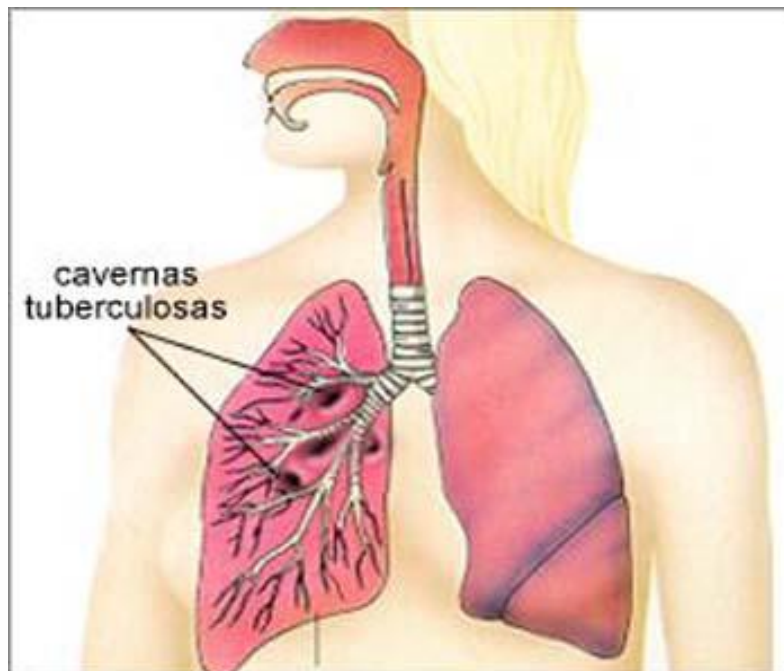


Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ
Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΖΑΚΑ ΓΙΟΝΙΝΤΑ
ΖΗΣΗ ΕΙΡΗΝΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

ΜΠΑΤΣΟΛΑΚΗ ΜΑΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2010

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	Σελ. 5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	Σελ. 6

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1.1	Ανατομία και Φυσιολογία του Αναπνευστικού Συστήματος	Σελ. 7
1.2	Αερισμός	Σελ. 9
1.3	Ανταλλαγή Αερίων	Σελ. 9
1.4	Ρύθμιση της Αναπνοής	Σελ. 12

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο: ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

2.1	Προϊστορική Περίοδος – Αρχαίοι Χρόνοι – Μεσαίωνας	Σελ. 14
2.2	Αναγέννηση – 20ος Αιώνας	Σελ. 17
2.3	Η Φυματίωση στην Ελλάδα τον 20ο Αιώνα	Σελ. 19

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

3.1	Επιδημιολογία της Νόσου	Σελ. 23
3.2	Παράγοντες Αυξημένου Κινδύνου	Σελ. 24
3.2.1.	Μετανάστευση	Σελ. 24
3.2.2.	Κοινωνικοοικονομικοί και Περιβαλλοντικοί Παράγοντες	Σελ. 25
3.2.3.	Αύξηση Επιρρεπών Ομάδων Ατόμων	Σελ. 25

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο: ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΑ, ΜΕΤΑΔΟΤΙΚΟΤΗΤΑ, ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΚΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ

4.1	Ορισμός της Φυματίωσης	Σελ. 26
4.1.1.	Ταξινόμηση της Νόσου	Σελ. 26
4.2	Μικροβιολογία της Φυματίωσης	Σελ. 26
4.3	Μετάδοση του Μυκοβακτηριδίου	Σελ. 27
4.3.1.	Συνθήκες Επαφής	Σελ. 29

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο: ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

5.1	Η Εξέλιξη της Φυματικής Λοίμωξης	Σελ. 31
5.2	Πρωτοπαθής Φυματίωση – Παθογένεια	Σελ. 33
5.3	Κλινική Εικόνα – Ακτινολογική Εικόνα – Διάγνωση	Σελ. 33
5.3.1.	Πρόγνωση – Επιπλοκή	Σελ. 35
5.4	Μεταπρωτοπαθής Φυματίωση – Παθογένεια	Σελ. 36
5.4.1.	Ιστοπαθολογική Εικόνα	Σελ. 36
5.4.2.	Κλινική – Ακτινολογική Εικόνα	Σελ. 37
5.4.3.	Διάγνωση – Πορεία και Εξέλιξη της Νόσου	Σελ. 39

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο: ΕΞΩΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

6.1	Κεχροειδής Φυματίωση	Σελ. 41
6.1.1.	Κλινική Ακτινολογική Εικόνα	Σελ. 41
6.1.2.	Διάγνωση – Διαφορική Διάγνωση	Σελ. 42
6.1.3.	Θεραπεία	Σελ. 42
6.2	Πλευρίτιδα με Συλλογή Υγρού	Σελ. 42
6.2.1.	Φυματιώδης Περικαρδίτιδα και Περιτονίτιδα	Σελ. 43
6.2.2.	Λαρυγγική και Ενδοβροχική Φυματίωση	Σελ. 44
6.2.3.	Φυματιώδης Αδενίτιδα	Σελ. 44
6.2.4.	Φυματίωση των Οστών	Σελ. 44
6.2.5.	Φυματίωση Ουρογεννητικού Συστήματος	Σελ. 45
6.2.6.	Φυματιώδης Μηνιγγίτιδα	Σελ. 45
6.2.7.	Φυματίωση των Οφθαλμών	Σελ. 45

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο: ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ

7.1	Η Φυματίωση κατά την Κύηση	Σελ. 47
7.1.1.	Συγγενής Φυματίωση	Σελ. 47
7.1.2.	Φυματίωση και Θηλασμός	Σελ. 48
7.1.3.	Φυματίωση και Εγκυμοσύνη	Σελ. 48
7.2	Στόχοι της Αντιφυματικής Θεραπείας	Σελ. 48
7.2.1.	Χημειοπροφύλαξη	Σελ. 49
7.2.2.	Γενικές Αρχές Χημειοθεραπείας	Σελ. 50
7.2.3.	Χημειοθεραπεία Πνευμονικής Φυματίωσης	Σελ. 51
7.2.4.	Θεραπεία της Παιδικής Φυματίωσης	Σελ. 52
7.3	Παρακολούθηση και Εκτίμηση της Θεραπείας	Σελ. 53

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8ο: ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

8.1	Χημειοθεραπεία	Σελ. 55
8.1.1.	Κατηγορίες Ασθενών που Χρειάζονται Χημειοθεραπεία	Σελ. 58
8.2	Υγιεινοδιαιτητική Αγωγή	Σελ. 59
8.3	Χειρουργική Θεραπεία	Σελ. 59

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9ο: ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

9.1	Φυματινοαντίδραση	Σελ. 61
9.2	Ο Αντιφυματικός Εμβολιασμός με MCG	Σελ. 63
9.3	Χημειοπροφύλαξη	Σελ. 64

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10ο: ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ

10.1	Διαγνωστικές Εξετάσεις και Δοκιμασίες – Ο Ρόλος της Νοσηλεύτριας	Σελ. 66
------	--	---------

10.2	Προφύλαξη του Περιβάλλοντος από τη Νόσο	Σελ. 67
10.3	Ανακούφιση του Αρρώστου από τα Συμπτώματα της Νόσου	Σελ. 69
10.4	Η Σημασία της Διατροφής και Ανάπαυσης στην Ανάρρωση του Ασθενούς από τη Νόσο	Σελ. 73
10.5	Η Νοσηλεύτρια Όταν Χορηγεί Αντιφυματικά Φάρμακα	Σελ. 73
10.6	Ανίχνευση Νέων Περιπτώσεων Φυματίωσης, Πρόληψη της Νόσου και Εφαρμογή Προληπτικής Θεραπείας σε Άτομα με Υψηλό Κίνδυνο	Σελ. 76
10.7	Ενημέρωση του Αρρώστου και της Οικογένειάς του για τη Νόσο	Σελ. 79
	, Περιστατικά	Σελ. 86

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11ο: ΤΟ ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ
Σελ. 95

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Σελ. 99

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σελ. 100

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Σελ. 101

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Φυματίωση, ασθένεια με ιδιόμορφους επιδημιολογικούς χαρακτήρες, συνοδεύει τον άνθρωπο από το προϊστορικό του παρελθόν και η ιστορία της συνδέεται αναπόφευκτα με την ιστορία του πολιτισμού. Η ανθρωπότητα έχει πληρώσει βαρύ φόρο αίματος για τη φυματίωση, όπως για κανένα άλλο νόσημα κατά την διάρκεια των χιλιετιών. Πιστεύεται ότι είναι η παλαιότερη ανθρώπινη μεταδοτική ασθένεια, με εξάρσεις και υφέσεις στην εξάπλωσή της και εξακολουθεί να παραμένει μια διαρκής απειλή, ιδίως μετά την πρόσφατη σύνδεσή της με το AIDS και τη μετανάστευση.

Ο πνεύμονας αποτελεί την πύλη εισόδου για τις περισσότερες λοιμώξεις που προκαλούνται από το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, που ανακαλύφθηκε από τον Robert Koch το 1882. Η πνευμονική φυματίωση είναι η μορφή της νόσου που επικρατεί στον άνθρωπο και παρατηρείται σε περισσότερες από 80% των εκδηλώσεων της νόσου. Προκαλείται από βακτήρια που μεταδίδονται συνήθως από άτομο σε άτομο με τον αέρα, επειδή όμως βοοειδή είναι επίσης ευπαθή σε μια μορφή της νόσου, η φυματίωση μπορεί να μεταδοθεί και με το αγελαδινό γάλα.

Τα βακτήρια προσβάλλουν συνήθως τους πνεύμονες, αλλά μπορεί να εξαπλωθούν και σε άλλα μέρη του σώματος και ειδικότερα στον εγκέφαλο, στους νεφρούς ή στα οστά. Καθώς πολλαπλασιάζονται, δημιουργούν μια μικρή φλεγμονώδη περιοχή, από την οποία εξαπλώνονται κατόπιν προς τους πλησιέστερους λεμφαδένες, με αποτέλεσμα την εξάπλωση της νόσου στον ανθρώπινο οργανισμό.

Στο πρώτο στάδιο της εργασίας μας αναλύεται κατά το δυνατόν η λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος, η επιδημιολογία, η μικροβιολογία, η μεταδοτικότητα και η παθολογική – ανατομική της νόσου. Επίσης, γίνεται αναφορά στις κλινικές μορφές της πνευμονικής φυματίωσης, καθώς και στις εξωπνευμονικές μορφές της. Τέλος, θεωρήσαμε σκόπιμο να αναφερθούμε στην φυματίωση κατά την διάρκεια της κύησης, θεραπεία, παρακολούθηση και εκτίμηση της παιδικής φυματίωσης.

Στο δεύτερο μέρος της εργασίας γίνεται αναφορά στην θεραπεία, την πρόληψη και τους αντικειμενικούς σκοπούς της νοσηλευτικής φροντίδας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η φυματίωση αποτελεί συστηματική λοιμώδη νόσο, με συνηθέστερο αίτιο το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης. Αν και ο επιπολασμός της στο γενικό πληθυσμό παγκοσμίως έχει μειωθεί αισθητά τα τελευταία χρόνια, ιδιαίτερη ανησυχία έχει επιφέρει στις μέρες μας τόσο η αυξημένη πυκνότητα εμφάνισής της στους HIV – οροθετικούς ασθενείς, όσο και στην ανάπτυξη ανθεκτικών στην αντιφυματική θεραπεία βακτηρίων.

Η φυματίωση, μια ασθένεια που πριν από 130 χρόνια θέριζε κυριολεκτικά τον άνθρωπο, με ετήσια θύματα περί τα 3 εκατομμύρια ετησίως, επανέρχεται το ίδιο απειλητική, καθώς η συνεχής πτωτική πορεία που εμφανίζει η νόσος μέχρι τα μισά της δεκαετίας του 1980 αντιστράφηκε και υπολογίζεται πως το 2020 θα υπάρξει αύξηση των νέων περιπτώσεων περί το 25%. Είναι χαρακτηριστικό ότι ο αριθμός των θυμάτων της νόσου σήμερα είναι και πάλι τα 3 εκατομμύρια.

Τα αίτια και οι τρόποι αντιμετώπισης αυτού του φαινομένου αποτελούν το θέμα της εργασίας μας.

Σκοπός λοιπόν της εργασίας είναι ,όχι να γνωστοποιήσει αλλά και να ενισχύσει την διαπίστωση ότι η φυματίωση είναι σε θέση που μπορεί να ελεγχθεί και να κατανικηθεί, αλλά πάνω απ' όλα να προληφθεί.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

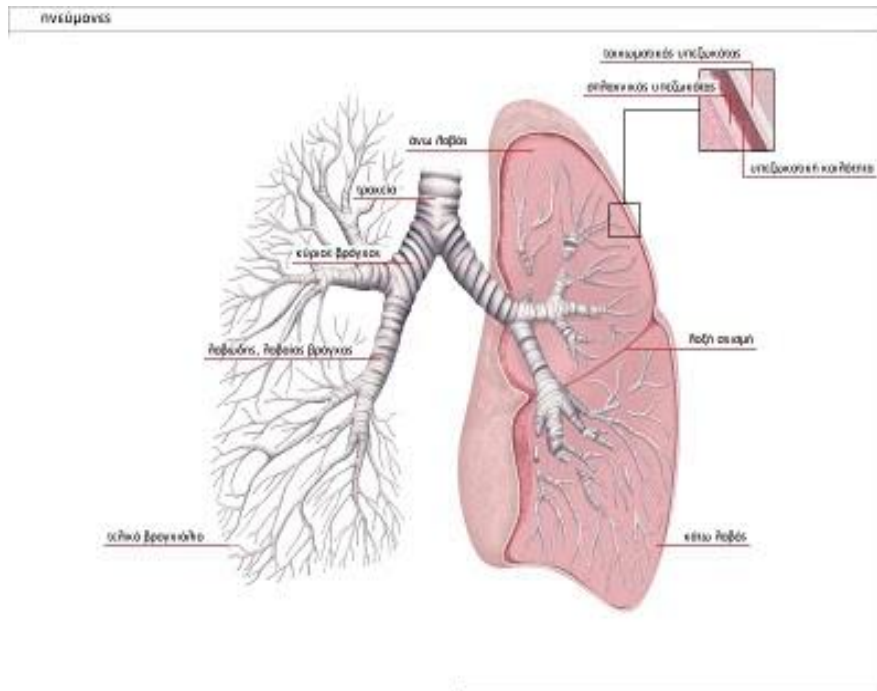
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Το αναπνευστικό σύστημα απαρτίζεται από δύο κύρια τμήματα: την άνω και την κάτω αεροφόρο οδό. Η άνω αεροφόρος οδός αποτελείται από τη ρίνα και το ρινοφάρυγγα, το στόμα και το στοματοφάρυγγα και από το λάρυγγα. Η ρινική κοιλότητα και ο φάρυγγας καλύπτονται από βλεννογόνο, ο οποίος εξυπηρετεί τη θέρμανση και εφύγρανση του εισπνεόμενου αέρα σε 65 – 75% υγρασία. Για την εφύγρανση αυτή, ο μέσος ενήλικας καταναλώνει 400 ml νερού το 24ωρο. Η ρίνα και ο ρινοφάρυγγας ενεργούν ακόμα ως φίλτρο για τον εισπνεόμενο αέρα.

Ο λάρυγγας, το τελευταίο τμήμα της άνω αεροφόρου οδού, κλείνεται από την επιγλωττίδα ανακλαστικά κατά την κατάποση για την παρεμπόδιση εισρόφησης τροφής ή υγρών μέσα στην κάτω αεροφόρο οδό. Οι λειτουργίες του λάρυγγα είναι: (α) δίοδος αέρα, (β) περαιτέρω φιλτράρισμα αέρα, (γ) παραγωγή φωνής, (δ) προστασία από εισρόφηση και (ε) παραγωγή θετικής πίεσης με κλείσιμο του αεραγωγού από την επιγλωττίδα για πρόκληση βήχα.

Η κάτω αεροφόρος οδός διακρίνεται στους μεγάλους αεραγωγούς (τραχεία και βρόγχοι) και στους μικρούς (βρογχιόλια και κυψελίδες). Η τραχεία είναι σωλήνας διαμέτρου 1,5 – 2 εκατοστών και μήκους 12 εκατοστών στον ενήλικα. Παραμένει ανοικτή από τους ατελείς χόνδρινους δακτυλίου. Το οπίσθιο χόνδρινο έλλειμμά τους συμπληρώνεται με συνεκτικό και μυϊκό οστό. Η δομή αυτή της τραχείας επιτρέπει την ελεύθερη κίνηση της κεφαλής και του λαιμού χωρίς κίνδυνο αναδίπλωσης και απόφραξης του αεραγωγού. Κατά τη διάρκεια βαθιάς αναπνοής, η τραχεία αυξάνει σε διάμετρο περίπου κατά ένα δέκατο και σε μήκος περίπου κατά ένα πέμπτο.

Η τραχεία διαιρείται στο σημείο που λέγεται καρίνα, στο δεξιό και αριστερό κύριο βρόγχο. Ο δεξιός κύριος βρόγχος είναι ευρύτερος και βραχύτερος από τον αριστερό και προχωρεί προς τα κάτω σχεδόν κατακόρυφα, ενώ ο αριστερός σχηματίζει γωνία περίπου 45° με την επέκταση της τραχείας. Οι κύριοι βρόγχοι διαιρούνται στους λοβαίους (ονομάζονται και δευτερογενείς), οι οποίοι υποδιαιρούνται, με τη σειρά τους, στους τμηματικούς. Η διακλάδωση συνεχίζεται ως τους μικρότερους αεραγωγούς, τα βρογχιόλια. Όλοι αυτοί οι αεραγωγοί έχουν μια ινώδη εξωτερική στοιβάδα. Επιπλέον, οι μεγαλύτεροι βρόγχοι υποστηρίζονται από ακανόνιστα τμήματα χόνδρου. Εσωτερικά της ινώδους στοιβάδας υπάρχει μια στιβάδα λείου μυός και ανάμεσα στις μυϊκές ίνες υπάρχει μια αξιοσημείωτη ποσότητα ελαστικού ιστού. Εσωτερικά, οι σωλήνες αυτοί καλύπτονται από βλεννογόνο με κροσσωτό κυλινδρικό επιθήλιο. Στην τραχεία και στους μεγάλους βρόγχους υπάρχουν κάτω από το επιθήλιο πολυάριθμοι αδένες που εκκρίνουν βλέννα. Τα τελικά βρογχιόλια, η μυϊκή στιβάδα των οποίων είναι πολύ καλά ανεπτυγμένη, ανοίγουν μέσα στα αναπνευστικά βρογχιόλια, που είναι ίσης με αυτά διαμέτρου. Ένας μικρός αριθμός από αυτά ανοίγουν απευθείας μέσα στις κυψελίδες, για το μεγαλύτερο όμως μέρος οι κυψελιδοί πόροι σχηματίζουν το τελικό τμήμα του αναπνευστικού δέντρου, που συνδέει τα αναπνευστικά βρογχιόλια με τις πνευμονικές κυψελίδες² (Εικόνα 1.1).

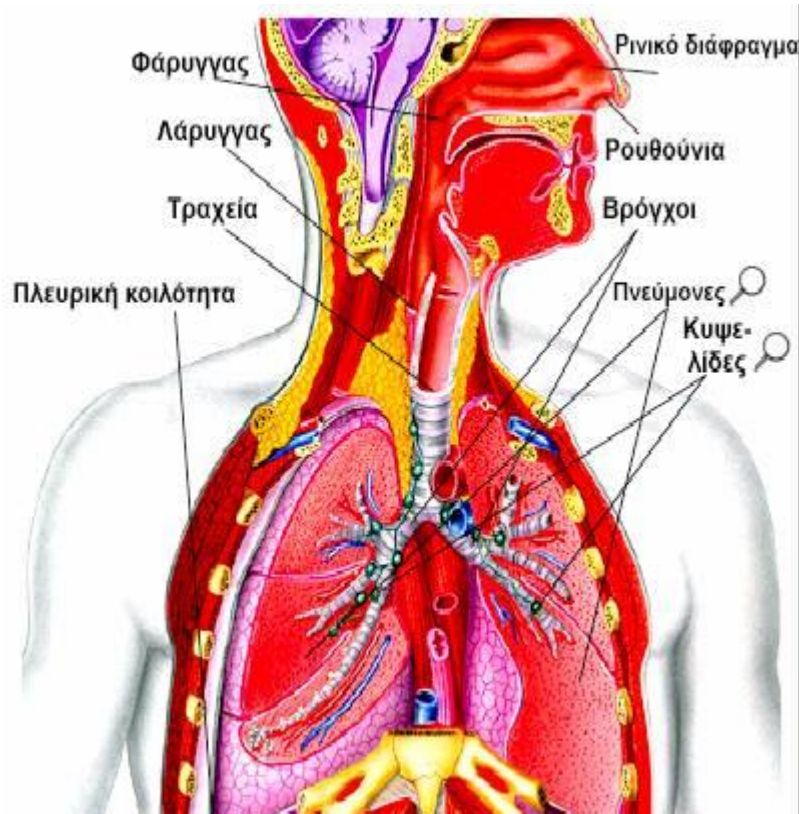


Εικόνα 1.1 Σχηματική παράσταση του βρογχικού δέντρου και των διακλαδώσεών του

Κάθε πνεύμονας έχει 300 περίπου εκατομμύρια κυψελίδες, που είναι διευθετημένες σε σωρούς των 15 – 20. Η συνολική τους επιφάνεια είναι 60 – 80 m². Υπάρχουν τρεις τύποι κυψελιδικών κυττάρων. Ο τύπος I είναι επιθηλιακά κύτταρα. Ο τύπος II είναι μεταβολικά ενεργά κύτταρα, τα οποία εκκρίνουν την επιφανειακά ενεργό επίστρωση τους, που είναι φωσφολιπίδιο. Ο τύπος III είναι τα μακροφάγα. Είναι μεγάλα φαγοκύτταρα, που ενεργούν ως σημαντικός μηχανισμός άμυνας.

Η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αέρα και αίμα γίνεται στις κυψελίδες, όπου ο αέρας και το αίμα χωρίζονται από δυο πολύ λεπτές κυτταρικές μεμβράνες, το ενδοθήλιο του πνευμονικού τριχοειδούς και το πεπλατυσμένο επιθήλιο της κυψελίδας. Τα τριχοειδή στο κυψελιδικό τοίχωμα προέρχονται από την πνευμονική αρτηρία. Οι βρογχικές αρτηρίες, κλάδοι της θωρακικής αορτής, αιματώνουν τους μεγάλους βρόγχους, τα βρογχιόλια και τους μυς τους και τον υπεζωκότα.

Οι πνεύμονες προσφύονται στο σώμα μόνο στην πύλη, απ' όπου εισέρχονται οι μεγάλοι αεραγωγοί και τα αιμοφόρα αγγεία. Καλύπτονται από το περίσπλαχνο πέταλο του υπεζωκότα, που είναι ένας πορώδης και ορώδης υμένας, από τον οποίο παροχετεύονται τα λεμφικά αγγεία. Ο τοιχωματικός υπεζωκότας είναι συνέχεια του περίσπλαχνου και περιβάλλει το εσωτερικό της θωρακικής κοιλότητας. Τα δυο πέταλα του υπεζωκότα χωρίζονται από μια λεπτή μεμβράνη ορώδους υγρού, αρκετού μόνο για να λιπαίνει τις επιφάνειες ώστε να κινούνται χωρίς τριβή κατά τη διάρκεια της αναπνοής. Εφόσον η μεμβράνη αυτή είναι άθικτη, τα δυο πέταλα του υπεζωκότα δεν μπορούν να αποχωριστούν παρά μόνο με πολλή δύναμη. Η πίεση στον υπεζωκοτικό χώρο είναι αρνητική και κατά τις δυο φάσεις της αναπνοής, εφόσον το πνευμονικό παρέγχυμα και το θωρακικό τοίχωμα είναι ακέραια³ (Εικόνα 1.2).



Αναπνευστικό Σύστημα
Εικόνα 1.2

1.2 ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Ο αερισμός που είναι η διεργασία κίνησης αέρα μέσα και έξω από τους πνεύμονες, γίνεται με την ενέργεια των μεσοπλευρίων μυών, των πλευρών και του διαφράγματος. Το διάφραγμα είναι υπεύθυνο για το 60% της αναπνευστικής προσπάθειας. Στη θέση κατάκλισης το διάφραγμα πιέζεται από τα σπλάχνα, ενώ, αντίθετα, στην καθιστή θέση η βαρύτητα και οι χαλαροί κοιλιακοί μύες το ελευθερώνουν από την πίεση. Γι' αυτό η καθιστή θέση κάνει την αναπνοή των δυσπνοϊκών αρρώστων πιο εύκολη. Οι σκαληνοί, στερνοκλειδομαστοειδείς, τραπεζοειδείς και θωρακικοί μύες είναι επικουρικοί, γιατί, ενώ δεν ενεργούν στην ήρεμη αναπνοή, μπορούν να χρησιμοποιηθούν όταν είναι απαραίτητη η βαθιά αναπνοή, όπως στην άσκηση ή στην αναπνευστική δυσχέρεια. Οι κοιλιακοί μύες βοηθούν στην ώθηση του διαφράγματος με ανύψωση των κοιλιακών σπλάχνων.

Όταν η χωρητικότητα της θωρακικής κοιλότητας αυξηθεί, με κίνηση των μεν πλευρών προς τα πάνω, του δε διαφράγματος προς τα κάτω, οι πνεύμονες ακολουθούν την αύξηση. Η ενδοκυψελική πίεση μειώνεται, γίνεται ελαφρά αρνητική (1 – 3 mm Hg) και αέρας κινείται από την ατμόσφαιρα μέσα στις αεροφόρους οδούς. Η εκπνοή γίνεται παθητικά με την ελαστική επάνοδο των μυών και του πνευμονικού παρεγχύματος στην πρώτη τους θέση³.

1.3 ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΑΕΡΙΩΝ

Ο σκοπός της αναπνευστικής λειτουργίας είναι η εξασφάλιση οξυγόνου για τις κυτταρικές οξειδώσεις και η απομάκρυνση του παραγόμενου από αυτές διοξειδίου του άνθρακα. Για να γίνει αυτό, είναι απαραίτητα τόσο η εσωτερική όσο και η

εξωτερική αναπνοή. Εσωτερική αναπνοή είναι η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αίμα και ιστούς. Εξωτερική αναπνοή είναι η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αίμα και περιβάλλον.

Τα αέρια αποτελούνται από μόρια που βρίσκονται σε συνεχή κίνηση γι' αυτό, με διάχυση των μορίων τους, γεμίζουν κάθε χώρο που τους παρέχεται ή περνούν μέσα από πόρους μεμβράνης, αρκεί η πίεση στις δυο πλευρές της μεμβράνης να είναι διαφορετική.

Το οξυγόνο, επομένως και το διοξείδιο του άνθρακα, μπορούν να περάσουν μέσα από τους πόρους της αναπνευστικής μεμβράνης. Ο ρυθμός διάχυσής τους εξαρτάται (α) από το πάχος της μεμβράνης, (β) από το εμβαδόν της επιφάνειάς της, (γ) από τη διαλυτότητα του αερίου στο υγρό της μεμβράνης. Το διοξείδιο του άνθρακα, για παράδειγμα, είναι 20 φορές πιο διαλυτό από το οξυγόνο. Έτσι, σε περίπτωση πνευμονικού οιδήματος, η διάχυση του διοξειδίου του άνθρακα δεν παραβλάπεται, ενώ, αντίθετα, επιβραδύνεται η διάχυση του οξυγόνου. (δ) Από τη διαφορά πίεσης στις δυο πλευρές της μεμβράνης. Όσο μεγαλύτερη η διαφορά πίεσης, τόσο ταχύτερος ο ρυθμός διάχυσης. Η ποσότητα αερίου, το οποίο είναι συστατικό μίγματος, πρέπει να εκφράζεται ως μερική πίεση, προκειμένου να δίνει πληροφορίες για τη διαχυτική του ικανότητα.

Κατά την είσοδό του στις αεροφόρες οδούς, ο αέρας εφυγραίνεται. Σε μια κανονική ημέρα, η μερική πίεση των υδρατμών του ατμοσφαιρικού αέρα είναι 3,7 mm Hg. Στις κυψελίδες ο αέρας είναι κορεσμένος με υδρατμό, η μερική πίεση του οποίου είναι 47 mm Hg. Η σύσταση του εκπνεόμενου αέρα είναι περίπου ο μέσος όρος της σύστασης του εισπνεόμενου και του κυψελιδικού αέρα, επειδή (α) η διάχυση γίνεται συνεχώς, έτσι το μεν οξυγόνο διαχέεται στο αίμα, το δε διοξείδιο του άνθρακα συσσωρεύεται στις κυψελίδες, (β) οι πνεύμονες ούτε γεμίζουν ούτε αδειάζουν τελείως σε κάθε αναπνοή, (γ) σε κάθε αναπνοή ανταλλάσσεται το 1/8 της ζωτικής χωρητικότητας και (δ) ο αέρας που αναπνέουμε αναμιγνύεται με τον αέρα των άνω αεροφόρων οδών, που περιέχει περισσότερο οξυγόνο.

Το φλεβικό αίμα των πνευμονικών τριχοειδών έχει PO_2 40 mm Hg, ενώ η PO_2 του κυψελιδικού αέρα είναι 104 mm Hg. Η διαφορά αυτή ευνοεί τη διάχυση του οξυγόνου προς το τριχοειδές. Η PCO_2 του κυψελιδικού αέρα είναι 40 mm Hg, ενώ του πνευμονικού τριχοειδούς 46 mm Hg. Η διαφορά αυτή ευνοεί τη διάχυση του διοξειδίου του άνθρακα προς τις κυψελίδες.

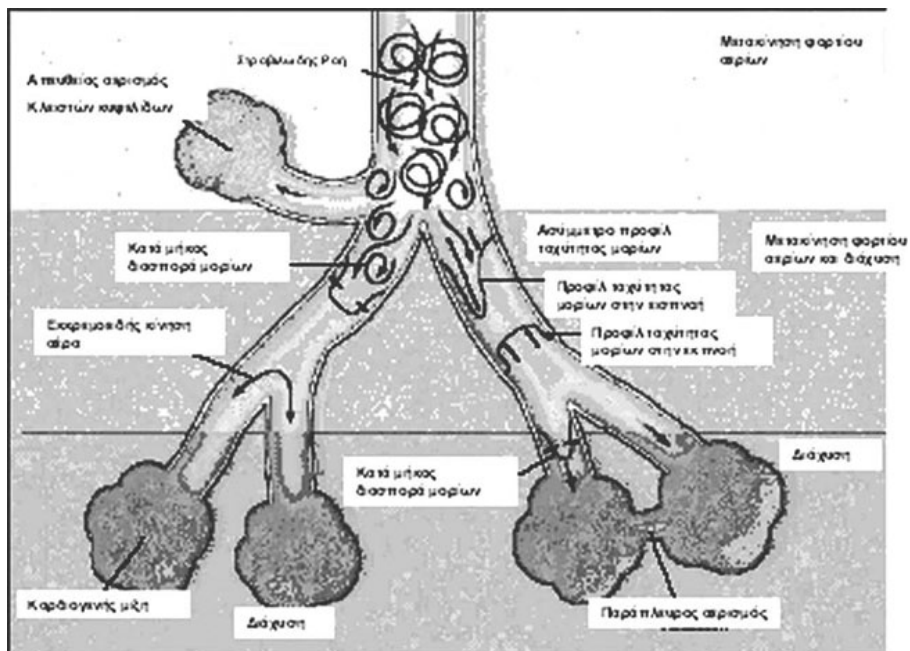
Μετά τη διάχυση του οξυγόνου στο αίμα, αυτό μεταφέρεται στους ιστούς. Η μεταφορά γίνεται με δυο τρόπους. Μια πολύ μικρή ποσότητα διαλύεται στο πλάσμα, ενώ το 97,5% ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη.

Στο φυσιολογικό άτομο, κάθε γραμμάριο αιμοσφαιρίνης μπορεί να ενωθεί με 1,34 ml οξυγόνου. Η ένωση αυτή είναι χαλαρή και αναστρέψιμη. Η περιεκτικότητα του φυσιολογικού αίματος σε αιμοσφαιρίνη κυμαίνεται γύρω στα 15 g / 100 ml. Τα 100 ml αίματος, επομένως, περιέχουν 20,1 ml οξυγόνου ($1,34 \text{ ml} \cdot 15$) συνδεδεμένο με αιμοσφαιρίνη, εφόσον βέβαια ο κορεσμός της είναι 100%. Η αιμοσφαιρίνη, μετά τη διάχυση του οξυγόνου στα πνευμονικά τριχοειδή, έχει κορεσμό O_2 97,5%, στο αρτηριακό αίμα 97% και στο φλεβικό αίμα 75%. Έτσι, οι ιστοί κατά την ηρεμία προσλαμβάνουν γύρω στα 4,6 ml O_2 από τα 100 ml αίματος. Ο όρος κορεσμός αναφέρεται στο βαθμό με τον οποίο τα μόρια του οξυγόνου έχουν ενωθεί με όλη τη διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη. Η αιμοσφαιρίνη που έχει κορεσμό 98% έχει προσλάβει όλη τη δυνατή ποσότητα οξυγόνου, ενώ εκείνη με κορεσμό 50% έχει προσλάβει τη μισή ποσότητα. Η αιμοσφαιρίνη που είναι οξυγονωμένη ονομάζεται *οξυαιμοσφαιρίνη*, ενώ

εκείνη που απελευθερώθηκε από το οξυγόνο, *αναχθείσα αιμοσφαιρίνη*.

Η καμπύλη αποσύνδεσης O_2 – αιμοσφαιρίνης δείχνει τον βαθμό στον οποίο ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης επηρεάζεται από την PO_2 στο αίμα. Η σχέση δίνει καμπύλη σχήματος S, που δείχνει ότι η αιμοσφαιρίνη μπορεί να επιτύχει κορεσμό μέχρι 80% για PO_2 μέχρι 60 mm Hg. Κάτω όμως από αυτή την τιμή, η καμπύλη μετακινείται προς τα αριστερά και ο κορεσμός μειώνεται απότομα. Η σχέση αυτή ευνοεί την απελευθέρωση του οξυγόνου στους ιστούς. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την καμπύλη αποσύνδεσης είναι το pH, η PCO_2 και η θερμοκρασία. Το χαμηλό pH, η υψηλή PCO_2 και η υψηλή θερμοκρασία αυξάνουν την αποσύνδεση ή μειώνουν τον κορεσμό για ορισμένη τιμή της PO_2 . Αυτό αποτελεί ευεργετικό προσαρμοστικό μηχανισμό. Σε καταστάσεις αυξημένου μεταβολισμού (άσκηση, πυρετός), όπου αυξάνονται οι ανάγκες σε οξυγόνο στους ιστούς, ανεβαίνει η θερμοκρασία του σώματος και πέφτει το pH, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση περισσότερου οξυγόνου για κάλυψη των αναγκών. Το αποτέλεσμα της υψηλής PCO_2 , στην αύξηση απελευθέρωσης οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη ονομάζεται *φαινόμενο Bohr*.

Η καμπύλη αποσύνδεσης O_2 – αιμοσφαιρίνης είναι επίσης χρήσιμη στην κατανόηση των επιπτώσεων της αναιμίας. Στον αναιμικό άρρωστο που δεν έχει πνευμονικά προβλήματα, η διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη θα είναι τελείως κορεσμένη (98%). Ωστόσο, οι ιστοί προσλαμβάνουν μειωμένη ποσότητα. Η χορήγηση οξυγόνου δεν ωφελεί, γιατί η διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη είναι ήδη κορεσμένη. Αντισταθμιστικοί μηχανισμοί για κάλυψη των αναγκών σε οξυγόνο είναι η ταχυκαρδία και η διέγερση



του μυελού των οστών για παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Εικόνα 1.3 Διάχυση των αναπνευστικών αερίων

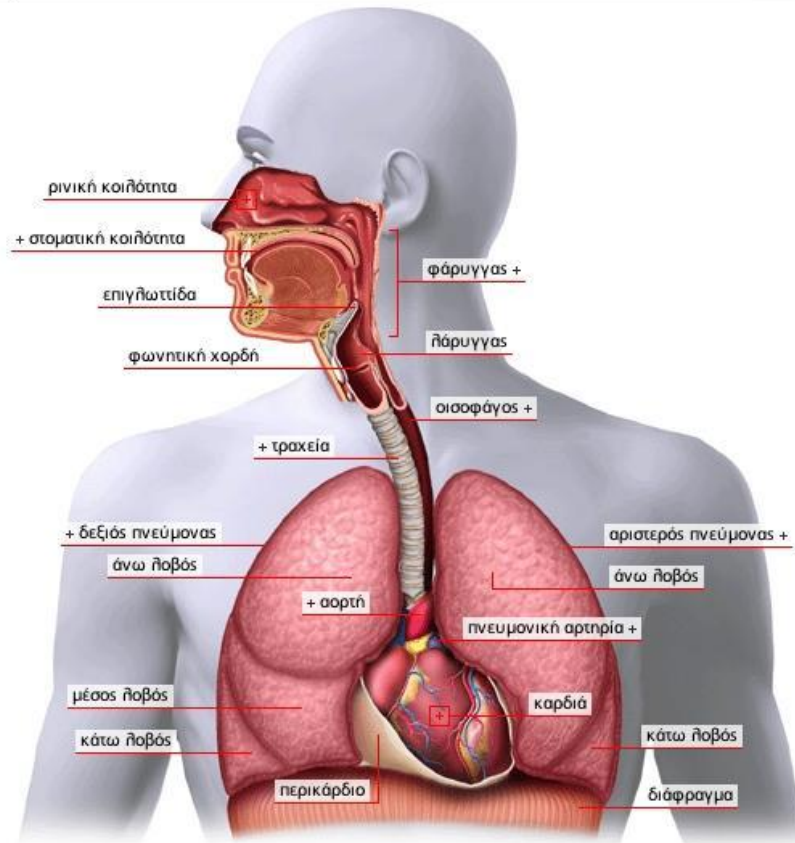
Η μεταφορά διοξειδίου του άνθρακα από τους ιστούς στους πνεύμονες γίνεται με διάφορους τρόπους. Μια μικρή ποσότητα διαλύεται στο πλάσμα. Μια μικρή επίσης ποσότητα συνδέεται χαλαρά με την αιμοσφαιρίνη και μεταφέρεται ως καρβοξυλαιμοσφαιρίνη. Το μεγαλύτερο μέρος του διοξειδίου του άνθρακα, ωστόσο,

ενώνεται με νερό, με τη βοήθεια της καρβονικής ανύδρασης, μέσα στο ερυθρό αιμοσφαίριο. Το ανθρακικό οξύ που σχηματίζεται διίσταται σε H^+ και HCO_3^- . Το βγαίνει από το ερυθρό. Το H^+ που δεν μπορεί να περάσει από την κυτταρική μεμβράνη, ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη. Για διατήρηση ισοιοντίας, Cl^- εισέρχεται στο ερυθρό αιμοσφαίριο. Μέρος του διοξειδίου του άνθρακα αντιδρά μέσα στο ερυθροκύτταρο με αμινικές ομάδες λευκώματος, κυρίως αιμοσφαιρίνης, για να σχηματίσει καρβαμινικές ενώσεις. Στη χαμηλή PO_2 που υπάρχει στους ιστούς ευνοείται η σύνδεση διοξειδίου του άνθρακα με αιμοσφαιρίνη. Αντίθετα, στην υψηλή PO_2 που υπάρχει στους πνεύμονες ευνοείται η απελευθέρωση του διοξειδίου του άνθρακα από την αιμοσφαιρίνη (*φαινόμενο Haldane*)^{2, 3} (Εικόνα 1.3).

1.4 ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Η αναπνευστική λειτουργία είναι μια πολύπλοκη διεργασία, που περιλαμβάνει ξεχωριστούς μηχανισμούς. Η λειτουργία αυτή κατευθύνεται από το αναπνευστικό κέντρο, που εδράζεται στον προμήκη μυελό και διακρίνεται σε εισπνευστικό και εκπνευστικό. Τα δυο αυτά κέντρα βρίσκονται μεταξύ τους σε σχέση αλληλένδετης νεύρωσης, δηλαδή όταν αυξάνεται ο τόνος του ενός, ελαττώνεται ο τόνος του άλλου και αντίθετα.

Το *εισπνευστικό κέντρο* έχει αυτοματισμό, δηλαδή οι νευρώνες του παρουσιάζουν αυτόματα περιόδους δραστηριοποίησης με συχνότητα 16 φορές περίπου ανά λεπτό. Κατά την περίοδο δραστηριοποίησης, ώσεις από το εισπνευστικό κέντρο μεταβιβάζονται στο διάφραγμα μέσω του φρενικού νεύρου (3η, 4η, 5η αυχενική ρίζα) και στους μεσοπλεύριους και κοιλιακούς μυς μέσω νευρικών ριζών από τη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα του νωτιαίου μυελού και προκαλείται η εισπνοή. Το *εκπνευστικό κέντρο* δεν εμφανίζει αυτοματισμό. Ενεργοποιείται από ώσεις που φέρονται με κεντρομόλα νεύρα προς το αναπνευστικό κέντρο. Ρυθμική, συντονισμένη αναπνοή εξασφαλίζεται ακόμα με τη δράση του αναπνευστικού και πνευμονοταξικού κέντρου, που βρίσκονται στη γέφυρα^{2, 3}.



Εικόνα 1.4 Ρύθμιση της αναπνοής

Ο εισπνευστικός – εκπνευστικός κύκλος υποβοηθείται από έναν ανατροφοδοτικό μηχανισμό. Το πνευμονοταξικό κέντρο διεγείρεται από ώσεις που προέρχονται από το ειπνευστικό κέντρο και στέλνει ώσεις προς αυτό για να διακόψει τη λειτουργία του, ώστε να αρχίσει η εκπνοή. Οι υποδοχείς διάτασης, που υπάρχουν στους βρόγχους, τα βρογχιόλια και το διάφραγμα, διεγείρονται κατά την εισπνοή και αποστέλλουν αναχαιτιστικές ώσεις με το πνευμονογαστρικό, μέσω του εγκεφαλικού στελέχους, στο *απνευστικό κέντρο*, το οποίο, μέσω νευρώνων του, αποστέλλει ώσεις στο εισπνευστικό κέντρο, του οποίου αναστέλλει τη λειτουργία για να αρχίσει η εκπνοή (αντανακλαστικό Hering – Breuer)³.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

2.1 Η ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΤΗΝ ΠΡΟΪΣΤΟΡΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ – ΑΡΧΑΙΟΙ ΧΡΟΝΟΙ – ΜΕΣΑΙΩΝΑΣ

Το κενό από την έλλειψη γραπτών αναφορών για τη φυματίωση την προϊστορική περίοδο καλύπτουν οι πολυάριθμοι Ευρωπαϊκοί και Αιγυπτιακοί κυρίως σκελετοί, οι φυματιώδεις αλλοιώσεις σε μούμιες και η καλλιτεχνική ευαισθησία των Αιγυπτίων. Τα σχετικά πρόσφατα ευρήματα οξεάντοχων και αλκοολάντοχων βακίλλων σε ανθρώπινα λείψανα προέρχονται από ανθρώπινο σκελετό σε νεολιθικό νεκροταφείο της Χαϊδελβέργης (Γερμανία) και χρονολογούνται από το 5.000 π.Χ. Ο σκελετός του νεαρού άνδρα είχε κατεστραμμένα τα σώματα των Θ4 και Θ5 σπονδύλων από αλλοιώσεις φυματιώδους σπονδυλίτιδας. Άλλα παραδείγματα προϊστορικής φυματίωσης σκελετού περιλαμβάνουν έναν ιορδανικό σκελετό της εποχής του μπρούντζου (3.000 π.Χ.) και έναν σκελετό νεαρής γυναίκας που βρέθηκε στη Δανία (βουνό Karlstrug) και χρονολογείται από το 2.000 π.Χ.

Είναι τόσο μεγάλος ο αριθμός των οστών με φυματιώδεις αλλοιώσεις που βρίσκονται στα διάφορα αιγυπτιακά νεκροταφεία, ώστε να υποστηρίζεται και η άποψη ότι τα νεκροταφεία αυτά ανήκαν σε υποτυπώδη σανατόρια. Στο νεκροταφείο της περιοχής Ναλγκάντα της Άνω Αιγύπτου, το 1885, ήρθαν στην επιφάνεια 2000 σκελετοί που χρονολογούνται περίπου από το 3500 π.Χ. Στα υπολείμματα αυτά αναγνωρίστηκε σημαντικός αριθμός σκελετών με τη χαρακτηριστική γωνιώδη παραμόρφωση της φυματιώδους σπονδυλίτιδας. Ανάλογες αλλοιώσεις διαπιστώθηκαν στο νεκροταφείο της Νουβίας.

Παρόμοιες αποδείξεις προϊστορικής φυματίωσης έχουν προκύψει από Αιγυπτιακές μούμιες. Είναι γνωστή η μούμια του ιερέα Νεσπεραχάν (1000 π.Χ.), στην οποία αποκαλύφθηκε όχι μόνο η νόσος του Rott, αλλά και απόστημα του ψωϊτή μυός. Ιδιαίτερη απόδειξη με μικροβιολογική επιβεβαίωση αποτελεί η μούμια νεαρού προκολομβιανού ιθαγενή του Περού (700 μ.Χ.), στην οποία βρέθηκαν φυματιώδεις αλλοιώσεις και αποξηραμένοι βάκιλοι στο περικάρδιο, στα οστά, στους νεφρούς και στους πνεύμονες. Αξίζει να αναφερθεί και η μούμια περουβιανού ιθαγενή που εκτός της κυφωτικής δυσμορφίας της φυματίωσης στην σπονδυλική στήλη, παρουσίαζε και καταστροφή και ίνωση της κορυφής του δεξιού πνεύμονα.

Σε αιγυπτιακούς τάφους της Δυναστικής περιόδου του 3500 π.Χ., περίπου, υπάρχουν πολλά σχέδια κυφωτικών, αλλά δεν είναι δυνατόν να αποδειχθεί αν τα ευρήματα αυτά αποτελούν αποδείξεις σκελετικής φυματίωσης ή εκφράζουν μόνο το καλλιτεχνικό ύφος αυτού του είδους της τέχνης. Πρέπει να σημειωθεί πάντως ότι οι κυφωτικοί της πρώιμης περιόδου της αιγυπτιακής δυναστείας παρουσιάζουν αληθινές γωνιακές παραμορφώσεις, ενώ οι κυφωτικοί που παίζουν φλογέρα της πρώιμης προϊστορικής αμερικανικής τέχνης παρουσιάζουν ομαλές, περιγεγραμμένες παραμορφώσεις και δεν μπορούν να γίνουν αποδεκτές ως απόδειξη προκολομβιανής φυματίωσης.

Οι περίφημοι αιγυπτιακοί πάπυροι (πάπυρος Ebers) αναφέρονται σε περιπτώσεις τραχηλικής λεμφαδενοπάθειας και η φυματιώδης χοιράδωση θα μπορούσε να είναι η αιτία. Η γνώση της φυματίωσης από τους αρχαίους Κινέζους ανάγεται στην εποχή της μυθικής περιόδου των πέντε αρχόντων και ιδιαίτερα του αυτοκράτορα Σεν – Νουγκ (3200 π.Χ.), ο οποίος ονομάστηκε πατέρας της Κινεζικής ιατρικής. Κινέζικα γραπτά του 2700 π.Χ., περιγράφουν πυρετό και βήχα, τα οποία,

συνδυαζόμενα με την αιμόπτυση, την αποβολή πτυέλων και τη γενικευμένη εξάντληση, αποτελούν ισχυρές ενδείξεις πνευμονικής φυματίωσης. Οι Σανσκριπτικοί συγγραφείς του 1500 π.Χ., γνώριζαν την πνευμονική φυματίωση και την αναφέρουν ως “βασιλική νόσο”. Στο Rig – Veda, έναν αρχαιότατο ινδικό ύμνο που χρονολογείται από το 2000 – 1500 π.Χ., η θεραπεία της φυματίωσης αποτελεί αντικείμενο ενός ολόκληρου ψαλμού. Στην Athana – Veda (1200 π.Χ.) περιγράφεται και η χοιράδωση. Η Yajur – Veda γράφτηκε αργότερα και σ’ αυτήν αναφέρονται ως προδιαθεσικοί παράγοντες της φυματίωσης η κόπωση, η θλίψη, η νηστεία, η κύηση και οι κακώσεις του θώρακα, ενώ ως θεραπεία προτείνεται η καλή διατροφή, η παραμονή σε υψόμετρο και η μέτρια άσκηση. Στην αρχαία Μεσοποταμία πολλές αναφορές στη φυματίωση, σε σφηνοειδή γραφή, γίνονται στις πήλινες πλάκες (20.000) που αποκαλύφθηκαν στις ελληνικές ανασκαφές της Νινευή. Η εβραϊκή ιατρική φιλολογία είναι φτωχή σε αναφορές για την φυματίωση. Πάντως οι Εβραίοι, όπως μας πληροφορεί η Παλαιά Διαθήκη, γνώριζαν τη νόσο και ήταν ο πρώτος λαός που απαγόρευσε τη διατροφή με κρέας ζώου που έπασχε από φυματίωση^{6,7}.

Η ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΣΤΟΥΣ ΑΡΧΑΙΟΥΣ ΧΡΟΝΟΥΣ

Κατά την προϊπποκρατική περίοδο οι γνώσεις για την φυματίωση στην αρχαία Ελλάδα ήταν συγκεχυμένες και φτωχές, παρόλο που αυτή φαίνεται ότι μάστιζε τον τότε ελληνικό κόσμο. Τη φυματίωση την εποχή εκείνη την θεωρούσαν ιερή νόσο και οι ασθενείς ανέθεταν τη θεραπεία τους στο θεό.

Ο Ιπποκράτης (460 – 377 π.Χ.) πρώτος απορρίπτει κάθε μαγικό ή θεικό στοιχείο, προλήψεις και δεισιδαιμονίες, και περιγράφει με ακρίβεια τις κλινικές εκδηλώσεις της φυματίωσης με αφετηρία μια επιδημία που εκδηλώθηκε στην Ταρσό. Στον Ιπποκράτη αποδίδεται και ο όρος “φθίση”, που θα παραμείνει στη διεθνή βιβλιογραφία μέχρι το 1839, οπότε ο γερμανός γιατρός Schonlein θα δώσει στην νόσο το σημερινό της όνομα. Κύρια συμπτώματα θεωρεί τον βήχα, την αιμόπτυση, τον πυρετό, τους ιδρώτες. Ο όρος “απόχρεμψη” είναι και αυτός ιπποκρατικός. Συσχετίζει την δύσπνοια του φθισικού με την αιμόπτυση: “...δύσπνοιαν αίματος ρύσις λύει”. Είναι σε θέση να ξεχωρίζει τις μορφές της νόσου και να τις συσχετίζει με το θωρακικό πόνο: “άλγημα περί το στήθος και πλευρόν βηξ, πυρετοί, απόχρεμψις πυώδης. Φθίσις κατέστη”. Ως αίτιο της φυματίωσης ο Ιπποκράτης θεωρεί την “έλκωση” του πνεύμονα, που προκαλείται από “κατάρρου”, ο οποίος κατέρχεται από την κεφαλή ή από αιματηρά πτύελα ή από το βήχα. Αναφέρεται ιδιαίτερα στην πρόγνωση της νόσου και δέχεται ότι η φυματίωση είναι η πιο σοβαρή, η πιο δύσκολη στη θεραπεία και η περισσότερο θανατηφόρα επιδημική ασθένεια. Παρά τις τόσες παρατηρήσεις του δεν ασχολείται με την μεταδοτικότητα της φυματίωσης και σφάλει όταν αποδέχεται την κληρονομικότητά της. Η θεραπεία της φθίσης κατά τον Ιπποκράτη περιλαμβάνει κυρίως υγιεινοδιαιτητική αγωγή και κλιματοθεραπεία. Ως φαρμακευτική αγωγή χορηγούσε κοινά φάρμακα για την καταπολέμηση του βήχα ή της αιμόπτυσης, χωρίς αποτέλεσμα.

Ο Αριστοτέλης (384 – 322 π.Χ.) αναγνώρισε τη λοιμώδη φύση της πάθησης: “Πρόσωπα που έρχονται σε επαφή με φθισικούς κολλάνε την ασθένεια και αυτό οφείλεται σε κάποια ύλη που εκπνέεται από το στόμα του αρρώστου και η οποία παράγει την φθίση”.

Ο Πλάτων (430 – 347 π.Χ.) αντιμετώπιζε με απαισιοδοξία τη φυματίωση και δεν συνιστούσε θεραπεία στους χρόνιους φυματικούς, μιας και δεν είχαν να

προσφέρουν τίποτα στην πολιτεία και στον εαυτό τους.

Ο Ηρόφιλος (323 – 285 π.Χ.) και ο **Ερασίστρατος (310 – 250 π.Χ.)** είναι οι κύριοι εκπρόσωποι της Αλεξανδρικής Σχολής, οι αντιλήψεις της οποίας έρχονται σε αντίθεση με εκείνες του Ιπποκράτη. Οι Αλεξανδρινοί αποδίδουν την αιτία της φυματίωσης στην πληθώρα αίματος και στο μαρασμό. Ο Ηρόφιλος συμβουλεύει τους πάσχοντες να τρώνε αλίπαστα με ψωμί και επίσης χορηγεί για πρώτη φορά το φάρμακο “θηριακή” στη θεραπεία, που παρασκευάζεται με βάση τη σάρκα της έχιδνας. Ο Ερασίστρατος συνιστά το λάχανο για την καταπολέμηση του βήχα και της αιμόπτυσης. Η περίδεση των μελών σε περιπτώσεις μεγάλων αιμοπτύσεων αποτελεί τη σωτήρια καινοτομία του μεγάλου φυσιολόγου και παθολόγου.

Ο Αυρήλιος Κορνήλιος Κέλσος (25 π.Χ. - 50 μ.Χ.) θεωρείται ιστορικός της επιστημονικής ιατρικής. Ήταν Ρωμαίος πατρίκιος, που τον αποκάλεσαν “Λατίνο Ιπποκράτη”, γιατί ακολούθησε πιστά τις υποδείξεις του. Ως θεραπευτικές προσπάθειες για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της φθίσης αναφέρει την περίδεση των μελών για τις αιμοπτύσεις, αλλά και τις αφαιμάξεις (!), την υδροθεραπεία, τις βεντούζες, τις καυτηριάσεις με πυρακτωμένα σίδερα, ιδιαίτερα στους ασθενείς που βρίσκονται σε βαριά κατάσταση. Οι βάρβαρες αυτές και άχρηστες θεραπευτικές μέθοδοι ταλαιπώρησαν πολλές γενιές ασθενών μέχρι τον 18ο αιώνα.

Ο Γαληνός (130 – 200 μ.Χ.), από την Πέργαμο, θεωρείται μετά τον Ιπποκράτη ο μεγαλύτερος γιατρός της αρχαιότητας. Χαρακτήρισε τη φθίση ως μια αιματηρή εξέγκωση των πνευμόνων που πιθανότατα οφείλεται σε τραύμα ή σε εισπνοή μολυσμένων σωματικών υγρών, από τους ανώτερους αεραγωγούς. Ο Γαληνός θεωρούσε περισσότερο πιθανή τη λοιμώδη αιτιολογία της νόσου συγκριτικά με αυτή της κληρονομικότητας και συμβούλευε κατά της στενής επαφής με φυματικούς. “Είναι επικίνδυνο να περάσεις ολόκληρη μέρα κοντά σε φυματικό”. Η διαρκής, κατά τον Γαληνό, κίνηση του πνεύμονα αποτελεί την κυριότερη αιτία παρεμπόδισης της επούλωσης των ελκώσεων. Πράγματι, πολλούς αιώνες αργότερα, από την ίδια περίπτωση σκοπιά ο Forlanini θα εφαρμόσει τον τεχνητό πνευμονοθώρακα και θα δικαιώσει τον Γαληνό. Όσον αφορά στη θεραπευτική αντιμετώπιση της φυματίωσης, ο Γαληνός δέχεται τις ιπποκράτειες θέσεις, δηλαδή την υγιεινοδαιτητική αγωγή, τη λουτροθεραπεία, τις ασκήσεις και τα ταξίδια στα ξηρά κλίματα, αλλά γίνεται οπαδός και της “θηριακής” και της “οποθεραπείας”, που παρέμειναν σε χρήση μέχρι τα μέσα του 18ου αιώνα. Όσον αφορά στην τελευταία, με τη μορφή οπών χορηγούσαν πλεμόνια αλεπούς, γλώσσες αρνιών, οπό σιφλίου κ. ά.

Οι Άραβες γιατροί Αλ Ραζί (865 – 926 μ.Χ.) και Αβικέννα (980 – 1037 μ.Χ.) συνέδεσαν τις πνευμονικές κοιλότητες με τις εξελκώσεις του δέρματος και έγραψαν όπως και οι Έλληνες για τα πλεονεκτήματα του ξηρού αέρα, της καλής διατροφής και της δυνατότητας θεραπείας της νόσου. Οι δυο αυτοί Άραβες γιατροί προεξοφλούσαν τη φυματίωση σε νέα άτομα ηλικίας 18 – 30 ετών με στενό θώρακα και αδύναμο σώμα. Στον Αλ Ραζί, που θεωρείται πραγματικός Ιπποκρατιστής, αποδίδεται η πρώτη περιγραφή της “Spina Ventosa”, δηλαδή της διόγκωσης και αραίωσης του σώματος του σπονδύλου που παρατηρείται στην φυματίωση, στην νεοπλασία και στη μαλακυντική εξεργασία των οστών. Ο Αβικέννα υπήρξε ο διασημότερος γιατρός της Αραβικής ιατρικής και τον αποκάλεσαν “Ηγεμόνα της Ιατρικής”, ενώ ο Δάντης στην “Κόλαση” της “Θείας Κωμωδίας” τον μνημονεύει ανάμεσα στον Ιπποκράτη, Αριστοτέλη, Πλάτωνα και Γαληνό. Στο τρίτο από τα πέντε βιβλία του με τίτλο “Κανών της Ιατρικής” αναφέρεται και στη φυματίωση και την χωρίζει σε τρία στάδια, το

προφλεγμονώδες, του διαβρωτικού έλκους και της κοιλότητας. Στην όλη πολυφαρμακία για την φυματίωση οι Άραβες γιατροί πρόσθεσαν στην εποχή τους μια νέα αηδισιακή ουσία, το “μουμί”, που ήταν κράμα από κομμάτι μουμιοποιημένου πτώματος Αιγυπτίου, ασφάλτου ή πίσσας, λιβανιού μαζί με στύρακα και το οποίο αποτέλεσε φάρμακο εκλογής κατά τον Μεσαίωνα αλλά και πολύ αργότερα.

Ο Ιπποκράτης και ο Γαληνός, με τις άλλοτε σωστές και τις άλλοτε λαθεμένες θέσεις τους όσον αφορά τη φυματίωση, αποτέλεσαν τον οδηγό του ιατρικού κόσμου σ' όλη την διάρκεια του Μεσαίωνα. Παρά τις προόδους της ανατομικής και του ανερχόμενου Ουμανισμού, που προαναγγέλουν νέες εποχές κατά τον 15ο αιώνα, η ειδική παθολογία βασίζεται ακόμα στις θεωρίες των χυμών, ενώ οι απόψεις για τη φυματίωση δεν παρουσίασαν καμία πρόοδο. Η θεραπεία της νόσου θα παραμείνει και αυτή στάσιμη σε όλη τη διάρκεια του Μεσαίωνα. Η πίστη ότι η χοιράδωση θεραπεύεται με το άγγιγμα του χεριού του βασιλιά έχει την καταγωγή της από τον Μεσαίωνα. Στην Αγγλία ήταν γνωστή και ως “King's Evil”. Αναφέρεται ότι ο Εδουάρδος ο Εξομολογητής άγγιξε 533 ασθενείς σε ένα μήνα, ενώ ο Φίλιππος Βαλουά της Γαλλίας έβαλε το βασιλικό του χέρι σε 1500 ασθενείς με χοιράδωση σε μια μόνο τελετή. Οι επιδόσεις αυτές είναι ασήμαντες, όταν συγκρίνονται με τους 92.000 περίπου ασθενείς τους οποίους ο Κάρολος ο 2ος της Αγγλίας άγγιξε στα 25 χρόνια της βασιλείας του. Στην Αγγλία το “king's touch” σύντομα εγκαταλείφθηκε, στη Γαλλία όμως διατηρήθηκε μέχρι τον 19ο αιώνα.⁵

2.2 ΑΝΑΓΕΝΝΗΣΗ – 20ος ΑΙΩΝΑΣ

Οι μέχρι την **περίοδο της Αναγέννησης** ισχύουσες απόψεις για τη φυματίωση είναι καθαρά θεωρητικού χαρακτήρα και στηρίζονται κυρίως στην κλινική παρατήρηση. Έτσι, λαθεμένες παρατηρήσεις οδηγούν σε λάθος ερμηνείες και απόψεις. Η εμφάνιση των πρώτων ανατόμων είναι εκείνη που μέσα από τις δεισιδαιμονίες και προκαταλήψεις της εποχής θα ρίξει καινούργιο φως στις μέχρι τότε γνώσεις για τη νόσο και θα συμβάλει σημαντικά στο να ονομασθεί, χάρη και σ' αυτούς, η ανατέλλουσα περίοδος, Αναγεννησιακή.

Ο Ιταλός ιατροφιλόσοφος **Fracastorius (1483 – 1553)**, στο βιβλίο “De Contagione” μιλάει για την μετάδοση της νόσου με την εκπνοή σωματιδίων από μολυσμένους πνεύμονες. Ο Ελβετός **Paracelsus (1490 – 1541)** περιέγραψε τη φθίση των εργατών ορυχείων. Ο Άγγλος **Thomas Willis (1621 – 1675)** περιέγραψε τα ανατομικά ευρήματα της κεχροειδούς και της χρόνιας ινώδους μορφής, ενώ ο **Richard Morton (1637 – 1698)** περιέγραψε αρκετά παθολογικά ευρήματα της φυματίωσης και έδινε σωστές οδηγίες για την πρόληψή της, αναφέροντας τη σημασία των καλών κλιματολογικών συνθηκών. Ο πατέρας της σύγχρονης Παθολογοανατομίας Ιταλός **G.B. Morgagni (1682 – 1771)** πίστευε ότι πολλαπλά αίτια μπορούν να προκαλέσουν την φθίση, ενώ ο Γάλλος **Desault (1675 – 1737)** πίστευε στην εξάπλωση της νόσου με μολυσμένα πτύελα.

Την περίοδο που με βάση και τις απόψεις του **Fracastoro** θεωρείται ήδη δεδομένη στη Ν. Ευρώπη (Ιταλία, Ισπανία, Ν. Γαλλία) η θεωρία για την μετάδοση της νόσου, ο **Virchow (1821 – 1902)** τον 19ο αιώνα διακηρύσσει την κληρονομικότητά της. Με αυτή τη σύγχυση όσον αφορά στην αιτιολογία της φθίσης φτάνουμε στον **Robert Koch (1843 – 1910)**. Πρέπει να τονιστεί εδώ ότι η νόσος από φθίση μετονομάζεται σε φυματίωση (tuberculosis) το 1839 από τον **Johann Schonlein**, αναγνωρίζοντας το φυμάτιο ως τη θεμελιακή ανατομική βλάβη.

Σταθμός στην ιστορία της νόσου αποτελεί η ανακάλυψη του βακίλου από τον

Koch (1882). Αυτή τη χρονία στο Βερολίνο περιγράφει την ανακάλυψή του. Ο Koch, χρησιμοποιώντας χρωστικές ανιλίνης, κατάφερε να απομονώσει και να ταυτοποιήσει το βάκιλο της φυματίωσης σε κάθε ανθρώπινη ή άλλων ζώων βλάβη και κατάφερε επίσης να τον καλλιεργήσει έξω από τον οργανισμό και όταν τον ενοφθάλμιζε σε πειραματόζωα να αναπαράγει φυματικές βλάβες. Μετά την ανακάλυψη του βακίλου προχώρησε πιο πέρα τις έρευνές του, ανακαλύπτοντας μια ουσία, την “λύμφη”, που για πολιτικούς λόγους της εποχής εκείνης κράτησε μυστική τη σύνθεσή της και την οποία χορηγούσε με υποδόρια ένεση.



Robert Koch (1843 – 1910)

Η ανακάλυψη αυτή προκάλεσε μαζικές μετακινήσεις φυματικών απ' όλο τον κόσμο προς το Βερολίνο σε αναζήτηση της θαυματουργής θεραπείας. Τελικά, αυτή η λύμφη ήταν η γνωστή Alt Tuberkulin, που την παρήγαγε από απόσταγμα γλυκερίνης από νεκρά μυκοβακτηρίδια. Βέβαια, καμιά θεραπευτική αξία δεν είχε η φυματίνη, πέραν της γνωστής ως τις μέρες μας διαγνωστικής της αξίας.

Πεπεισμένος ότι ο φρέσκος, κρύος αέρας του βουνού δυνάμωνε την καρδιοαναπνευστική λειτουργία, βελτίωνε την κυκλοφορία και επιτάχυνε την ίαση, ο **Hermann Brehmer** ιδρύει το πρώτο σανατόριο για φυματικούς στο Gorbisdorf της Γερμανίας το 1854. Έτσι, από αυτή την περίοδο, ξεκινάει η άνθιση των σανατορίων, που ξεφυτρώνουν παντού, στη λογική της αεροθεραπείας, και τα οποία χτίζονται κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις, όπως για παράδειγμα, υψόμετρο, ξηρό κλίμα κ. ά., ορισμένα δε από αυτά, όπως του Νταβός στην Ελβετία, συγκεντρώνουν πολυεθνικούς ασθενείς με κάποια χρηματική άνεση. Η σανατορική θεραπεία, μαζί με κάποιες επεμβατικές μεθόδους, μεταξύ των οποίων πρωτεύοντα ρόλο κατέχει η

συμπυκνωτική (τεχνητός πνευμονοθώρακας), επέζησαν ως θεραπευτικές επιλογές κατά της φυματίωσης μέχρι σχεδόν το πρώτο μισό του 20ου αιώνα.⁶

2.3 Η ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΤΟΝ 20ο ΑΙΩΝΑ

Τις πρώτες δεκαετίες του 20ου αιώνα όλα σχεδόν τα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος αποδίδονταν στην φυματίωση.

Στην Ελλάδα, στις αρχές του 20ου αιώνα, μάστιζε η φυματίωση. Περίπου 35.000 έως 40.000 Έλληνες και Ελληνίδες πέθαιναν κάθε χρόνο. Οι περισσότεροι από αυτούς είχαν ηλικία μεταξύ 15 – 35 χρονών. Στα πρώτα 30 χρόνια του 20ου αιώνα υπολογίζεται ότι η Ελλάδα έχασε από τη φυματίωση περίπου 1.000.000 από τον πληθυσμό της. Ο γιατρός φυματιολόγος Δημήτριος Συμβουλίδης εκτιμά επίσης τις υλικές ζημιές σε 7.500.000 χρυσές λίρες το χρόνο. Η θνησιμότητα από φυματίωση στην Αθήνα το 1905 ήταν περίπου 500 θάνατοι ανά 100.000 κατοίκους. Ανάλογη ήταν και η θνησιμότητα στις υπόλοιπες ελληνικές πόλεις. Στατιστικά στοιχεία της εποχής έδειχναν ότι η θνησιμότητα από φυματίωση παρουσίαζε αύξηση στις πυκνοκατοικημένες πόλεις της Ελλάδας, ενώ μειωνόταν στις μικρές πόλεις. Οι θάνατοι από φυματίωση αποτελούσαν περίπου το 1/5 του συνόλου των θανάτων, ενώ στο συντριπτικό τους ποσοστό οφείλονταν σε πνευμονική φυματίωση.

Ο “δεκάλογος της φθίσεως”, που είχε εκδοθεί από τον Πανελλήνιο σύνδεσμο κατά της φυματίωσης στις αρχές του 20ου αιώνα, προέτρεπε τους φυματικούς, μεταξύ άλλων, να μην παντρεύονται, να κοιμούνται σε χωριστό δωμάτιο, καλά σκεπασμένοι με ανοικτά παράθυρα, να έχουν ιδιαίτερα ποτήρια, μαχαίρια, πιρούνια, κουτάλια, κλινοσκεπάσματα. Στην έβδομη πρότασή του αναφέρεται ότι: “Η φθίσις εις την αρχήν της θεραπεύεται με καθαρόν αέρα, καλήν τροφήν και ανάπαυσιν”. Ο δεκάλογος συνεχίζεται με την εκτίμηση ότι δεν υπάρχει κανένα καλύτερο φάρμακο από τις παραπάνω υγιεινοδιαιτητικές οδηγίες.

Ο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός συμβούλευε τους ασθενείς με φυματίωση να είναι εύθυμοι, να έχουν θάρρος, να μην φιλούν ποτέ κανένα, να μην πίνουν οινοπνευματώδη. Οι συμβουλές τελείωναν με τις εξής προτάσεις: “Οι φρόνιμοι δύσκολα γίνονται φθισικοί και δύσκολα αποθνήσκουν από την φθίσιν. Η θεραπεία της φθίσεως είναι ζήτημα υπομονής και θελήσεως”.

Οι επιστημονικές ιατρικές εταιρίες ανακοίνωναν ότι η Κοινωνική Πρόνοια και η βελτίωση των συνθηκών υγιεινής θα βοηθούσαν να εκλείψει η φτώχεια που οδηγεί στη φυματίωση. Υπήρχαν πολλές προτάσεις για την ανάπτυξη αντιφυματικού αγώνα, ανάλογου με αυτόν που αναπτύχθηκε σε άλλες ευρωπαϊκές χώρες, όπως ήταν η Αγγλία. Οι προτάσεις των ιατρικών εταιρειών είχαν στόχο την βελτίωση της τροφής, της κατοικίας, των συνθηκών εργασίας και της εκπαίδευσης. Πολλοί γιατροί πρότειναν τη χορήγηση συμπληρωματικής τροφής, όπως το γάλα, στους μαθητές.

Η υπερβολική και ανθυγιεινή εργασία ευνοούσε την ανάπτυξη της φυματίωσης. Η πλέον επικίνδυνη ηλικία για τη φυματίωση ήταν η βρεφική και η εφηβική. Πίστευαν ότι οι έφηβοι προσβάλλονταν ευκολότερα λόγω της γρήγορης ανάπτυξής τους, της σωματικής και πνευματικής κόπωσης και της εξαντλητικής εκπαίδευσης στην οποία υποβάλλονταν. Επομένως, η δημιουργία σχολικών κτηρίων και η ανάπτυξη σχολικής υγιεινής αποτελούσαν κύριο βήμα στην αντιμετώπιση της φυματίωσης.

Παρ' όλες αυτές τις διαπιστώσεις, η Ελλάδα στις αρχές του 20ου αιώνα περνούσε περίοδο χωρίς καμιά οργανωμένη αντιφυματική προστασία. Στον προϋπολογισμό της “Διεύθυνσης Δημόσιας Αντιλήψεως” του Υπουργείου Εσωτερικών δεν προβλεπόταν κανένα ποσό για αντιφυματικό αγώνα. Ο τύπος της

εποχής επέρριπτε ευθύνες στην πολιτεία για την οργάνωση αντιφυματικού αγώνα και συχνά προέτρεπε την ιδιωτική πρωτοβουλία να αναλάβει κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα κατά της φυματίωσης. Οι προτάσεις προς την ιδιωτική πρωτοβουλία περιελάμβαναν από οδηγίες για την προφύλαξη έως την σύσταση σταθμών για την περίθαλψη των πασχόντων, ακόμη και την ίδρυση σανατορίων.

Προβλεπόταν ένα αντιφυματικό ιατρείο ανά 100.000 κατοίκους. Στο αντιφυματικό ιατρείο έπρεπε να γίνεται η ανίχνευση νέων κρουσμάτων, η διάγνωσή τους και ο καθορισμός του τρόπου αντιμετώπισης της νόσου. Σκοπός επίσης των αντιφυματικών ιατρείων ήταν η διαπαιδαγώγηση του κόσμου για την φυματίωση και η συνεργασία των επαγγελματιών ιδιωτών γιατρών στην αντιμετώπιση της νόσου. Τα νοσοκομεία, σανατόρια, πρεβαντόρια, παιδικά σανατόρια θα δέχονταν ασθενείς μετά από εξέταση στα αντιφυματικά ιατρεία.

Στις αρχές του 20ου αιώνα άρχισαν ήδη να έρχονται μηνύματα από τα αποτελέσματα του οργανωμένου αντιφυματικού αγώνα στην Νορβηγία και στη Δανία. Εκεί γινόταν απομόνωση των πασχόντων και δωρεάν νοσηλεία των απόρων. Σε 100 αρρώστους αναλογούσαν 130 κρεβάτια, ενώ στην Ελλάδα σε 100 αρρώστους μόνο 20. Η ίδρυση σανατορίων στη Δανία συνέβαλε στη μείωση των θανάτων από φυματίωση κατά 93%.

Το 1901 δημοσιεύθηκε στην Εφημερίδα της Κυβερνήσεως η σύσταση του “Πανελληνίου Συνδέσμου κατά της Φυματίωσης”. Τη διοίκηση του συνδέσμου αποτελούσαν 50 μέλη, στα οποία περιλαμβάνονται γιατροί, αρχιτέκτονες, δικηγόροι, χημικοί. Σκοπός της δημιουργίας του ήταν η καταπολέμηση της φυματίωσης με τη δημιουργία σανατορίων για τη νοσηλεία και τη θεραπεία των φυματικών. Η δημιουργία του συνδέσμου, στον οποίο μετείχε ο πρωθυπουργός Ζαΐμης, προκάλεσε ενθουσιασμό στον ημερήσιο και ιατρικό τύπο της Ελλάδας.

Ο γενικός γραμματέας του Συνδέσμου κατά της Φυματίωσης, ο Β. Πατρίκιος, ανέφερε ότι η φυματίωση προκαλούσε πολύ περισσότερους θανάτους απ' ότι η χολέρα, η πανώλη, οι πόλεμοι και σχεδόν όλες οι άλλες επιδημικές αρρώστιες μαζί. Η Γαλλία, η Γερμανία, η Ελβετία και οι άλλες ευρωπαϊκές χώρες είχαν ήδη αναπτύξει σανατόρια όπου εφαρμόζονταν αεροθεραπεία, υπερσιτισμός, ανάπαυση, ενώ οι νοσηλεύόμενοι διδάσκονταν τρόπους που θα περιόριζαν τη νόσο. Δυστυχώς, όλες οι διαπιστώσεις των επιστημονικών φορέων της εποχής δεν μπόρεσαν να κινητοποιήσουν την Πολιτεία για την ίδρυση σανατορίων, είτε λόγω οικονομικής δυσπραξίας είτε από άγνοια του μεγέθους του προβλήματος.

Ο ιδιωτικός φορέας, αντίθετα, άρχισε να δραστηριοποιείται. Δωρεές, κληροδοτήματα αλλά και έρανοι στο τέλος της πρώτης δεκαετίας του 20ου αιώνα οδήγησαν στην συγκρότηση Ομίλου Κυριών, με πρωτοβουλία της Σοφίας Σλήμαν, ιδρυτών του φθισιατρείου “Σωτηρία” που άρχισε να λειτουργεί το 1905. Η “Σωτηρία” από το 1905 μέχρι το 1919 συντηρήθηκε και επεκτάθηκε με χρήματα που προέρχονταν μόνο από την ιδιωτική πρωτοβουλία. Το 1907, ο Πανελλήνιος Σύνδεσμος κατά της Φυματίωσης ίδρυσε στην Αθήνα το πρώτο αντιφυματικό ιατρείο, που λειτούργησε με εθελοντική προσφορά εργασίας γιατρών. Η λειτουργία του πρώτου αυτού αντιφυματικού ιατρείου βασίστηκε σε δωρεές και σε πολύ μικρή συμβολική κρατική επιχορήγηση. Το 1909, στα Χάνια του Πηλίου, ιδρύεται το πρώτο ορεινό σανατόριο στην Ελλάδα, από τον γιατρό Γεώργιο Καραμάνη.

Τον Μάιο του 1909 οργανώθηκε στην Ελλάδα το πρώτο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο κατά της Φυματίωσης. Στο συνέδριο αυτό τονίστηκε, για μια ακόμη φορά, η ανάγκη ίδρυσης σανατορίων. Οι προτάσεις του συνεδρίου αυτού έφτασαν στην

κεντρική υγειονομική υπηρεσία και για πρώτη φορά αποφασίστηκε να χορηγηθεί πίστωση 5.000 δραχμών στη “Σωτηρία” και 4.000 δραχμών στον Πανελλήνιο Σύνδεσμο κατά της Φυματίωσης, για τις ανάγκες του αγώνα κατά της φυματίωσης.

Την πρώτη δεκαετία του 20ου αιώνα η Ελλάδα αριθμούσε περίπου 2.700.000 κατοίκους. Τα κρατικά νοσοκομεία διέθεταν ελάχιστα κρεβάτια για νοσηλεία ασθενών με φυματίωση. Οι εύποροι ασθενείς νοσηλεύονταν στα φθισιατρεία των Αθηνών ή ακόμα στα σανατόρια της Ευρώπης. Οι άποροι ασθενείς δεν έβρισκαν θέση στα ελάχιστα κρεβάτια που ήταν διαθέσιμα και νοσηλεύονταν μόνο στα τελικά στάδια της νόσου τους. Ακόμα και εκείνοι που έβρισκαν τελικά μια θέση, νοσηλεύονταν σε άθλιες συνθήκες.

Στα τρία πρώτα χρόνια λειτουργίας του Ιατρείου του Συνδέσμου, από το 1911 μέχρι και το τέλος του 1913, προσήλθαν 1525 ασθενείς. Το 50% απ' αυτούς έπασχε από φυματίωση πνευμόνων ή άλλων οργάνων, και οι περισσότεροι από τους υπόλοιπους από άλλα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος. Οι μισοί περίπου ασθενείς ήταν από 20 έως 30 ετών. Στο Ιατρείο γινόταν “αντιφθισική διαπαιδαγώγηση”, διανέμονταν έντυπες οδηγίες και χορηγούνταν πτυελίστριες. Παρέχονταν επίσης εισιτήρια συσσιτίου και κλινοσκεπάσματα, σε λιγότερους πάντως ασθενείς από όσους είχαν ανάγκη.

Το 1912 οργανώθηκε στο Βόλο το δεύτερο Πανελλήνιο Συνέδριο κατά της Φυματίωσης, με τη συμμετοχή γιατρών αλλά και εκπροσώπων των αρχών του κράτους, κοινωνιολόγων, πολιτικών αλλά και φιланθρώπων, που με τις δωρεές τους συνέβαλαν ουσιαστικά στους σκοπούς της αντιφυματικής εκστρατείας. Τα συμπεράσματα του συνεδρίου ήταν να επιστρεφθεί η ψήφιση νόμων περί δημόσιας υγείας, να επιβληθεί η διδασκαλία των μαθημάτων στα σχολεία να γίνεται τις περισσότερες ώρες στην ύπαιθρο, μερικά μοναστήρια να μετατραπούν σε φθισιατρεία και να γίνεται έλεγχος των μεταναστών που επέστρεφαν πριν την εγκατάστασή τους στην Ελλάδα.

Το φθισιατρείο “Σωτηρία” δημιουργήθηκε με πρωτοβουλία της Σοφίας Σλήμαν, χήρας του Ερρίκου Σλήμαν, μετά από προτροπή του γιατρού και οικογενειακού φίλου της οικογένειας των Σλήμαν, Μ. Σακορράφου. Η Σοφία Σλήμαν επισκέφθηκε το δημοτικό νοσοκομείο “Ελπίς” όπου νοσηλεύονταν και οι φυματικοί. Οι εντυπώσεις που απέκόμισε από τους μικρούς χώρους και τις άθλιες συνθήκες νοσηλείας, πιθανότατα την οδήγησαν στην ίδρυση ενός ειδικού νοσοκομείου για πάσχοντες από φυματίωση, που θα εξασφάλιζε όμως στοιχειώδεις όρους υγιεινής. Τον Ιανουάριο του 1903, η Σοφία Σλήμαν, συνοδευόμενη από μηχανικούς, πήγε στο Γουδί και επισκέφθηκε την περιοχή που είχε παραχωρηθεί για την οργάνωση του φθισιατρείου. Μερικούς μήνες αργότερα τέθηκε από την ίδια ο θεμέλιος λίθος και άρχισε η κατασκευή του πρώτου κτηρίου, που ονομάστηκε “Σωτηρία”. Στην τελετή της θεμελίωσης παραβρέθηκε και η βασίλισσα Όλγα, που είχε αναλάβει το ίδρυμα υπό την προστασία της. Το πρώτο κτήριο αποπερατώθηκε στις 6 Ιουνίου 1905 και τα εγκαίνια έγιναν με την είσοδο των πρώτων αρρώστων. Το επιστημονικό προσωπικό του αποτελούσαν ο καθηγητής της Κλινικής Παθολογίας Ν. Μακκάς, οι Μενέλαος Σακορράφος και Σπύρος Κανέλλης και ο έμμισθος εσωτερικός γιατρός Αρτέμης Μαρμαρινός.

Η ανέγερση του δεύτερου περιπτέρου (“Κυριαζίδειο”) άρχισε αμέσως μετά την αποπεράτωση του πρώτου. Το κτίριο αυτό δόθηκε σε λειτουργία το 1907 και περιλάμβανε τέσσερις θαλάμους και προοριζόταν αρχικά για την νοσηλεία αρρώστων που πλήρωναν νοσήλια. Το 1908 το διοικητικό συμβούλιο αποφάσισε και άρχισε την

ανέγερση του τρίτου κατά σειρά κτιρίου, που αποτελούνταν από 8 θαλάμους νοσηλείας και που τα πρώτα χρόνια διέθετε 15 μόνο κλίνες για την νοσηλεία εύπορων ασθενών με φυματίωση. Τα εγκαίνια αυτού του κτηρίου (“Αμπέτειο”) έγιναν τον Απρίλιο του 1909, με την παρουσία του μητροπολίτη Αθηνών. Το τέταρτο και πέμπτο περίπτερο (“Μελά” και “Τριανταφυλλάκι”) άρχισαν να λειτουργούν το 1910 και 1912 αντίστοιχα και προορίζονταν για τη νοσηλεία άπορων φυματικών. Ακολούθησε η κατασκευή και λειτουργία και άλλων περιπτέρων, με χρήματα που προέρχονταν από την ιδιωτική πρωτοβουλία και από εράνους, όπως το “Στρατιωτικό” (1913), το “Σπηλιοπούλειο” (1914), το “Οικονόμειο” (1915) κ.ά.

Νοικοκυρές, εργάτες, υπηρέτες, δάσκαλοι, ξυλουργοί, υποδηματοποιοί έπασχαν συχνότερα από φυματίωση. Οι περισσότεροι από αυτούς ήταν άποροι και δεν κατάφερναν να νοσηλευτούν σε κάποιο από τα ιδρύματα που είχαν αναπτυχθεί μέχρι τότε. Η πορεία της νόσου στους περισσότερους από αυτούς ήταν αποτέλεσμα της στάσης της οικογένειας και του οικογενειακού περιβάλλοντός τους. Οι ασθενείς με φυματίωση δεν είχαν θέση στην κοινωνία της εποχής εκείνης και ήταν ισόβια χαρακτηρισμένοι. Ήταν συχνές οι περιπτώσεις που απομακρύνονταν ακόμα και από τα σπίτια τους και συνέχιζαν τη ζωή τους απομονωμένοι σε καλύβες στην ύπαιθρο, έξω από πόλεις, χωρίς την συμπαράσταση των συγγενών τους. Η νοσοφοβία και μικροβιοφοβία είχαν φτάσει σε τέτοιο βαθμό, ώστε οι άνθρωποι απομακρύνονταν από τον πάσχοντα. Οι γιατροί συχνά επισκέπτονταν το φυματικό ασθενή τη νύχτα, για να μην γίνει γνωστό ότι σε μια οικογένεια υπήρχε κάποιος πάσχων. Οι περισσότεροι επομένως άποροι φυματικοί ζούσαν σε άθλιες συνθήκες, χωρίς τροφή και χωρίς καμιά ψυχολογική ή θεραπευτική υποστήριξη.

Στο τέλος της δεύτερης δεκαετίας του 20ου αιώνα αρχίζει να διαφαίνεται η πρόθεση του κράτους για ενεργό συμμετοχή στην υγειονομική περίθαλψη και την κοινωνική πρόνοια. Ιδρύεται έτσι το Υπουργείο Περίθαλψης και τον Ιανουάριο του 1920 ψηφίζεται νόμος “περί ιδρύσεως αντιφυματικών ιατρείων, νοσοκομείων, αναρρωτηρίων και ορεινών θεραπευτηρίων”, που προβλέπει πλήρη κρατικοποίηση του αντιφυματικού αγώνα. Το 1922, σε μικρό χρονικό διάστημα, ιδρύονται περισσότερα από 100 λαϊκά ιατρεία και φαρμακεία καθώς και 32 προσφυγικά νοσοκομεία, ενώ από το 1930 το κράτος αρχίζει να αναλαμβάνει με δικά του έξοδα την κατασκευή περιπτέρων στη “Σωτηρία”. Το 1939, στη θέση του νοσοκομείου – ασύλου δημιουργείται ένα σύγχρονο για την εποχή του νοσοκομείο – σανατόριο, με δύναμη 2000 κλινών, που προσέφερε τεράστιες υπηρεσίες στους πάσχοντες από φυματίωση. Στη βαθμιαία μεταβολή της ζοφερής εικόνας των αρχών του 20ου αιώνα, όσον αφορά στη φυματίωση στον τόπο μας, σημαντική ήταν η συμβολή της σταδιακής εφαρμογής των αντιφυματικών φαρμάκων από το τέλος της τέταρτης δεκαετίας. Τα αντιφυματικά φάρμακα, που άλλαξαν ριζικά την πρόγνωση της νόσου και βράχυναν εντυπωσιακά το χρόνο νοσηλείας των ασθενών, η εισαγωγή νέων διαγνωστικών μεθόδων, καθώς και η βελτίωση των κοινωνικο – οικονομικών συνθηκών, συνέβαλαν στη σταδιακή άμβλυνση του προβλήματος της φυματίωσης στη χώρα μας.⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

3.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Οι επιδημιολογικοί δείκτες

Η αντικειμενική εκτίμηση των διαστάσεων της εξάπλωσης της φυματίωσης σε μια κοινωνία είναι απαραίτητη για την οργάνωση του αντιφυματικού αγώνα και την εκτίμηση των αποτελεσμάτων του. Για το σκοπό αυτό υπάρχουν οι παρακάτω *επιδημιολογικοί δείκτες*, που αφορούν αριθμούς θανάτων, νόσησης και μόλυνσης.

Η *θνητότητα* είναι ο ετήσιος αριθμός θυμάτων από φυματίωση σε πληθυσμό 100.000 ατόμων. Η θνητότητα της νόσου έχει ελαττωθεί σημαντικά στα νεαρά άτομα, παραμένει όμως αρκετά υψηλή σε ηλικιωμένους άνδρες, ιδίως σ' εκείνους που παρουσιάζουν και άλλα ιατρικά προβλήματα (όπως αλκοολισμό, χρόνια βρογχίτιδα, εμφύσημα). Η θνητότητα δεν αποτελεί ευαίσθητο επιδημιολογικό δείκτη για την εκτίμηση της εξάπλωσης της φυματίωσης.

Ο *επιπολασμός* (prevalence of tuberculosis) αναφέρεται στον αριθμό των ενεργών περιπτώσεων πνευμονικής φυματίωσης μιας κοινωνικής ομάδας σε δεδομένο χρόνο. Για τον προσδιορισμό του απαιτείται μικροακτινογραφία θώρακος, φυματινοαντίδραση και, όπου επιβάλλεται, εξέταση των πτυέλων για MB, όλου του πληθυσμού ή ενός αντιπροσωπευτικού δείγματος.

Η *επίπτωση* (incidence of tuberculosis) της νόσου εκφράζεται από τον αριθμό των νέων ατόμων που νόσησαν σε ένα έτος και αναφέρεται σε πληθυσμό 100.000 ατόμων. Φυσικά, για τον προσδιορισμό της επίπτωσης απαιτούνται δυο διαδοχικές εξετάσεις του πληθυσμού σε διάστημα τουλάχιστον 1 έτους. Η έρευνα περιλαμβάνει ακτινογραφία θώρακος, εξέταση πτυέλων για MB και κλινική αξιολόγηση του πληθυσμού.

Ο *δείκτης μυκοβακτηριακής μόλυνσης* (prevalence of tuberculus infection) ή *φυματινικός δείκτης* εκφράζεται από το ποσοστό (%) των ατόμων μιας συγκεκριμένης ηλικίας, που έχουν θετική φυματινοαντίδραση σε δεδομένη χρονική περίοδο (άσχετα αν εκδηλώσουν ή όχι την νόσο). Η αναφορά γίνεται συνήθως σε πληθυσμό ηλικίας 10 – 12 ετών, επειδή η φυματινοαντίδραση προηγείται στην ηλικία αυτή του εμβολιασμού με BCG.

Ο φυματινικός δείκτης επηρεάζεται από τη μόλυνση του πληθυσμού από άτυπα MB (φαινόμενο σχετικά σπάνιο στην Ελλάδα) και από προηγμένα εμβολιασμό με BCG. Τα μειονεκτήματα παρακάπτονται αν από την επιδημιολογική έρευνα εξαιρεθούν όλα τα άτομα που εμβολιάστηκαν και αν ληφθούν ως θετικές οι δερμοαντιδράσεις με διάμετρο διήθησης μεγαλύτερη από 10 mm, επειδή οι μολύνσεις με άτυπα MB δίνουν ασθενέστερες αντιδράσεις (5 – 10 mm).

Ο *ετήσιος δείκτης μόλυνσης* (incidence of tuberculus infections) εκφράζει το ποσοστό (%) της ετήσιας μεταβολής του φυματινικού δείκτη στην ίδια ηλικία. Ο υπολογισμός του απαιτεί τον προσδιορισμό του φυματινικού δείκτη στην ίδια ηλικία. Ο υπολογισμός του απαιτεί τον προσδιορισμό του φυματινικού δείκτη, επί σειρά ετών, σε πληθυσμό ατόμων της ίδιας ηλικίας.

Ειδικότερα, προσδιορίζονται οι νέες περιπτώσεις πρωτομόλυνσης με τον προσδιορισμό των φυματινοαντιδράσεων που γίνονται θετικές κάθε χρόνο. Αν για παράδειγμα, το 1987 ένα δείγμα πληθυσμού ηλικίας 10 ετών είχε φυματινικό δείκτη 2,9%, και το ίδιο δείγμα ύστερα από ένα έτος παρουσίαζε φυματινικό δείκτη 3,2%,

τότε το δείγμα παρουσίασε ετήσιο κίνδυνο μόλυνσης ^{0,3%,8, 9, 10.}

Η φυματίωση ανά τον κόσμο

Η φυματίωση δεν αποτελεί σημαντικό πρόβλημα στις αναπτυσσόμενες χώρες. Έχει επίσης ελαττωθεί σημαντικά σε αναπτυσσόμενες χώρες μέσου εισοδήματος, έπειτα από την εφαρμογή αποτελεσματικών αντιφυματικών προγραμμάτων. Αντίθετα, σε χώρες του τρίτου κόσμου η μείωση είναι ελάχιστη, ενώ σε άλλες παρατηρείται αύξηση της νοσηρότητας λόγω του AIDS. Υπολογίζεται ότι σήμερα υπάρχουν σε όλο τον κόσμο 1,7 δισεκατομμύρια άτομα μολυνθέντα και 20 εκατομμύρια άτομα με ενεργό φυματίωση, ενώ οι θάνατοι ανέρχονται στα 3 εκατομμύρια ετησίως.

Η επίπτωση της νόσου στις αναπτυσσόμενες χώρες δεν υπερβαίνει τις 10 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 κατοίκους, ενώ στις αναπτυσσόμενες κυμαίνεται από 120 έως 130 / 100.000. Ειδικότερα στην Ευρώπη, το 1983 η ετήσια επίπτωση κυμάνθηκε από 4,1 – 68,4 / 100.000. Ο δείκτης MB μόλυνσης στις αναπτυσσόμενες χώρες είναι κάτω του 10%, ενώ στις αναπτυσσόμενες φτάνει το 90% και ο ετήσιος κίνδυνος μόλυνσης είναι αντίστοιχα 0,3 και 2,5%. Τέλος, πρέπει να σημειωθεί ότι το ποσοστό επιτυχούς θεραπείας στις αναπτυσσόμενες χώρες δεν ξεπερνά το 50% ενώ στις αναπτυσσόμενες σπάνια αποτυγχάνει ^{11, 12, 13.}

Η φυματίωση στην Ελλάδα

Στην Ελλάδα, όπως φαίνεται από το Δελτίο της Εθνικής Στατιστικής υπηρεσίας, η ετήσια επίπτωση το 1987 ήταν 12 / 100.000. Στις Ένοπλες Δυνάμεις την ίδια χρονιά η επίπτωση βρέθηκε 85 / 100.000. Οι τελευταίες μετρήσεις είναι μάλλον και οι αντιπροσωπευτικές για την χώρα μας.

Ο δείκτης MB μόλυνσης για την Ελλάδα κυμαίνεται μεταξύ 2 – 5% για παιδιά ηλικίας 10 – 12 ετών, ενώ στους στρατευμένους υπολογίζεται σε 7 – 10%. Ο δείκτης μόλυνσης από άτυπα μυκοβακτηρίδια βρέθηκε 6,9% σε άτομα ηλικίας 19 – 22 ετών. Από αυτά, τον υψηλότερο δείκτη παρουσίασαν όσα κατάγονταν από παραθαλάσσιες περιοχές.

Η κατανομή της φυματίωσης είναι άνιση στη χώρα μας. Η Μακεδονία και η Θράκη παρουσιάζουν μεγαλύτερο πρόβλημα από την άλλη Ελλάδα. Η επίπτωση για παράδειγμα της φυματίωσης το 1982 στην Θράκη ήταν 236, στη Μακεδονία 139 και στην Αττική μόνο 82,1 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα.

Στη χώρα μας η φυματίωση βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα σε σχέση με τις αναπτυσσόμενες χώρες, αλλά σε επίπεδα αρκετά πιο υψηλά από τις άλλες χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης. ^{8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16}

3.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Πολλοί παράγοντες έχουν συντελέσει στην αναζωπύρωση της φυματίωσης. Οι σπουδαιότεροι, ορατοί τουλάχιστον παράγοντες, αναλύονται κατωτέρω.

3.2.1 ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΥΣΗ

Η μετανάστευση από χώρες με αυξημένη επίπτωση της φυματίωσης σε χώρες του Δυτικού Κόσμου προκαλεί αυξημένη επίπτωση της νόσου στις τελευταίες. Η Ευρώπη αποτελεί παράδειγμα υποδοχής μεταναστών από χώρες του Τρίτου Κόσμου ή προσφύγων από τις πρώην ανατολικές χώρες. Η Ελβετία υπολογίζει ότι οι μισές περιπτώσεις φυματίωσης, που σήμερα έχει, προέρχονται από τους μετανάστες και οι υπόλοιπες μισές από το γηγενή πληθυσμό της.

Αυτοί που εισέρχονται νόμιμα σε μια χώρα συνήθως ελέγχονται, ενώ οι παράνομοι, αφενός δεν ελέγχονται προληπτικά, αφετέρου όταν παρουσιάσουν

συμπτώματα δεν προσέρχονται επειδή φοβούνται το ενδεχόμενο της απέλασης¹⁴.

3.2.2 ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΙ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η φυματίωση ανέκαθεν συνοδεύει την φτώχεια. Οι σημαντικότεροι λόγοι είναι η έλλειψη προληπτικού ελέγχου, ο συγχρωτισμός, η κακή διατροφή και οι κακές συνθήκες διαβίωσης και η δυσκολία προσέγγισης των υπηρεσιών υγείας.

Οι πόλεις παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση της φυματίωσης, περίπου διπλάσια σε σχέση με τις αγροτικές περιοχές.

Το παθητικό κάπνισμα φαίνεται ότι σχετίζεται εμφανώς θετικά με τη φυματίωση. Στα παιδιά που ζούσαν σε περιβάλλον καπνιζόντων, η φυματίωση βρέθηκε έξι φορές συχνότερα σε σχέση με αυτά σε περιβάλλον μη καπνιζόντων.

Οι μικροεπιδημίες, κυρίως σε σχολεία, ιδρύματα και στρατώνες, αποτελούν σημαντικό πρόβλημα διασποράς της νόσου. Παράγοντες που βοηθούν στη μεγέθυνση των επιδημιών αυτών είναι η καθυστέρηση στη διάγνωση, η παρατεινόμενη επαφή με πάσχοντα, ο ανεπαρκής αερισμός και ο συνωστισμός των ατόμων.

Οι επαγγελματίες υγείας παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα μόλυνσης και νόσησης από φυματίωση, ιδίως εκείνοι που είναι HIV – οροθετικοί. Οι εργαζόμενοι στα μικροβιολογικά, παθολογοανατομικά και πνευμονολογικά τμήματα έχουν την μεγαλύτερη πιθανότητα νόσησης. Τα κύρια μέτρα που λαμβάνονται είναι ο κατάλληλος αερισμός – κλιματισμός, η χρήση υπεριωδών ακτίνων, οι κατάλληλες μάσκες, ο περιοδικός έλεγχος με φυματινοαντίδραση και ο εμβολιασμός με BCG.

Η χαλάρωση των αντιφυματικών προγραμμάτων συμβάλλει στη διαίونيση του προβλήματος της φυματίωσης. Η χαλάρωση οφείλεται κυρίως στο ότι τα υγειονομικά συστήματα πολλών χωρών επαναπαύτηκαν στην επιτυχή αντιμετώπιση της νόσου κατά τις τελευταίες δεκαετίες και εξέτρεψαν το ενδιαφέρον τους σε άλλες προτεραιότητες¹⁵.

3.2.3 ΑΥΞΗΣΗ ΕΠΙΡΡΕΠΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΑΤΟΜΩΝ

Ομάδες ατόμων παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης φυματίωσης. Τέτοιες ομάδες είναι τα άτομα τρίτης ηλικίας, οι άστεγοι, οι φυλακισμένοι, οι χρήστες ναρκωτικών ουσιών, οι τρόφιμοι γηροκομείων και οι πάσχοντες από ανοσοκατασταλτικά νοσήματα όπως το AIDS και τα κακοήθη νοσήματα του αιμοποιητικού συστήματος ή άλλα νοσήματα όπως η πνευμονοκονίωση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η γαστρεκτομή, ο αλκοολισμός, η κορτικοπάθεια και το ψυχοκοινωνικό stress. Οι ομάδες αυτές βαθμιαία μεγεθύνονται στις σημερινές κοινωνίες και επομένως μεγεθύνεται και το πρόβλημα της φυματίωσης σε αυτές τις κατηγορίες ατόμων.

Στα άτομα των ιδρυμάτων η επίπτωση της φυματίωσης είναι 3 – 6 φορές υψηλότερη από αυτή του γενικού πληθυσμού.

Στις προηγμένες κοινωνίες η φυματίωση παρουσιάζει βαθμιαία αύξηση, κατά ομάδες ηλικιών, μέχρι την τρίτη ηλικία. Στις υπό ανάπτυξη, η καμπύλη είναι δικόρυφη, με πρώτη αύξηση στη νεαρή ενήλικη ζωή και δεύτερη αύξηση στη γεροντική ηλικία. Αυτοί που έχουν θετική φυματινοαντίδραση, χωρίς να έχουν εμβολιαστεί με BCG, έχουν πιθανότητα 10% περίπου να αναπτύξουν φυματίωση κατά τη διάρκεια της ζωής τους, με το 5% της πιθανότητας κατά τη διάρκεια των δυο πρώτων ετών από την πρωτομόλυνση. Όσοι έχουν έντονα θετική φυματινοαντίδραση έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης σε σχέση με όσους αντιδρούν μέτρια¹⁶.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΑ, ΜΕΤΑΔΟΤΙΚΟΤΗΤΑ, ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΚΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ

“Φθίσις γίνεται μάλιστα ηλικίωσιν τῆσιν ἀπὸ οκτῶ καὶ δέκα ἐτῶν μέχρι πέντε καὶ τριάκοντα ἐτῶν” (Ἱπποκράτης – Αφορισμοί)

4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

Ἡ φυματίωση εἶναι ἡ χρόνια μικροβιακὴ λοίμωξη που προκαλεῖται ἀπὸ τὸ *Mycobacterium tuberculosis*, που χαρακτηρίζεται ἀπὸ τὸ σχηματισμὸ κοκκιωμάτων στους μολυσμένους ιστοὺς καὶ ἀπὸ κυτταρική υπερευαισθησία. Ἡ συνήθης τῆς ἐντόπιση εἶναι οἱ πνεύμονες ἀλλὰ καὶ ἄλλα ὄργανα μπορεῖ νὰ προσβάλλονται. Χωρὶς δραστικὴ θεραπεία γιὰ τὴν ἐνεργὴ νόσο, ἡ χρόνια πορεία με προοδευτικὴ καταβολὴ τοῦ ὁργανισμοῦ εἶναι συνήθης, με τελικὴ κατάληξη τὸ θάνατο. Οἱ περισσότερες περιπτώσεις φυματιώδους λοίμωξης εἶναι ἀσυμπτωματικὲς.^{10, 11, 12}

4.1.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ἐχουν γίνῃ πολλές προσπάθειες ταξινόμησης τῆς φυματίωσης, ἀλλὰ αὐτὴ τῆς American I ἀναποκρίνεται περισσότερο στα σύγχρονα δεδομένα.

Κατηγορία 0: Ὄχι ιστορικὸ ἐκθεσης στο μικοβακτηρίδιο, φυματινοαντίδραση ἀρνητικὴ.

Κατηγορία 1: Ἱστορικὸ ἐκθεσης στο μικοβακτηρίδιο, φυματινοαντίδραση ἀρνητικὴ.

Κατηγορία 2: Ἱστορικὸ ἐκθεσης στο μικοβακτηρίδιο, φυματινοαντίδραση θετικὴ, ὑπάρχει ἐνδειξη νόσησης. Πλήρης ἀναφορὰ στη χημειοπροφύλαξη.

Κατηγορία 3: Ἐνδειξη νόσησης. Ἀφορὰ στα:

- ἐντόπιση (πνεύμονες, υπεζωκῶς, λεμφικὸ σύστημα, οστά, ἀρθρώσεις κλπ.)
- βακτηριολογικὴ κατάσταση (θετικὴ, ἀρνητικὴ, δὲν ἐγίνε)
- χημειοθεραπεία (ἐὰν ἐγίνε, πότε, πλήρης, ἀτελής)
- ἀκτινολογικὰ εὐρήματα (με ἢ χωρὶς κοιλότητα, σταθερὴ, βελτίωση κλπ.)

- φυματινοαντίδραση (θετικὴ, ἀρνητικὴ, ἀμφίβολη, δὲν ἐγίνε).

Κατηγορία 4: Ἱστορικὸ παλαιὰς φυματίωσης, ἀμετάβλητα ἀκτινολογικὰ εὐρήματα, φυματινοαντίδραση, ἀρνητικὸς βακτηριολογικὸς ἐλεγχος, χωρὶς κλινικὲς ἐνδείξεις νόσησης.

Κατηγορία 5: Πιθανὴ φυματίωση. Στὴν κατηγορία αὐτὴ ὑπάγονται άτομα με φυματίωση, στα ὁποῖα δὲν ἔχει ολοκληρωθεῖ ὁ ἐλεγχος. Ἡ παραμονὴ στὴν κατηγορία δὲν ἐπιτρέπεται πέραν τῶν 3 μηνῶν⁸.

4.2 ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

Στα *μικοβακτήρια* (MB) ὑπάγονται διάφοροι μικροὸργανισμοί, πολλοὶ ἀπὸ τοὺς ὁποῖους εἶναι παθογόνοι γιὰ τὸν ἄνθρωπο καὶ τὰ ζῶα. Ἰδιαίτερη σημασία ἔχει τὸ εἶδος *Mycobacterium tuberculosis*, που προσβάλλει τὸν ἄνθρωπο ἀλλὰ καὶ μερικὰ ζῶα, ὅπως γιὰ παράδειγμα τὰ ἰνδικὰ χοιρίδια. Ὁ βόειος τύπος (*M. Bovis*) προσβάλλει

* Οἱ ὅροι: πρωτοπαθῆς, δευτεροπαθῆς, ἐνεργὸς, ἀνενεργὸς, ηρεμοῦσα, μεταδοτικὴ ἢ μὴ, δὲν χρησιμοποιοῦνται πλέον.

κυρίως τα ζώα (βοοειδή, κουνέλια κ.ά), ενώ στον άνθρωπο προκαλεί φυματίωση που συνήθως που συνήθως εντοπίζεται στο λεμφικό σύστημα και στα οστά. Στα παθογόνα “μη φυματιώδη μυκοβακτήρια” (*pathogenic nontuberculosis mycobacteria*) υπάγονται τα άτυπα μυκοβακτήρια. Τέλος, στην κατηγορία των μυκοβακτηρίων υπάγεται και το *M. Leprae*.

Τα MB είναι μικρόβια αερόβια, θερμοευαίσθητα και φωτοευαίσθητα, που αναπτύσσονται και ενδοκυττάρια. Είναι ανθεκτικά στην υγρασία, στα οξέα και στα αλκάλια. Εξαιτίας της ειδικής σύνθεσης της κυτταρικής τους μεμβράνης είναι ανθεκτικά και μετά τη φαγοκυττάρωση.

Η ανθεκτικότητά τους στα οξέα επιτρέπει και τη διάκρισή τους. Τα MB, μετά τη χρώση τους με τη χρωστική Ziehl – Neelsen ή με auramine, ανθίσταται στον αποχρωματισμό με μίγμα αλκοόλης και οξέος. Στο παρασκεύασμα φαίνονται ερυθρά.

Οι διάφοροι τύποι των MB δεν είναι δυνατόν να διακριθούν στο άμεσο παρασκεύασμα από ιδιαίτερα μορφολογικά χαρακτηριστικά. Έτσι, με βάση την ταχύτητα ανάπτυξης και τη χρωστική που παράγουν οι καλλιέργειές τους, τα άτυπα MB κατατάχθηκαν από τον Runyon (1954) σε τέσσερις ομάδες. Ο ανθρώπιнос τύπος του MB δεν παράγει χρωστικές κατά την καλλιέργειά του, όπως και τα άτυπα MB της ομάδας III κατά Runyon. Στις περιπτώσεις αυτές, η ταυτοποίηση απαιτεί ειδικές βιοχημικές εξετάσεις (για παράδειγμα, μόνο ο ανθρώπινος τύπος MB παράγει niacin).

Κάθε μικροβιολογικό εργαστήριο πρέπει να διαθέτει ικανότητα χρώσης και ανάγνωσης άμεσων παρασκευασμάτων πτυέλων για την ανίχνευση MB. Η χρωστική που έχει επικρατήσει είναι η Ziehl – Neelsen. Οι πιθανότητες ανεύρεσης MB στα πτύελα αυξάνονται έπειτα από κατάλληλη επεξεργασία τους με N – acetylcysteine και sodium hydroxide ή και με τη χρήση φθορισμού. Η τελευταία μέθοδος απαιτεί χρώση του υλικού με auramincine O και ειδικό μικροσκόπιο, αλλά συντομεύει σημαντικά το χρόνο που απαιτείται για την ανεύρεση του MB.

Οι καλλιέργειες και η ταυτοποίηση των MB απαιτούν οργανωμένα εργαστήρια. Τα υλικά που χρησιμοποιούμε στις καλλιέργειες είναι το Lowenstein – Jensen και το Middlebrook – Coohn. Αποικίες εμφανίζονται ύστερα από 5 – 6 εβδομάδες, εκτός των ταχέως αναπτυσσόμενων (ομάδα IV), που μπορούν να εμφανιστούν σε λίγες ημέρες.

Μια νέα μέθοδος, που βασίζεται στην ανίχνευση ραδιενεργού CO₂ (¹⁴CO₂), το οποίο απελευθερώνεται κατά τη διάρκεια μεταβολισμού από τα MB ραδιοσημασμένου παλμιτικού οξέως με ¹⁴C, μπορεί να ανιχνεύσει την ανάπτυξη MB εντός 7 – 10 ημερών. Η μέθοδος, εκτός από την ανίχνευση και την ταυτοποίηση των MB, επιταχύνει και τις δοκιμασίες ευαισθησίας των MB στα διάφορα αντιβιοτικά.

Εκτός από τη μικροβιολογική εξέταση, για τη μελέτη των MB χρησιμοποιήθηκαν και ανοσολογικές μέθοδοι, όπως η δοκιμασία αιμοσυγκόλλησης, οι ιζηματοαντιδράσεις, ο ανοσοφθορισμός και, πρόσφατα, η ανοσοενζυματική (Elisa) και η ραδιοανοσολογική (RIA) μέθοδος. Οι μέθοδοι αυτές στερούνται ειδικότητας και δεν βοηθούν στη διάκριση μεταξύ πρόσφατης μόλυνσης και νόσησης.

Τεχνικές που βασίζονται στη μοριακή βιολογία του DNA χρησιμοποιούνται σήμερα για την διάγνωση της φυματίωσης. Ο υβριδισμός του DNA των MB και η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (polymerase chain reaction, PCR) είναι μέθοδοι με υψηλή ειδικότητα και ευαισθησία για την αναγνώριση του μυκοβακτηρίου της φυματίωσης σε διάφορα υλικά¹⁹.

4.3 Η ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΤΟΥ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΟΥ

Για την αντιμετώπιση της εξάπλωσης της πνευμονικής φυματίωσης ιδιαίτερη

σημασία έχει η κατανόηση των παραγόντων που επηρεάζουν τη μετάδοση του MB.

Η κύρια πηγή μόλυνσης είναι ο άνθρωπος που πάσχει από πνευμονική φυματίωση. Ένας ασθενής είναι μολυσματικός, όταν οι ιστολογικές πνευμονικές βλάβες επικοινωνούν με τον αέρα και όταν τα εκπνεόμενα MB διασπείρονται μέσα σε ένα αόρατο νέφος σταγονιδίων. Τα σταγονίδια που περιέχουν τα MB εξατμίζονται και εγκαταλείπουν στον αέρα αιωρούμενα σωματίδια (droplet nucleus) που περιέχουν τα MB. Ένα μικρό σωματίδιο που περιέχει ένα MB είναι πιο επικίνδυνο από τα μεγαλύτερα σωματίδια που περιέχουν περισσότερα MB, διότι αυτά επικάθονται στο τραχειοβρογχικό δέντρο και αποβάλλονται. Αντίθετα, τα μικρά σωματίδια φτάνουν στις κυψελίδες και έχουν περισσότερες πιθανότητες να προκαλέσουν τη νόσο.

Οι παράγοντες που ρυθμίζουν τη μετάδοση της φυματίωσης

1. *Η πηγή της μόλυνσης*
 - α. Άμεσος (πνεύμονες) και έμμεσος τρόπος μετάδοσης.
 - β. Η έκταση της πνευμονικής βλάβης.
 - γ. Η συχνότητα του βήχα.
 - δ. Η χημειοθεραπεία.
2. *Περιβαλλοντικοί παράγοντες*
 - α. Ο αριθμός των MB στον αέρα.
 - β. Η υπεριώδης ακτινοβολία.
3. *Οι συνθήκες έκθεσης*
 - α. Η διάρκεια
 - β. Η στενή ή μη επαφή με την πηγή μόλυνσης
4. *Η κατάσταση του ξενιστή*
 - α. Προηγούμενη λοίμωξη από MB
 - β. Προηγούμενη λοίμωξη από άτυπα MB
 - γ. Εμβολιασμός με BCG

Η φυματίωση είναι δυνατό να μεταδοθεί και έμμεσα από μολυσμένες τροφές, ιδίως από μη παστεριωμένο γάλα φυματικής αγελάδας. Αντικείμενα και σκόνη μολυσμένα με MB είναι λιγότερο επικίνδυνα, επειδή τα MB χάνουν αρκετή από τη λοιμογόνο δύναμή τους εξαιτίας της έκθεσής τους στο φως.

Ο βήχας είναι ο πιο αποδοτικός μηχανισμός παραγωγής σταγονιδίων. Ο αριθμός των σταγονιδίων που εκπέμπονται κατά τη διάρκεια πεντάλεπτης ομιλίας είναι ίσος με αυτόν που παράγεται αν το άτομο βήξει μια φορά. Σταγονίδια παράγονται και με το φτάρνισμα, αλλά αυτά έχουν μεγαλύτερη διάμετρο και πιθανότατα είναι λιγότερο μολυσματικά. Απλές τεχνικές, όπως για παράδειγμα η κάλυψη του στόματος κατά τη διάρκεια του βήχα, περιορίζουν σημαντικά την αποβολή MB.

Η μολυσματικότητα ενός ατόμου καθορίζεται από τον αριθμό των MB που περιέχονται στις πνευμονικές εστίες της νόσου. Έχει αποδειχθεί ότι άτομα με συμπαγείς πνευμονικές διηθήσεις αποβάλλουν στην ατμόσφαιρα πολύ μικρότερο αριθμό MB από ασθενείς με σπήλαια. Έτσι, ασθενείς που έχουν θετικό το άμεσο παρασκεύασμα πτυέλων για MB (υπολογίζεται ότι έχουν τουλάχιστον 5 – 10.000 MB σε κάθε ml πτυέλων) είναι περισσότερο μολυσματικοί από ασθενείς στους οποίους τα MB απομονώνονται μόνο σε καλλιέργειες.

Ο τρίτος παράγοντας που επηρεάζει σημαντικά τη μολυσματικότητα είναι η χημειοθεραπεία. Έχει διαπιστωθεί ότι ασθενείς που παίρνουν χημειοθεραπεία

παρουσιάζουν ταχεία και μεγάλη ελάττωση του αριθμού των MB που αποβάλλονται με τα πτύελα. Βρέθηκε ότι έπειτα από 15 ημέρες θεραπείας ο αριθμός των MB που αποβάλλονται σε 1 ml πτυέλων ελαττώθηκε από 107 σε 104 MB, δηλαδή ελαττώθηκε κατά 99%. Η ταχεία ελάττωση οφείλεται κυρίως στη δράση της ισονιαζίδης. Με τη χημειοθεραπεία υποχωρούν μέσα σε λίγες ημέρες ο βήχας και η απόχρεμψη, που είναι υπεύθυνοι μηχανισμοί για τη διασπορά της νόσου. Η σημασία της χημειοθεραπείας στον περιορισμό της μετάδοσης της νόσου φαίνεται από το γεγονός ότι ο κίνδυνος μόλυνσης του περιβάλλοντος των ασθενών που εξήλθαν από το νοσοκομείο έπειτα από χημειοθεραπεία μόνο 15 ημερών είναι ο ίδιος, ανεξάρτητα αν οι ασθενείς έχουν θετικά πτύελα στο μέσο παρασκεύασμα ή θετική καλλιέργεια ή αρνητική καλλιέργεια πτυέλων για MB.

Τα σταγονίδια καθίστανται μέρος της ατμόσφαιρας και υπόκεινται στις *επιδράσεις του περιβάλλοντος*. Το 60 – 70% των MB που αποβάλλονται στην ατμόσφαιρα επιβιώνουν τρεις ώρες, και μόνο το 28 – 32% είναι ζωντανά μετά από 24 ώρες. Οι υπεριώδεις ακτινοβολίες είναι γνωστό ότι καταστρέφουν τα MB, και γι' αυτό έχουν χρησιμοποιηθεί για την καταστροφή μικροοργανισμών σε αίθουσες αναμονής και νοσηλείας ασθενών με πνευμονική φυματίωση.

Είναι ευνόητο ότι ασθενείς που ζουν στο περιβάλλον ασθενών με φυματίωση εκτίθενται σε μεγαλύτερο αριθμό MB και έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες νόσησης. Ασθενείς όμως με ανοσία (θετική αντίδραση Mantoux) έπειτα από πρωτομόλυνση έχουν μικρές πιθανότητες νόσησης αν έλθουν σε επαφή με ασθενή που έχει ενεργό πνευμονική φυματίωση.^{19, 23}

4.3.1 ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΕΠΑΦΗΣ

Άτομα που έχουν πρόσφατα “μοιρασθεί” τον αέρα κλειστού χώρου με πάσχοντα θα ήταν δυνατόν να θεωρηθούν δυνητικά μολυσμένα (infected contacts). Όμως, η αμεσότητα και η διάρκεια της επαφής καθορίζουν τελικά την ενδοτικότητα στη λοίμωξη. Από αυτά προκύπτει η σημασία του συνωστισμού και της συγκατοίκησης και τα ειδικά προβλήματα ομάδων επιρρεπών στη λοίμωξη (Πίνακας 4.2), όπως οι εργαζόμενοι στο χώρο υγείας, αυτοί που διαμένουν και εργάζονται σε οίκους ευγηρίας και ψυχιατρικά ιδρύματα, οι άστεγοι, οι έγκλειστοι σε φυλακές και κρατητήρια, και, τέλος, οι μετανάστες και οι αλλοδαποί. Η σημασία των επαφών αντανακλάται στα δεδομένα των ΗΠΑ, όπου φαίνεται ότι τα ποσοστά της κλινικής νόσησης και θετικής φυματινοαντίδρασης είναι πολύ υψηλότερα μεταξύ των “οικείων” του ασθενούς. Το 1983 το ποσοστό φυματίωσης ήταν 14 / 1000 για τους σε στενή επαφή (close contacts) και 3 / 1000 για τους πλέον απομακρυσμένους, ενώ 29% και 16% είχαν θετική φυματινοαντίδραση, αντίστοιχα.¹⁸

Πίνακας 4.2 Ομάδες στις οποίες ευνοείται η μετάδοση της φυματίωσης

- Εργαζόμενοι στο χώρο Υγείας
- Διαβιούντες σε οίκους ευγηρίας και ψυχιατρικά ιδρύματα
- Άστεγοι – Ξενώνες αστέγων – Κρατητήρια
- Τρόφιμοι φυλακών
- Μετανάστες, αλλοδαποί

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

“Στην αρχή της ασθένειας είναι εύκολο να την θεραπεύσουμε και δύσκολο να την διαγνώσουμε, αλλά με την πάροδο του χρόνου γίνεται εύκολο να την διαγνώσουμε και δύσκολο να την θεραπεύσουμε”

Νικολό Μακιαβέλλι, “Ο ηγεμόνας”

5.1 Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΚΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Ένας σημαντικός αριθμός MB που μεταφέρονται μέσα σε μεγάλα σωματίδια (5 – 10 μm), όταν εισπνέεται απομακρύνεται από τους αμυντικούς μηχανισμούς της μύτης και από το κροσσωτό επιθήλιο των μεγάλων βρόγχων. Ένας ακόμη αριθμός MB υφίσταται φαγοκυττάρωση από μη ευαισθητοποιημένα μακροφάγα και, μαζί με αυτά, καταστρέφονται και απομακρύνονται με τη βοήθεια του κροσσωτού επιθηλίου. Οι μηχανισμοί αυτοί επαρκούν για την πρόληψη της λοίμωξης μόνο στις περιπτώσεις που τα εισπνεόμενα MB είναι ελάχιστα σε αριθμό.

Στις περισσότερες περιπτώσεις τα MB εγκαθίστανται στις κυψελίδες (*πρωτομόλυνση*) και δημιουργούν μια πρωτογενή εστία ή έλκος ενοφθαλμισμού (*νόσος Chon*), που είναι μια εντοπισμένη πνευμονία (*πρωτομόλυνση*). Επειδή δεν υπάρχει ανοσία, η λοίμωξη επεκτείνεται προς τους επιχώριους (πυλαίους) λεμφαδένες. Έτσι δημιουργείται το *πρωτοπαθές σύμπλεγμα* (ή *σύμπλεγμα του Ranke*), που αποτελείται από την πρωτοπαθή εστία και την πυλαία λεμφαδενίτιδα.

Κατά τη διάρκεια του πρωτοπαθούς συμπλέγματος και όταν οι συνθήκες το ευνοούν, MB φτάνουν, δια της λεμφικής οδού, στην άνω κοίλη φλέβα και διασπείρονται αρχικά στους πνεύμονες (κεχροειδής διασπορά) και στη συνέχεια αιματογενώς, με τη συστηματική κυκλοφορία, σε διάφορα άλλα όργανα (εγκέφαλο, υπεζωκότα, οστά, νεφρούς κ. ά). Με τον τρόπο αυτό και εξαιτίας της βραδείας ενεργοποίησης του ανοσιακού συστήματος, η μικρή πρωτοπαθής εστία γίνεται στις πρώτες 3 – 4 εβδομάδες αιτία λεμφοαιματικής διασποράς, η οποία τις περισσότερες φορές είναι ασυμπτωματική.

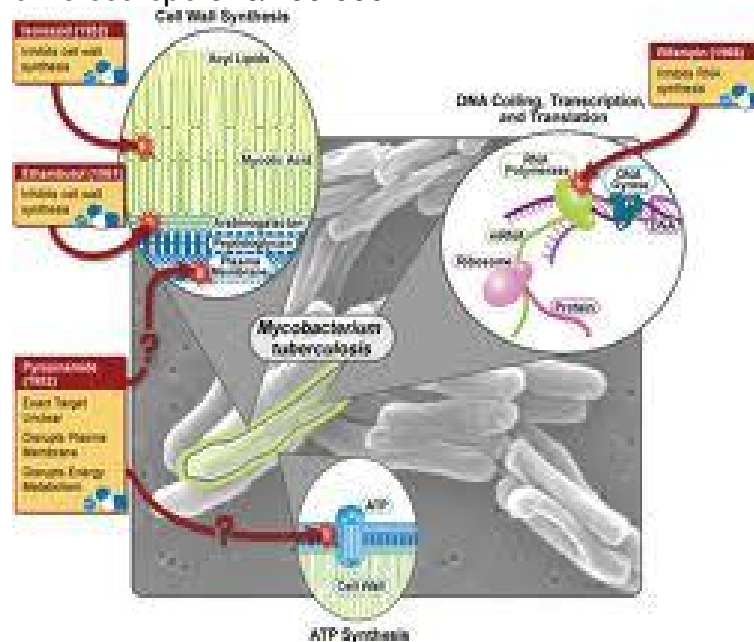
Τον πρώτο χρόνο μετά την πρωτολοίμωξη και τη διασπορά, 3 – 10% των μολυνθέντων παρουσιάζουν κλινικές εκδηλώσεις φυματίωσης (*πρωτοπαθής φυματίωση*). Στους υπόλοιπους, οι αμυντικές δυνάμεις του οργανισμού είναι επαρκείς για να αποτρέψουν τη λοίμωξη τουλάχιστον τα πρώτα χρόνια. Πράγματι, σε 4 – 6 εβδομάδες ενεργοποιείται το ανοσιακό σύστημα: ευαισθητοποιούνται τα T και τα B λεμφοκύτταρα – τα T λεμφοκύτταρα εκκρίνουν λεμφοκίνες που ενεργοποιούν μακροφάγα. Αυτά τα *ενεργοποιημένα μακροφάγα*, είναι πιο αποτελεσματικά στην καταστροφή των MB. Οι διεργασίες αυτές οδηγούν στο σχηματισμό *κοκκιωμάτων* και στον περιορισμό της νόσου, τόσο στη θέση του πρωτοπαθούς συμπλέγματος, όσο και στις οπουδήποτε υπάρχουν εστίες από αιματογενή διασπορά. Παρόλα αυτά, επειδή αρκετά MB λαθροβιώνουν στις διάφορες εστίες, ενδέχεται να αναζωπυρώνονται κατά διαστήματα και να προκαλούν νόσηση του οργάνου που τα “φιλοξενεί”. Υπάρχουν επαρκείς βιβλιογραφικές αποδείξεις ότι η χρόνια πνευμονική φυματίωση προέρχεται από πολλαπλασιασμό οργανισμών που λαθροβιώνουν σε πνευμονικές περιοχές (εστίες Simon στις πνευμονικές κορυφές) από την εποχή της αιματογενούς διασποράς.

Η πρωτολοίμωξη με το MB της φυματίωσης χαρακτηρίζεται από τη συμμετοχή των επιχωρίων λεμφαδένων. Στην *πρωτοπαθή φυματίωση* περιλαμβάνουμε το

πρωτοπαθές σύμπλεγμα, τις βρογχικές του επιπλοκές και τις επιπλοκές από τη λεμφο – αιματική διασπορά του MB. Ως *μεταπρωτοπαθής (post primary) φυματίωση* αναφέρεται κυρίως η χρόνια πνευμονική φυματίωση των ενηλίκων και χαρακτηρίζεται από την απουσία λεμφαδενικής συμμετοχής.

Παράγοντες που ευνοούν την εξέλιξη της φυματικής λοίμωξης

Ο κίνδυνος της φυματίωσης είναι αυξημένος τα δύο πρώτα χρόνια μετά την *πρωτομόλυνση*. Είναι βέβαιο ότι. Κατά την περίοδο αυτή, το 3 – 10% των ατόμων που μολύνθηκαν θα νοσήσει. Στις ΗΠΑ, από 4.882 άτομα που πρόσφατα παρουσίασαν θετική Mantoux και δεν υποβλήθηκαν σε χημειοπροφύλαξη, η συχνότητα εμφάνισης νέων περιπτώσεων φυματίωσης ήταν το πρώτο έτος 1.200/100.000 και το δεύτερο 310/100.000



Εικόνα 5.1: Η εξέλιξη της πνευμονικής φυματίωσης.

Άλλες συνθήκες που προδιαθέτουν φυματίωση είναι:

1. *Η ηλικία:* Ο αριθμός νέων περιπτώσεων φυματίωσης είναι αυξημένος σε παιδιά και εφήβους. Η αυξημένη συχνότητα αποδίδεται στην αναποτελεσματικότητα των ανοσιακών μηχανισμών κατά την παιδική ηλικία.
2. *Η φυλή:* Έχει διαπιστωθεί μεγαλύτερη ευπάθεια μερικών φυλών (για παράδειγμα Εσκιμώων). Αντίθετα, άλλες φυλές (Καυκάσιοι), που ήλθαν από παλιά σε επαφή με τη νόσο, παρουσιάζουν αντίσταση.
3. *Η κληρονομικότητα:* Η φυματίωση δεν είναι κληρονομική νόσος.
4. *Ο υποσιτισμός* και η κακές συνθήκες διαβίωσης προδιαθέτουν τη νόσο. Ασθενείς που υποβλήθηκαν σε γαστρεκτομή ή εντερική παράκαμψη (για θεραπεία παχυσαρκίας) παρουσιάζουν συχνά φυματίωση.
5. *Νοσήματα που επιδρούν στην κυτταρική ανοσία* (λεμφώματα, AIDS), ασθενείς που παίρνουν κυτταροστατικά ή κορτικοειδή, καθώς και ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ή σιλικώση παρουσιάζουν συχνά φυματίωση.
6. *Τοξικές ουσίες:* Είναι γνωστή η μεγάλη συχνότητα φυματίωσης σε αλκοολικούς. Δεν είναι όμως γνωστό αν αυτή οφείλεται στο οινόπνευμα ή στις κακές

συνθήκες διαβίωσης και στον υποσιτισμό. Το κάπνισμα προδιαθέτει σε φυματίωση. Καπνιστές άνω των 30 ετών παρουσίαζαν στην Αγγλία μεγαλύτερη συχνότητα πνευμονικής φυματίωσης σε σχέση με μη καπνιστές.⁸

5.2 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ – ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Πρωτοπαθής Λοίμωξη

Κατάσταση που αναφέρεται στην αρχική επαφή με το βακτηρίδιο της φυματίωσης. Η επαφή του με την κυψελίδα δημιουργεί το λεγόμενο πρωτοπαθές σύμπλεγμα (εστία στο παρέγχυμα – λεμφαγγείτιδα – σύστοιχη λεμφαδενίτιδα). Συγχρόνως, με την αιματική οδό, τα μικρόβια οδεύουν και προς τα άλλα όργανα. Ο αρχικός πολλαπλασιασμός των μικροβίων (ημέρες – εβδομάδες) αναστέλλεται με την ανάπτυξη ανοσοβιολογικής αντίδρασης από τον ξενιστή. Εάν έγκαιρα δεν αναπυχθεί επίκτητη κυτταρική ανοσία ή έγκαιρα (στην απουσία της) δεν θεραπευτεί, τάχιστα εξελίσσεται σε γενικευμένη φυματίωση και θάνατο, πράγμα σπανιότατο.

Η πρωτοπαθής λοίμωξη είναι κυρίως σύμβαμα των μικρών παιδιών ή των νεαρών ενηλίκων που δεν έχουν μολυνθεί από το μικρόβιο ή δεν έχουν εμβολιαστεί με BCG.

Κατά το χρονικό διάστημα που επισυμβαίνει, μπορούν να εμφανιστούν: πυρετός, κακουχία, οζώδες ερύθημα.

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων επουλώνεται αφ' εαυτής.

5.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ - ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ – ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η νόσος, ύστερα από επώαση 2 – 8 εβδομάδων, εκδηλώνεται συνήθως με βήχα, ενίοτε παροξυσμικό, πυρετό που παρατείνεται επί 2 – 3 εβδομάδες παρά την χορήγηση αντιβιοτικών, γενικά συμπτώματα (ανορεξία, αναστολή αύξησης του βάρους) και σπανιότερα με θωρακικό πόνο, γαστρεντερικές διαταραχές ή δύσπνοια όταν υπάρχει στένωση ή απόφραξη μεγάλων βρόγχων. Η πίεση της άνω κοίλης φλέβας προκαλεί το ομώνυμο σύνδρομο, με κυάνωση, οίδημα και διόγκωση των φλεβών του άνω μισού του κορμού και ιδιαίτερα της κεφαλής και του λαιμού. Σπανιότερα παρατηρείται το σύνδρομο Claude Bernard – Horner, από την πίεση του αστεροειδούς γαγγλίου, που εκδηλώνεται σύστοιχα με μύση, ενόφθαλμο, πτώση του άνω βλεφάρου και ανιδρωσία (ξηρότητα) του δέρματος του προσώπου. Από την κλινική εξέταση σπάνια υπάρχουν ευρήματα. Εισπνευστικός ή εκπνευστικός συριγμός παρατηρείται όταν πιέζεται η τραχεία, ενώ επί μεγάλης ατελεκτασίας παρατηρείται ελάττωση του όγκου του συστοίχου ημιθωρακίου, ελάττωση των φωνητικών δονήσεων, υπαμβλύτητα ή αμβλύτητα και ελάττωση ή κατάργηση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος.^{9, 10}

Ακτινολογική Εικόνα

Η νόσος εμφανίζεται ακτινολογικά με την εικόνα του πρωτοπαθούς συμπλέγματος, που σπανιότερα μπορεί να συνοδεύεται από φυματιώδη πνευμονίτιδα ή ατελεκτασία και ακόμη πιο σπάνια από την παρουσία υγρού στην υπεζωκοτική ή την περικαρδιακή κοιλότητα. Το **πρωτοπαθές σύμπλεγμα** χαρακτηρίζεται κυρίως από την παρουσία διογκωμένων λεμφαδένων με τη μορφή κυκλικής ή ελλειπτικής σκιάς που προβάλλει στην πύλη, ενώ η πρωτογενής εστία, επειδή είναι μικρή, σπάνια αποκαλύπτεται. Όταν προσβληθούν οι παρατραχειακοί λεμφαδένες, παρατηρείται αύξηση προς τα πλάγια της σκιάς του άνω μεσοπνευμονίου, η οποία περιγράφεται σαν “εικόνα καπνοδόχου”. Σημειώνεται ότι οι ενήλικοι παρουσιάζουν συνήθως μεγαλύτερη πρωτοπαθή εστία, ενώ τα παιδιά

ιδιαίτερα διογκωμένους λεμφαδένες. Μετά 6 – 12 μήνες ενδέχεται να επασβεστωθεί το πρωτοπαθές σύμπλεγμα και να αποτελέσει τον “απεικονιστικό μάρτυρα” της πρωτολοιμώξης. Η φυματιώδης **πνευμονίτιδα** προσβάλλει πνευμονικό τμήμα ή λοβό και εμφανίζεται με τη μορφή της ομότιμης σκίασης χωρίς μεταβολή του όγκου του τμήματος που έχει προσβληθεί, ενώ συνήθως παρουσιάζει αερώδες βρογχόγραμμα. Η διαφορά από πνευμονίτιδες άλλης αιτιολογίας έγκειται στην παρουσίαση λεμφαδένων και στη βραδεία απορρόφηση της σκιάς από την περιφέρεια προς το κέντρο. Όταν αποφραχθεί ο βρόγχος εγκαθίσταται **ατελεκτασία**, η οποία εμφανίζεται ως ομότιμη σκίαση, χωρίς όμως αερώδες βρογχόγραμμα, αλλά με τάση προς ελάττωση του όγκου του λοβού που έχει προσβληθεί (συνήθως μέσου) ή του πνευμονικού τμήματος (συνήθως πρόσθιου του δεξιού άνω ή της γλωσσίδας).^{9, 10}

Διάγνωση της Φυματικής Νόσου

Προς τη διάγνωση της φυματικής νόσου προσανατολίζουν: η κλινική εικόνα, οι απεικονιστικές μέθοδοι, η φυματινοαντίδραση, ο έλεγχος του περιβάλλοντος και η δοκιμαστική εφαρμογή αντιφυματικής θεραπείας (διάγνωση δια των οφελούντων). Η επιβεβαίωση της νόσου επιτυγχάνεται με την απομόνωση του αιτίου (MB) από τις αλλοιώσεις ή την ανεύρεση της χαρακτηριστικής ιστοπαθολογικής εικόνας σε ιστοτεμάχιο από τη βλάβη. Δεν υπάρχουν συμπτώματα και ευρήματα παθολογικά της νόσου. Οπωσδήποτε, η έγκαιρη αξιολόγησή τους από τον ασθενή και τον ιατρό προσανατολίζουν και προς την έγκαιρη διάγνωση. Το ίδιο ισχύει και για τις *απεικονιστικές* μεθόδους, οι οποίες όμως παρουσιάζουν εναργέστερη εικόνα και προσεγγίζουν περισσότερο στη διάγνωση. Η *κλινική εικόνα* και τα *απεικονιστικά ευρήματα* παρουσιάζονται λεπτομερώς στα κεφάλαια της περιγραφής των ειδικών μορφών της νόσου.

Η *φυματινοαντίδραση* δεν βοηθάει ιδιαίτερα στη διάγνωση. Το θετικό αποτέλεσμα δεν επιβεβαιώνει την ενεργό φυματίωση και το αρνητικό δεν αποκλείει πάντα τη νόσο. Οπωσδήποτε, η θετική φυματινοαντίδραση αξιολογείται διαγνωστικά τόσο περισσότερο όσο μικρότερη είναι η ηλικία του ατόμου και στενότερη η επαφή του με φυματική πηγή. Η πρόσφατη θετικοποίηση ή η αύξηση του μεγέθους της φυματινοαντίδρασης και οι έντονες φυματινοαντιδράσεις σχετίζονται με ενεργό φυματίωση.

Η *βακτηριδιολογική διάγνωση* – επιβεβαίωση της ενεργού φυματίωσης στηρίζεται στην απομόνωση των MB από διάφορα υλικά, ανάλογα με την εντόπιση της νόσου (πτύελα, γαστρικό υγρό, βρογχικό έκπλυμα ή ψήκτρα, υπεζωκοτικό ή αρθρικό υγρό, ΕΝΥ, έκκριμα συριγγίου, τεμάχιο ιστού προς καλλιέργεια κλπ.). Η αναζήτηση των MB γίνεται είτε με απλή επίχριση του υλικού σε αντικειμενοφόρα πλάκα, ειδική χρώση και μικροσκόπηση (απλό παρασκεύασμα), είτε με καλλιέργεια του υλικού σε ειδικά θρεπτικά υποστρώματα. Η πρώτη τεχνική δεν είναι αξιόπιστη, αλλά το αποτέλεσμά της δίνεται γρήγορα, ενώ η καλλιέργεια είναι πιο αξιόπιστη, καθυστερεί όμως ως προς το αποτέλεσμα. Ο ενοφθαλμισμός του υλικού σε ινδικό χοιρίδιο, μολονότι πολύ ευαίσθητη μέθοδος, δεν εφαρμόζεται σήμερα παρά μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις. Τελευταία άρχισαν να εφαρμόζονται νέες τεχνικές, με το πλεονέκτημα ότι δίνουν το αποτέλεσμα σε μικρότερο χρονικό διάστημα. Η τεχνική της ταχείας καλλιέργειας (ραδιομετρική μέθοδος Bactee κλπ) εφαρμόζεται με επιτυχία στην καθημερινή πράξη, ενώ οι μέθοδοι ανίχνευσης συστατικών του μυκοβακτηριδιακού σώματος δεν έχουν ακόμη ευρεία εφαρμογή. Εξάλλου, οι ορολογικές μέθοδοι διάγνωσης της φυματίωσης δεν απέκτησαν ποτέ πρακτική σημασία.

Η ιστολογική εξέταση ιστοτεμαχίου από τη βλάβη αποτελεί εξίσου σημαντική διαγνωστική μέθοδο με την απομόνωση του ΜΒ. Η ανεύρεση των χαρακτηριστικών φυματίων με τυροειδή νέκρωση επιβεβαιώνει τη νόσο. Η ιστοληψία γίνεται με διάφορες τεχνικές, ανάλογα με την εντόπιση των βλαβών, όπως για παράδειγμα βιοψία του υπεζωκότα, διαβρογχοσκοπική βιοψία με λαβίδα ή βελόνη, διατοιχωματική βιοψία πνεύμονα, ανοικτή βιοψία οργάνου με ύποπτη φυματίωση λεμφαδένα, πνεύμονα, οστού κ.λ.π.^{10, 11, 22, 23}

5.3.1 ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι βρογχικές επιπλοκές εκδηλώνονται 6 – 9 μήνες μετά την πρωτολοίμωξη υπό τη μορφή:

Α) *Ατελεκτασίας* βρογχοπνευμονικού τμήματος ή του μέσου λοβού, που οφείλεται σε πίεση από διογκωμένους παραβρογχικούς λεμφαδένες ή, συνηθέστερα, στην εξάπλωση των διεργασιών της φλεγμονής στο βρόγχο ή, τέλος, στην αποβολή τυροειδοποιημένου υλικού στο βρόγχο από παρακείμενο λεμφαδένα.

Β) *Πνευμονίας*, που οφείλεται σε αντίδραση υπερευαισθησίας του πνευμονικού παρεγχύματος ή στην είσοδο τυροειδοποιημένου υλικού στο βρόγχο.

Γ) *Βρογχεκτασίας*, ιδίως όταν οι παραπάνω επιπλοκές δεν θεραπευθούν εγκαίρως.

Δ) *Αποφρακτικού εμφυσήματος*, όταν οι ενδοβρογχικές πνευμονικές αλλοιώσεις δημιουργούν “μηχανισμό βαλβίδας” ο οποίος επιτρέπει την είσοδο του αέρα σε μια πνευμονική περιοχή και εμποδίζει την έξοδό του.^{8, 9, 20}



Εικόνα 5.3.1 Πνευμονικές επιπλοκές του πρωτοπαθούς συμπλέγματος

Επιπλοκές

- A. Πνευμονίτιδα – ατελεκτασία
- B. Αποφρακτικό εμφύσημα
- Γ. Βρογχεκτασίες
- Δ. Υπεζωκοτική συλλογή
- Ε. αντιδράσεις υπερευαισθησίας

5.4 ΜΕΤΑΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ – ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Είναι η πιο συχνή μορφή πνευμονικής φυματίωσης, η οποία αποτελεί και την κύρια πηγή διάδοσης της νόσου. Επειδή οι ασθενείς έχουν “ανοσία”, οι ιστοπαθολογικές βλάβες διαφέρουν από αυτές της πρωτοπαθούς πνευμονικής φυματίωσης. Στην τελευταία υπάρχει λεμφαδενική συμμετοχή και αιματογενής διασπορά της νόσου. Στη χρόνια πνευμονική φυματίωση οι βλάβες περιορίζονται τοπικά και χαρακτηρίζονται από χρονιότητα, τυροειδή νέκρωση, σπηλαιοποίηση και, τέλος, από την ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού.

Η παθογένεια

Η χρόνια πνευμονική φυματίωση αναπτύσσεται με έναν από τους παρακάτω μηχανισμούς:

1. Με την *αναζωπύρωση* λανθανουσών πνευμονικών φυματικών εστιών, οι οποίες έχουν δημιουργηθεί κατά την αιματική διασπορά της νόσου και εντοπίζονται στα ανώτερα πνευμονικά πεδία (Εστίες Simon). Συνηθέστερα δεν είναι εμφανείς στην ακτινογραφία θώρακα και μόνο η θετική φυματινοαντίδραση υποδηλώνει έμμεσα την ύπαρξή τους. Η ελάττωση των αμυντικών δυνάμεων του οργανισμού είναι δυνατόν να επιτρέψει τον πολλαπλασιασμό των MB που λαθροβιούν στις εστίες αυτές.

2. Σπανιότερα με μια νέα *εισβολή MB* (αναμόλυνση). Αυτή μπορεί να συμβεί σε άτομο με θετική φυματινοαντίδραση, μόνο αν εκτεθεί σε περιβάλλον ιδιαίτερα μολυσμένο με MB.

3. Με απευθείας *εξέλιξη* της *πρωτοπαθούς πνευμονικής φυματίωσης* σε χρόνια πνευμονική φυματίωση. Η περίπτωση αυτή απαντάται σπανίως και εφόσον η πρωτολοίμωξη συμβεί μετά την εφηβεία.

Η χρόνια πνευμονική φυματίωση εντοπίζεται στα ανώτερα πνευμονικά πεδία, σε αντίθεση με την εξωγενούς προέλευσης εστία, η οποία, τουλάχιστον στα παιδιά, είναι δυνατόν να εντοπίζεται σε όλα τα μέρη του πνεύμονα. Για την εντόπιση αυτής της χρόνιας πνευμονικής φυματίωσης υπάρχουν δύο ερμηνείες:

α) Οι κορυφές των πνευμόνων χαρακτηρίζονται από μεγάλη σχετικά αναλογία του αερισμού σε σχέση με την αιμάτωσή τους. Κατά συνέπεια, η κυψελιδική PO₂ είναι αυξημένη, γεγονός που διευκολύνει την ανάπτυξη των MB. β) Τα ανώτερα πνευμονικά πεδία έχουν μικρότερη κινητικότητα από τα κατώτερα τμήματα του πνεύμονα. Η κίνηση της λέμφου στα λεμφαγγεία είναι ταχύτερη και η αποκομιδή στοιχείων του μεσοκυττάριου χώρου πληρέστερη στις πνευμονικές περιοχές που παρουσιάζουν μεγαλύτερη κινητικότητα κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών κινήσεων του πνεύμονα. Η εντόπιση της χρόνια πνευμονικής φυματίωσης στις κορυφές οφείλεται στη σχετική ανεπάρκεια του λεμφικού συστήματος να απομακρύνει τα MB.^{8, 10}

5.4.1 ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Στα πρώτα της στάδια, η νόσος εμφανίζεται ως *εξιδρωματική* φλεγμονή και χαρακτηρίζεται από οίδημα, αγγειοδιαστολή και διήθηση με ιστοκύτταρα,

μονοκύτταρα και πολυμορφοπύρηννα. Μεγάλος αριθμός MB βρίσκεται στο εξίδρωμα, κυρίως έξω από τα κύτταρα. Τις περισσότερες φορές ακολουθεί *τυροειδής (caseation) νέκρωση*. Τα κυτταρικά φλεγμονώδη στοιχεία και το πνευμονικό παρέγχυμα ομογενοποιούνται, χάνουν την αρχιτεκτονική τους υφή και μετατρέπονται σε “τυροειδές” υλικό. Τα αίτια της ιδιόμορφης αυτής νέκρωσης δεν είναι γνωστά, πιθανότατα αποτελεί φαινόμενο υπερευαισθησίας. Η τυροειδής νέκρωση περιέχει πολλά MB.

Γύρω από την τυροειδή νέκρωση αναπτύσσεται η *παραγωγική αντίδραση*. Η νέκρωση περιβάλλεται από μακροφάγα και ιστοκύτταρα, που βαθμιαία μεταμορφώνονται σε επιθηλιοειδή κύτταρα, με χαρακτηριστικό μεγάλο ωχρό πυρήνα. Αυτά είναι δυνατό να συγκολληθούν και να δημιουργήσουν τα γιγαντοκύτταρα του Langhans, με χαρακτηριστική περιφερική διάταξη των πυρήνων. Τα χαρακτηριστικά αυτά κοκκιώματα τα ονομάζουμε *φυμάτια*.

Εάν η νόσος παρουσιάζει ύφεση, τα εξιδρωματικά στοιχεία αντικαθίστανται από παραγωγικά και τέλος *ινώδη*. Ινώδης συνθετικός ιστός αναπτύσσεται και περιβάλλει τις αλλοιώσεις. Η τυροειδής νέκρωση απορροφάται ή ασβεστοποιείται, και ο αριθμός των MB ελαττώνεται σημαντικά.

Υπάρχουν περιπτώσεις κατά τις οποίες η εξέλιξη είναι δυσμενής. Η τυροειδής νέκρωση “ρευστοποιείται”, το περιεχόμενό της διοχετεύεται σε παρακείμενο βρόγχο, και έτσι δημιουργείται *σπήλαιο*. Δυο μηχανισμοί θεωρούνται υπεύθυνοι για τη “ρευστοποίηση”: η τοπική διαταραχή της αναλογίας αντιγόνου – αντισώματος, και η είσοδος ουδετερόφιλων στην περιοχή της τυροειδούς νέκρωσης. Το εσωτερικό τοίχωμα των σπηλαίων επικαλύπτεται από τυροειδές υλικό, στην επιφάνεια του οποίου συγκεντρώνεται μεγάλος αριθμός MB.

Όχι σπάνια, η λοίμωξη επεκτείνεται στους βρόγχους και προκαλεί *βρογχεκτασίες*. Η βρογχική επέκταση της νόσου γίνεται συνήθως δια των λεμφαγγείων που περιβάλλουν τους βρόγχους και σπανιότερα με την άμεση προσβολή του βρογχικού επιθηλίου.

Η νόσος προσβάλλει, όπως ήδη αναφέρθηκε, τα ανώτερα πνευμονικά πεδία και ιδιαίτερα το οπίσθιο τμήμα του άνω και το κορυφαίο του κάτω λοβού. Σπανίως, είναι δυνατόν να καταληφθεί και ολόκληρος λοβός. Οι κάτω λοβοί προσβάλλονται σπανιότερα και ιδώς σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.^{8, 10, 17}

5.4.2 ΚΛΙΝΙΚΗ – ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η εισβολή της νόσου δεν συνοδεύεται από χαρακτηριστικά συμπτώματα: Πολλές φορές οι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί και η φυματίωση ανακαλύπτεται τυχαία στην ακτινογραφία θώρακος.

Συχνά εισβάλλει με συμπτώματα κοινού κρυολογήματος, του οποίου όμως η διάρκεια παρατείνεται παρά την θεραπεία.

Συχνά, τα μόνα συμπτώματα είναι η καταβολή των δυνάμεων και η απώλεια βάρους. Άλλοτε εμφανίζεται ως πνευμονία που αποδεικνύεται ότι οφείλεται σε φυματίωση. Συχνά το πρώτο σύμπτωμα είναι η αιμόπτυση.

Τέλος, χρόνιος βήχας που αποδίδεται στο κάπνισμα μπορεί να αποδειχθεί ότι οφείλεται σε φυματίωση.

Η κλασική συμπτωματολογία της νόσου περιλαμβάνει πυρετό, νυκτερινούς ιδρώτες, καταβολή δυνάμεων, απώλεια βάρους, κατάθλιψη. Στα ειδικά συμπτώματα του αναπνευστικού περιλαμβάνονται ο βήχας (ξηρός ή με βλεννοπυώδη απόχρεμψη) και η αιμόπτυση με τη μορφή αιματηρών πτυέλων ή μεγάλης αιμόπτυσης. Η

τελευταία προέρχεται από τη ρήξη ανευρυσμάτων αγγείων που βρίσκονται στα τοιχώματα των μεγάλων σπηλαίων. Η δύσπνοια και η κυάνωση που εμφανίζονται μόνο σε ασθενείς με εκτεταμένες βλάβες ή σε εκείνους που πάσχουν κι από άλλα χρόνια νοσήματα του αναπνευστικού.

Η εξέταση αίματος αποκαλύπτει αυξημένη ΤΚΕ. Ο αριθμός των λευκών είναι φυσιολογικός ή ελαττωμένος με αύξηση των μονοκυττάρων και των ηωσινοφίλων. Η αναιμία είναι συχνή σε ασθενείς με εκτεταμένες πνευμονικές αλλοιώσεις. Στο 11% των ασθενών παρατηρείται υπονατριαιμία από αυξημένη έκτοπη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης. Αυτή αποτελεί δυσμενές προγνωστικό σημείο.

Η *κλινική εξέταση* είναι συνήθως φτωχή σε ευρήματα.

Επικρουστικώς είναι δυνατό να διαπιστώσουμε ελάττωση των πεδίων του Kronig που υποδηλώνουν ρίκνωση ή ατελεκτασία του σύστοιχου άνω λοβού.

Ακροαστικώς διαπιστώνουμε συνήθως λίγους τρίζοντες. Σπανιότερα, όταν υπάρχουν μεγάλα σπήλαια, είναι δυνατόν να ακούσουμε βρογχική αναπνοή με μεταλλική απήχηση (σπηλαιώδες φύσημα). Ξηροί ρόγχοι είναι δυνατό να ακουστούν όταν υπάρχει στένωση βρόγχου.

Οι διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας

Οι αναπνευστικοί όγκοι και οι εκπνευστικές ροές ελάχιστα επηρεάζονται σε ασθενείς με χρόνια πνευμονική φυματίωση.

Αν υπάρξουν επιπλοκές (παχυπλευρίτιδα, καταστροφή πνεύμονα) ή αν ο ασθενής είχε υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση, από αυτές που γίνονταν παλαιότερα (θωρακοπλαστική, διατομή του φρενικού), είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ελάττωση των αναπνευστικών όγκων, υποξυγοναιμία ή και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Αποφρακτικού τύπου διαταραχή έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με χρόνιες εκτεταμένες πνευμονικές βλάβες και αναπληρωματικό εμφύσημα. Στένωση βρόγχου από κοκκιωματώδη ιστό είναι επίσης δυνατό να προκαλέσει σημεία αποφρακτικής βλάβης.^{8, 10}

5.4.2 Η ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Στη χρόνια πνευμονική φυματίωση η ακτινογραφία θώρακος είναι πάντοτε παθολογική.

Η αναγωγή ακτινολογικών εικόνων σε συγκεκριμένες ιστοπαθολογικές καταστάσεις της νόσου έχει κάποια αξία. Διάχυτες, συρρέουσες ασαφείς σκιάσεις υποδηλώνουν εξιδρωματική αντίδραση και είναι δύσκολο να διακριθούν από διηθήσεις συνηθισμένης πνευμονίας. Γραμμικές σκιάσεις, όταν ιδίως συνοδεύονται από παρεκτόπιση των μεσολοβίων σχισμών, της τραχείας ή του διαφράγματος, φανερώνουν ινώδη αντίδραση. Η τυροειδοποίηση εμφανίζεται ακτινολογικώς ως συμπαγή περιοχή. Η ασβεστοποίηση πρέπει να έχει κάποιες διαστάσεις πριν εμφανιστεί στην ακτινογραφία θώρακος.

Το *φυματικό σπήλαιο* συνήθως συνυπάρχει με παραγωγικά και εξιδρωματικά στοιχεία. Ακτινολογικώς εμφανίζεται ως διαυγαστική περιοχή που αφορίζεται από σκιερό δακτύλιο, που έχει συνήθως σαφή τα έσω και ασαφή τα έξω όρια. Συχνά παρουσιάζεται υγραερική εικόνα, ιδίως όταν ο βρόγχος με τον οποίο επικοινωνεί το σπήλαιο βρίσκεται ψηλότερα από τον πυθμένα του σπηλαιίου. Η ευνοϊκή εξέλιξη του σπηλαιίου είναι η σύγκλεισή του. Τα τοιχώματά του συμπιπτούν και στη θέση του παραμένουν συνήθως ινώδη στοιχεία. Αν ο απαγωγός βρόγχος αποφραχθεί, η κοιλότητά του γεμίζει και μετατρέπεται σε πλήρες σπήλαιο, που με την πάροδο του εξελίσσεται σε φυμάτωμα. Σπανίως το σπήλαιο παραμένει, επενδύεται από

κοκκιωματώδη ιστό και τελικά από βρογχικό επιθήλιο που προέρχεται από το βρόγχο. Τα σπήλαια αυτά χαρακτηρίζονται ως κεκαθαρμένα, αν τα πτύελα του ασθενούς είναι αρνητικά για MB τουλάχιστον για 6 μήνες.

Τα *φυματώματα* χαρακτηρίζονται ως πυκνές στρογγυλές σκιάσεις με σαφή όρια. Συχνά έχουν και ασβεστοποιημένες εστίες. Είναι μεμονωμένα ή συνυπάρχουν με άλλες αλλοιώσεις. Προέρχονται από τη συρροή τυροειδοποιημένων φυματίων που περιβάλλονται από ινώδη κάψα. Έχουν διάμετρο από 0,5 – 2 cm και εμπεριέχουν τον κίνδυνο της αναζωπύρωσης.

Επιμήκειες σκιάσεις στους άνω λοβούς υποδηλώνουν βρογχεκτασίες. Η ακτινολογική διαπίστωση διογκωμένων λεμφαδένων δεν αποτελεί εικόνα της χρόνιας πνευμονικής φυματίωσης. Οι παραπάνω αλλοιώσεις, πολλές φορές, είναι καλύτερα ορατές ή και αποκαλύπτονται κατά την τομογραφική ακτινολογική εξέταση του πνεύμονα. Συνοπτικά, η ακτινολογική σημειολογία της χρόνιας πνευμονικής φυματίωσης περιλαμβάνει:

1. Σκιάσεις στα ανώτερα πνευμονικά πεδία.
2. Αμφοτερόπλευρες σκιάσεις των άνω πνευμονικών πεδίων
3. Την παρουσία διάχυτων ασαφών ή ινωδών σκιάσεων
4. Την παρουσία σπηλαίων
5. Την παραμονή πνευμονικών διηθήσεων για εβδομάδες, χωρίς μεγάλες μεταβολές.
6. Την παρουσία αποπιτανώσεων.

Ανάλογα με την έκταση που καταλαμβάνουν οι ακτινολογικές αλλοιώσεις, η χρόνια πνευμονική φυματίωση διακρίνεται ως εξής:

1 *Περιορισμένη (minimal)*. Οι βλάβες καταλαμβάνουν μικρό μέρος του ενός ή και των δύο πνευμόνων. Η συνολική έκταση των αλλοιώσεων δεν πρέπει να υπερβαίνει το εμβαδόν της περιοχής που εκτείνεται πάνω από τη 2η χονδροστερνική άρθρωση ή πάνω από το ύψος του 5ου θωρακικού σπόνδυλου. Δεν υπάρχουν κοιλότητες και οι αλλοιώσεις είναι μετρίως ακτινοσκοπικές.

2 *Μέσης έκτασης (moderately advanced)*. Έτσι χαρακτηρίζονται οι πυκνές και συρρέουσες διηθήσεις, όταν καταλαμβάνουν περιοχές του ενός ή και των δύο πνευμόνων, που έχουν έκταση ίση προς το 1/3 του ενός πνεύμονα. Αν είναι μετρίως ακτινοσκοπικές, οι αλλοιώσεις μπορεί να συνοδεύονται και από σπήλαια διαμέτρου μικρότερης των 4 εκατοστών.

3 *Εκτεταμένη (far advanced)*. Οι αλλοιώσεις είναι πιο εκτεταμένες της μέσης έκτασης. Η διάμετρος των σπηλαίων είναι μεγαλύτερη από 4 εκατοστά.^{8, 10}

5.4.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η κλινική και ακτινολογική εικόνα θέτουν την υποψία της νόσου. Η επιβεβαίωση στηρίζεται στην απομόνωση των MB από τα πτύελα του ασθενούς. Αν δεν υπάρχει απόχρεμψη, εξετάζεται, για την ανεύρεση MB, το γαστρικό υγρό, το λαρυγγικό επίχρισμα και το βρογχικό έκπλυμα που λαμβάνεται με βρογχοσκόπηση. Η φυματινοαντίδραση είναι σχεδόν πάντοτε θετική.

Η *διαφορική διάγνωση* από άλλες *μικροβιακές πνευμονίες* στηρίζεται στον τρόπο εισβολής, στην ταχεία πορεία τους προς την ίαση υπό την επίδραση αντιβιοτικών και στη διαφορετική ακτινολογική εικόνα.

Νεοπλασίες του πνεύμονα παρουσιάζονται συχνά από με την εικόνα ατελεκτασίας και με τη διογκωση των πυλαίων λεμφαδένων. Η βρογχοσκόπηση είναι καθοριστική για τη διερεύνηση τέτοιων περιπτώσεων. Η παρουσία σπηλαίου είναι

ενδεικτική, όχι όμως αποδεικτική χρόνιας πνευμονικής φυματίωσης. *Αποστήματα ή νεοπλασίες* πνεύμονα είναι δυνατόν κατά τη διαδρομή τους να προκαλέσουν πνευμονικές κοιλότητες. Εάν υπάρχει *πνευμοκονίωση*, η διάγνωση της φυματίωσης δεν μπορεί να βασιστεί στα ακτινολογικά κριτήρια.

Η εκτίμηση αν η νόσος είναι ενεργός ή όχι έχει ιδιαίτερη σημασία για την αντιμετώπισή της. Ακτινολογικά ευρήματα οφειλόμενα σε φυματίωση είναι συχνά σε ηλικιωμένα άτομα στη χώρα μας.

Η νόσος χαρακτηρίζεται ενεργός, όταν:

1. Η εξέταση πτυέλων για ΜΒ αποβαίνει θετική.
2. Υπάρχουν γενικά συμπτώματα (βήχας, καταβολή, απώλεια βάρους, πυρετός) που δεν μπορούν να αποδοθούν σε άλλο νόσημα.
3. Ακτινολογικώς διαπιστώνουμε σπήλαιο ή συρροή ασαφών σκιάσεων ή εκτεταμένη διήθηση.

^{4.} Τα παραπάνω συνοδεύονται με αυξημένη ΤΚΕ.^{8, 10}

Πορεία και εξέλιξη

Η εξέλιξη της πνευμονικής φυματίωσης με τη σύγχρονη θεραπεία είναι ευνοϊκή. Μέσα σε λίγες ημέρες τα κλινικά σημεία (πυρετός, καταβολή, ανορεξία) υποχωρούν. Η ΤΚΕ ελαττώνεται. Η ακτινογραφία θώρακος, μέσα σε έναν μήνα, αρχίζει να παρουσιάζει υποχώρηση των εξιδρωματικών στοιχείων. Τα σπήλαια υποχωρούν πιο αργά, χρειάζονται 2 – 6 μήνες περίπου. Παράλληλα αναπτύσσονται ινώδη στοιχεία, τα οποία αντικαθιστούν τα παραγωγικά.

Στους περισσότερους ασθενείς (95%) τα πτύελα γίνονται αρνητικά τις πρώτες 4 εβδομάδες.

Παλαιότερα, η πρόγνωση δεν ήταν καλή. Η νόσος, σε όσους επιζούσαν, εγκατέλειπε εκτεταμένες αλλοιώσεις. Ως *κατεστραμμένος πνεύμονας* χαρακτηρίζεται η ετερόπλευρη καταστροφή του πνεύμονα από εκτεταμένες ινώσεις, σπήλαια, ασβεστοποιήσεις και ρικνωτικές εξεργασίες. Σήμερα, επιπλοκές όπως ο πνευμοθώρακας ή ο πτυοπνευμοθώρακας (που συχνά παλαιότερα δημιουργείτο από ρήξη σπηλαίου στον υπεζωκότα), η αμυλοείδωση και η πνευμονική καρδιά, σπανίζουν. Αντίθετα, η επιμόλυνση επουλωμένων σπηλαίων με ασπέργιλλο δεν είναι σπάνια.^{8, 10}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

ΕΞΩΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

6.1 ΚΕΧΡΟΕΙΔΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ

Η *κεχροειδής φυματίωση* είναι γενικευμένη νόσος και αποτελεί την κλινική εκδήλωση της αιματοειδούς διασποράς του MB, χαρακτηριζόμενη από την παρουσία πολλαπλών φυματίων, μέγεθος κέχρου, στους πνεύμονες και σε άλλα όργανα. Εμφανίζεται αμέσως ή μετά από λίγους μήνες μετά την προλοίμωξη σε εξασθενημένους οργανισμούς και ιδιαίτερα σε άτομα ηλικίας κάτω των πέντε ετών, όταν μάλιστα σε αυτά τα παιδιά δεν αναγνωρίζεται εγκαίρως η πρωτολοίμωξη και δεν υποβάλλονται σε προφυλακτική αντιφυματική αγωγή (*χημειοπροφύλαξη*). Σπανιότερα, η αιματική διασπορά του MB εκδηλώνεται μακράν της προλοίμωξης εξαιτίας αναζωπύρωσης μιας λανθάνουσας ενδοπνευμονικής ή εξωπνευμονικής φυματικής εστίας, είτε διότι πέφτει η αντίσταση του οργανισμού, είτε διότι τραυματίζεται κατά τη διάρκεια μιας χειρουργικής επέμβασης (εγχείρηση νεφρού, απόξεση ενδομητρίου κ.λ.π.).^{8, 10, 11, 17, 20, 24}

6.1.1 ΚΛΙΝΙΚΗ – ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Κλινική Εικόνα

Η συμπτωματολογία της κεχροειδούς φυματίωσης δεν διαφέρει από εκείνη της γενικευμένης νόσου. Η έναρξη συνήθως είναι οξεία, δεν αποκλείεται όμως εισβολή με αμβληγρά συμπτώματα, όπως καταβολή, ανορεξία, απώλεια βάρους (ψυχρή κεχροειδής), ιδιαίτερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Στις οξείες μορφές η νόσος εισβάλλει με υψηλό (39 – 40 °C), παρατεταμένο ή διαλείποντα πυρετό. Ο ασθενής μπορεί να έχει καλή γενική κατάσταση ή να παρουσιάζει διόγκωση του ήπατος και του σπλήνα, υπνηλία ή και δύσπνοια που σπανίως φτάνει μέχρι το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας. Όταν η κεχροειδής ακολουθεί αμέσως την προλοίμωξη συνοδεύεται συνήθως από εμφάνιση εξιδρώματος στην υπεζωκοτική και σπανιότερα στην περικαρδιακή και περιτοναϊκή κοιλότητα. Στις περιπτώσεις αυτές συνυπάρχει θωρακικός πόνος και δύσπνοια, ανάλογα με την ποσότητα του υγρού. Οπωσδήποτε, δεν πρέπει να αγνοείται ότι η νόσος, ως γενικευμένη, μπορεί να εκδηλωθεί και με συμπτωματολογία από άλλο σύστημα (για παράδειγμα μηνιγγίτιδα, λαρυγγίτιδα κ.λ.π.). Από την κλινική εξέταση δεν υπάρχουν αξία λόγου ευρήματα. Μπορεί να διαπιστωθεί διόγκωση ήπατος και σπλήνα.^{8, 10, 11, 20, 24}

Ακτινολογική Εικόνα

Κατά την αρχική φάση της νόσου υπάρχει συνήθως διάχυτη ελάττωση της διαφάνειας του πνευμονικού παρεγχύματος. Στη συνέχεια εμφανίζονται πολυάριθμες, μικρές, διαμέτρου 1 – 3 χιλιοστών, κυκλικές σκιάσεις που κατανέμονται ομοιομερώς σε όλα τα πνευμονικά πεδία. Οι σκιάσεις αυτές αρχικά περιβάλλονται από λεπτή νεφελοειδή ζώνη, αργότερα όμως γίνονται πιο συγκεκριμένες, με τάση να συρρέουν στα άνω πνευμονικά πεδία. Σπάνια στην κεχροειδή φυματίωση παρατηρούνται *σπήλαια* που χαρακτηρίζονται από λεπτό τοίχωμα και αποκαλούνται από μερικούς “αιματογενή”. Η παρουσία υγρού στην υπερωκοτική κοιλότητα αποκαλύπτεται από την κατάληψη του πλευροδιαφραγματικού χώρου ή τη χαρακτηριστική παραβολική γραμμή συλλογής υγρού, αμφίπλευρα ή ετερόπλευρα. Οπωσδήποτε, σε περιπτώσεις αμφιβολίας, τα κεχροειδή στοιχεία αποκαλύπτονται εναργέστερα με την αξονική τομογραφία (CT) και το ειδικό πρόγραμμα υψηλής διακριτικότητας (high resolution CT).

6.1.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σε κάθε περίπτωση με γενικά συμπτώματα και παρατεταμένο ανεξήγητο πυρετό, πρέπει να τίθεται υπόνοια για κεχροειδή φυματίωση. Τη διάγνωση θα βοηθήσουν το ιστορικό επαφής με φυματική πηγή, η ακτινολογική εικόνα από το θώρακα και η παρουσία φυματίων στο χοριοειδή χιτώνα του οφθαλμού, που αποτελεί και ένα από τα πρωιμότερα, πλην σπάνια, ευρήματα της νόσου. Η φυματινοαντίδραση είναι αρνητική στις περισσότερες περιπτώσεις. Ισχυρές διαγνωστικές ενδείξεις αποτελούν η συνύπαρξη φυματιώδους λαρυγγίτιδας και η παρουσία στο ΕΝΥ πολλών λεμφοκυττάρων, αυξημένου λευκώματος και ελαττωμένου σακχάρου. Η απόδειξη της νόσου στηρίζεται στην ανεύρεση ΜΒ στα πτύελα και στο γαστρικό υγρό, που όμως δεν είναι συνήθης, και στο αίμα, που είναι εξαιρετικά σπάνια. Συχνότερα ανευρίσκονται ΜΒ στο μυελό των οστών και στα ούρα με επανειλημμένες καλλιέργειες. Ακόμη, μπορεί να βρεθούν φυμάτια σε τεμάχια μυελού των οστών και πνευμονικού παρεγχύματος που λαμβάνονται με βιοψία. Στο αίμα συνήθως παρουσιάζεται λεμφοκυττάρωση και σπανιότερα λευκοπενία. Σπάνια εμφανίζεται πορφύρα και παγκυτταροπενία. Γενικώς η διάγνωση είναι δύσκολη και σε αρκετές περιπτώσεις τίθεται “δια των οφελούντων”.^{8, 10, 11, 24}

Διαφορική Διάγνωση

Η διαφορική διάγνωση, με βάση την κλινική εικόνα, θα γίνει είτε από σηψαιμία και λοιμώδη νοσήματα με παρατεταμένη εικόνα, τυφοειδή πυρετό, ενδοκαρδίτιδα και εν τω βάθει διαπυήσεις, είτε από μη αντιρροπούμενη καρδιοπάθεια, πνευμονική εμβολή και οξύ πνευμονικό οίδημα, βρογχιολίτιδα, βρογχοπνευμονία και κεχροειδή καρκινωμάτωση, είτε τέλος (επί παρουσίας εξιδρώματος) από πλευρίτιδα και πολυορογονίτιδα. Από ακτινολογικής πλευράς θα γίνει διαφορική διάγνωση από νοσήματα με παρόμοια συμπτώματα γνωστής ή άγνωστης αιτιολογίας, ενδογενούς ή εξωγενούς προέλευσης, οξεία πνευμονία οφειλόμενη σε ανεμοβλογιά, ζωστήρα, πνευμοκύστη *carinii* ή μεγαλοκυτταρικό ιό, εξωγενείς αλλεργικές κυψελίτιδες, ιστοπλάσμωση, σαρκοείδωση, διάχυτη διάμεση κυψελιδική ίνωση, ιδιοπαθή πνευμονική αιμοραγία (σύνδρομο Goodpasture), κυψελιδική πρωτεΐνωση, αιμοσιδήρωση, ιστιοκυττώσεις, πνευμονικό οίδημα, οξεία τραυματική λιπώδη εμβολή, πνευμονοκοκκίωσεις, εισπνοή τοξικών ουσιών (SO₂, NO₂ κ.λ.π.), σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, εισρόφηση γαστρικού υγρού (σύνδρομο Mendelson), λεμφαγγειακή καρκινωμάτωση, βρογχοκυψελιδικό καρκίνωμα, μεταστατικά νεοπλάσματα (θυρεοειδούς, λάρυγγα, παγκρέατος κ.λ.π.). Τα περισσότερα από τα νοσήματα αυτά είναι σπάνια. Από τα συχνότερα, η κεχροειδής φυματίωση εντοπίζεται κυρίως στα άνω πνευμονικά πεδία, η σαρκοείδωση και οι πνευμονοκοκκίωσεις στα μέσα και τα μεταστατικά νεοπλάσματα κυρίως στα κάτω.^{8, 10, 11, 24}

6.1.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Χορηγείται τριπλή αντιφυματική αγωγή, επί 9 μήνες, προσαρμοσμένη στο σωματικό βάρος όπως και στις άλλες μορφές της νόσου. Επιπλέον δίνεται κορτιζόνη επί 2 – 3 μήνες προκειμένου να εμποδιστεί η εξέλιξη των φυματίων σε ίνωση, η οποία καταλείπει βαθμό αναπνευστικής ανεπάρκειας.^{8, 10, 11, 24}

6.2 ΠΛΕΥΡΙΤΙΔΑ ΜΕ ΣΥΛΛΟΓΗ ΥΓΡΟΥ

Πλευρίτιδα με συλλογή υγρού προκύπτει όταν ο χώρος του υπεζωκότα μολύνεται με *M. Tuberculosis*. Έπειτα από μια περιφερική πρωτογενή λοίμωξη, ο χώρος του υπεζωκότα μπορεί να είναι μολυσμένος με μικροοργανισμούς, οι οποίοι

μεταφέρονται με τη λέμφο στον υπεζωκότα και από εκεί κατά μήκος της επιφάνειας του πνεύμονα στην πύλη. Συλλογή υγρού στον υπεζωκότα παρατηρείται μερικές φορές μαζικά, συνήθως με πραγματικό πλευριτικό πόνο. Η έναρξη των συμπτωμάτων συχνά είναι απότομη. Η συλλογή υγρού είναι συνήθως, αλλά όχι πάντοτε, ετερόπλευρη. Κλασικά, η φυματιώδης πλευρίτιδα με συλλογή υγρού παρατηρείται σε νεότερα άτομα επί απουσίας πνευμονικής φυματίωσης. Εντούτοις, στις ΗΠΑ η νόσος εμφανίζεται σε πολλά άτομα ηλικίας άνω των 35 ετών, ενώ ταυτόχρονα συνυπάρχει πνευμονική φυματίωση περίπου στο 1/3 των ασθενών. Η συλλογή υγρού είναι εξιδρωματική και η συγκέντρωση λευκώματος άνω των 3,0 g / 100 ml είναι το πλέον χαρακτηριστικό γνώρισμα του πλευριτικού υγρού. Τα λεμφοκύτταρα συνήθως, αλλά όχι πάντα, κυριαρχούν μεταξύ των κυττάρων του πλευριτικού υγρού. Τα μεσοθηλιακά κύτταρα είναι σπάνια. Η βιοψία με βελόνα του τοιχωματικού υπεζωκότα μπορεί να αποκαλύψει κοκκιώματα και αυτό το εύρημα επιβεβαιώνει τη διάγνωση της φυματιώδους πλευρίτιδας. Η ενδοδερμική αντίδραση φυματίνης είναι αρνητική στο 1/3 των ασθενών, είτε γιατί η νόσος εμφανίζεται πολύ πριν αναπτυχθεί αντιδραστικότητα στην φυματίνη, είτε γιατί αυτή η μορφή φυματίωσης είναι ιδιαίτερα επιρρεπής σε εκτροπές της ανοσορρύθμισης. Μη θεραπευθείσα φυματιώδης πλευρίτιδα συνήθως υποχωρεί, αλλά ενεργός πνευμονική φυματίωση αναπτύσσεται μέσα σε 5 χρόνια στα 2/3 των περιπτώσεων. Η ανταπόκριση στη χημειοθεραπεία είναι καλή. Πλήρης απομάκρυνση του πλευριτικού υγρού δεν είναι απαραίτητη. Σπάνια απαιτείται χειρουργική αφαίρεση.

Το βρογχοπλευριτικό συρίγγιο και το φυματιώδες εμπύημα είναι καταστροφικές εμπλοκές φυματίωσης που δεν έχει θεραπευτεί, η οποία προκαλείται από ρήξη πνευμονικής βλάβης στο χώρο του υπεζωκότα. Η διάγνωση συνήθως δεν είναι δύσκολη και οξεάντοχοι βάκιλοι συνήθως εύκολα ανευρίσκονται στο πλευριτικό εξίδρωμα. Η θεραπεία αποτελείται από κατάλληλη χειρουργική παροχέτευση και χημειοθεραπεία.^{8, 10, 11, 24}

6.2.1 ΦΥΜΑΤΙΩΔΗΣ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Το περικάρδιο και το περιτόναιο μπορεί να αποτελούν θέσεις προσβολής από φυματίωση. Περικαρδίτιδα πολλές φορές παρατηρείται σε συνδυασμό με πλευρίτιδα και μπορεί να παριστάνει επέκταση αυτής της διαδικασίας. Συχνότερα μολύνεται το περικάρδιο από παροχέτευση από προσβλημένους λεμφαδένες. Συλλογή εξιδρώματος παρατηρείται και οι ασθενείς εμφανίζουν πυρετό και περικαρδικό πόνο. Μπορεί να υπάρχει ήχος τριβής. Καρδιακός επιπωματισμός παρατηρείται ευκαιριακά. Χρόνια συμπιεστική περικαρδίτιδα είναι όψιμο επακόλουθο. Η διάγνωση της φυματιώδους περικαρδίτιδας είναι συχνά δύσκολη και σε μερικές περιπτώσεις απαιτείται θωρακοτομή για βιοψία περικαρδίου.

Η φυματιώδης περιτονίτιδα προκαλείται από αιματογενή διασπορά στο περιτόναιο ή είσοδο των βακίλων από κοιλιακά λεμφαγγεία ή από όργανα του ουρογεννητικού συστήματος. Όπως με τις άλλες ορογονίτιδες, παρατηρείται συλλογή εξιδρώματος. Η έναρξη είναι συνήθως ύπουλη και η νόσος συχνά εκλαμβάνεται ως κίρρωση του ήπατος σε αλκοολικούς ασθενείς. Όπως και με τη φυματιώδη περικαρδίτιδα, η διάγνωση συχνά είναι δύσκολη και η ανίχνευση του μικροοργανισμού στο υγρό της παρακέντησης είναι δυνατή μόνο σε ελάχιστες περιπτώσεις. Χειρουργική βιοψία μπορεί να απαιτηθεί για τη διάγνωση.^{8, 10, 11, 24}

6.2.2 ΛΑΡΥΓΓΙΚΗ ΚΑΙ ΕΝΔΟΒΡΟΓΧΙΚΗ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ

Η φυματίωση του λάρυγγα συνήθως παρατηρείται σε συνδυασμό με προχωρημένη πνευμονική νόσο. Σε μερικές περιπτώσεις εμφανίζεται με ελάχιστη μόνο πνευμονική προσβολή. Προκαλείται από μόλυνση της επιφάνειας του βλεννογόνου με την απόχρεμψη. Η νόσος εξελίσσεται από επιφανειακή λαρυγγίτιδα σε εξέλκωση και σχηματισμό κοκκιώματος. Η επιγλωττίδα και ο υποφάρυγγας προσβάλλονται μερικές φορές. Το βράγχος φωνής είναι το βασικό σύμπτωμα της φυματιώδους λαρυγγίτιδας. Επίσης, ο βλεννογόνος των βρόγχων μπορεί να προσβληθεί και να προκαλέσει φυματιώδη βρογχίτιδα. Πράγματι, η εντοπισμένη βρογχίτιδα σε τμηματικούς βρόγχους που οδηγούν σε προσβλημένα τμήματα του πνεύμονα είναι συχνή. Ο βήχας και η μικρή αιμόπτυση είναι οι βασικές κλινικές εκδηλώσεις. Ασθενείς με φυματιώδη λαρυγγίτιδα και εκτεταμένη βρογχίτιδα είναι συνήθως πολύ μολυσματικοί. Αυτές οι μορφές νόσου ανταποκρίνονται ταχέως στη χημειοθεραπεία και έχουν ευνοϊκή πρόγνωση με τη θεραπεία.^{8, 10, 11, 24}

6.2.3 ΦΥΜΑΤΙΩΔΗΣ ΑΔΕΝΙΤΙΔΑ

Η χοιράδωση είναι χρόνια φυματιώδης λεμφαδενίτιδα των αυχενικών λεμφαδένων. Οποιοσδήποτε από τους αυχενικούς λεμφαδένες μπορεί να προσβληθεί, αλλά εκείνοι που βρίσκονται ψηλά στον τράχηλο, ακριβώς κάτω από τη γνάθο, είναι οι συνηθέστερες θέσεις της νόσου. Οι φυματιώδεις λεμφαδένες είναι συνήθως ελαστικοί και όχι μαλθακοί. Χρόνια παροχτετευτικά συρίγγια μπορούν να αναπτυχθούν, αλλά αυτά είναι σπάνια και η πορεία αυτής της μορφής της φυματίωσης είναι συνήθως ανώδυνη. Η διάγνωση συχνά βασίζεται στη χειρουργική βιοψία. Βιοψία λεμφαδενικού υλικού που λαμβάνεται για το σκοπό αυτό πρέπει πάντοτε να υποβάλλεται σε καλλιέργεια, καθώς και ιστολογική εξέταση, ενώ η χημειοθεραπεία πρέπει να αρχίζει κατά ή πριν τη χειρουργική επέμβαση για να αποφευχθούν μετεγχειρητικά συρίγγια στη θέση του χειρουργικού τραύματος. Άλλοι λεμφαδένες εκτός από εκείνους της αυχενικής χώρας προσβάλλονται λιγότερο συχνά στη φυματίωση και αποτελούν περίπου το 35% της φυματιώδους αδενοίτιδας.

Στα παιδιά το *M. scrofulaceum* και *M. intracellulare* συχνά είναι η αιτία της χοιράδωσης. Η έναρξη αυτής της νόσου συνήθως είναι πριν την ηλικία των 5 ετών, όπως και με τη φυματίωση, οι λεμφαδένες ψηλά στον τράχηλο προσβάλλονται συχνότερα. Μεμονωμένος διογκωμένος λεμφαδένας συχνά είναι η φανερή εκδήλωση. Γενικά συμπτώματα απουσιάζουν και η αδενοίτιδα συνήθως δεν είναι επώδυνη. Η εξέλιξη είναι συχνή με νέκρωση του αδένα και ανάπτυξη συρριγγωδών πόρων. Οι ενεχόμενοι μικροοργανισμοί συνήθως δεν είναι ευπαθείς στα φάρμακα και η θεραπεία, εάν απαιτείται, είναι χειρουργική αφαίρεση. Αυτόματη ύφεση συνήθως παρατηρείται μετά την εφηβεία.^{8, 10, 11, 24, 26}

6.2.4 ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Η νόσος των οστών και αρθρώσεων δεν είναι ασυνήθης εκδήλωση της φυματίωσης. Η νόσος του Pott, φυματίωση της σπονδυλικής στήλης, συνύθως προσβάλλει τη μεσοθωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης με το αίμα ή με τα λεμφαγγεία από τον υπεζωκότα στους παρασπονδυλικούς λεμφαδένες. Η διάβρωση του πρόσθιου τμήματος των σπονδυλικών σωμάτων οδηγεί σε σύμπτωση. Το αποτέλεσμα είναι οξεία γωνιώδης κύφωση χωρίς σκολίωση (κύρτωση), με πιθανή παραπληγία. Εάν δεν υπάρχουν νευρολογικές διαταραχές, η νόσος του Pott μπορεί να θεραπευτεί με χημειοθεραπεία. Αν η σπονδυλική στήλη είναι ασταθής, η

χειρουργική σταθεροποίηση μπορεί να είναι απαραίτητη. Επί παρουσίας νέας παραπάρεσης θα πρέπει να ζητηθεί άμεση ορθοπεδική επέμβαση. Παρασπονδυλικά “ψυχρά αποστήματα” είναι συχνό επακόλουθο της φυματιώδους σπονδυλίτιδας. Συνήθως δεν απαιτείται να παροχετευθούν εάν δοθεί κατάλληλη χημειοθεραπεία, εκτός και αν είναι πολύ μεγάλα. Μπορούν να εκτείνονται κατά μήκος των περιτονιών των μυών μέχρι την βουβωνική χώρα ή σε άλλες απομακρυσμένες περιοχές.

Η φυματίωση των αρθρώσεων πολύ συχνά προσβάλλει μεγάλες αρθρώσεις που υποβαστάζουν μεγάλο βάρος, όπως τα ισχία και τα γόνατα. Ανταποκρίνεται καλά στην ακινητοποίηση και τη χημειοθεραπεία. Η φυματιώδης ορογονίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί μόνο ή σε σχέση με φυματιώδη αρθρίτιδα.^{8, 10, 11, 24, 25, 27}

6.2.5 ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΟΥΡΟΓΕΝΝΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η φυματίωση του ουρογεννητικού συστήματος μπορεί να προσβάλλει οποιοδήποτε μέρος του ουρογεννητικού συστήματος, τόσο στον άντρα όσο και στη γυναίκα. Η φυματίωση των νεφρών συνήθως εμφανίζεται αρχικά ως μικροσκοπική πτυορία και αιματοουρία, με στείρες καλλιέργειες ούρων. Η διάγνωση μπορεί να εδραιωθεί με την ανεύρεση βακίλων στην καλλιέργεια των ούρων. Καθώς η νόσος εξελίσσεται, παρατηρούνται σπήλαια στο νεφρικό παρέγχυμα. Στο παρελθόν η νεφρεκτομή γινόταν συχνά φυματίωση των νεφρών. Εντούτοις, με κατάλληλη χημειοθεραπεία, η χειρουργική αφαίρεση του νεφρού δεν είναι πλέον απαραίτητη. Οι ουρητήρες και η κύστη μπορεί να μπλοκуют από σωληναριακή επέκταση του μικροοργανισμού και μπορεί να προκληθεί στένωση των ουρητήρων.

Η φυματιώδης σαλπινγίτιδα συχνά καταλήγει σε στείρωση στη γυναίκα. Η φυματίωση του γεννητικού συστήματος στον άντρα πολύ συχνά προσβάλλει τον προστάτη, τις σπερματοδόχους κύστες και την επιδιδυμίδα. Η φυματίωση του προστάτη και της επιδιδυμίδας χαρακτηρίζονται από μη ευαίσθητη οζώδη σκλήρυνση που ανευρίσκεται κατά την αντικειμενική εξέταση. Η παρουσία φυματίωσης στο γεννητικό σύστημα σε άντρες και γυναίκες είναι ύπουλη, με χρόνια ή υποξεία συμπτώματα. Η διάγνωση συνήθως γίνεται από την καλλιέργεια βακίλων.^{8, 10, 11, 24}

6.2.6 ΦΥΜΑΤΙΩΔΗΣ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ

Οι λεπτομήνιγγες σχετικά συχνά προσβάλλονται από μικροοργανισμούς που διασπείρονται κατά τη διάρκεια της πρωτογενούς λοίμωξης. Στα μικρά παιδιά, η φυματιώδης μηνιγγίτιδα μπορεί να αναπτυχθεί αυτή τη χρονική περίοδο. Αυτή η χρόνια λοίμωξη εκδηλώνεται όχι μόνο με σημεία από τις μήνιγγες αλλά επίσης με σημεία από τα κρανιακά νεύρα και εμφανίζει μια τάση για κατανομή της λοίμωξης στη βάση του εγκεφάλου. Υψηλή περιεκτικότητα πρωτεΐνης, χαμηλή γλυκόζη και λεμφοκυττάρωση είναι τα χαρακτηριστικά του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Πριν από την εμφάνιση αποτελεσματικής χημειοθεραπείας, η νόσος ήταν σχεδόν πάντοτε μοιραία. Η χημειοθεραπεία με ισονιαζίδη, ριφαμπικίνη και αιθαμβουτόλη είναι αποτελεσματική. Ενδορραχιαία χορήγηση δεν είναι απαραίτητη. Όψιμη επαναδραστηριοποίηση των φυματιωδώννεστιών στις μήνιγγες μπορεί να προκαλέσει νόσο σε ενήλικους οι οποίοι δεν έχουν σημεία πνευμονικής φυματίωσης. Φυματώματα των μηνίγγων ή του εγκεφάλου μπορεί να αποκαλυφθούν στην ενήλικη ζωή πολλά χρόνια μετά την πρωτογενή λοίμωξη και σπασμοί είναι συχνά μείζων κλινική τους εκδήλωση.^{8, 10, 11, 24,}
28

6.2.6 ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΤΩΝ ΟΦΘΑΛΜΩΝ

Η φυματίωση μπορεί να προσβάλλει σχεδόν οποιοδήποτε μέρος του οφθαλμού. Η χοριοαμφιβληστροειδίτιδα και η ραγοειδίτιδα είναι οι συνηθέστερες εκδηλώσεις. Η διάγνωση της φυματίωσης του οφθαλμού είναι εξαιρετικά δύσκολη να γίνει και οι περισσότερες διαγνώσεις είναι υποθετικές. Οι εκδηλώσεις δεν μπορούν να διακριθούν κλινικά από τη σαρκοείδωση ή τη συστηματική μυκητίαση, αλλά η φλυκταινώδης κερατίτιδα συχνά οφείλεται σε φυματίωση. Φλυκταινώδεις βλάβες θεωρείται ότι αναπαριστούν εκδηλώσεις υπερευαισθησίας στη φυματίνη μάλλον παρά μικροβιακή λοίμωξη. Φυμάτια στο χοριοειδή ανευρίσκονται συχνά σε ασθενής με κεχροειδή φυματίωση και η αναγνώρισή τους μπορεί να βοηθήσει τη διάγνωση της κεχροειδούς φυματίωσης. Η φυματίωση των οφθαλμών ανταποκρίνεται καλά στους συνήθεις χημειοθεραπευτικούς παράγοντες.^{8, 10, 11, 24}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο

ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ

7.1 Η ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η κύηση δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου που να ευνοεί την εκδήλωση πνευμονικής φυματίωσης. Παρόλα αυτά, υπάρχουν ενδείξεις κατά τη λοχεία, αυξημένων κινδύνων αναζωπύρωσης πνευμονικής φυματίωσης.

Ένας σημαντικός αριθμός γυναικών που προσβάλλεται από πνευμονική φυματίωση κατά τη διάρκεια της κύησης είναι ασυμπτωματικές ή παρουσιάζουν ελάχιστες κλινικές εκδηλώσεις, γεγονός που καθιστά τη διάγνωση πιο δύσκολη. Η εξωπνευμονική φυματίωση δεν είναι πιο συχνή κατά την κύηση, από ότι στις άλλες περιόδους ζωής της γυναίκας.

Οι επιδράσεις της φυματίωσης στο κύημα είναι πιο σημαντικές. Λεμφογενής διασπορά κατά τη διάρκεια της κύησης ή φυματίωση του ενδομητρίου μπορούν να προκαλέσουν μετάδοση της λοίμωξης στο έμβρυο ή στο νεογνό κατά τη διάρκεια του τοκετού. Αιματογενής διασπορά μπορεί να προκαλέσει λοίμωξη έπειτα από επινέμηση της φλεγμονής στον πλακούντα. Τέλος, εισρόφηση αμνιακού υγρού, που έχει μολυνθεί, μπορεί να μεταδώσει τη νόσο στο έμβρυο. Για τους παραπάνω λόγους είναι απαραίτητη η εξέταση του πλακούντα για την ανεύρεση MB ή ιστολογικών αποδείξεων της λοίμωξης. Αν η διασπορά των MB έγινε αιματογενώς, τότε προσβάλλεται το ήπαρ του βρέφους. Οι πνεύμονες προσβάλλονται όταν υπάρχει εισρόφηση αμνιακού υγρού ή τα MB μεταδοθούν από τον πλακούντα.

Η *συγγενής φυματίωση* εκδηλώνεται τη 2η ή την 3η εβδομάδα της ζωής, με συμπτώματα αναπνευστικής δυσχέρειας, πυρετό, ηπατοσπληνικό σύνδρομο και αδυναμία πρόσληψης τροφής. Τα περισσότερα νεογνά παρουσιάζουν παθολογική ακτινογραφία θώρακος. Η αντίδραση Mantoux είναι αρνητική. Η διάγνωση τίθεται υπό την ανεύρεση MB συνήθως στο γαστρικό υγρό.

Πρέπει να σημειωθεί ότι οι κίνδυνοι μετάδοσης της φυματίωσης είναι πιο μεγάλοι αμέσως μετά την κύηση, όταν οι μητέρες έχουν ενεργό πνευμονική φυματίωση.

Οι ενδομήτριοι κίνδυνοι μετάδοσης της νόσου είναι μικρότεροι από τους εξωμήτριους. Ένα νεογνό έχει περισσότερες πιθανότητες να μολυνθεί από τη μητέρα του, όταν αυτή πάσχει από ενεργό πνευμονική φυματίωση, απ' ότι το έμβρυο κατά τη διάρκεια της κύησης.⁸

7.1.1 ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ

Σε βρέφος ύποπτο για φυματίωση πρέπει να γίνουν αμέσως ΦΑ, ακτινογραφία θώρακα και να δοθούν διάφορα βιολογικά υγρά (γαστρικό, ΕΝΥ, ούρα) για καλλιέργεια.

Αδιαφορώντας για το αποτέλεσμα της ΦΑ, πρέπει να αρχίσει γρήγορα θεραπεία με INH, RIF, PZA ή STM, επειδή, σε καθυστερημένη διάγνωση, η θνητότητα της συγγενούς φυματίωσης είναι πολύ υψηλή. Η χορήγηση STM καλύτερα να αποφεύγεται, λόγω του κινδύνου της ωτοτοξικότητας. Η INH, όπως και η RIF, έχουν δοθεί σε πολλά νεογνά με καλά αποτελέσματα. Αν η φυσική εξέταση και η ακτινογραφία θώρακος βεβαιώνουν τη διάγνωση της φυματίωσης, η αγωγή συνεχίζεται με INH και RIF και PZA για 2 – 3 μήνες και στη συνέχεια μόνο με INH και RIF, όπως στη φυματιώδη μηνιγγίτιδα. Αν όμως η μητέρα έχει ύποπτη ή βεβαιωμένη φυματίωση ανθεκτική στα φάρμακα αυτά, τότε πρέπει να χορηγηθεί κάποιο από τα

δευτερεύοντα. Ως σήμερα όμως δεν υπάρχει επαρκής εμπειρία από τη χορήγησή τους στη νεογνική ηλικία.^{21, 30}

7.1.2 ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΚΑΙ ΘΗΛΑΣΜΟΣ

Όσοι φροντίζουν τις θηλάζουσες μητέρες πρέπει να γνωρίζουν ότι η INH και η RIF απεκκρίνονται από το μαστό και το νεογνό παίρνει σημαντικές ποσότητες από τα φάρμακα αυτά κατά το θηλασμό, δεν έχει όμως αποδειχθεί βλαπτική επίδραση. Το όφελος της μητέρας από τη θεραπεία είναι ασύγκριτα μεγαλύτερο από τον πιθανό κίνδυνο που διατρέχει το νεογνό που θηλάζει. Η STM και η PZA δεν πρέπει να χορηγούνται, εκτός αν είναι απαραίτητες για τον έλεγχο της νόσου, μερικοί μάλιστα συνιστούν τη διακοπή του θηλασμού κατά τη χορήγησή τους.^{21, 29}

7.1.2 ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Αν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης διαπιστωθεί ενεργός φυματίωση (θετικά βακτηριολογικά ή κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα συμβατά με τη νόσο), συνίσταται αγωγή 9 μηνών με INH και RIF συμπληρούμενη στην αρχική φάση με EMB, η RIF και η EMB φαίνεται ότι είναι φάρμακα μάλλον ακίνδυνα για το έμβρυο. Όταν υπάρχει πιθανότητα ανθεκτικότητας στην INH, τότε από την αρχή χορηγούμε INH + RIF + EMB, και ανάλογα με τα αποτελέσματα των δοκιμασιών ευαισθησίας ένα από τα φάρμακα αυτά διακόπτεται μετά τα αποτελέσματα των δοκιμασιών ευαισθησίας, ένα από τα φάρμακα αυτά διακόπτεται μετά από 1 – 2 μήνες. Αν διακοπεί η INH ή η RIF, η θεραπεία συνεχίζεται για 18 μήνες, αν διακοπεί η EMB συνεχίζεται για 9 μήνες. **Για την προστασία της μητέρας και του εμβρύου είναι υποχρεωτική η γρήγορη έναρξη της θεραπείας.** Έγκυες με θετική ΦΑ αλλά αρνητικές καλλιέργειες πτυέλων (όχι ενεργό νόσο) πρέπει να πάρουν χημειοπροφύλαξη για 9 μήνες, αν 1) είναι θετικές σε ιό HIV, 2) έχουν πρόσφατη επαφή με μολυσματικό άτομο και 3) έχουν ακτινολογικά ευρήματα παλιάς φυματίωσης. Αν είναι δυνατό, η χημειοπροφύλαξη να αρχίζει μετά το πρώτο τρίμηνο. Στις περιπτώσεις που δεν υπάρχουν οι τρεις παραπάνω λόγοι, αν και δεν παρατηρήθηκαν βλαβερές επιδράσεις της INH στο έμβρυο, η χημειοπροφύλαξη πρέπει να καθυστερήσει και να γίνει μετά τον τοκετό, στα πλαίσια της άποψης ότι η έγκυος πρέπει να παίρνει μόνο τα εντελώς απαραίτητα φάρμακα. Πυριδοξίνη πρέπει να χορηγείται σε όλες τις έγκυες που παίρνουν χημειοπροφύλαξη.^{21, 29}

7.2 ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η θεραπεία της παιδικής φυματίωσης διακρίνεται στην **προληπτική (χημειοπροφύλαξη)** και στη **θεραπεία ενεργών μορφών της νόσου (χημειοθεραπεία)**. Οι στόχοι της εξαρτώνται από την κατηγορία στην οποία ανήκει το παιδί που έχει μολυνθεί από το ΜΦ. Έτσι, τα παιδιά που ανήκουν στην κατηγορία 1 (στενή επαφή με πηγή διασποράς του ΜΦ, αρνητική ΦΑ) εφαρμόζεται χημειοπροφύλαξη, που έχει σκοπό να εμποδίσει τη μόλυνσή τους. Στα παιδιά που ανήκουν στην κατηγορία 2 (μόλυνση χωρίς νόσηση) εφαρμόζεται πάλι χημειοπροφύλαξη, που έχει σκοπό να εμποδίσει την εξέλιξη της πρωτομόλυνσης σε νόσηση, πνευμονική ή εξωπνευμονική, τόσο στο παρόν όσο και στο μέλλον. Τέλος, στα παιδιά της κατηγορίας 3 (μόλυνση με νόσηση) εφαρμόζεται χημειοθεραπεία, που έχει σκοπό να αποκαταστήσει τις φυματικές βλάβες, να ελαχιστοποιήσει τον κίνδυνο όψιμων επιπλοκών και μελλοντικής αναζωπύρωσης της φυματίωσης και να αποτρέψει το θάνατο.²¹

7.2.1 ΧΗΜΕΙΟΠΡΟΦΥΛΑΞΗ

Συνίσταται στη χορήγηση INH (10 mg/kg/24ωρο εφάπαξ, μέγιστη δόση τα 300 mg) ή RIF (10 mg/kg/24ωρο εφάπαξ, μέγιστη δόση τα 600 mg), κυρίως σε περιπτώσεις που η INH δεν είναι καλά ανεκτή ή υπήρξε επαφή με άτομα μολυσμένα με στέλεχος πιθανής ή σίγουρης ανθεκτικότητας στην INH, στις ακόλουθες περιπτώσεις:

1. **Σε παιδιά που ανήκουν στην κατηγορία 1**, δηλαδή σε παιδιά που ήλθαν σε επαφή με φυματική εστία χωρίς να έχουν ΦΑ θετική, επειδή ενδέχεται να είναι στο στάδιο μετατροπής της αρνητικής ΦΑ σε θετική. Η INH χορηγείται επί 3 μήνες μετά την απομάκρυνση του παιδιού από την πηγή μόλυνσης. Το διάστημα αυτό είναι το μέγιστο όριο για την ανάπτυξη της φυματικής υπερευαισθησίας. Η χημειοπροφύλαξη των 3 μηνών εφαρμόζεται κυρίως σε άτομα υψηλού κινδύνου για ΦΜ. Ως τέτοια θεωρούνται τα παιδιά ηλικίας κάτω των 6 ετών, ιδίως τα νεογέννητα και τα παιδιά με ανοσοανεπάρκειες ή αυτά που παίρνουν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Αν στο διάστημα των 3 μηνών η ΦΑ θετικοποιηθεί, τότε τα παιδιά αντιμετωπίζονται σαν να ανήκουν στην κατηγορία 2 ή στην 3 (αν υπάρξουν ενδείξεις ότι η νόσος εξελίσσεται). Σε αρνητική ΦΑ η INH διακόπτεται.

Σε παιδιά με αμφίβολη ΦΑ (κατηγορία 5), χρειάζεται προσεκτικό ιστορικό για πιθανότητα επαφής με εστία λοίμωξης και εργαστηριακός έλεγχος για ανακάλυψη στοιχείων συμβατών με φυματίωση. Αν τα στοιχεία στο ασυμπτωματικό παιδί δεν είναι κατατοπιστικά, θα επαναλάβουμε τη ΦΑ σε μια εβδομάδα, για να αποκλείσουμε το φαινόμενο ενίσχυσης (Booster), οπότε κάθε μεταγενέστερη θετικότερη αντίδραση είναι ενδεικτική για μόλυνση από το ΜΦ. Μη μεταβαλλόμενη ΦΑ πιθανολογεί μόλυνση από ΠΜ, τα οποία είναι συχνότερα σε παραθαλάσσιες περιοχές.

2. **Σε παιδιά που ανήκουν στην κατηγορία 2.** Πολλά βιβλιογραφικά δεδομένα αποδεικνύουν ότι η χορήγηση της INH σε άτομα με θετική ΦΑ αλλά χωρίς ένδειξη ενεργού νόσου παρέχει ουσιαστική προστασία, ώστε να μην αναπτυχθεί νόσηση τουλάχιστον για 20 χρόνια. Όλα τα βρέφη, τα παιδιά, οι έφηβοι και οι ενήλικες κάτω των 35 ετών (για τους κατοίκους των ΗΠΑ) που έχουν θετική ΦΑ αλλά δεν έχουν ένδειξη νόσησης και δεν έλαβαν αντιφυματική θεραπεία πρέπει να λάβουν INH, εκτός και αν υπάρχει κάποια ειδική αντένδειξη. Η χημειοπροφύλαξη στην περίπτωση αυτή στοχεύει στην καταστροφή των ΜΦ που είναι κρυμμένα σε διάφορα όργανα, τα οποία κατόρθωσαν να διαφύγουν και να μην εξοντωθούν από τους αμυντικούς μηχανισμούς του οργανισμού στο αρχικό στάδιο της πρωτομόλυνσης, στο στάδιο της λεμφοαιματογενούς διασποράς. Τα επιζήσαντα αυτά ΜΦ είναι δυνατόν να προκαλέσουν αργότερα (σε μεγαλύτερη παιδική ηλικία, στην εφηβεία ή στην ενήλικη ζωή) νόσηση, πνευμονική ή εξωπνευμονική.

Έχει αποδειχθεί ότι το 3% των ατόμων που έχουν πρόσφατη μετατροπή της αρνητικής ΦΑ σε θετική, αναπτύσσουν νόσηση μέσα σε ένα χρόνο από τη μόλυνση, και το ποσοστό αυξάνεται σε 5 – 15% για τα επόμενα 5 χρόνια. Μετά από τα 5 χρόνια η αναλογία ελαττώνεται πάλι σε 3 – 5% για το υπόλοιπο της ζωής τους. Η χημειοπροφύλαξη με INH ελαττώνει πολύ σημαντικά τον κίνδυνο μελλοντικής νόσησης. Έτσι, σε μελέτες με μακροχρόνια παρακολούθηση (10 – 20 χρόνια), βρέθηκε ότι ο κίνδυνος μελλοντικής νόσησης ήταν κατά 80% μικρότερος σε παιδιά που πήραν χημειοπροφύλαξη, συγκριτικά με αυτά που δεν πήραν.

Η Διεθνής Ένωση κατά της Φυματίωσης προτείνει, για χώρες με υψηλό επιπολασμό φυματίωσης, όπου δεν είναι σε όλους προσιτά όλα τα διαγνωστικά μέσα, την αντιμετώπιση των παιδιών της κατηγορίας 2 που έχουν ηλικία κάτω των 6 ετών,

με τα σχήματα που χορηγούνται στα παιδιά με φυματιώδη νόσηση.

Δεν είναι γνωστή η ιδανική διάρκεια της χημειοπροφύλαξης. Η Επιτροπή Λοιμωδών Νόσων της AAP συνιστά προς το παρόν τη χορήγηση της INH για 9 μήνες στα βρέφη και τα παιδιά. Ορισμένοι ωστόσο ειδικοί, παίρνοντας υπόψη μελέτες περιπτώσεων χορήγησης της INH μόνο για 24 εβδομάδες σε ενήλικες με παλιές ινωτικές εστίες, προτείνουν τη συντόμευση τη χημειοπροφύλαξης και στα παιδιά σε 6 μήνες, υπό τον όρο ότι η οικογένεια και το παιδί συμμορφώνονται πιστά με την προτεινόμενη θεραπεία, διαφορετικά συνιστούν την 9μηνη αγωγή. Εξαιρούνται οι ασθενείς με HIV λοίμωξη, για τους οποίους συνιστάται αγωγή διάρκειας τουλάχιστον 12 μηνών. Σε καταστάσεις που δεν είναι σίγουρη η συμμόρφωση του ασθενή με την καθημερινή χημειοπροφύλαξη, εξετάζεται η χορήγηση της INH δυο φορές την εβδομάδα με άμεση παρακολούθηση, κατά προτίμηση αφού συμπληρωθεί ένας μήνας καθημερινής θεραπείας. Κάθε δόση της INH στην αγωγή αυτή είναι 20 mg/kg/H (μέγιστη δόση 900 mg).

3. Σε παιδιά που πήραν κάποτε χημειοπροφύλαξη αλλά χρειάστηκε μελλοντικά να δεχτούν παρατεταμένη θεραπεία με στεροειδή ή ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Στις περιπτώσεις αυτές η χορήγηση της INH επαναλαμβάνεται και διαρκεί όσο η θεραπεία με τα στεροειδή ή τα ανοσοκατασταλτικά.

4. Χημειοπροφύλαξη πρέπει να πάρουν και άτομα που μολύνθηκαν από ΜΦ πιθανώς ανθεκτική στην INH. Σε αυτά πρέπει να χορηγείται RIF (10mg/kg/H εφάπαξ, μέγιστη δόση τα 600 mg) επιπροσθέτως της INH (10 mg/kg/H εφάπαξ, μέγιστη δόση τα 300 mg), ωστόσο είναι διαθέσιμα τα αποτελέσματα ευαισθησίας του ΜΦ. Αν αποδειχθεί πλήρης ανθεκτικότητα στην INH, τότε η INH πρέπει να διακοπεί και η RIF να συνεχιστεί για 9 μήνες, αν όμως το ΜΦ είναι μερικώς ανθεκτικό, τότε και τα δύο φάρμακα πρέπει να συνεχιστούν για 9 μήνες. Η INH μόνη πρέπει να χορηγηθεί εφόσον δεν αποδειχθεί έκθεση σε ανθεκτικά στην INH ΜΦ.²¹

7.2.2 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

1. Τα φάρμακα πρώτης εκλογής για τη θεραπεία των διάφορων μορφών φυματίωσης στα βρέφη, παιδιά και εφήβους είναι: η INH, η RIF, η PZA, η EMB και η STM.

2. Κάθε θεραπευτικό σχήμα πρέπει να περιλαμβάνει τουλάχιστον δύο βακτηριοκτόνα φάρμακα, στα οποία το ΜΦ είναι ευαίσθητο, και το ένα είναι η INH.

3. Όταν υπάρχει πληθυσμός ραγδαία αναπτυσσόμενος (σπλήλαια, μηνιγγίτιδα) ή όταν επιβάλλεται η ταχεία εξόντωση των ΜΦ (κεχροειδής) ή όταν ο άρρωστος ζει σε περιοχή που υπάρχουν ανθεκτικά στα αντιφυματικά φάρμακα στελέχη του ΜΦ, πρέπει να προστίθεται στο θεραπευτικό σχήμα και τέταρτο φάρμακο, EMB ή STM.

4. Η STM δεν πρέπει σε καμία περίπτωση να χορηγείται για διάστημα μεγαλύτερο από 3 μήνες.

5. Τα δευτερεύοντα αντιφυματικά φάρμακα χορηγούνται όταν αποδειχθεί η ανθεκτικότητα του ΜΦ στα πρωτεύοντα.

6. Η μέγιστη δόση της INH και RIF, όταν χορηγούνται συγχρόνως, είναι INH 10 mg/kg/H, μέγιστη δόση τα 300 mg και RIF 10 – 20 mg/kg/H, μέγιστη δόση τα 600 mg, αντίστοιχα.

7. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας με INH χορηγείται πυριδοξίνη (B₆) 25 – 50 mg / 24ωρο σε αρρώστους που διατρέχουν την εφηβεία / εγκυμοσύνη, που πάσχουν από δρεπανοκυτταρική αναιμία ή που η διατροφή τους δεν προσφέρει επαρκή

ποσότητα της βιταμίνης αυτής (περιορισμένη ποσότητα γαλακτοκομικών και κρέατος).

8. Επειδή ο χρόνος αναπαραγωγής του ΜΦ είναι 14 – 22 ώρες, τα αντιφυματικά φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν εφάπαξ το 24ωρο.

9. Για τη χημειοπροφύλαξη σήμερα χορηγείται η INH ή η RIF.

10. Πριν αρχίσει η χορήγηση των αντιφυματικών φαρμάκων, είναι σκόπιμο να προσδιορίζονται τα ηπατικά ένζυμα (τρανσαμινάσες), ώστε να υπάρχει δυνατότητα σύγκρισης των τιμών κατά την πορεία της θεραπείας. Για τους αρρώστους που ήδη νοσηλεύονται (βαριές μορφές φυματίωσης), ο έλεγχος της ηπατικής λειτουργίας είναι εύκολο να γίνεται 1 – 2 φορές την εβδομάδα. Δεν είναι το ίδιο εύκολο για τον εξωτερικό άρρωστο και επειδή η ηπατοτοξικότητα δεν αποτελεί συχνό πρόβλημα στα παιδιά, η παρακολούθηση αυτών των αρρώστων βασίζεται κυρίως σε κλινικά κριτήρια (ανορεξία, ίκτερος, απώλεια βάρους, μέγεθος ήπατος).

11. Για να εξασφαλιστεί η επιτυχία της αντιφυματικής αγωγής, πρέπει να εξασφαλιστεί η συνεργασία των γονιών και του παιδιού. Αμέλεια στην τακτική λήψη είναι ο κυριότερος παράγοντας αποτυχίας της αντιφυματικής αγωγής και ανάπτυξης ανθεκτικών στελεχών. Για να ελαττωθεί ο κίνδυνος αυτός, είναι απαραίτητη η τακτική ιατρική παρακολούθηση, για να εκτιμάται η συμμόρφωση του ασθενή στη λήψη των φαρμάκων, καθώς και η αποτελεσματικότητα και η τοξικότητά τους. Με τη συχνή παρακολούθηση τόσο το παιδί, όσο και οι γονείς αισθάνονται ότι βρίσκονται υπό έλεγχο και προσπαθούν να συμμορφωθούν με τις υποδείξεις του παιδίατρο. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται σήμερα με την παραδοχή και εφαρμογή της εντατικής χημειοθεραπείας βραχείας διάρκειας (EXBD) για την αντιμετώπιση της παιδικής φυματίωσης.

12. Τα παιδιά που παίρνουν αντιφυματική θεραπεία (εκτός και αν παίρνουν ταυτόχρονα στεροειδή ή ανοσοκατασταλτικά ή έχουν μολυνθεί με ιό HIV) μπορούν να κάνουν το ανθιλαρικό εμβόλιο ή άλλα εμβόλια με ζωντανό εξασθενημένο ιό.

13. Τα παιδιά με πρωτοπαθή φυματίωση, που είναι καλυμμένα με χημειοθεραπεία, δεν χρειάζεται να απομονωθούν και μπορούν να πάνε στο σχολείο αμέσως μόλις υποχωρήσουν τα υποκείμενα ενοχλήματα και φανούν τα αποτελέσματα της χημειοθεραπείας (κλινικά, εργαστηριακά και ακτινολογικά κριτήρια). Μόνο στην περίπτωση που υπάρχει σπηλαιο το παιδί αποτελεί εστία μόλυνσης και πρέπει να απομονωθεί, ωστόσο αρνητικοποιηθούν τα πτύελα και σταματήσει ο βήχας.^{8, 21}

7.2.3 ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

Η Επιτροπή για τη Φυματίωση της Βρετανικής Εταιρίας Νοσημάτων Θώρακα και η Επιτροπή Λοιμώξεων της AAP συνιστούν 6μηνη αγωγή αποτελούμενη από INH, RIF και PZA για τους δύο πρώτους μήνες και μόνο INH και RIF για τους επόμενους 4 μήνες σαν κλασική αγωγή για την αντιμετώπιση μη επιπλεγμένης ενδοθωρακικής φυματίωσης για τα βρέφη, τα παιδιά και τους εφήβους. Έτσι, σε πρωτοπαθή φυματίωση που εμφανίζεται είτε με τη μορφή μόνο της πυλαίας αδενίτιδας, είτε με τη μορφή της πνευμονικής διήθησης με ή χωρίς κλινικά συμπτώματα, το προτεινόμενο σχήμα είναι:

Εξάμηνη αγωγή με INH (10 mg.kg.H σε μία δόση, μέγιστη δόση τα 300 mg), RIF (10 mg/kg/H σε μία δόση, μέγιστη δόση τα 600 mg) και PZA (20 – 30 mg/kg/H σε μία δόση, μέγιστη δόση τα 200 mg) για τους πρώτους δύο μήνες και μόνο INH και RIF για τους υπόλοιπους 4 μήνες. Μετά την περίοδο των 2 μηνών η INH και RIF μπορούν να χορηγηθούν δυο φορές την εβδομάδα, αν υπάρχει άμεση

παρακολούθηση. Οι δόσεις είναι 20 – 40 mg/kg (μέγιστη δόση 900 mg) για την INH και 10 – 20 mg/kg (μέγιστη δόση 600 mg) για την RIF δυο φορές την εβδομάδα. Όταν υπάρχει υποψία ανθεκτικότητας του ΜΦ στα φάρμακα, τότε προστίθεται στο θεραπευτικό σχήμα είτε STM 20 – 40 mg/kg (μέγιστη δόση 1 mg) είτε EMB μόνο σε παιδιά πάνω από 5 χρονών 15 mg/kg (μέγιστη δόση 2,5 mg), ωστόσο είναι διαθέσιμα τα αποτελέσματα των δοκιμασιών ευαισθησίας και όχι για περισσότερο χρόνο από 2 μήνες.

Μια μελέτη από τη Νότια Αμερική υποστηρίζει την απλούστευση της θεραπείας, τη χορήγηση δηλαδή INH και RIF για 6 μόνο μήνες στη θεραπεία της παιδικής πνευμονικής φυματίωσης. Αυτό το σχήμα όμως δεν έχει καθιερωθεί και η εναλλακτική χορήγηση στην ΕΧΔΒ παραμένει η 9μηνη χορήγηση INH και RIF. Το εννιάμηνο σχήμα σε σχέση με την ΕΧΔΒ έχει μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης (δευτερογενούς) ανθεκτικότητας στην πορεία της θεραπείας και είναι λιγότερο αποτελεσματικό σε περίπτωση που ο ασθενής διακόψει μόνος του την αγωγή.

Έχει αποδειχθεί ότι η σύγχρονη χορήγηση των στεροειδών ελαττώνει την πνευμονική φλεγμονώδη αντίδραση και γενικά την τοξικότητά της. Οι κυριότερες ενδείξεις για την χορήγησή τους στην πρωτοπαθή πνευμονική φυματίωση της παιδικής ηλικίας είναι η παρουσία τμηματικής πνευμονικής βλάβης, που προκαλείται από μεγάλη διόγκωση των πυλαίων λεμφαδένων, και η παρουσία αναπνευστικής δυσχέρειας που προκαλείται από εκτεταμένη πνευμονική διήθηση ή από διογκωμένους λεμφαδένες, οι οποίοι πιέζουν τις αεροφόρους οδούς. Στις περιπτώσεις αυτές χορηγείται πρεδνιζόνη σε δόση 1 mg/kg/Η για 6 – 8 εβδομάδες και ακολουθεί βαθμιαία διακοπή.²¹

7.2.4 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

Το παιδί αποτελεί τον πιο ευαίσθητο δείκτη για το ΜΦ που διασπείρεται από πηγή του άμεσου οικογενειακού του περιβάλλοντος. Παράλληλα, παιδί που προσβάλλεται από το ΜΦ αποτελεί μελλοντικό υποψήφιο του πληθυσμού των φυματικών ενηλίκων. Οι παραπάνω λόγοι καθιστούν αυτονόητη τη σπουδαιότητα επαγρύπνησης των παιδιάτρων για την έγκαιρη διάγνωση της παιδικής φυματίωσης και την αποτελεσματική αντιμετώπισή της.

Η **κλασσική κατάταξη της φυματίωσης** από την Αμερικανική Εταιρεία (Νοσημάτων) Θώρακα (ATS) και το Κέντρο Ελέγχου Νόσων (CDC) (1989) που ισχύει και σήμερα, είναι η ακόλουθη:

Κατηγορία 0: Απουσία έκθεσης σε φυματίωση, απουσία μόλυνσης (ΦΑ αρνητική).

Κατηγορία 1: έκθεση σε φυματίωση, απουσία ενδείξεων ΦΜ (ΦΑ αρνητική).

Κατηγορία 2: Φυματική μόλυνση (ΦΑ θετική), αλλά χωρίς στοιχεία κλινικής νόσου (απουσία ακτινολογικών ευρημάτων, απουσία βήχα, πυρετού, ανορεξίας ή άλλων κλινικών συμπτωμάτων, απουσία εργαστηριακών ευρημάτων όπως ΤΚΕ κ.λ.π.).

Κατηγορία 3: ΦΜ με νόσηση (ΦΑ θετική), κλινικά συμπτώματα και ακτινολογικά ευρήματα θετικά, θετικές καλλιέργειες, που δεν είναι απαραίτητες στα παιδιά με πρωτοπαθή φυματίωση.

Κατηγορία 4: Φυματίωση κλινικά ανενεργή. Ιστορικό προηγούμενου / ων επεισοδίου / ων φυματίωσης ή παραμονή παθολογικών ακτινολογικών εξετάσεων σε άτομο με θετική ΦΑ, αρνητική βακτηριολογική καλλιέργεια (αν έγινε) και χωρίς (κλινικές ή ακτινολογικές) ενδείξεις ενεργού νόσου. Τα άτομα αυτής της κατηγορίας

μπορεί να μην πήραν ποτέ χημειοθεραπεία ή να παίρνουν χημειοπροφύλαξη ή να ολοκλήρωσαν παλαιότερα την χημειοθεραπεία. Αν δεν μπορεί να αποκλειστεί προς το παρόν η ενεργή νόσος, ειδικά σε άτομα που δεν πήραν στο παρελθόν ολοκληρωμένη θεραπεία, κατατάσσονται αυτά στην κατηγορία 5 ως ύποπτα, ωστόσο γίνει αξιολόγηση της κατάστασής τους και μπουν στην κατηγορία 3 (ενεργού νόσου) ή 4 (ανενεργού).

Κατηγορία 5: Φυματίωση ύποπτη (η διάγνωση εκκρεμεί). Κατατάσσονται σε αυτή άτομα που η διάγνωση δεν μπορεί να αποκλειστεί – είτε βρίσκονται υπό αγωγή είτε όχι – μέχρι να ολοκληρωθεί η διαγνωστική διερεύνηση. Τα άτομα αυτά παραμένουν στην κατηγορία 5 το πολύ τρεις μήνες και όταν ολοκληρωθεί η διερεύνηση κατατάσσονται σε μια από τις προηγούμενες κατηγορίες.

Η κατάταξη της παιδικής φυματίωσης σε μια από τις 5 κατηγορίες αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για τον καθορισμό της αντιφυματικής θεραπείας, δηλαδή πόσα και ποια φάρμακα θα χορηγηθούν, σε πια δόση και για πόσο χρονικό διάστημα.

Τα φάρμακα που χορηγούνται σήμερα διεθνώς για τη θεραπεία της παιδικής φυματίωσης είναι η INH, η RIF, η EMB και η STM. Σε περιπτώσεις που αναπτύσσεται ανθεκτικότητα ή οι ασθενείς δεν ανέχονται τα πρωτεύοντα αντιφυματικά φάρμακα, μπορούν να χορηγηθούν κάποια από τα δευτερεύοντα.

7.3 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ο παιδίατρος και οι επισκέπτριες υγείας έχουν καθοριστικό ρόλο στην αντιμετώπιση των παιδιών με φυματίωση. Η θεραπεία της παιδικής φυματίωσης συνήθως γίνεται εξωνοσοκομειακά – εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο επιβάλλεται σε ειδικές περιπτώσεις. Υπάρχουν τρεις λόγοι που επιβάλλουν την παρακολούθηση του παιδιού κατά την διάρκεια της θεραπείας: 1) Ο έλεγχος της πιστής συμμόρφωσης του ασθενή με το θεραπευτικό σχήμα, 2) η παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών ή τοξικότητας στα φάρμακα και 3) η παρακολούθηση κατά πόσο ελέγχεται η φυματίωση με την αγωγή.

Η διάρκεια της αντιφυματικής θεραπείας στηρίζεται στην κλινική και ακτινολογική απάντηση του αρρώστου, στα αποτελέσματα του άμεσου παρασκευάσματος και των καλλιιεργειών και στην ευαισθησία του στελέχους που απομονώθηκε από τον ασθενή ή την πηγή διασποράς. Προσεκτική παρακολούθηση σε μηνιαία βάση της εξέλιξης των κλινικών ευρημάτων και των βακτηριολογικών αποτελεσμάτων κατά τη διάρκεια της θεραπείας είναι σημαντική σε ασθενείς με πτύελα θετικά. Για πνευμονική φυματίωση με πτύελα αρνητικά, ακτινογραφία του θώρακα πρέπει να γίνεται μετά από 1 ή 2 μήνες θεραπείας, για να εκτιμηθεί η μέγιστη έκταση της νόσου, πριν φανούν τα αποτελέσματα της χημειοθεραπείας. Είναι δύσκολο να καθοριστεί στην αρχική φάση της θεραπείας αν μια αλλοίωση στην ακτινογραφία θώρακα οφείλεται σε επιδείνωση της κατάστασης ή σε επιλοίμωξη, π.χ., από ιογενή πνευμονία. Πολλά παιδιά, ενώ βρίσκονται κάτω από επαρκή χημειοθεραπεία, παρουσιάζουν επιβάρυνση της ακτινολογικής τους εικόνας, λόγω της αυξημένης φλεγμονώδους αντίδρασης των ενδοθωρακικών λεμφαδένων από τα προϊόντα των νεκρών ΜΦ. Έτσι, η πρώιμη ακτινολογική επιδείνωση δεν σημαίνει υποχρεωτικά αποτυχία της θεραπείας στα παιδιά, και η επανάληψη ακτινογραφίας μετά το τέλος επιτυχημένης θεραπείας δεν είναι απαραίτητη. Εφόσον μετά το εξάμηνο της θεραπείας επήλθε ακτινολογική βελτίωση, τα φάρμακα διακόπτονται και το παιδί επαναλαμβάνει την ακτινογραφία θώρακα κάθε 3 – 6 μήνες, για να παρακολουθείται η σταδιακή βελτίωση

της ακτινολογικής απεικόνισης της λοίμωξης.

Την ευθύνη της ολοκληρωμένης θεραπείας μοιράζονται εξίσου ο παιδίατρος και οι γονείς του παιδιού. Αν διακοπεί η θεραπεία, ο χρόνος αποπεράτωσης της πρέπει να επιμηκυνθεί. Αν και δεν μπορούν να δοθούν οδηγίες για κάθε περίπτωση, οι παράγοντες που εξετάζονται για τον καθορισμό του χρόνου αποπεράτωσης θεραπείας είναι: 1) η διάρκεια της διακοπής, 2) η περίοδος θεραπείας στην οποία συνέβη η διακοπή (στην αρχή ή αργότερα) και 3) η κλινική, ακτινολογική και βακτηριολογική κατάσταση του ασθενούς προ, κατά και μετά τη διακοπή της αγωγής.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας με INH είναι σπάνιες στα παιδιά. Η συχνότητα της ηπατίτιδας κατά τη θεραπεία είναι τόσο χαμηλή, ώστε σε βρέφη και παιδιά κατά τα άλλα υγιή δεν συνίσταται ρουτίνα εξέταση των ηπατικών ενζύμων. Σε σοβαρές μορφές όμως της νόσου, όπως η φυματιώδη μηνιγγίτιδα και λεμφοαιματογενή διασπορά, τα ηπατικά ένζυμα πρέπει να ελέγχονται κατά τους πρώτους μήνες θεραπείας. Άλλες ενδείξεις παρακολούθησης της ηπατικής λειτουργίας είναι η ταυτόχρονη πρόσφατη ηπατική νόσος, η ημερήσια δόση INH σε συνδυασμό με RIF και κλινικά σημεία συμβατά με ηπατοτοξικότητα. Σε ένα 20% περίπου των παιδιών παρατηρείται παροδική ασυμπτωματική τρανσαμινασαιμία, αλλά η δοσολογία των φαρμάκων δεν τροποποιείται, ακόμη και σε τριπλασιασμό των τιμών των ενζύμων. Στις περισσότερες περιπτώσεις η μηνιαία κλινική εκτίμηση κατά τους 3 πρώτους μήνες και, στη συνέχεια, η ανά τρίμηνο εξέταση για αποκάλυψη σημείων και συμπτωμάτων ηπατίτιδας ή άλλων επιδράσεων του φαρμάκου, είναι το πιο κατάλληλο πρόγραμμα παρακολούθησης.²¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

8.1 ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αντιμετώπιση της Φυματικής Λοίμωξης

Θεραπεία της Ενεργού Φυματίωσης

Για την αντιμετώπιση της χρόνιας πνευμονικής φυματίωσης, αλλά και οποιασδήποτε άλλης μορφής ενεργού νόσου, εφαρμόζεται υγιεινοδιαιτητική αγωγή (πλούσια σε λευκώματα, όχι σε θερμίδες). Θεραπεία όπως θεραπευτικός πνευμονοθώρακας, πνευμοπεριτόναιο κ.λ.π., έχει σήμερα εγκαταληφθεί.

Φαρμακευτική Αγωγή

Για την εφαρμογή της χημειοθεραπείας ενάντια της ενεργού φυματίωσης πρέπει να τηρούνται οι ακόλουθοι γενικοί κανόνες: 1) χορήγηση, εξαρχής, τριών τουλάχιστον αντιφυματικών φαρμάκων, προς αποφυγή ανάπτυξης ανθεκτικών ΜΒ. 2) Συμμόρφωση του ζασθενούς ως προς τη δοσολογία και το χρονοδιάγραμμα λήψης των φαρμάκων. 3) Μεταβολή του θεραπευτικού σχήματος όταν εμφανιστούν ανθεκτικά ΜΒ. 4) Έλεγχος αλληλεπίδρασης αντιφυματικών με άλλα φάρμακα.

Τονίζεται ότι ο κάθε ασθενής αποτελεί μια ιδιαίτερη περίπτωση και πρέπει να αντιμετωπίζεται αναλόγως. Για παράδειγμα, διαφορετικά θα αντιμετωπιστεί μια εκτεταμένη σπηλαιώδης φυματίωση με βρογχική διασπορά και αλλιώς μια περιορισμένη νόσος. Δεν είναι ορθό να μπαίνουν όλες οι περιπτώσεις στο ίδιο θεραπευτικό πρότυπο. Ακολούθως περιγράφονται τα αντιφυματικά φάρμακα, τα οποία διακρίνονται σε πρωτεύοντα και δευτερεύοντα^{8, 10}.

Πρωτεύοντα Αντιφυματικά Φάρμακα

Ισονιαζίδη (υδραζίνη του ισονικοτινικού οξέως, INH)

είναι αρκετά δραστικό, εύχρηστο και φτηνό αντιφυματικό φάρμακο. Δρα ενδοκυτταρίως και διακρίνεται για τη μεγάλη διεισδυτικότητά του στους ιστούς και στα υγρά του σώματος. Έχει βακτηριοκτόνο δράση, παρεμβαίνοντας στη σύνθεση του μυκολικού οξέως της μεμβράνης του ΜΒ. Απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα και απεκκρίνεται ακετυλιωμένη από τους νεφρούς. Χορηγείται σε δόση 5 mg/kg για τους ενήλικες και 10 – 15 mg/kg για τα παιδιά σε εφάπαξ ημερήσια δόση, μη υπερβαίνουσα τα 300 mg συνολικά. Οι συνήθεις ανεπιθύμητες ενέργειες της INH είναι: 1) Περιφερική νευρίτιδα, που εκδηλώνεται στα άνω και στα κάτω άκρα με αιμωδίες και αίσθημα ψυχρότητας ή καύσου. Προληπτικά χορηγείται βιταμίνη Β6 (25 mg ημερησίως), 2) Ψυχικές διαταραχές με τη μορφή της ευφορίας, ανησυχίας ή ευερεθιστότητας. 3) Στο 20% των θεραπευομένων παρατηρείται αύξηση των τρανσαμινασών στο τετραπλάσιο του φυσιολογικού, γεγονός που δεν αποτελεί αιτία διακοπής του φαρμάκου. Οπωσδήποτε, απαιτείται στενή παρακολούθηση για το ενδεχόμενο εξέλιξης σε ηπατίτιδα, που είναι συχνότερη στους ενήλικες και σπάνια στην παιδική ηλικία. 4) Αντιδράσεις υπερευαισθησίας, όπως πυρετός, δερματικές εκδηλώσεις και σπανιότερα διόγκωση των λεμφαδένων, αρθραλγίες, δερματικό σύνδρομο, βρογχόσπασμος κ.λ.π. 5) Σπάνια προκαλεί αιματολογικές διαταραχές (ακοκκιοκυτταραιμία, αναιμία). 6) Γυναικομαστία. Παρατηρήθηκε επίσης ότι η INH προκαλεί αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης του αίματος σε διαβητικά ή μη διαβητικά άτομα. Όταν χορηγούνται ταυτόχρονα αντιόξινα και κορτικοειδή ελαττώνονται τα επίπεδα της INH στο αίμα, ενώ η ταυτόχρονη χορήγηση INH και διαζεπάμης αυξάνει τα επίπεδα της τελευταίας^{32, 33}.

Ριφαμπικίνη (RIF)

Είναι σύνθετο αντιβιοτικό ευρέως φάσματος, της οικογένειας των ριφαμπικινών. Διαχέεται γρήγορα εντός των οστών, ενεργεί ενδοκυτταρίως και έχει μικροβιοκτόνο δράση αναστέλλοντας τη λειτουργία της RNA – πολυμεράσης του MB. Απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα και η αποβολή της γίνεται δια των νεφρών και κυρίως δια του ήπατος στη χολή. Λόγω του ζωηρού ερυθρού χρώματός της μπορεί να χρωματίσει τα ούρα, τα πτύελα και τα δάκρυα. Χορηγείται σε εφάπαξ δόση 10 mg/kg, οπωσδήποτε μη υπερβαίνουσα τα 600 mg ημερησίως. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της RIF, που απαιτούν διακοπή του φαρμάκου, είναι: 1) Η ηπατίτιδα, 2) η θρομβοπενική πορφύρα, 3) η αιμολυτική αναιμία, 4) το δυσπνοϊκό σύνδρομο, ιδίως όταν συνοδεύεται από shock, 5) η νεφρική ανεπάρκεια. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της RIF που δεν απαιτούν διακοπή του φαρμάκου, είναι: 1) οι αλλεργικές αντιδράσεις (κνησμός με ή χωρίς εξάνθημα), 2) το γαστρεντερικό σύνδρομο, 3) το σύνδρομο που μοιάζει με “γρίπη”.

Όταν η RIF χορηγείται ταυτόχρονα με αντισυλληπτικά, κορτικοειδή, αντιπηκτικά και δακτυλίτιδα, προκαλεί μείωση του επιπέδου των φαρμάκων αυτών στο αίμα^{32, 33, 36, 37}.

Πυραζιναμίδη (PZ)

Είναι αμίδη του πυραζινο – καρβονικού οξέος. Απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα, διαχέεται ευρέως στους ιστούς και τα υγρά του σώματος και δρα σε όξινο pH (5,5) που επικρατεί στα φαγοσωμάτια των μακροφάγων. Έτσι, η PZ αποτελεί άριστο ενδοκυττάριο μυκοβακτηριδιοκτόνο, του οποίου όμως ο μηχανισμός δράσης δεν έχει διευκρινιστεί. Επειδή μεταβολίζεται στο ήπαρ και αποβάλλεται δια των νεφρών, δίνεται με επιφύλαξη επί διαταραχών της ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας και επί σακχαρώδους διαβήτη, όταν μάλιστα συνδυάζεται με INH και RIF. Χορηγείται εφάπαξ σε ημερήσια δόση 20 – 30 mg/kg, οπωσδήποτε μη υπερβαίνουσα τα 2 g. Ανεπιθύμητες ενέργειες της PZ: 1) Προκαλεί βλάβη του ηπατικού κυττάρου και αύξηση των ηπατικών ενζύμων. 2) Επειδή ανταγωνίζεται την αποβολή του ουρικού οξέως από τα νεφρικά σωληνάρια, προκαλεί υπερουριχαιμία, που μπορεί να φτάσει μέχρι την εμφάνιση κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας. 3) Γαστρεντερικές διαταραχές, ανορεξία. 4) Υπερευαισθησία^{20, 31, 32, 36, 37}.

Εθαμβουτόλη (EMB)

Συνθετικό αντιφυματικό φάρμακο με βακτηριοδυσστατική δράση σε πολλαπλασιαζόμενα MB, ενεργώντας πιθανώς στη σύνθεση του μυκολικού οξέος της μεμβράνης του MB. Απορροφάται από το πεπτικό σύστημα και αποβάλλεται κυρίως από τους νεφρούς. Μολονότι κατανέμεται στους ιστούς, δεν εισέρχεται στο ENY παρά μόνο σε ελάχιστες ποσότητες. Χορηγείται εφάπαξ σε ημερήσια δόση των 25 mg/kg για 2 μήνες και ακολούθως σε δόση 15 mg/kg για άλλους 4 μήνες, οπότε διακόπτεται. Η δόση της προσαρμόζεται σε περιπτώσεις νεφρικής ανεπάρκειας και είναι χρήσιμη προς αντικατάσταση της PZ σε ασθενείς με ηπατικές βλάβες. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της EMB είναι: 1) Οπτική νευρίτιδα που εκδηλώνεται με περιορισμό του οπτικού πεδίου, μείωση οπτικής οξύτητας και δυσχρωματοψία στο πράσινο και κόκκινο χρώμα, 2) αντιδράσεις υπερευαισθησίας, 3) ηπατίτιδα και γαστρεντερικές διαταραχές, 4) κεφαλαλγία, σύγχυση, παραισθήσεις. Υποστηρίζεται ότι η χορήγηση EMB με INH και B6 αυξάνει περισσότερο το επίπεδο ουρικού οξέος στον ορό του αίματος^{36, 37}.

Στρεπτομυκίνη (SM)

Είναι αμινογλυκοσίδη με δράση πάνω στα ριβοσωμάτια και την

πρωτεϊνοσύνθεση των ενδοκυττάρων MB. Χορηγείται μόνο παρεντερικώς (ενδομυϊκώς) ως υδροδιαλυτή βάση, σταθερή επί 2 έτη με τη μορφή διαλύματος. Κατανέμεται στους ιστούς, εκτός του ΕΝΥ, και διέρχεται δια του πλακούντα. Αποβάλλεται κυρίως δια των νεφρών και η δόση της πρέπει να προσαρμόζεται σε περιπτώσεις νεφρικής ανεπάρκειας. Χορηγείται σε εφάπαξ ημερήσια δόση 15 mg/kg (1 g για ενήλικα), αρχικά κάθε μέρα και ακολούθως τρις και δις εβδομαδιαίως. Ανεπιθύμητες ενέργειες της SM: 1) Αντιδράσεις υπερευαισθησίας, 2) από το αιθουσαίο (νυσταγμός, ίλιγγοι, αταξία) και το ακουστικό νεύρο (εμβοές, μείωση ακοής, κώφωση), 3) από τους νεφρούς (λευκωματουρία, κυλινδρουρία, σωληναριακή νέκρωση), 4) από το αίμα σπάνια (ακοκκιοκυτταραιμία, απλαστική αναιμία). Ο συνδυασμός της SM με άλλες αμινογλυκοσίδες, κεφαλοσπορίνες και διουρητικά αυξάνει κυρώς την ηπατοτοξικότητα και νεφροτοξικότητα της SM^{20, 32, 33, 37}.

Δευτερεύοντα αντιφυματικά φάρμακα

Τα δευτερεύοντα αντιφυματικά φάρμακα, όπως το παρααμινοσαλικυλικό οξύ (PAS), η εθειοναμίδη (ETH), η κυκλοσερίνη (CS), η καναμυκίνη (KM) κ.λ.π., δεν περιλαμβάνονται στα κύρια θεραπευτικά σχήματα αλλά δίνονται σε ειδικές περιπτώσεις. Πρόσφατα προτάθηκαν και νέα φάρμακα με δράση εναντίον του MB, όπως τα παράγωγα της RF, οι φθοριοκινολόνες (σιπροφλοξασίνη και οφλοξασίνη), οι μακρολίδες (κλαριθρομυκίνη), οι β – λακτάμες κ.λ.π., με την προσδοκία επίδρασης σε πολυανθεκτικές μορφές κυρίως άτυπων MB και σε περιπτώσεις ασθενών με AIDS και φυματίωση, ενώ από την άλλη πλευρά γίνεται προσπάθεια ενίσχυσης του ανοσιακού συστήματος του ξενιστή με τη χρήση ανοσορρυθμιστών (ιντερφερόνη – γ, ιντερλευκίνη – 2 κ.λ.π.).

Η **κορτιζόνη** δεν είναι αντιφυματικό φάρμακο, ενίοτε όμως χορηγείται με σκοπό την καταστολή μιας έντονης κλινικής εικόνας, την επίσπευση απορρόφησης των εξιδρωματικών στοιχείων και την αντιμετώπιση υπερευαισθησίας στα φάρμακα. Η χορήγηση κορτιζόνης αφορά την κεχροειδή φυματίωση, τη φυματιώδη μηνιγγίτιδα, τη φυματίωση των ορογόνων υμένων και των επινεφριδίων (Addison), την πρωτοπαθή φυματίωση με βρογχική συμμετοχή, την περιφερική λεμφαδενίτιδα και την υπερευαισθησία στα φάρμακα^{32, 33, 37}.

Θεραπευτικά σχήματα

Τα συνήθως εφαρμοζόμενα σήμερα αντιφυματικά σχήματα σε αρχική θεραπεία (πρωτοδιαγνωσμένη φυματίωση) είναι τα εννεάμηνα: INH – RF – EMB ή INH – RF – SM. Η EMB και η SM χορηγούνται μόνο κατά τους πρώτους μήνες, όπως αναφέρθηκε. Το σχήμα INH – RF – PZ, μολονότι ισχυρό, πρέπει να χορηγείται με επιφύλαξη λόγω της ηπατοτοξικότητας των τριών φαρμάκων. Οπωσδήποτε χορηγείται όταν διαπιστωθεί πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής ανθεκτικότητα των MB, ενδεχομένως με την προσθήκη και ενός ακόμη αντιφυματικού φαρμάκου. Κατά καιρούς προτάθηκαν από παγκόσμιους οργανισμούς ή εθνικούς φορείς υγείας διάφορα συνεχή ή διακεκομμένα εξάμηνα αντιφυματικά σχήματα, ιδιαίτερα για υπανάπτυκτες χώρες, τα οποία γίνονται δεκτά με επιφύλαξη.

Η αντιφυματική θεραπεία θεωρείται αποτυχημένη όταν, μετά το πρώτο τρίμηνο διαπιστώνεται ότι: 1) Η ακτινολογική εικόνα παρουσιάζει στασιμότητα ή επιδείνωση. 2) Εξακολουθεί η αποβολή MB. 3) Μετά την αρνητικοποίηση επανεμφανίζονται MB στα πτύελα. Σε περίπτωση αποτυχίας πρέπει να αλλάξει το θεραπευτικό σχήμα ή να προστεθεί και τέταρτο αντιφυματικό φάρμακο. Όταν πρόκειται για υποτροπή της νόσου, δηλαδή επανενεργοποίηση των βλαβών σε μικρότερο ή μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από την πλήρη θεραπεία, ο ασθενής υποβάλλεται σε **αναθεραπεία** με

τετραπλό σχήμα πέραν των 12 μηνών, κατά την κρίση του θεραπευτή. Εξάλλου, σε περιπτώσεις ασθενών με AIDS, που έχει επιπλακεί με φυματίωση, επιβάλλεται τετραπλό ή και πενταπλό σχήμα πέραν των 12 μηνών (οπωσδήποτε πέραν των μηνών από την αρνητικοποίηση των πτυέλων με καλλιέργεια). Το ίδιο εφαρμόζεται και σε ασθενείς με ενεργό φυματίωση οφειλόμενη σε άτυπα MB (π.χ., Avium, Intracellulare κ.λ.π.), όπου η θεραπεία μπορεί να συνεχιστεί για 18 – 24 μήνες κατά την κρίση του θεραπευτή.

Μετά τον απαραίτητο εργαστηριακό έλεγχο για λίγες ημέρες στο νοσοκομείο, ο ασθενής μπορεί να συνεχίσει τη θεραπεία στο σπίτι, αρκεί να πειθαρχεί στη λήψη φαρμάκων. Παράταση παραμονής στο νοσοκομείο ενδείκνυται όταν οι ασθενείς παρουσιάζουν βαριά συμπτωματολογία, συγκατοικούν με άτομα μικρής ηλικίας, αποβάλλουν ανθεκτικά MB ή παρουσιάζουν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες από τα φάρμακα. Αν υπάρχουν ανεπιθύμητες ενέργειες, διακόπτονται όλα τα φάρμακα και επαναχορηγείται ένα – ένα, αρχίζοντας από μικρές δόσεις. Το ενοχοποιούμενο φάρμακο αντικαθίσταται, αν όμως κριθεί αναγκαία η χορήγησή του επιχειρείται απευαισθητοποίηση. Με τα προαναφερθέντα σχήματα δικαιολογείται ποσοστό αποτυχίας μόνο στο 2 – 3% των περιπτώσεων. Μεγαλύτερα ποσοστά αποτυχίας οφείλονται: 1) Σε αίτια που αφορούν τα MB (ανθεκτικά στελέχη, άτυπα MB). 2) Σε αίτια που αφορούν τον ξενιστή, όπως η συνύπαρξη και άλλων νοσημάτων (σακχαρώδης διαβήτης, κίρρωση του ήπατος, γαστρεκτομή, νεφρική ανεπάρκεια, AIDS κ.λ.π.), αλλεργικές αντιδράσεις στα φάρμακα, κακή συνεργασία με το γιατρό (ακανόνιστη λήψη φαρμάκων, αυθαίρετη διακοπή θεραπείας κ.λ.π.). 3) Σε αίτια που αφορούν τον τρόπο θεραπείας, όπως η χορήγηση μη ενδεδειγμένων θεραπευτικών σχημάτων (δόσεις, τρόπος λήψης, διάρκεια θεραπείας) από άγνοια του γιατρού ή παρεμβάσεις τρίτων. Σε περιπτώσεις αποτυχίας της φαρμακευτικής θεραπείας συζητείται η χειρουργική αφαίρεση του ανθιστάμενου στη θεραπεία πάσχοντος τμήματος, λοβού ή πνεύμονα, πάντοτε όμως υπό την αγωγή με αντιφυματικά φάρμακα.^{8, 10, 11, 17, 20, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37}

8.1.2 ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΧΡΕΙΑΖΟΝΤΑΙ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Όλοι οι ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από ενεργό νόσο πρέπει να λάβουν χημειοθεραπεία. Αν και σε πολλούς ασθενείς τα συμπτώματα, η ακτινολογική έκταση της νόσου και η ανακάλυψη βακίλων του Koch στα πτύελα, κάνουν προφανές ότι η νόσος είναι ενεργός και απαιτεί θεραπεία, σε πολλούς άλλους η μόνη ένδειξη παρουσίας της νόσου είναι η ακτινολογική σκίαση, οπότε μπορεί να είναι δύσκολο να καθορίσει ο ιατρός με βεβαιότητα εάν η νόσος είναι ενεργός ή όχι. Εάν είναι δυνατή η κλινικοακτινολογική παρακολούθηση του ασθενούς, τότε είναι απαραίτητο, όταν αυτός εμφανίσει ακτινολογική επιδείνωση ή θετικά πτύελα, να τίθεται σε θεραπεία. Εάν όμως δεν είναι δυνατή η παρακολούθηση, τότε ο ιατρός έχει να επιλέξει ανάμεσα στη θεραπεία (η οποία θα εξασφαλίσει βέβαια τον ασθενή από τη νόσο, αλλά είναι πολυέξοδη, μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες και απαιτεί παρακολούθηση) και στη μη χορήγηση αγωγής, οπότε διατρέχει τον κίνδυνο της ενεργοποίησης της νόσου κάποια χρονική στιγμή. Συγκεκριμένες οδηγίες προς την κατεύθυνση αυτή είναι δύσκολο να δοθούν, αν και μελέτη στη Σκοτία από την Scottish Thoracic Society έδειξε ότι η ομάδα η οποία έλαβε αντιφυματική αγωγή είχε σαφώς καλύτερα αποτελέσματα στην 5ετία, σε σχέση με την ομάδα η οποία δεν έλαβε καμία αγωγή. Θεωρείται πάντως λογικό να δίνεται αντιφυματική αγωγή στις ακόλουθες περιπτώσεις:

1. Στους νέους ασθενείς.
2. Στους ασθενείς στους οποίους δεν υπάρχει ακτινολογική ένδειξη χρονιότητας της νόσου (αποτιτάνωση ή ίνωση).

3. Σε οποιονδήποτε ασθενή υπάρχει ακτινολογική μεταβολή σε έκταση πάνω από 10 cm² στην κανονική ακτινογραφία θώρακα, ο οποίος είχε παλαιότερα φυματίωση ή του οποίου η ακτινογραφία θα θεωρηθεί ύποπτη για φυματίωση, αν αποκλεισθεί άλλη νόσος.

Το πρόβλημα είναι για εκείνους οι οποίοι έχουν ακτινολογικές αλλοιώσεις συμβατές με φυματίωση, γι' αυτούς οι οποίοι δεν έχουν πάρει ποτέ αντιφυματική θεραπεία, είναι ασυμπτωματικοί και οι εξετάσεις τις οποίες έχουν για βακίλους Koch κατ' επανάληψη (απλές και καλλιέργειες) είναι αρνητικές. Για τους ασθενείς αυτούς υπάρχει πρόβλημα για την οδό την οποία πρέπει να ακολουθήσει κανείς:

1. Η ανά διαστήματα ακτινολογική και μικροβιολογική παρακολούθηση.
2. Η χορήγηση ισονιαζίδης μόνο για έναν χρόνο.
3. Η πλήρης αντιφυματική θεραπεία με 2 ή 3 φάρμακα.

Σήμερα θεωρείται χρήσιμη η χορήγηση ισονιαζίδης για ένα χρόνο με κανονικές δόσεις και αν κάποτε εμφανιστεί ενεργός νόσος με πιθανότητες αντοχής στην ισονιαζίδη, τα υπόλοιπα αντιφυματικά φάρμακα θεωρούνται αρκετά για την αντιμετώπιση της ενεργού νόσου, η οποία πιθανόν να είναι ανθεκτική στην ισονιαζίδη. Η τακτική αυτή της χορήγησης μόνο ισονιαζίδης συνίσταται στους ασθενείς με περιορισμένες ακτινολογικές αλλοιώσεις, οι οποίοι θεωρούνται και ως χαμηλού κινδύνου για αναζωπύρωση. Αντίθετα, σε εκείνους με εκτεταμένες ακτινολογικές αλλοιώσεις ή και με άλλους προδιαθεσικούς ή συμβάλλοντες παράγοντες (οι οποίοι θεωρούνται και ως άτομα υψηλού κινδύνου για αναζωπύρωση της νόσου), συνίσταται η πλήρης αντιφυματική θεραπεία. Βέβαια, και στις δυο κατηγορίες, ως καλύτερη αντιμετώπιση θεωρείται η σωστή παρακολούθηση, εφόσον είναι εφικτή από τις συνθήκες.

8.2 ΥΓΙΕΙΝΟΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η άνοδος του βιοτικού επιπέδου και η ισχύς των νέων φαρμάκων περιόρισαν την συμβολή της αγωγής αυτής στη θεραπεία της φυματίωσης.

Οι ασθενείς είναι δυνατό να επανέλθουν γρήγορα στην εργασία τους, πριν ακόμη ολοκληρώσουν τη θεραπεία τους. Έχει διαπιστωθεί ότι η χειρωνακτική εργασία δεν παρατείνει τη διάρκεια της θεραπείας της νόσου.

Τέλος, δεν απαιτείται υπερσιτισμός ή ιδιαίτερη διαιτητική αγωγή κατά τη διάρκεια της θεραπείας.⁸

8.3 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο τεχνητός πνευμονοθώρακας, το πνευμοπεριτόναιο, η διατομή του φρενικού νεύρου και η θωρακοπλαστική ήταν επεμβάσεις που χρησιμοποιούσαν πριν το 1960 για τη θεραπεία της πνευμονικής φυματίωσης. Ο σκοπός των επεμβάσεων αυτών ήταν η σύμπτωση σπηλαίων και η “μηχανική” θεραπεία της νόσου. Όλες αυτές οι μέθοδοι εγκαταλείφθηκαν μετά την εισαγωγή της σύγχρονης, αποτελεσματικής χημειοθεραπείας.

Σήμερα, η χειρουργική θεραπεία της φυματίωσης περιλαμβάνει τη λοβεκτομή ή πνευμονεκτομή. Η επέμβαση αυτή ενδείκνυται σε ασθενείς με:

- 1) μυκοβακτηρίδια που είναι ανθεκτικά σε πολλά φάρμακα και όταν η νόσος είναι περιορισμένη στον έναν πνεύμονα,

- 2) αθρόα αιμόπτυση και ενεργό ή ανενεργό πνευμονική φυματίωση,
- 3) βρογχοπνευμονικό συρίγγιο και εμπύημα,
- 4) κατεστραμμένο πνεύμονα απο αποτελεί εστία λοίμωξης,
- 5) νομισματοειδή σκίαση (αφαιρείται επειδή συνήθως θεωρείται ότι οφείλεται σε νεοπλασία).

Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να χορηγείται αντιφυματική αγωγή πριν και μετά τη χειρουργική επέμβαση, για την αποφυγή αιματογενούς διασποράς της νόσου.⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9ο ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

9.1 ΦΥΜΑΤΙΝΟΑΝΤΙΔΡΑΣΗ

Για την φυματινοαντίδραση κατά Mantoux μέχρι πρότινος χρησιμοποιήτο η PPD RT-23 του Ινστιτούτου της Κοπεγχάγης, όπως αυτή αραιώνεται από το Ελληνικό Ινστιτούτο προ διετίας και έχει πλέον αντικατασταθεί από τη φυματίνη IP-48 της εταιρείας Pasteur Merieux. Μια μονάδα της IP-48 αντιστοιχεί σε δύο μονάδες της RT-23. Με βελόνα 25 – 26G ενίεται ενδοδερμικά στην έσω επιφάνεια του άνω τριτημορίου του αντιβράχιου 0,1 ml φυματίνης IP-48 και σχηματίζεται πομφός 6 – 8 χιλιοστών. Η ανάγνωση γίνεται μετά 48 – 72 ώρες με μέτρηση της διήθησης κατά την εγκάρσια διάμετρό της και χαρακτηρίζεται ως ακολούθως:



Εικόνα 9.1 Τεχνική της διενέργειας της φυματινοαντίδρασης Mantoux και μετά 48 – 72 ώρες ανάγνωση της διαμέτρου της διηθήσεως μετά από οριοθέτησή της.

Αρνητική Mantoux σημαίνει ότι το άτομο δεν έχει έλθει σε επαφή με το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης ή ότι έχει μολυνθεί ή νοσήσει χωρίς να έχει αναπτυχθεί φυματινική υπερευαισθησία ακόμα (προαλλεργική περίοδος) ή ότι υπάρχει ανοσολογική καταστολή πρωτογενής (ανεργία) ή δευτερογενής, όπως συμβαίνει σε βαριές μορφές φυματίωσης (π.χ. Μηνιγγίτιδα, κεχροειδής), μετά λήψη

φαρμάκων (κορτικοειδή), σε εξανθηματικά νοσήματα (π.χ., ιλαρά, ανεμοβλογιά, ερυθρά), σε ιογενή ή μικροβιακή λοίμωξη (π.χ., γρίπη, τυφοειδής πυρετός, βρουκέλλωση) ή σε συστηματική νόσο (π.χ., σαρκοειδή, λεμφώματα, καρκίνως) (ψευδώς αρνητική Mantoux).

Αμφίβολη Mantoux σημαίνει μόλυνση είτε από μυκοβακτηρίδια της φυματίωσης είτε από άτυπα μυκοβακτηρίδια. Εάν η φυματινοαντίδραση αφορά κάποιο άτομο υποψήφιο για χημειοπροφύλαξη, όπως παιδιά και επαφές με πάσχοντα ή ασθενείς του AIDS, εκλαμβάνεται ως θετική εφόσον είναι άνω των 5 χιλιοστών.

Θετική Mantoux είναι ειδική και σημαίνει μόλυνση από μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης αλλά όχι απαραίτητα και νόσηση.



Εικόνα 9.1.1 Έντονα θετική Mantoux με σχηματισμό φλύκταινας

Εάν η Mantoux επαναληφθεί μετά από μια εβδομάδα και εντός διαιτίας, είναι δυνατό να έχει μεγαλύτερη διάμετρο, αυτό δε το γεγονός αποδίδεται σε ευαισθησία στη φυματίνη και είναι συχνότερο σε μεγαλύτερες ηλικίες (φαινόμενο Booster), για να θεωρηθεί δε σαν μεταστροφή θα πρέπει η δεύτερη Mantoux να είναι μεγαλύτερη από την πρώτη πάνω από 6 χιλιοστά και οπωσδήποτε πάνω από 10 χιλιοστά σε απόλυτη διάμετρο.^{8, 19, 20, 29, 38, 39, 40, 41}

Πίνακας: Παράγοντες που ευθύνονται για ψευδώς αρνητικές δερμοαντιδράσεις Mantoux

1. Λοιμώξεις
Από ιούς: ιλαρά, παρωτίτιδα, ανεμοβλογιά
Από βακτήρια: τύφος, λέπτρα, βαριές φυματιώσεις, βρουκέλλωση
2. Εμβόλια: Ιλαράς, παρωτίτιδας
3. Μεταβολικά νοσήματα: χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
4. Υποσιτισμός
5. Νοσήματα του λεμφικού συστήματος (Hodgkin, λέμφωμα, σαρκοειδή)
6. Φάρμακα: κορτικοειδή, ανοσοκατασταλτικά
7. Ηλικία: ηλικιωμένα άτομα
8. Stress: Εγχειρήσεις, εγκαύματα

Παράγοντες που σχετίζονται με την ποιότητα της φυματίνης και την τεχνική

1. Κακή διατήρηση αντιγόνου (φως, θερμότητα), ακατάλληλες προσμίξεις
2. ένεση μικρής ποσότητας αντιγόνου
3. Ένεση κάτω από το δέρμα

Παράγοντες που σχετίζονται με την ανάγνωση του αποτελέσματος

1. Ανεκπαίδευτος αναγνώστης

9.2 Ο ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ ΜΕ BCG

Το BCG (Bacille Calmette – Guerin) αποτελείται από εξασθενημένα MB βόειου τύπου. Η εξασθένηση επιτυγχάνεται ύστερα από επανειλημμένες καλλιέργειες των MB.

Όπως και στην ευλογιά, η τεχνητή νόσηση με εξασθενημένο στέλεχος (BCG) παρέχει προστασία έναντι λοίμωξης με παθογόνα μυκοβακτηρίδια. Η ανοσία αναπτύσσεται 4 – 8 εβδομάδες μετά τον εμβολιασμό και εκδηλώνεται με την θετικοποίηση της φυματινοαντίδρασης Mantoux. Πιστεύεται ότι η προφύλαξη διαρκεί 1 – 5 έτη.

Παρά την παγκόσμια διάδοση του εμβολιασμού με BCG, η προστασία που παρέχει έγινε αντικείμενο αμφισβήτησης. Σύμφωνα με παλαιότερες κλινικές μελέτες, ο εμβολιασμός παρέχει προστασία που ανέρχεται από 14% έως και 80%. όμως, τελευταίες έρευνες στην Ινδία απέδειξαν ότι το εμβόλιο δεν παρέχει προστασία. Οι διαφορές αυτές αποδίδονται στην δυναμικότητα των στελεχών BCG που χρησιμοποιούνται, στην τεχνική του εμβολιασμού και στο δείκτη μυκοβακτηριακής μόλυνσης του πληθυσμού.

Τελευταία αποδείχθηκε ότι το BCG είναι ίσως πιο αποδοτικό στην πρόληψη της λέπρας από ότι της φυματίωσης.

Παρότι το BCG δεν φαίνεται να επηρεάζει τον παγκόσμιο δείκτη μόλυνσης, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εξακολουθεί να συνιστά το μαζικό εμβολιασμό στις αναπτυσσόμενες χώρες, επειδή ελαττώνει τις πιθανότητες εκδήλωσης των σοβαρών μορφών της νόσου (ιδίως μηνιγγίτιδας) στα παιδιά. Με τη λογική αυτή εξακολουθεί να γίνεται μαζικός εμβολιασμός παιδιών της πρώτης σχολικής ηλικίας στην Ελλάδα.

Ο εμβολιασμός συνίσταται σε άτομα που επανειλημμένα εκτίθενται σε μολυσμένο περιβάλλον, όταν έχουν αρνητική φυματινοαντίδραση.

Το λυόφιλο εμβόλιο BCG φέρεται ως “ξηρά κατεψυγμένη μορφή” σε φύσιγγες του 1 mg (δηλαδή 10 δόσεις των 100 mg), που συνοδεύονται με διαλύτη όγκου 1 ml. Από το διάλυμα αυτό 0,1 ml (100 mg) ενίεται ενδοδερμικώς στην κατάφυση του αριστερού δεκτοειδούς. Η ξηρά τροφή διατηρείται στους 6°C επί ένα έτος χωρίς απώλεια της δραστηριότητάς της, το διάλυμα όμως δεν πρέπει να χρησιμοποιείται αν περάσουν δυο ώρες από την παρασκευή του.

Στο σημείο του εμβολιασμού εμφανίζεται μετά από 2 – 3 εβδομάδες ερυθρό οζίδιο, που μετατρέπεται μετά από 4 – 6 εβδομάδες σε εφελκίδα, η οποία πέφτει αφήνοντας μόνιμη ουλή. Η ουλή και θετικότητα της φυματινοαντίδρασης υποδηλώνουν την επιτυχία του εμβολιασμού.

Η ηλικία του εμβολιασμού ποικίλλει από χώρα σε χώρα. Στην Ελλάδα γίνεται κατά τη διάρκεια της φοίτησης στο Δημοτικό Σχολείο (παιδιά 6 – 12 ετών). Για τη συνέχιση της προστασίας συνίσταται η επανάληψη μετά από 5 έτη.

Οι επιπλοκές του BCG είναι ελάχιστες. Σε σύνολο 200 εκατομμυρίων εμβολιασμένων έχουν αναφερθεί 13 θάνατοι. Από αυτούς οι 10 σε άτομα που

παρουσίαζαν διαταραχή του ανοσιακού συστήματος. Το BCG, επομένως, δεν πρέπει να χορηγείται σε ανοσοκατεσταλμένους και σε ασθενείς με εκτεταμένες δερματοπάθειες και βαριές συστηματικές παθήσεις. Συνήθως οι επιπλοκές είναι τοπικές, όπως εκτεταμένες δερματικές εξελκώσεις και προσβολή των επιχωρίων λεμφαδένων. Η τελευταία τις περισσότερες φορές συνίσταται σε απλή διόγκωση. Σπανιότερα οι λεμφαδένες εμφανίζουν διαπύηση και συριγγιοποίηση. Σπανίως έχει παρατηρηθεί οζώδες ερύθημα. Οι επιπλοκές αυτές θεραπεύονται με INH και τοπική επίθεση κορτικοειδών.^{8, 11, 19, 40, 42, 43, 44, 45, 46}

9.3 ΧΗΜΕΙΟΠΡΟΦΥΛΑΞΗ

Σε μια από τις μεγαλύτερες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες που έγιναν ποτέ, 1 έτος χορήγησης ισονιαζίδης αποδείχθηκε ότι είναι αρκετός χρόνος στη μείωση της συχνότητας φυματίωσης σε άτομα θετικά στη φυματίωση, που πιστεύεται ότι είχαν μολυνθεί με *M. tuberculosis*. Το όφελος της προφύλαξης με ισονιαζίδα αποδείχθηκε τόσο καθαρά, που το θέμα της χρήσης της περιστρέφεται τώρα κυρίως γύρω από τον κίνδυνο φαρμακευτικής τοξικότητας, κυρίως ηπατίτιδας.

Κατά τη χορήγηση ισονιαζίδης για προφύλαξη, ιδιαίτερη προτεραιότητα θα πρέπει να δίνεται στην αγωγή και των οικιακών επαφών ατόμων με ενεργό φυματίωση και ακόμα που έγινε γνωστό ότι μολύνθηκαν μέσα στον προηγούμενο χρόνο. Ο κίνδυνος ανάπτυξης φυματίωσης στις δύο αυτές ομάδες είναι αντίστοιχα 0,5% ετησίως και 3% κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στη θεραπεία των παιδιών σε αυτές τις κατηγορίες. Η προφύλαξη με ισονιαζίδα θα πρέπει να αρχίζει αμέσως στα παιδιά με ενδο – οικιακές επαφές. Μετά 3 μήνες θεραπείας το παιδί θα πρέπει να υφίσταται ενδοδερμική δοκιμασία ενδιάμεσης ισχύος PPD. Αν τότε η δερματική δοκιμασία είναι αρνητική, η ισονιαζίδα θα πρέπει να διακόπτεται, εάν είναι θετική δε θα πρέπει να συμπληρώνονται 12 μήνες προφύλαξης.

Τα νεώτερα άτομα ωφελούνται περισσότερο από την προφύλαξη με ισονιαζίδα, επειδή το φάρμακο είναι περισσότερο αποτελεσματικό όταν η λοίμωξη είναι πρόσφατη και επειδή τα γηραιά άτομα έχουν διατρέξει μεγάλο μέρος του κινδύνου τους. Ο κίνδυνος της ηπατίτιδας αυξάνει με την ηλικία και φτάνει περίπου το 2% γύρω στην 7η δεκαετία. Αναλύσεις κόστους – οφέλους που βασίζονται σε πολλά δεδομένα έδειξαν ότι υπάρχει μια αναλογία 1:1 προσληφθεισών περιπτώσεων φυματίωσης και ηπατίτιδας που προσλήφθηκε σε ηλικία 45 ετών, όταν ληφθούν υπόψη άτομα χωρίς επιπρόσθετους κινδύνους. Με βάση αυτόν τον υπολογισμό υπάρχει γενική ομολογία ότι όλα τα νεώτερα άτομα κάτω από την ηλικία των 35 ετών με θετική αντίδραση στη φυματίνη θα πρέπει να λαμβάνουν ισονιαζίδα 300 mg ημερησίως για ένα έτος.

Είναι πιθανό επίσης να αναπτυχθούν κριτήρια για την προφυλακτική χρήση ισονιαζίδης σε γηραιότερα άτομα με παλαιά φυματίωση, είτε γνωστή από το ιστορικό είτε εμφανούς σε ακτινογραφία, οι οποίοι ποτέ δεν είχαν λάβει κατάλληλη χημειοθεραπεία. Ο ετήσιος κίνδυνος φυματίωσης σε τέτοια άτομα είναι το λιγότερο 0,5%. Η ισονιαζίδα 300 mg ημερησίως θα πρέπει να χορηγείται για ένα έτος σε όλα τα άτομα αυτής της κατηγορίας που έχουν προσδόκιμο επιβίωσης πάνω από 10 χρόνια. Σε ανταποκρινόμενα άτομα με ινώδη υπολείμματα μη θεραπευμένης φυματίωσης, που είναι ορατά στις ακτινογραφίες, ένα έτος προφύλαξης με ισονιαζίδα ελάττωσε τη νόσο κατά 93% μέσα στα επόμενα 5 χρόνια, ενώ 6 μήνες ισονιαζίδης ελάττωσαν τη νόσο κατά 69%. Άλλα άτομα με μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη φυματίωσης είναι άτομα θετικά στη φυματίωση που πάσχουν από AIDS ή νόσο του

Hodgkin (και οι δύο αλλοιώνουν την T – λεμφοκυτταρική ανοσία), ασθενείς με πυριτίαση (που επηρεάζει τη λειτουργία των μακροφάγων) και άτομα που 1) λαμβάνουν χρονίως ανοσοκατασταλτικούς παράγοντες ή γλυκοκορτικοειδή ή 2) υποφέρουν από νεφρική ανεπάρκεια. Όπως και με τη θεραπεία για ενεργό φυματίωση, η παρακολούθηση των ενζύμων του ορού δεν είναι χρήσιμη σε ασθενείς που λαμβάνουν προφύλαξη με ισονιαζίδη^{8, 42, 43, 45, 46}.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10ο

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ

10.1 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ – Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ

Ενδοσκοπικές διαδικασίες

Βρογχοσκόπηση: είναι η άμεση επισκόπηση και εξέταση του λάρυγγα, της τραχείας και των βρόγχων μέσω ινοπτικού, κύρια και ή ανένδοτου βρογχοσκοπίου.

Οι διαγνωστικοί σκοποί της βρογχοσκόπησης είναι: Α) η εξέταση ιστών ή η λήψη εκκρίσεων, Β) ο προσδιορισμός εντόπισης και έκτασης τυχόν παθολογικής εξεργασίας και η λήψη βιοψίας, Γ) η εκτίμηση του χειρουργήσιμου ή μη ενός όγκου και Δ) η εντόπιση σημείων αιμορραγίας (πηγή αιμόπτυσης).

Θεραπευτικά, η βρογχοσκόπηση χρησιμοποιείται για Α) αφαίρεση ξένου σώματος από το τραχειοβρογχικό δέντρο, Β) αφαίρεση εκκρίσεων που αποφράσσουν το τραχειοβρογχικό δέντρο, όταν ο άρρωστος είναι ανίκανος να τις απομακρύνει, Γ) μετεγχειρητική πορεία ατελεκτασίας και Δ) καταστροφή και αφαίρεση αλλοιώσεων.

Το ινοπτικό βρογχοσκόπιο είναι ένα λεπτό, εύκαμπτο βρογχοσκόπιο που μπορεί να κατευθυνθεί στους τμηματικούς βρόγχους. Λόγω της μικρής διαμέτρου του, της ευκαμπτότητάς του και του άριστου οπτικού του συστήματος, επιτρέπει αυξημένη ορατότητα των περιφερικών αεραγωγών και είναι ιδεώδες για διάγνωση πνευμονικών αλλοιώσεων. Μπορούν να γίνουν κυτταρολογικές εξετάσεις χωρίς χειρουργική επέμβαση, καθώς και να ληφθούν βιοψίες από άλλοτε μη προσβάσιμες περιοχές. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε βαριά αρρώστους και μπορεί να εκτελεστεί στο κρεβάτι του αρρώστου ή μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα ή τραχειοσωλήνα σε μηχανικό αερισμό.

Το ανένδοτο βρογχοσκόπιο χρησιμοποιείται κυρίως για αφαίρεση ξένων σωμάτων, για αναρρόφηση παχύρρευστων εκκρίσεων, για διερεύνηση πηγής μαζικής αιμόπτυσης ή για ενδοβρογχικές χειρουργικές επεμβάσεις.

Πιθανές επιπλοκές της βρογχοσκόπησης είναι αντίδραση στο τοπικό αναισθητικό, λοίμωξη, εισρόφηση, βρογχοσπασμός, υποξαιμία, πνευμονοθώρακας, αιμορραγία και διάτρηση.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

Α) Εξασφάλιση πληροφορημένης συγκατάθεσης.

Β) ενημέρωση του αρρώστου, ώστε να μην λάβει τίποτα από το στόμα 6 – 8 ώρες πριν από την εξέταση, για μείωση του κινδύνου εισρόφησης.

Γ) Εξήγηση της διαδικασίας στον ασθενή, για μείωση του φόβου και διόρθωση παρανοήσεων.

Δ) Χορήγηση ατροπίνης και κατευναστικού, για μείωση της διέγερσης του πνευμονογαστρικού. Τα φάρμακα αυτά καταστέλλουν το ανακλαστικό του βήχα και κατευνάζουν τον άρρωστο.

Ε) Αφαίρεση φακών επαφής και ξένων οδοντοστοιχιών. Η εξέταση γίνεται συνήθως κάτω από τοπική αναισθησία, μπορεί όμως να χρησιμοποιηθεί και γενική αναισθησία.

Μετά την βρογχοσκόπηση

Α) Ο άρρωστος δεν παίρνει τίποτα από το στόμα μέχρι την επαναλειτουργία των

φαρυγγικών αντανακλαστικών.

Β) Τα ηλικιωμένα άτομα παρακολουθούνται για διανοητική σύγχυση, που μπορεί να οφείλεται σε μεγάλες δόσεις λιδοκαΐνης.

Γ) Παρακολουθούνται και αναφέρονται αμέσως δυσκολίες στην αναπνοή, κυάνωση, υπόταση, ταχυκαρδία, αρρυθμία και αιμόπτυση.

Συλλογή πτυέλων για εξέταση. Πτύελα συλλέγονται με σκοπό να αναγνωρισθούν παθογόνοι οργανισμοί και κακοήθη κύτταρα. Επίσης, για εκτίμηση καταστάσεων υπερευαισθησίας (στις οποίες υπάρχει αύξηση των ηωσινόφιλων). Περιοδικές εξετάσεις πτυέλων μπορεί να είναι απαραίτητες σε αρρώστους που παίρνουν αντιβιοτικά, στεροειδή και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα για μακρά περίοδο. Γενικά, οι καλλιέργειες πτυέλων χρησιμοποιούνται για διάγνωση, δοκιμασία ευαισθησίας σε αντιβιοτικό και ως οδηγός για αξιολόγηση θεραπείας.

Πτύελα λαμβάνονται με απόχρεμψη. Αν ο άρρωστος δεν μπορεί να αποβάλει πτύελα, προκαλείται σε αυτόν βαθύς βήχας με εισπνοή ερεθιστικού αερολύματος υπερκορεσμένου διαλύματος χλωριούχου νατρίου, προπυλογλυκόζης ή άλλου μέσου που απελευθερώνεται με υπερηχητικό νεφελοποιητή. Άλλοι τρόποι συλλογής δειγμάτων πτυέλων είναι ενδοτραχειακή αναρρόφηση, βρογχοσκοπική αφαίρεση, διατραχειακή αναρρόφηση. Εξάλλου, στο εμπόριο κυκλοφορούν συσκευές που συνδέονται σε σειρά με αναρροφητήρα για άμεση συλλογή πτυέλων.

Ο άρρωστος διδάσκεται να καθαρίσει τη μύτη, το λαιμό και το στόμα του και αφού πάρει μερικές βαθιές αναπνοές να βήξει χρησιμοποιώντας το διάφραγμα και να βγάλει τα πτύελά του μέσα σε αποστειρωμένο δοχείο. Για τις πιο πολλές εξετάσεις είναι αρκετά 4 ml πτυέλων. Για οξεάντοχα βακτηρίδια χρειάζονται πτύελα 24 ωρών. Το δείγμα αποστέλλεται κατευθείαν στο εργαστήριο, αλλιώς φυλάσσεται στο ψυγείο.

Δερμοαντιδράσεις για φυματίωση. Η δερμοαντίδραση που χρησιμοποιείται συχνότερα είναι εκείνη της φυμαΐτινης. Υπάρχουν δύο είδη φυμαΐτινης που χρησιμοποιούνται για διαγνωστικό σκοπό. Το καθορισμένο πρωτεϊνικό παράγωγο (purified protein derivative) και η παλιά φυμαΐτινη (old tuberculin). Η πρώτη χρησιμοποιείται συχνότερα. Η δερμοαντίδραση που γίνεται συχνότερα για διαγνωστικό σκοπό είναι η Mantoux^{48, 54, 55}.

10.2 ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ

Η προφύλαξη του περιβάλλοντος από την αρρώστια

Ο κίνδυνος μόλυνσης του άμεσου περιβάλλοντος του αρρώστου (υγειονομικό προσωπικό, όταν νοσηλεύεται στο νοσοκομείο και μέλη της οικογένειάς του) και της κοινωνίας γενικά από τους φορείς του λοιμογόνου παράγοντα είναι πραγματικότητα. Γι' αυτό έχουν υιοθετηθεί τρόποι για την προφύλαξη της διασποράς της ασθένειας, όπως:

1) Η τήρηση των μέτρων απομόνωσης για την πνευμονική φυματίωση με θετικά πτύελα και προφυλακτικά μέτρα για το χειρισμό των εκκριμάτων από το στόμα και εκκρίσεις όπως κόπρανα και ούρα.

2) Ο κάθε ένας που έρχεται σε άμεση επαφή με τον άρρωστο να τηρεί με σχολαστικότητα κάθε απαραίτητο μέτρο ασηψίας, αντισηψίας, απολύμανσης, αποστείρωσης και σωστή τεχνική κατά την εφαρμογή διάφορων νοσηλειών, για παράδειγμα, θερμομέτρηση, διάθεση εκκριμάτων αρρώστου, έστω και αν τα πτύελα του αρρώστου είναι αρνητικά.

3) Η χρησιμοποίηση φυσικών, μηχανικών και χημικών μέσων για την καταπολέμηση του λοιμογόνου παράγοντα.

Φυσικά μέσα είναι το διάχυτο φως, οι ηλιακές ακτίνες και η θερμότητα (ξηρή, υγρή). Το διάχυτο φως και οι ηλιακές ακτίνες επηρεάζουν την ζωτικότητα του μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης, αλλά η επίδραση είναι ανάλογη με την πυκνότητα του υλικού στο οποίο υπάρχουν, για παράδειγμα, το μυκοβακτηρίδιο σε πυκνά πτύελα διατηρεί την ζωτικότητά του εννέα και πλέον μήνες, ενώ σε αραιά πτύελα καταστρέφεται σε τρεις περίπου μήνες, κάτω από τις ίδιες συνθήκες διάχυτου φωτός. Οι ηλιακές ακτίνες καταστρέφουν σε πέντε ώρες το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης όταν βρίσκεται σε λεπτή στιβάδα πτυέλων, ενώ χρειάζονται περισσότερες από 24 ώρες όταν η στιβάδα των πτυέλων είναι παχιά. Κάτω από την επίδραση θερμοκρασίας 70 βαθμών Κελσίου το μυκοβακτηρίδιο καταστρέφεται σε 5 λεπτά της ώρας, όταν η θερμοκρασία είναι στους 80 βαθμούς Κελσίου σε τρία λεπτά και σε ένα λεπτό όταν η θερμοκρασία είναι στους 85 βαθμούς Κελσίου.

Τα μηχανικά μέσα, δηλαδή το άφθονο νερό με το σαπούνι για το πλύσιμο τοίχων, δαπέδου, κ.λ.π., απομακρύνουν το μυκοβακτηρίδιο σε μεγάλο ποσοστό και δίνουν την δυνατότητα της πιο άμεσης δράσης των φυσικών μέσων που αναφέρθηκαν και των χημικών που θα ακολουθήσουν.

Τα χημικά μέσα, πολύ αποτελεσματικά στην καταστροφή του μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης, για να δράσουν πρέπει να μην πήζουν το υλικό στο οποίο βρίσκεται ο λοιμογόνος παράγοντας, επειδή παρεμποδίζεται η διείσδυση του χημικού μέσου, ώστε να τον διαλύσει.

4) Η ενημέρωση των ατόμων που έρχονται σε επαφή με το φυματικό άρρωστο, πως να προστατεύονται από τον λοιμογόνο παράγοντα. Τα σταγονίδια κατά το βήχα εκτοξεύονται σε ευθεία κατεύθυνση, σε απόσταση ενός περίπου μέτρου, ενώ κατά την ομιλία η απόσταση διαφέρει από άτομο σε άτομο. Το περιβάλλον του αρρώστου όταν επικοινωνεί μαζί του να παίρνει πλάγια θέση ώστε το πρόσωπό του να μην είναι απέναντι στο πρόσωπο του αρρώστου και να βρίσκεται, κατά το δυνατό, σε μεγαλύτερη απόσταση από αυτόν. Εφαρμόζεται η τρέχουσα απολύμανση στο δωμάτιο του αρρώστου και χρησιμοποιούνται τα φυσικά και μηχανικά μέσα που καταστρέφουν το λοιμογόνο παράγοντα.

5) Η ενημέρωση του αρρώστου (α) να σκεπάζει την μύτη του και το στόμα του με χαρτομάντιλο, όταν μιλάει έντονα, βήχει ή φτερνίζεται και να χειρίζεται το υλικό όπως αναφέρεται στο "γενικό μέρος", (β) να φτύνει σε σκεπασμένο πτυελοδοχείο στο οποίο να υπάρχει αντισηπτικό ή σε χαρτομάντιλο, το οποίο να χειριστεί όπως αναφέρεται στην πιο πάνω παραπομπή.

6) Το δωμάτιο του αρρώστου να έχει τα απαραίτητα για την κάλυψη των αναγκών έπιπλα, ώστε να μπορεί να γίνεται αποτελεσματικότερα η απολύμανση.

7) Να γίνεται συνεχής αερισμός του δωματίου για την μείωση της πυκνότητας της μικροβιοφόρου σκόνης και των σταγονιδίων.

8) Οι άρρωστοι με θετικά πτύελα να νοσηλεύονται σε χωριστό δωμάτιο από αυτούς με αρνητικά. Τα πιο πάνω μέτρα να γίνονται με διακριτικότητα, ώστε ο άρρωστος να μην δοκιμάζει το συναίσθημα ότι είναι ανεπιθύμητος από το περιβάλλον και να μην δημιουργούν απόσταση μεταξύ του αρρώστου και αυτών με τους οποίους έρχεται σε επαφή και επικοινωνία.

9) Να λαμβάνονται γενικότερα μέτρα προφύλαξης, όπως (Α) Παιδιά που είχαν ή έχουν επαφή με φυματικό και άτομα με έντονα θετική φυματινοαντίδραση να υποβάλλονται σε ετήσιο ιατρικό έλεγχο. (Β) Κάθε ύποπτο σύμπτωμα, όπως ανορεξία, επίμονος βήχας, πλευροδυνία (πόνος στα πλευρά), απώλεια βάρους (αδυναμία), δεκατική πυρετική κίνηση, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και το άτομο να υποβάλλεται

σε ιατρικό έλεγχο. (Γ) Ορισμένες ομάδες ανθρώπων, όπως νοσηλεύτριες (-τες) και γιατροί, που έρχονται σε επαφή με φυματικούς, άτομα που ζουν σε οικοτροφεία, στρατώνες κ.λ.π., πρέπει να υποβάλλονται κάθε 6 μήνες σε εξέταση από γιατρό. (Δ) Όσοι έχουν αρνητική φυματινοαντίδραση να κάνουν το εμβόλιο BCG^{53, 57}.

10.3 ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΠΟ ΤΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η ανακούφιση του αρρώστου από τα συμπτώματα της νόσου:

1) Ο πυρετός αποτελεί σύμπτωμα της εξελισσόμενης φυματίωσης των πνευμόνων. Η θερμοκρασία λαμβάνεται από το στόμα, εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις, για πιο ακριβή μέτρηση (οι εφιδρώσεις μειώνουν τη θερμοκρασία του δέρματος, στο στόμα γίνεται καλύτερη επαφή του θερμομέτρου με το βλεννογόνο που τον καλύπτει), το θερμομέτρο μένει οπωσδήποτε 10 λεπτά για την ανίχνευση δεκαδικής πυρετικής κίνησης και είναι ατομικό ή αποστειρωμένο για την πρόληψη της διασποράς του λοιμογόνου παράγοντα.

Η θερμοκρασία μπορεί να παρουσιάζει ανύψωση (δέκατα) τις απογευματινές ώρες. Ο πυρετός, όταν εμφανίζεται, μπορεί να έχει τον τύπο του διαλείποντος (δηλαδή κατά το διάστημα του 24ώρου παρατηρούνται περίοδοι πυρετού και απυρεξίας), του υφέσιμου (ο πυρετός έχει μεγάλες διακυμάνσεις αλλά δεν πέφτει τελείως) και συνεχής πυρετός (οι διακυμάνσεις του δεν είναι μεγαλύτερες από έναν βαθμό). Οι νοσηλευτικές δραστηριότητες που χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση του αρρώστου από τον πυρετό είναι: Α) μείωση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος, Β) ενθάρρυνση στη λήψη υγρών, Γ) ενίσχυση της απώλειας θερμότητας από το σώμα με επαφή, εξάτμιση, Δ) χορήγηση εύπεπτης τροφής, Ε) χορήγηση αντιπυρετικών με οδηγία γιατρού. Η θερμοκρασία του ασθενούς μετριέται και καταγράφεται συστηματικά. Ο πυρετός οφείλεται στην τοξίνη του μυκοβακτηριδίου, που επηρεάζει το θερμορρυθμιστικό κέντρο.

Η δεκαδική πυρετική κίνηση εκτιμάται σε σχέση με παράγοντες όπως η συνηθισμένη θερμοκρασία του περιβάλλοντος, η φάση του ωθητικού κύκλου (στις γυναίκες) και η φύση της άσκησης.

2) Νυκτερινή εφίδρωση. Αυτή είναι συνηθισμένο σύμπτωμα της αρρώστιας. Λαμβάνονται μέτρα πρόληψης κρυολογήματος (αλλαγή υγρού νυχτικού, αποφυγή ρευμάτων αέρα), κακοσμίας με λουτρό καθαριότητας ή τοπικές πλύσεις και αλλαγή νυχτικού.

3) Βήχας. Ο βήχας μπορεί να είναι παραγωγικός (με απόχρεμψη) και μη παραγωγικός. Μειώνεται με εισπνοές υδρατμών (αποφεύγονται φάρμακα κατασταλτικά του βήχα, επειδή αναστέλλουν την αποβολή εκκρίσεων από το βρογχικό δέντρο, με τις γνωστές δυσάρεστες συνέπειες).

Ο βήχας είναι αντανακλαστικό που εκδηλώνεται με βίαια, απότομη και θορυβώδη εκπνοή.

Το ερέθισμα του βήχα εκδηλώνεται στις βηχογόνες ζώνες των αεροφόρων οδών που βρίσκονται στο λάρυγγα, στο διχασμό της τραχείας και στα σημεία διακλαδώσεων των μεγάλων βρόγχων. Τα βρογχιόλια και το πνευμονικό παρέγχυμα είναι ανερέθιστα.

Κεντρομόλος δρόμος του ερεθίσματος είναι το πνευμονογαστρικό. Το ερέθισμα μεταφέρεται με αυτόν από το τόπο της παραγωγής του στο κέντρο του βήχα, που βρίσκεται στον προμήκη. Φυγόκεντρη οδό αποτελούν τα περιφερικά νεύρα που νευρώνουν την περιοχή της γλωττίδας και του κοιλιακού τοιχώματος, που είναι και οι μύς που συσπώνται.

Πριν τον βήχα προηγείται γρήγορη και βαθιά εισπνοή, με ταυτόχρονη σύγκλιση της γλωττίδας και μεγάλη αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης. Ακολουθεί απότομο άνοιγμα της γλωττίδας και πέρασμα από αυτήν ορμητικού ρεύματος αέρα με μεγάλη ταχύτητα.

Οι **κλινικοί χαρακτήρες του βήχα** έχουν μεγάλη διαγνωστική σημασία. Πρέπει να παρακολουθούνται από τη νοσηλεύτρια και να αναφέρονται στο γιατρό. Καθορίζονται ως εξής:

- *Χρόνος ερχομού του βήχα*

A) Πρωινός βήχας: εμφανίζεται γενικά σε παθήσεις που παρουσιάζουν βρογχική υπερέκκριση, π.χ., βρογχόρροια, βρογχεκτασία, πνευμονικό απόστημα.

B) Νυκτερινός βήχας: είναι κυρίως κηρός και ερεθιστικός, παρατηρείται κυρίως στους καπνιστές και στο βρογχικό κατάρροου.

- *Ποιότητα βήχα*

A) Ξηρός χωρίς απόχρεμψη.

B) Παραγωγικός, που συνοδεύεται από απόχρεμψη.

- *Χαρακτήρες βήχα*

A) Υλακώδης, όπως στις λαρυγγίτιδες

B) Διτονικός, όπως στην παράλυση της μιας φωνητικής χορδής

Γ) Κοκκυτοειδής

Η νοσηλεύτρια, έχοντας υπόψη ότι με το βήχα απομακρύνονται οι τραχειοβρογχικές εκκρίσεις, βοηθάει τον άρρωστο στο να βήχει.

Για την πρόκληση του βήχα μπορεί να προβαίνει στις παρακάτω ενέργειες, όπως:

- συχνή μετακίνηση του αρρώστου στην ύπτια θέση
- από την ύπτια στην καθιστή
- ελαφρά κτυπήματα στην πλάτη
- δυο – τρεις βαθιές εισπνοές και εκπνοές
- ενθάρρυνση του αρρώστου να βήχει καθώς βοηθείται
- εάν δεν αποδώσουν τα παραπάνω, μπορεί να χρειαστεί, για τη διέγερση του αντανακλαστικού, ερεθισμός της τραχείας με την εισαγωγή καθετήρα.

Για να είναι αποτελεσματικός ο βήχας, η νοσηλεύτρια ενισχύει τον άρρωστο για ήρεμες αναπνοές και εκούσιο βήχα με κλειστή τη γλωττίδα ή για περιοδικό εκούσιο βήχα με μικρή εκπνευστική προσπάθεια.

Ο αποτελεσματικός βήχας απαιτεί μια κίνηση κλίσης του κορμιού προς τα εμπρός.

Ο άρρωστος βρίσκεται σε καθιστή θέση με το κεφάλι σε κάμψη, τους ώμους χαλαρωμένους και προς τα εμπρός και τα πόδια υποστηριγμένα.

Στην αγκαλιά του αρρώστου τοποθετείται μαξιλάρι για ανύψωση του διαφράγματος.

Ρίχνοντας μετά το κεφάλι αργά, γέρνει προς τα εμπρός ενώ βγάζει τον αέρα από το στόμα με σουρωμένα χείλη, για να δημιουργήσει θετική πίεση πάνω από τους κλειστούς αεραγωγούς και να τους ανοίξει. Εισπνέει αργά σαν να μυρίζει κάτι κι έτσι αυξάνεται ο αερισμός των βάσεων των πνευμόνων. Μετά από 2 και 3 φορές βραδείας αναπνοής ο άρρωστος παίρνει μια άνετη βαθιά κοιλιακή αναπνοή, αισθανόμενος να σπρώχνεται το μαξιλάρι προς τα έξω, και τότε ενισχύεται να βήξει αποβάλλοντας τα μετακινηθέντα βρογχικά εκκρίματα.

Η νοσηλεύτρια οφείλει να γνωρίζει και τα ανεπιθύμητα συμβάντα του βήχα, όπως:

- επιβάρυνση έργου καρδιάς
- στηθαγχική κρίση
- πνευμονοθώρακας
- επέκταση φλεγμονής
- βουβωνοκήλη
- οίδημα βλεφάρων
- διαταραχή ύπνου

Αν ο βήχας είναι μαλακός – παραγωγικός με μέτρια εκπνευστική προσπάθεια, δεν υπάρχει ιδιαίτερο πρόβλημα. Εάν όμως είναι ξηρός – παροξυσμικός – κοπιώδης και σε ιδιαίτερα εξασθενημένα άτομα, τότε χρειάζεται πρόβλεψη για ενυδάτωση του αρρώστου.

Η ενυδάτωση, με το να ελαττώνει τη γλοιότητα των εκκρίσεων, ενισχύει το μηχανισμό του βλεννο – βλεφαριδικού καθαρισμού και παράλληλα συμβάλλει στην αποτελεσματικότητα του βήχα για την απομάκρυνσή τους. Η ενυδάτωση μπορεί να γίνει με λήψη υγρών από το στόμα ή παρεντερική χορήγηση. Εξαρτάται από τη γενική κατάσταση του ασθενούς.

Η περιποίηση της στοματικής κοιλότητας του αρρώστου είναι μια συνεχής φροντίδα της νοσηλεύτριας.

4) Απόχρεμψη. Παρουσιάζεται κατά την καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος και τη διοχέτευσή του στους βρόγχους. Μεγάλη απόχρεμψη παρατηρείται στη σπηλαιώδη μορφή της φυματίωσης. Η απόχρεμψη συνήθως είναι άοσμη, μερικές φορές όμως είναι κάκοσμη. Αυτό παρατηρείται όταν το άτομο επιμολύνθηκε με άλλα μικρόβια και κόκκους.

Η απόχρεμψη μπορεί να είναι βλεννώδης (στην αρχή της αρρώστιας και προέρχεται από τους βρόγχους,) βλεννοπυώδης (προέρχεται από τους βρόγχους και το πνευμονικό παρέγχυμα που προσβλήθηκε από τη νόσο και έχει ελαφρά κίτρινο χρώμα), πυώδης (προέρχεται από το σπήλαιο της σπηλαιώδους φυματίωσης, έχει κίτρινο χρώμα) και αιματηρά (παρατηρείται κυρίως στην εξελισσόμενη μορφή φυματίωσης).

Ο άρρωστος που έχει απόχρεμψη έχει στο κομοδίνο του πτυελοδοχείο (κατά προτίμηση μίας χρήσεως) με αντισηπτικό διάλυμα, ενημερώνεται πως να φτύνει και να κάνει πλύση της στοματικής του κοιλότητας μετά από κάθε απόχρεμψη.

Το έκκριμα του βρογχικού δέντρου που παράγεται φυσιολογικά προχωρεί με τις κινήσεις του κροσσώτου επιθηλίου στα ανώτερα τμήματά του και τελικά ακολουθεί με την κατάποση την οδό του πεπτικού σωλήνα. Σε παθολογικές καταστάσεις η ποσότητά του μπορεί να αυξηθεί και η σύστασή του να μεταβληθεί, οπότε αποβάλλεται με το βήχα σαν απόχρεμψη. Το υλικό της απόχρεμψης είναι μίγμα εκκριμάτων του βρογχικού δέντρου, σιελογόνων δακρύων, ρινικού εκκρίματος, ξένων σωμάτων, νεκρών κυττάρων, φαγοκυττάρων, λευκοκυττάρων, ερυθροκυττάρων και προϊόντων μικροβιακής δραστηριότητας.

Την απόχρεμψη την διακρίνουμε σε:

A) *Καθαρά βλεννώδη*: Είναι ιξώδης και διαυγής. Κολλάει στα τοιχώματα του πτυελοδοχείου και δύσκολα ξεκολλάει. Παρατηρείται σε βρογχικό άσθμα και σε βρογχίτιδα που δεν μολύνθηκε.

B) *Πυώδη απόχρεμψη*: Περιέχει πύο χρώματος κίτρινου ή πράσινου, που μυρίζει άσχημα και έχει γεύση δυσάρεστη. Παρατηρείται στο πνευμονικό απόστημα, εμπύημα με βρογχοϋπεζωκοτική επικοινωνία.

Γ) *Βλεννοπυώδη*: Συναντιέται σε βρογχικές λοιμώξεις.

Δ) *Αφρώδη*: είναι αφρώδης (περιέχει φυσαλίδες με αέρα), άχρωμη ή με χρώμα ερυθρωπό, αν περιέχει αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων. Παρατηρείται στο οξύ πνευμονικό οίδημα^{53, 54, 56}.

Νοσηλευτική φροντίδα

Αυτή έχει σκοπό από τη μία βοήθεια και ενίσχυση του αρρώστου για αποβολή των πτυέλων και από την άλλη την περιποίηση και φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.

Η νοσηλεύτρια έχει υπόψη όσα αναγράφονται στη νοσηλευτική φροντίδα αρρώστου με βήχα, επίσης και το γεγονός ότι βρογχική παροχέτευση μπορεί να είναι αποτελεσματική όταν τοποθετούμε τον άρρωστο σε ειδικές παροχτευτικές θέσεις. Οι βρογχικές εκκρίσεις, με τη βοήθεια της βαρύτητας, κατέρχονται ευκολότερα προς τους βρόγχους, τραχεία, στο οπίσθιο μέρος του στόματος και τελικά φεύγουν με τη μορφή πτυέλων. Η βρογχική παροχτευτική θέση, που θα δοθεί στον κορμό του αρρώστου για να αδειάσουν οι πνεύμονές του κατά το νόμο της βαρύτητας, έχει σχέση με:

- την ηλικία του αρρώστου
- τη γενική του κατάσταση
- το λοβό ή λοβούς του πνεύμονα που έχουν της εκκρίσεις.

Νεώτερα άτομα μπορούν να ανεχθούν χαμηλόμετρο της κεφαλής και του κορμιού πολύ περισσότερο από ότι τα ηλικιωμένα άτομα, που το αγγειακό τους σύστημα δυσκολότερα προσαρμόζεται στις αλλαγές θέσης του σώματος. Ένα εξασθενημένο άτομο με πολύ δυσκολία μπορεί να ανεχθεί και ελαφρότερες μετακινήσεις του σώματος.

Οι διάφορες θέσεις βρογχικής παροχέτευσης μπορούν να δοθούν στον άρρωστο:

- με την τοποθέτηση κύβων στα κάτω πόδια του κρεβατιού.
- Με το σήκωμα το κρεβατιού στο κάτω μέρος και τη στήριξη του πάνω σε γερό κάθισμα. Ή τέλος,
- αν βάλουμε τον άρρωστο πάνω σε ειδικά λυγισμένο κρεβάτι.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει πιο τμήμα του πνεύμονα πάσχει, για να μπορεί να δώσει στον άρρωστο την κατάλληλη θέση βρογχικής παροχέτευσης.

Ο καταλληλότερος χρόνος για την πιο πάνω θεραπεία είναι το πρωί μόλις ξυπνήσει ο άρρωστος και το βράδυ πριν κοιμηθεί. Η συχνότητα της θεραπείας γίνεται με βάση τις ατομικές ανάγκες του αρρώστου, αποφεύγοντας την κόπωση και την εξάντληση, που οδηγούν σε υποαερισμό και αρνητικό αποτέλεσμα. Οι άρρωστοι που τοποθετούνται σε θέση βρογχικής παροχέτευσης ενισχύονται να αναπνέουν βαθιά και να βήχουν δυνατά, ώστε να βοηθούν την αποκόλληση των εκκριμάτων από τα απομακρυσμένα βρογχιόλια.

Σε περίπτωση που ο ασθενής παραπονείται για ζάλη κατά τη διάρκεια της τοποθέτησής του στην ειδική παροχτευτική θέση, η νοσηλεύτρια παρακολουθεί τον άρρωστο και ενημερώνει ανάλογα τον γιατρό. Αντενδείξεις της τεχνικής αυτής βρογχικής παροχέτευσης μπορεί να είναι: καρδιοπάθειες, υπέρταση, αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, έντονη δύσπνοια και πολύ μεγάλη ηλικία.

Ο χρόνος παραμονής του αρρώστου σε παροχτευτική θέση στην αρχή είναι 10 λεπτά και προοδευτικά αυξάνεται σε 15 έως 20, ακόμη δε και 30 λεπτά. Ο χρόνος αυτός επηρεάζεται από την αντίδραση του αρρώστου και γίνονται οι ανάλογες προσαρμογές.

Αίσθημα ναυτίας μπορεί να εμφανιστεί και συνήθως οφείλεται στα πτύελα που μυρίζουν άσχημα. Αυτό ενισχύει τη νοσηλεύτρια να κάνει συχνή περιποίηση της

στοματικής κοιλότητας με κατάλληλα αρωματώδη υγρά και να φροντίζει ώστε η θεραπεία να γίνεται πριν το φαγητό τουλάχιστον μία ώρα.

Επίσης φροντίζουμε να μην σκορπίζουν στο περιβάλλον τα πτύελα, επειδή δεν είναι ακίνδυνο. Επειδή η διασπορά των παθογόνων μικροοργανισμών μπορεί να γίνει και με το βήχα και με τα πτύελα, η νοσηλεύτρια κατατοπίζει ανάλογα τον άρρωστο ώστε και τον εαυτό του να προστατεύει και ακίνδυνος για το περιβάλλον του να είναι^{38, 55}.

10.4 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΠΑΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ

Παράλληλα με την χημειοθεραπεία, θέση στην θεραπευτική προσπάθεια έχει η σωματική ανάπαυση, η ψυχική ηρεμία του αρρώστου, η διαβίωσή του σε υγιεινό κλίμα με υγιεινές συνθήκες και καλή διατροφή. Σήμερα η υγεινοδιαιτητική αγωγή, με την εμφάνιση της τόσο αποτελεσματικής δράσης των χημειοθεραπευτικών φαρμάκων κατά του μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης, έχει πάρει πολύ δευτερεύουσα σημασία, χωρίς όμως να πρέπει να εγκαταλείπεται.

Η ανάγκη του αρρώστου για ανάπαυση στηρίζεται στο επιστημονικό δεδομένο ότι η δραστηριότητα των πνευμόνων μειώνεται όταν το άτομο αναπαύεται, με αποτέλεσμα να γίνεται πιο γρήγορα η επούλωση των αλλοιώσεων που έχουν δημιουργηθεί στο πνευμονικό παρέγχυμα.

Η καλή διατροφή, με λεύκωμα για άτομα που έχουν συμπληρώσει την ανάπτυξή τους, 1 g την ημέρα κατά κιλό βάρους σώματος, ενισχύει την άμυνα του οργανισμού και βοηθάει στην επουλωτική επεξεργασία των αλλοιώσεων του πνευμονικού παρεγχύματος. Η επιλογή των τροφών που περιέχουν βιταμίνες και φαρμακευτικά σκευάσματα βιταμινών C και B (κυρίως πυριδοξίνη, λόγω της μακρόχρονης χρήσης της ισονιαζίδης), είναι σκόπιμη.

Ο υπερσιτισμός δεν βοηθάει, αλλά μάλλον βλάπτει τον οργανισμό, επειδή η αύξηση του σωματικού βάρους τον κουράζει.

Επαρκής διατροφή, τέλεια ανάπαυση κυρίως όταν πρόκειται για μικρό παιδί. Η ανάπαυση του αρρώστου παιδιού από φυματίωση επιτυγχάνεται με την εξασφάλιση παιχνιδιών που αρέσουν στο παιδί και μπορούν να χρησιμοποιηθούν στο κρεβάτι ή στο δωμάτιο γενικά, με τη δημιουργία ευκαιριών επαφής με τους φίλους του και την τηλεφωνική επικοινωνία με τον έξω κόσμο.

10.5 Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΟΤΑΝ ΧΟΡΗΓΕΙ ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Η νοσηλεύτρια (-της), όταν χορηγεί αντιφυματικά φάρμακα, εκτός από τα αναφερόμενα στον πίνακα (Πίνακας Α) έχει υπόψη της τα πιο κάτω:

1. Στην αντιφυματική φαρμακευτική θεραπεία ο άρρωστος παίρνει όχι μόνο ένα φάρμακο, αλλά συνδυασμό, επειδή υπάρχει κίνδυνος ο λοιμογόνος παράγοντας να είναι ανθεκτικός στο ένα φάρμακο.

2. Δεν χορηγούνται ταυτόχρονα δύο αντιφυματικά φάρμακα, που είναι πολύ τοξικά.

3. Ο άρρωστος παρακολουθείται για συμπτώματα νεφροτοξικότητας, ωτοτοξικότητας και ηπατοτοξικότητας που προκαλούν τα περισσότερα αντιφυματικά φάρμακα.

4. Ο άρρωστος προστατεύεται από πτώσεις και τραυματισμό κατά τη μετακίνησή του στο χώρο που νοσηλεύεται (το σπίτι), με ανάλογα προστατευτικά μέτρα.

5. Εξηγείται στον άρρωστο η σημασία που έχει να παίρνει τα φάρμακα με πολύ μεγάλη ακρίβεια στην ώρα, τη δόση και την οδό, όπως καθορίστηκε από το γιατρό.

6. Όταν δίδονται στον άρρωστο αντιφυματικά φάρμακα, η νοσηλεύτρια (-της) έχει υπόψη της και τα πιο κάτω, που αναφέρονται στη χορήγηση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (τα αντιφυματικά στην πράξη πολύ σπάνια προκαλούν αναφυλακτικές αντιδράσεις), δηλαδή:

6.1 Ρωτάει τον άρρωστο αν στο παρελθόν χρησιμοποίησε αντιφλεγμονώδη φάρμακα και παρουσίασε εξάνθημα, κνίδωση, δυσκολία στην αναπνοή. Τα συμπτώματα αυτά είναι ενδεικτικά πως ο άρρωστος είναι αλλεργικός ή πολύ ευαίσθητος.

6.2 Ενημερώνει τον γιατρό όταν ο άρρωστος έχει αλλεργικό ιστορικό, το σημειώνει στο νοσηλευτικό ιστορικό και στο φάκελλο του αρρώστου.

6.3 Συγκεντρώνει πληροφορίες αν ο άρρωστος έκανε θεραπεία απευαισθητοποίησης (να μην είναι ευαίσθητος) σε ουσίες στις οποίες είναι αλλεργικός.

6.4 Μειώνει (αφού πρώτα ενημερώσει τον γιατρό) τη δόση του φαρμάκου όταν το φάρμακο απεκκρίνεται (αποβάλλεται) από τους νεφρούς και ο άρρωστος που το παίρνει έχει πρόβλημα νεφρικής λειτουργίας. Νεφροτοξικά φάρμακα δεν πρέπει να παίρνουν οι ασθενείς με προβλήματα λειτουργίας των νεφρών επειδή επιβραδύνεται η απέκκριση του φαρμάκου, αυξάνει η πυκνότητά του στο αίμα και τελικά η τοξική του δράση. Υπάρχουν άτομα χωρίς νεφρική βλάβη που ακετυλιώνουν πολύ αργά την ισονιαζίδη (μεσογειακές κυρίως χώρες). Σ' αυτούς χρειάζεται μέτρηση επιπέδων αίματος και μείωση κατά πολύ της ημερήσιας δόσης.

6.5 Παρακολουθεί τον άρρωστο για θεραπευτική ανταπόκριση στα αντιφλεγμονώδη φάρμακα, όπως πτώση του πυρετού, καλύτερη όρεξη για φαγητό και καλύτερη διάθεση.

6.6 Η οδηγία του γιατρού για τη χορήγηση χημειοθεραπευτικού φαρμάκου σε άρρωστο που νοσηλεύεται σε νοσοκομείο πρέπει να ξαναεξετάζεται κάθε 5 ημέρες, μήπως πρέπει να το αλλάξει ή να το διακόψει.

6.7 Προγραμματίζεται η χορήγηση του αντιφλεγμονώδους φαρμάκου στο διάστημα του 24ώρου, για να διατηρείται το φάρμακο στο αίμα σε κατάλληλο επίπεδο. Το πρόγραμμα χορήγησης του φαρμάκου ρυθμίζεται από το χρόνο που το αποβάλλει ο οργανισμός, τη σοβαρότητα της νόσου και την ανάγκη του αρρώστου για ύπνο. Η σύγχρονη τάση είναι όλα τα αντιφυματικά που δίνονται από το στόμα να χορηγούνται το πρωί, με άδειο στομάχι, για ταχύτερη και μεγαλύτερη απορρόφηση (ποτέ δεν προκαλούν ερεθισμό στομάχου, εκτός του PAS που σχεδόν δεν χρησιμοποιείται).

6.8 Ολοκληρώνει την χορήγηση του φαρμάκου πριν το φάρμακο χάσει την ισχύ του. Εξασφαλίζει την ισχύ (αποτελεσματικότητα) του φαρμάκου με την ακριβή τήρηση των οδηγιών σχετικά με τη διάλυσή του, τη χορήγησή του, την ώρα που ορίστηκε, την προστασία του από το φως, αν χρειάζεται κ.λ.π. Τα φάρμακα που χορηγούνται ενδοφλέβια αραιώνονται σε 50 – 100 ml υγρού για να μην ερεθίσουν τη φλέβα. Το μέτρο αυτό δεν εφαρμόζεται σε περίπτωση που αντενδείκνυται η μεγάλη αραιώσή του.

6.9 Ενημερώνει και εκπαιδεύει τον ασθενή και την οικογένειά του:

- να χορηγούνται με τον τρόπο και την ώρα που πρέπει,
- να αναφέρει σημεία και συμπτώματα αλλεργικής αντίδρασης,
- να ολοκληρώνει τη θεραπεία που ορίστηκε, και

- να πετάει το φάρμακο που περίσσεψε μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας.

Η **χειρουργική** θεραπευτική αντιμετώπιση του αρρώστου με πνευμονική φυματίωση και ο πνευμονοθώρακας, αν και πολύ σπάνια, εφαρμόζονται στις περιπτώσεις που ο άρρωστος δεν ανταποκρίνεται στη χημειοθεραπεία και έχει επανειλημμένες αιμοπτύσεις.

Η **πρόγνωση** της αρρώστιας σήμερα είναι πολύ καλή, ο θάνατος είναι σπάνιος και σχεδόν πάντα οφείλεται σε αμέλεια. Μπορεί να αφήσει η αρρώστια επιβάρυνση της αναπνευστικής λειτουργίας.

Για όλους τους αρρώστους, χωρίς την εξαίρεση αυτών που πάσχουν από φυματίωση των πνευμόνων, το σπίτι τους είναι ο καλύτερος γι' αυτούς χώρος νοσηλείας, εφόσον αυτό δεν εμποδίζει το θεραπευτικό και το ανακουφιστικό πρόγραμμα αγωγής τους.

Βασικά κριτήρια για την εισαγωγή ή όχι του αρρώστου με φυματίωση πνευμόνων σε νοσοκομείο, είναι:

- 1) Η σοβαρότητα της αρρώστιας.
- 2) Η πιθανότητα μόλυνσης του περιβάλλοντος.
- 3) Το είδος της θεραπείας που πρέπει να ακολουθηθεί.

Άρρωστοι που στα πτύελά τους βρέθηκε και συνεχίζει να υπάρχει το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, έχουν υψηλό πυρετό και κάνουν αιμοπτύσεις, η νοσηλεία τους στο νοσοκομείο είναι απαραίτητη.

Συχνά η είσοδος στο νοσοκομείο, κατά την αρχή της αρρώστιας, δίνει μια καλή ευκαιρία στον άρρωστο να ενημερωθεί για την αρρώστια του, να προσαρμοστεί στο θεραπευτικό σχήμα και να τον παρακολουθήσουν για τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων, όταν η οργάνωση της πρωτοβάθμιας περίθαλψης υγείας του τόπου δεν είναι πολύ καλά αναπτυγμένη και οργανωμένη.

Υπάρχουν όμως και άλλοι παράγοντες, που θα συντελέσουν στην εκλογή του τόπου νοσηλείας του αρρώστου, όπως:

- 1) Η διάθεση της οικογένειας να νοσηλεύσει το μέλος της στο σπίτι. Μερικοί άνθρωποι έχουν υπερβολικό φόβο μόλυνσης. Αν η οικογένεια δεν ξεπεράσει τον φόβο αυτό, παρά τη βοήθεια που θα της προσφέρουν τα μέλη της ομάδας υγείας, ο άρρωστος πρέπει να νοσηλευθεί στο νοσοκομείο, επειδή υπάρχει κίνδυνος να μην τον φροντίσουν καλά και να αισθανθεί τον εαυτό του ανεπιθύμητο ανάμεσά τους.

- 2) Η σύνθεση της οικογένειας. Όταν στην οικογένεια υπάρχουν μικρά παιδιά και πολύ ηλικιωμένοι (πληθυσμός ευαίσθητος στη φυματίωση) ενισχύεται ο άρρωστος να νοσηλευθεί στο νοσοκομείο.

- 3) Οι συνθήκες του σπιτιού. Αν έχει μοναχικό δωμάτιο, που να έχει ήλιο και φως.

- 4) Η θέση και ο ρόλος του αρρώστου στην οικογένεια. Όταν η άρρωστη είναι η μητέρα μεγάλης οικογένειας και πιο πολύ μικρών παιδιών, είναι δύσκολο να μην κουραστεί και θα επιβραδύνει την πορεία της ανάρρωσής της. Ψυχολογικά προβλήματα και κυρίως αίσθημα ενοχής δημιουργείται στον πατέρα ή την μητέρα άρρωστη, που λόγω της αρρώστιας του / της άλλα πιο αδύνατα μέλη της οικογένειας αναλαμβάνουν τις ευθύνες του / της.

- 5) Για να χαρακτηριστεί το σπίτι κατάλληλο (από κτιριακή πλευρά, σύνθεση οικογένειας, τρόπο αντιμετώπισης της αρρώστιας από τα άλλα μέλη της οικογένειας) για τη νοσηλεία του αρρώστου, θα πρέπει, παράλληλα με τις πληροφορίες που συγκεντρώθηκαν από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, να γίνει και επίσκεψη στο σπίτι από τη νοσηλεύτρια (-τη) ή άλλο μέλος της ομάδας υγείας.

Ακόμη, η νοσηλεύτρια (-της) βοηθάει τα μέλη της οικογένειας να υποβαστάξουν ψυχολογικά τον άρρωστο και τους ενημερώνει για τον τρόπο νοσηλείας του στο σπίτι.

Νοσηλευτική Φροντίδα

Οι αντικειμενικοί σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας του αρρώστου με φυματίωση των πνευμόνων είναι:

- 1) Η προφύλαξη του περιβάλλοντος από την αρρώστια.
- 2) Η ανακούφιση του αρρώστου από τα συμπτώματα της αρρώστιας.
- 3) Ακριβής εφαρμογή της χημειοθεραπείας, παρακολούθηση του αρρώστου για ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων και προσφορά σε αυτόν ανάλογης νοσηλευτικής βοήθειας κατά την εφαρμογή της χημειοθεραπείας.
- 4) Επαρκής διατροφή και ανάπαυση, κυρίως όταν είναι μικρό παιδί.
- 5) Έγκαιρη ανίχνευση νέων κρουσμάτων της πνευμονικής φυματίωσης, πρόληψη της νόσου και εφαρμογή προληπτικής θεραπείας σε άτομα με υψηλό κίνδυνο να αρρωστήσουν.
- 6) Ενημέρωση του αρρώστου και της οικογένειάς του για τη νόσο.

10.6 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΝΕΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΥΨΗΛΟ ΚΙΝΔΥΝΟ

Έγκαιρη ανίχνευση νέων κρουσμάτων της πνευμονικής φυματίωσης, πρόληψη της νόσου και εφαρμογή προληπτικής θεραπείας σε άτομα με υψηλό κίνδυνο να αρρωστήσουν.

Το 90% των ατόμων που εμφανίζουν ενεργό φυματίωση είχαν έντονα θετική δερμοαντίδραση Mantoux, δηλαδή ήσαν υποδόχοι του μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης.

Τα άτομα που έχουν μολυνθεί από το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης και με υψηλό κίνδυνο να πάθουν φυματίωση υποβάλλονται σε προληπτική χημειοθεραπεία. Τέτοιες ομάδες ατόμων είναι (Brunner, 1978):

A) Άτομα που είχαν ή έχουν στενή επαφή με ανθρώπους που πρόσφατα αρρώστησαν από φυματίωση.

B) Άτομα με θετική δερμοαντίδραση Mantoux, με ύποπτα ευρήματα ενεργού φυματίωσης στην ακτινογραφία θώρακος, χωρίς όμως μικροβιολογικά ευρήματα.

Γ) Άτομα που πρόσφατα μολύνθηκαν από το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης.

Δ) Άτομα με θετική δερμοαντίδραση Mantoux και (1) που κάνουν μεγάλης διάρκειας θεραπεία με κορτικοειδή, (2) κάνουν θεραπεία που ελαττώνει την άμυνα του οργανισμού, (3) άρρωστοι με λευχαιμία ή νόσο του Hodgkin κ. ά., (4) διαβητικοί, (5) με πνευμονοκονίαση και (6) μετά από γαστρεκτομή.

Τα άτομα που δεν έχουν μολυνθεί με το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης (αρνητική δερμοαντίδραση Mantoux) υποβάλλονται σε εμβολιασμό με BCG.

Μια από τις βασικές αρχές ελέγχου της φυματίωσης είναι η ανίχνευση νέων περιπτώσεων. Ως νέα περίπτωση φυματίωσης καταγράφεται ένα άτομο που αποβάλλει βακίλους του Koch, ειδικά όταν αυτοί ανευρίσκονται στο άμεσο παρασκεύασμα. Οι βακτηριολογικά αρνητικές περιπτώσεις, όπως η ενδοπνευμονική φυματίωση με αρνητικά πτύελα καθώς και η εξωπνευμονική φυματίωση, λαμβάνουν θεραπεία αλλά αναφέρονται χωριστά.

Η ανίχνευση νέων περιπτώσεων περιλαμβάνει όλες τις μεθοδεύσεις και ενέργειες που απαιτούνται για την ανακάλυψη των ατόμων που πάσχουν από φυματίωση χωρίς να έχουν επίγνωση της νόσής τους.

Οι βασικές μεθοδεύσεις είναι οι εξής:

- * Κλινική αξιολόγηση των συμπτωμάτων.
- * Επιδημιολογική διερεύνηση στο περιβάλλον του ασθενή.
- * Ακτινογραφία θώρακα.
- * Εξέταση πτυέλων για B. Koch.
- * Φυματινοαντίδραση.

Κλινική Αξιολόγηση των Συμπτωμάτων

Η σωστή και γρήγορη αξιολόγηση των συμπτωμάτων αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ανίχνευση νέων περιπτώσεων φυματίωσης. Σε μελέτη που έγινε στην Τσεχοσλοβακία και στην Ολλανδία, φαίνεται ότι αποτελεί το συχνότερο τρόπο ανίχνευσης, καθότι πολύ μικρότερος αριθμός ανιχνεύτηκε μέσω των πνευμονολογικών κλινικών και της μαζικής ακτινογράφησης θώρακα.

Η καθυστέρηση στη διάγνωση αποδίδεται στην ελλιπή διαφώτιση του κοινού και των Υγειονομικών Υπηρεσιών. Συνήθως οι ασθενείς μπορεί να υπομένουν έναν βήχα παραγωγικό για εβδομάδες ή και μήνες πριν παρουσιαστούν στον γιατρό, ενώ είναι δυνατό να έχουν λάβει και διάφορα θεραπευτικά σχήματα χωρίς αποτέλεσμα. Επιπλέον, οι λίστες αναμονής για ραντεβού με τον γιατρό, καθώς και για ακτινογραφία θώρακα, επιμηκύνουν ακόμη περισσότερο τον χρόνο της διάγνωσης. Στην Ολλανδία αναφέρεται καθυστέρηση η οποία ανέρχεται σε 4 μήνες.

Βασική προϋπόθεση για την βράχυνση αυτού του χρόνου θεωρείται η σωστή ενημέρωση των πολιτών και η ευαισθητοποίηση των αρμόδιων υπηρεσιών. Και αυτό διότι, αφενός υπάρχει χαλάρωση των μέτρων ελέγχου για την φυματίωση από τις Υπηρεσίες Υγείας και αφετέρου είναι μικρότερη η εμπειρία των γιατρών σχετικά με τη φυματίωση. Αξιοσημείωτο είναι ότι στην Ολλανδία ο οικογενειακός γιατρός βλέπει μια περίπτωση φυματίωσης κάθε 4 χρόνια, ενώ ο πνευμονολόγος βλέπει 4 περιπτώσεις τον χρόνο.

Υπόνοια για πνευμονική φυματίωση θα πρέπει να τίθεται όταν ο ασθενής παρουσιάζει:

- Βήχα που επιμένει περισσότερο από 3 εβδομάδες, συνήθως παραγωγικό και ενίοτε με γραμμώσεις αίματος.
- Απώλεια βάρους, νυκτερινούς ιδρώτες, πυρετό.
- Θωρακικό πόνο.

Επιδημιολογική διερεύνηση στο περιβάλλον του ασθενή

Αυτή έχει ως σκοπό την ανεύρεση της πηγής μόλυνσης και την ανακάλυψη ατόμων που ο ασθενής πιθανών έχει μολύνει. Με αυτόν τον τρόπο διακόπτεται ο κύκλος μεταφοράς του μυκοβακτηριδίου, δεχομένης της γνωστής πολλαπλάσιας μόλυνσης και νοσηρότητας στο περιβάλλον του πάσχοντα.

Εάν η περίπτωση αφορά πρωτοπαθή φυματίωση θα πρέπει να αναζητηθεί η εστία μόλυνσης. Έχει βρεθεί ότι 10 – 14% του συνόλου των αναφερόμενων περιπτώσεων φυματίωσης αναβρέθηκαν με αυτόν τον τρόπο. Στους ανθρώπους του στενού περιβάλλοντος η νόσος παρουσιάζεται 10 – 60 φορές περισσότερο απ' ότι στο γενικό πληθυσμό. Αυτό το ποσοστό εξαρτάται από τις μεθόδους που υιοθετούνται από περιοχή σε περιοχή ανάλογα με τον δείκτη διαμόλυνσης και την εθνικότητα.

Υπεύθυνη γι' αυτή την αναζήτηση είναι η αρμόδια Υπηρεσία Υγείας, ο ρόλος της οποίας είναι:

- Επίσκεψη σε όλες τις νέες περιπτώσεις.
- Παρότρυνση του ασθενούς για επιμελή κλινική παρακολούθηση και έλεγχος

της λήψης θεραπείας.

- Εμβολιασμός με BCG.
- Καταγραφή μεταναστών.
- Εφαρμογή της φυματοαντίδρασης στα παιδιά του σχολείου.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη μόλυνση και τη νοσηρότητα της νόσου είναι:

A) Η βακτηριολογική κατάσταση του ασθενούς

Σοβαρό κίνδυνο αποτελεί ο ασθενής με θετικά πτύελα στο άμεσο παρασκεύασμα. Τα πτύελα είναι η σοβαρότερη απειλή σε σχέση με άλλα εκκρίματα, όπως εκκρίσεις παραρρινίων, ούρα κ.λ.π. Οι ασθενείς στους οποίους βρέθηκαν μυκοβακτηρίδια στο γαστρικό υγρό ή στις καλλιέργειες πτυέλων ή στο φαρυγγικό επίχρισμα, αποτελούν μικρότερη πηγή μόλυνσης.

B) Η φάση θεραπείας του ασθενούς

Ο ασθενής με θετικά πτύελα για B. Koch, 15 – 20 ημέρες μετά την έναρξη της θεραπείας του δεν μεταδίδει την νόσο. Συνίσταται η συνέχιση της θεραπείας στο σπίτι εφόσον υπάρχουν οι κατάλληλες προϋποθέσεις, όπως υγιεινή κατοικία, σωστή διατροφή, ιατρική και παραϊατρική παρακολούθηση, απουσία άλλων σοβαρών νοσημάτων, όπως σακχαρώδης διαβήτης κ. ά. Επιπλέον οι πνευμονικές βλάβες πρέπει να είναι περιορισμένες.

Γ) Η στενότητα επαφής

“Στενής επαφής” θεωρούνται τα άτομα που διαμένουν κάτω από την ίδια στέγη, σύζυγος, γονείς, αδέρφια, εγγονοί, παππούδες, γιαγιάδες και ο στενός φίλος ή φίλη. “Ευκαιριακής επαφής” είναι οι στενοί συγγενείς, γείτονες, φίλοι και αυτοί που βρίσκονται στον ίδιο χώρο εργασίας. Χωριστά εξετάζονται οι δυο αυτές περιπτώσεις πιο κάτω.

Βασικό εργαλείο για την ανίχνευση του περιβάλλοντος του φυματολογικού ασθενούς είναι η φυματοαντίδραση και η ακτινογραφία θώρακα. Εάν η αναφερόμενη νέα περίπτωση έχει πρωτοπαθή φυματίωση με θετικά πτύελα, τότε διενεργείται έλεγχος τόσο των στενών όσο και των ευκαιριακών επαφών. Γίνεται φυματοαντίδραση και σε περίπτωση που είναι <5 mm επαναλαμβάνεται μετά από 6 – 8 εβδομάδες. Εάν η φυματοαντίδραση είναι >5 mm, τότε γίνεται περαιτέρω έλεγχος με ακτινογραφία θώρακα. Αυτοί που θετικοποίησαν πρόσφατα τη Mantoux θα πρέπει να κάνουν ακτινογραφία θώρακα και εάν η ακτινογραφία παρουσιάσει ευρήματα να λάβουν θεραπευτική αγωγή. Εάν όχι, τότε χορηγείται χημειοπροφύλαξη, με όριο χορήγησής της τα 16 χρόνια για τους Άγγλους και τα 35 για τους προερχόμενους από αναπτυσσόμενες χώρες.

Εάν η νέα περίπτωση αφορά πρωτοπαθή φυματίωση με αρνητικά πτύελα, ο έλεγχος θα περιοριστεί στα άτομα στενής επαφής με Mantoux και ακτινογραφία θώρακα. Γι' αυτούς που έχουν θετικά πτύελα η ακτινολογική παρακολούθηση πρέπει να διαρκεί έναν χρόνο, ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες δύο χρόνια.

Δ) Η ηλικία αυτών που έρχονται σε επαφή

Φαίνεται ότι οι μικρότερες ηλικίες είναι πιο ευαίσθητες, όταν τα μικρά παιδιά παρουσιάσουν αρνητική Mantoux επανελέγχονται.

Ακτινογραφία θώρακα

Η ακτινογράφιση θώρακα αποτελεί εύκολη, ασφαλή και για πολλές χώρες προσιτή μέθοδος ελέγχου της φυματίωσης. Η μαζική μικροακτινογράφιση έχει καταργηθεί, γιατί έχει σοβαρά μειονεκτήματα, αφού αποδίδει μόνο στο 15% των ασθενών με θετικά πτύελα στο άμεσο παρασκεύασμα, δεν επιταχύνει αξιόλογα την διάγνωση, διασπείρει ακτινοβολία και δεν είναι οικονομικά προσιτή μέθοδος για

πολλές χώρες.

Επιπλέον, η μαζική ακτινογράφηση δεν ενδεικνύεται για την ανίχνευση νέων περιπτώσεων φυματίωσης. Αυτό αποδεικνύεται από μελέτες που έγιναν στην Kolin της Τσεχοσλοβακίας, όπου η μαζική ακτινογράφηση εφαρμόστηκε στο 95% του πληθυσμού ηλικίας πάνω των 14 ετών και κάθε 3 χρόνια, από το 1960 – 1972. Όλες οι ανευρισκόμενες περιπτώσεις φυματίωσης αντιμετωπίστηκαν. Παρόλη την εκκαθαριστική αυτή επιχείρηση, ο αριθμός των μολυνθέντων ατόμων που αναφέρθηκαν δεν παρουσίασε ουσιαστικές διαφορές από έτος σε έτος στο χρονικό αυτό διάστημα. Ως εκ τούτου, δεν ενδείκνυται για ευρεία εφαρμογή και πρέπει να περιορίζεται στους συμπτωματικούς ασθενείς, στις περιοχές με υψηλή επίπτωση της νόσου και στις ομάδες υψηλού κινδύνου, όπως:

- Γιατροί, οδοντίατροι, νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό
- Δάσκαλοι, νηπιαγωγοί και όλοι όσοι ασχολούνται με παιδιά
- Άτομα με παλιά γνωστά ακτινολογικά ευρήματα
- Μετανάστες
- Μεσήλικες και ηλικιωμένοι
- Τρόφιμοι φυλακών, ψυχιατρείων
- Εργαζόμενοι στα μέσα μαζικής μεταφοράς
- Υπάλληλοι σε καταστήματα
- Υπάλληλοι εστιατορίων
- Κομμωτές

Επιπλέον, ακτινογραφία θώρακα πρέπει να γίνεται σε συγγενείς ασθενών με φυματίωση και σε συγγενείς παιδιών με θετική Mantoux.

Εξέταση πτυέλων για B. Koch

Η εξέταση πτυέλων γίνεται με άμεσο παρασκεύασμα ή κατόπιν εμπλουτισμού ή μετά από καλλιέργεια. Για την ανίχνευση νέων περιπτώσεων χρησιμοποιείται η εξέταση με άμεσο παρασκεύασμα. Αυτή η μέθοδος είναι φτηνή, εύκολη και γίνεται σε περιοχές που δεν υπάρχουν τεχνικά μέσα για ακτινογραφίες. Επιπλέον, η εκπαίδευση των τεχνικών σε αυτή γίνεται σχεδόν εύκολα κι έτσι υπάρχει η δυνατότητα να ξεχωρίσουν οι μολυσματικές περιπτώσεις. Ο ρόλος του μικροσκοπίου είναι σημαντικός για τις αναπτυσσόμενες χώρες, καθότι αποτελεί το διαγνωστικό εργαλείο για τα άτομα με θετικά πτύελα και είναι το βασικό εργαλείο για την παρακολούθηση θεραπείας σε όλες τις φάσεις της.

Φυματινοαντίδραση

Η φυματινοαντίδραση ως μέθοδος ελέγχου της φυματίωσης έχει εφαρμογή σε χώρες με χαμηλό δείκτη φυματιώδους μόλυνσης, όπου δεν έχει εφαρμοστεί μαζικά το BCG. Αντίθετα, σε χώρες που υπάρχει υψηλή επικράτηση της νόσου έχει περιορισμένη αξία (για παράδειγμα, Τανζανία, όπου το 50% του ενήλικου πληθυσμού έχει μολυνθεί). Έχει αναμφίβολη αξία για τον έλεγχο των πρόσφατων μολύνσεων, ιδίως στα παιδιά, ενώ τίθεται σε αμφιβολία όταν λείπει η σωστή εκπαίδευση και η εμπειρία ως προς την τεχνική της και την εκτίμησή της.

10.7 ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΤΟΥ ΓΙΑ ΤΗ ΝΟΣΟ

Η ενημέρωση περιλαμβάνει θέματα, όπως:

- Ø Ενημέρωση του αρρώστου και της οικογένειάς του για τη νόσο
- Ø Μεταδοτικότητα της νόσου, μέτρα προστασίας του περιβάλλοντος
- Ø Θεραπεία της νόσου, ανεπιθύμητες ενέργειες της χημειοθεραπείας

- Ø Διατροφή
- Ø Πρόληψη της φυματίωσης
- Ø Σπουδαιότητα της μακροχρόνιας χημειοθεραπείας και όταν δεν υπάρχουν συμπτώματα
- Ø Η ανάγκη περιοδικής παρακολούθησης του αρρώστου για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Η πιο πάνω ενημέρωση θα βοηθήσει τον άρρωστο και την οικογένειά του να αποδεχτούν την αρρώστια και να αντιληφθούν πως σήμερα η φυματίωση των πνευμόνων έπαψε να αποτελεί κοινωνικό πρόβλημα.

Με την ενημέρωση, τόσο ο άρρωστος όσο και τα μέλη της οικογένειάς του θα καταλάβουν ότι η φυματίωση δεν κληρονομείται και ότι αν η φυματική μητέρα έχει φυματικό παιδί, αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι το παιδί εκτέθηκε στο λοιμογόνο παράγοντα μετά την γέννησή του. Θα μπορούσε να μην είναι φυματικό αν είχαν πάρει τα κατάλληλα μέτρα προφύλαξής του.

Λίγες είναι οι περιπτώσεις που ο άρρωστος με θεραπευμένη πνευμονική φυματίωση πρέπει να αλλάξει είδος εργασίας, επειδή σήμερα ο άρρωστος θεραπεύεται εντελώς από την αρρώστια, χωρίς να του αφήσει αναπηρίες.

Χρειάζεται τα πρώτα χρόνια μια προσεκτική ζωή – καλή διατροφή, αποφυγή υπερβολικής κόπωσης κ. ά. Αυτό θα βοηθήσει στην σταθεροποίηση της κατάστασής του, χωρίς να του μειώνει τις δραστηριότητές του στο χώρο της οικογένειας, της εργασίας του και της κοινωνικής του ζωής^{48, 52, 54}.

ΠΙΝΑΚΑΣ Α: Φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την θεραπεία της φυματίωσης

Φάρμακο	Δόση	Απέκκριση	Σχετικά συχνές αντιδράσεις	Σπάνιες αντιδράσεις	Τρόπος δράσης	Εφαρμογές στη νοσηλευτική
Ριφαμπικίνη	600 mg την ημέρα	Μεταβολίζεται στο ήπαρ, το 60% αποβάλλεται από τα κόπρανα	Γαστρεντερικές διαταραχές (ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροια)	Πονοκέφαλος, ζάλη, διανοητική σύγχυση, αταξία, μυϊκή αδυναμία, διαταραχές στην όρεξη, εξάνθημα, εξελκώσεις στο στόμα, οιδήματα, λευκοπενία, ηωσινοφιλία, πτώση αιματοκρίτη, αιματοουρία, αιμόπτυση, διαταραχές λειτουργίας του ήπατος, ίκτερος (χωρίς ηπατική βλάβη)	Καταστέλλει τη σύνθεση του RNA, γι' αυτό παρεμβαίνει στον πολλαπλασιασμό του βακτηριδίου. Το φάρμακο είναι βακτηριοστατικό και έχει έντονη δράση κατά των μικροοργανισμών που αναπτύσσονται γρήγορα.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Χορηγείται μετά από γεύματα. 2. Είναι ευαίσθητο στην υγρασία, διατηρείται σε ξηρό περιβάλλον. 3. Αν χορηγείται με PAS πρέπει να παρεμβάλλονται μεταξύ της λήψης των 2 φαρμάκων 8 – 12 ώρες, επειδή το οξύ εμποδίζει την απορρόφησή του.
Ισονιαζίδη	300 mg την ημέρα	Μεταβολίζεται στο ήπαρ, απεκκρίνεται κυρίως στους	Ατροφία οπτικού νεύρου, νευρίτιδα,	Πονοκέφαλος, αύπνια, πυρετός, εξάνθημα, λεμφαδενοπάθεια,	Παρεμβαίνει στην σύνθεση του DNA και επηρεάζει τον	<ol style="list-style-type: none"> 4. Περιοδική οφθαλμολογική εξέταση για έγκαιρη διάγνωση διαταραχών στα μάτια. 5. Περιοδική ιατρική εξέταση για

	νεφρούς	περιφερική νευρίτιδα (δίνεται πυριδοξίνη 50 mg την ημέρα σε αρρώστους που παίρνουν μεγάλες δόσεις ισονιαζίδης και σε έλλειψη βιταμινών). Προκαλεί διαταραχές της λειτουργίας του ήπατος και ίκτερο.	αύξηση αντανακλαστικών, δυσκοιλιότητα, ξηρότητα στοματικής κοιλότητας, ψύχωση.	μεταβολισμό. Αναστέλλει την εξέλιξη του βακτηριδίου.	<p>αξιολόγηση λειτουργίας του ήπατος. Γίνονται περιοδικά ερωτήσεις στον άρρωστο για εύκολη κόπωση, ανορεξία, πόνους στις αρθρώσεις. Ίσως τα συμπτώματα αυτά να αποτελούν την αρχή ηπατίτιδας.</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Το φάρμακο διατηρείται σε σκοτεινό μέρος και σε φιαλίδιο καλά κλεισμένο. 7. Ενημερώνεται ο ασθενής να παίρνει τα φάρμακα με άδειο στομάχι (1 – 2 ώρες πριν τα γεύματα). 8. Παρακολουθείται ο άρρωστος για έγκαιρη αναγνώριση σημείων και συμπτωμάτων αντίδρασης του οργανισμού στο φάρμακο (ανεπιθύμητες ενέργειες). 9. Διακόπτεται το φάρμακο και ενημερώνεται ο γιατρός αν ο άρρωστος παρουσιάσει σύμπτωμα από το ΚΝΣ. 10. Είστε έτοιμοι να αντιμετωπίσετε ψυχωτική και
--	---------	---	--	--	--

					<p>νευρωτική αντίδραση με φαινοβαρβιτάλη.</p> <p>11. Το σάκχαρο αίματος των διαβητικών αρρώστων απορυθμίζεται με τη χορήγηση της ισονιαζίδης. Γίνεται σχετική ενημέρωση.</p> <p>12. Καταγράφονται και αξιολογούνται τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά του αρρώστου με πρόβλημα στο ουροποιητικό σύστημα. Μείωση των αποβαλλόμενων υγρών αυξάνει την κατακράτηση του φαρμάκου από τον οργανισμό με αποτέλεσμα την αύξηση της τοπικής του δράσης.</p> <p>13. Η συνέχιση της θεραπείας με ισονιαζίδα αποφασίζεται μετά από μηνιαία αξιολόγηση του αρρώστου. Γι' αυτό ο άρρωστος έχει συνταγή γιατρού να προμηθευτεί το φάρμακο μόνο για έναν μήνα.</p> <p>14. Ενημερώνεται ο ασθενής και η</p>
--	--	--	--	--	--

						οικογένειά του να κάνουν διακοπή των φαρμάκων και να πληροφορήσουν αμέσως τον γιατρό αν υπάρχουν συμπτώματα που είναι ύποπτα για ηπατίτιδα, όπως κόπωση, αδυναμία, κακουχία, ανορεξία.
Εθαμπουτόλη	15 mg.kg την ημέρα	Νεφροί	Νευρίτιδα οπτικού νεύρου. Χορηγούνται σε μικρότερη δόση σε έγκυες γυναίκες και αρρώστους με επιβαρυσμένη νεφρική λειτουργία.	Μειώνεται η οπτική οξύτητα. Ο άρρωστος δεν διακρίνει το πράσινο χρώμα, προκαλεί παροδική τύφλωση. Ακόμη, προκαλεί νεφρική βλάβη, αναφυλακτικό shock, αύξηση της ουρίας του αίματος, επιβράδυνση των λειτουργικών του ήπατος.	Σταματά τον πολλαπλασιασμό του βακτηριδίου. Πιθανόν έχει σχέση με τη σύνθεση του RNA.	<p>15. Πριν από την έναρξη της θεραπείας ελέγχεται η οπτική οξύτητα του αρρώστου για να βεβαιωθεί ότι δεν είχε προβλήματα όρασης πριν από την θεραπεία.</p> <p>16. Ελέγχεται η οπτική οξύτητα κάθε 2 – 4 εβδομάδες από την έναρξη της θεραπείας.</p> <p>17. Ενημερώνεται ο άρρωστος πως οι διαταραχές αποκαθίστανται μετά από μερικές εβδομάδες ή μήνες από τη διακοπή της θεραπείας.</p> <p>18. Ενημερώνεται η ασθενής που έχει πιθανότητες να μείνει έγκυος πως με την αρχή της εγκυμοσύνης να διακόψει την</p>

						θεραπεία και να ενημερώσει τον γιατρό.
Παρα – Αμινο – Σαλικυλικό Οξύ	12 gr την ημέρα	Νεφροί	Ελαφρές γαστρεντερικές διαταραχές (ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροια).	Βλάβη στο ήπαρ. Αλλεργία με πυρετό, εξάνθημα και διόγκωση των λεμφαδένων. Βρογχοκήλη και υποθυρεοειδισμός.	Βακτηριοστατικ ό.	<p>19. Σε αρρώστους που έχουν προβλήματα με τους νεφρούς να δίνεται προσοχή.</p> <p>20. Το φάρμακο διατηρείται σε σκούρο δοχείο, ξηρό και κρύο περιβάλλον. Για την πρόληψη γαστρεντερικών διαταραχών (βάρος στο επιγάστριο, διάρροια κ.λ.π.), χορηγείται μετά από τα γεύματα ή με 5 – 10 ml υδροξειδίου του αργιλίου.</p> <p>21. Συνήθως οι γαστρεντερικές διαταραχές διαρκούν λίγες ημέρες. Σε περίπτωση που δεν υποχωρήσουν ενημερώνεται ο γιατρός και συνήθως διακόπτεται το φάρμακο.</p> <p>22. Αξιολογείται ο άρρωστος μήπως είναι αλλεργικός και παρακολουθείται για συμπτώματα αλλεργίας.</p> <p>23. Παρακολουθείται ο άρρωστος για συμπτώματα</p>

						υποθυρεοειδισμού.
Στρεπτομυκίνη	0,5- 1 g την ημέρα	Νεφροί	Ζάλη, κώφωση, παραισθησία χεριών, γλώσσας και προσώπου.	Πονοκέφαλος, νεφρική ανεπάρκεια, δερματίτιδα, ναυτία, έμετοι, παροδική κατάργηση της αισθητικότητας του δέρματος, ίλιγγοι, αλλεργία.	Αναστέλλει την πρωτεϊνική σύνθεση με την άμεση δράση στα ριβοσώματα.	<p>24. Δεν δίνεται σε ασθενείς με μυσασθένεια gravis.</p> <p>25. Η νοσηλεύτρια προστατεύει τα χέρια της κατά την προετοιμασία του φαρμάκου επειδή αυτό ερεθίζει το δέρμα.</p> <p>26. Σε ξηρή μορφή το φάρμακο διατηρείται 2 χρόνια σε θερμοκρασία δωματίου.</p> <p>27. Έτοιμα διαλυμένα σκευάσματα του εμπορίου δεν χρησιμοποιούνται στις αρθρικές κοιλότητες, την υπεζωκοτική κοιλότητα, τον υπαραχνοειδή χώρο, επειδή περιέχουν ουσίες για την συντήρηση του διαλύματος που καταστρέφουν τους ιστούς του ΚΣΝ και τον υπεζωκότα. Χρησιμοποιούνται μόνο για ενδομυϊκή ένεση.</p> <p>28. Παρακολουθείται ο άρρωστος για συμπτώματα αλλεργίας, για εμβοές ωτών, βαρηκοΐα, κώφωση, ναυτία, εμέτους και λοιπές αντιδράσεις που</p>

						<p>μπορεί να προκαλέσει το φάρμακο.</p> <p>29.Χορηγείται βαθιά στη μυϊκή μάζα για τον περιορισμό του πόνου και του τοπικού ερεθισμού.</p>
--	--	--	--	--	--	---

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1ο

Π.Ν. Του Ι., 27 ετών, Έλλην, Χ. Ο., άνεργος, καπνιστής (1 ½ πακέτο / ημέρα), εισήλθε στις 4-8-10 στο Νοσοκομείων Νοσημάτων Θώρακος στην Πάτρα συνοδευόμενος από την οικογένειά του.

Εισήλθε στο νοσοκομείο περιπατικός με έντονο βήχα, αιμόπτυση, γενική κακουχία και πυρετό. Κατά την μέτρηση των ζωτικών σημείων είχε ΑΠ = 150/10 mm Hg, σφίξεις 80 και θερμοκρασία 38,5 °C.

Υποβλήθηκε σε αιματολογική, βιοχημική και γενικές εξετάσεις και R_o θώρακος, στην οποία παρατηρήθηκαν μικροζώδεις σκιάσεις ομοιομερείς και στους δύο πνεύμονες. Αργότερα έγινε καλλιέργεια πτυέλων και φυματινοαντίδραση. Στις 4/8/10 από τα πτύελα αναπτύχθηκε στέλεχος μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης, ενώ αποδείχθηκε θετική η φυματινοαντίδραση Mantoux.

Αμέσως ο ασθενής ξεκίνησε αντιφυματική και υγιεινοδιαιτητική αγωγή, ενώ τέθηκε υπό απομόνωση σε μονόκλινο θάλαμο (405¹), όπου τηρήθηκαν με συνέπεια μέτρα αντισηψίας, καθώς και επαρκής αερισμός και φωτισμός του θαλάμου.

Στις 15/8/10 δόθηκε εξιτήριο και οδηγίες για σωστή διατροφή, ανάπαυση και σωστή λήψη της αντιφυματικής αγωγής στο σπίτι, με σαφώς βελτιωμένη την εικόνα του ασθενούς.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΗ	ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Πυρετός 38,5°C	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να αποκατασταθεί η θερμοκρασία του ασθενούς	Τρίωρη θερμομέτρηση για την παρακολούθηση της πυρετικής κίνησης του ασθενούς και συχνή λήψη ζωτικών σημείων.	Γίνεται στον ασθενή θερμομέτρηση και χορηγούνται αντιπυρετικά, 1amp Aprotel 1gr, i.v., εφ'άπαξ (με εντολή γιατρού). Μείωση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και ενθάρρυνση του ασθενούς να λαμβάνει υγρά (Ringer's solution, i.v.)	Μείωση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα.
Αιμόπτυση	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να σταματήσει ο άρρωστος την αιμόπτυση.	Προγραμματίστηκε η ακινητοποίηση του ασθενούς, να μην μιλάει για τον περιορισμό της αιμόπτυσης. Επίσης προγραμματίστηκε να του δοθούν αιμοστατικά φάρμακα.	Ακινητοποίηση του αρρώστου στο κρεβάτι σε καθιστή θέση. Του δίνεται εντολή να μην μιλάει για τον περιορισμό ερεθίσματος και αποφυγή νέας αιμορραγίας. Δίνονται αιμοστατικά φάρμακα καθώς και ηρεμιστικά και κατασταλτικά του βήχα, χωρίς όμως αυτά να συντελέσουν στην	Καταστολή της αιμόπτυσης.

			συγκέντρωση αίματος στο βρογχικό δέντρο.	
Βήχας	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να κατασταλεί ο βήχας.	Καταστολή του βήχα με βάση τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας.	Ο βήχας μειώνεται με εισπνοές υδρατμών. Αποφεύγονται τα κατασταλτικά φάρμακα του βήχα επειδή αναστέλλουν την αποβολή των πτυέλων.	Καταστολή του βήχα.
Δύσπνοια	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να αποκατασταθεί η αναπνευστική λειτουργία του αρρώστου.	Προγραμματίστηκε να τοποθετηθεί ο άρρωστος σε ανάρροτη θέση και να του χορηγηθεί οξυγόνο.	Τοποθετήθηκε ο άρρωστος σε ανάρροτη θέση (χρήση ερεισίνωτου). Χορηγείται οξυγόνο με ρινοφαρυγγικόκαθετήρα 2 lt / min.	Ανακούφιση του ασθενούς από τη δύσπνοια.
Ανορεξία	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να περιοριστεί η ανορεξία.	Προγραμματίστηκε να προσφέρεται στον άρρωστο η τροφή της αρεσκείας του σε μικρά και συχνά γεύματα.	Προσφέρεται στον άρρωστο η τροφή της προτιμήσεώς του σε ποικιλία καλοσερβιρισμένη, σε περιβάλλον ευχάριστο και σε μικρά αλλά συχνά γεύματα.	Περιορισμός της ανορεξίας.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2ο

Κ. Α. Του Β., 8 ετών, Βουλγαρικής υπηκοότητας, εισήλθε στις 12-7-10 στο Καραμανδάνειο Νοσοκομείο Παιδων στην Πάτρα συνοδευόμενος από την μητέρα του.

Προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου σε καλή γενική κατάσταση, με συμπτώματα βήχα, βλεννώδους απόχρεμψης και μικρής πυρετικής κίνησης (38,2°C).

Κατά την λήψη του ιστορικού αναφέρθηκε από την μητέρα του ότι στο οικογενειακό περιβάλλον υπήρχε ιστορικό φυματίωσης. Βάση των συμπτωμάτων και του ιστορικού προγραμματίστηκαν οι εξής εξετάσεις: αιματολογικές, βιοχημικές, Rο θώρακος και φυματινοαντίδραση Mantoux και καλλιέργεια πτυέλων.

Στις 14-7-10 επανήλθε στα εξωτερικά ιατρεία για να εκτιμηθεί η φυματινοαντίδραση Mantoux, η οποία αποδείχθηκε θετική καθώς κατά την ανάγνωσή της βρέθηκε ότι η διάμετρός της ήταν πάνω από 8 χιλιοστά.

Αμέσως ο ασθενής ξεκίνησε αντιφυματική αγωγή (ΡΙφαμπικίνη, Ισονιαζίδη) και κρίθηκε απαραίτητο να νοσηλευθεί σε μονόκλινο θάλαμο (102).

Στις 25-7-10 δόθηκε εξιτήριο και οδηγίες στους γονείς για την σωστή αντιφυματική αγωγή και διατροφή του παιδιού, με σαφώς βελτιωμένη την εικόνα του ασθενούς.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΗ	ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Πυρετός 38,2 ⁰ C	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να είναι απύρετος.	Παρακολούθηση της πυρετικής κίνησης, τρίωρη θερμομέτρηση και προγραμματισμός χορήγησης αντιπυρετικού βάση των κιλών του ασθενή.	Γίνεται 3ωρη θερμομέτρηση και χορηγείται Deron sir 10cc (με εντολή γιατρού) βάση του βάρους του ασθενούς.	Η θερμοκρασία του παιδιού δεν έπεσε στα επιθυμητά φυσιολογικά επίπεδα (37,5 ⁰ C).
Πυρετός 37,5 ⁰ C	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να αποκατασταθεί η θερμοκρασία του ασθενούς	Σχεδιασμός τοποθέτησης δροσερών επιθεμάτων στο μέτωπο και στις μηροβουβονικές πτυχές, ενθάρρυνση του ασθενούς να λαμβάνει υγρά καθώς και παρακολούθηση θερμοκρασίας.	Τοποθετήθηκαν δροσερά επιθέματα και έγινε ενημέρωση στους γονείς για ενθάρρυνση του παιδιού να λαμβάνει πολλά υγρά και να μετράται συχνά η θερμοκρασία του.	Μετά την πάροδο 2 ωρών έγινε θερμομέτρηση και διαπιστώθηκε μείωση της πυρετικής κίνησης σε φυσιολογικά επίπεδα (36.7 °C)
Βήχας με βλεννοπυώδη απόχρεμψη	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να κατασταλεί ο βήχας και η πρόληψη λοιμώξεων στόματος.	Προγραμματισμός βελτίωσης της αναπνευστικής λειτουργίας και καταστολή του βήχα με βάση τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας. Σχεδιασμός και ενημέρωση σωστής υγιεινής στόματος.	Χορηγήθηκαν αντιφλεγμονώδη φάρμακα i.v., ινδομεθακίνη (με εντολή γιατρού) και εισπνοές υδρατμών. Αποφυγή κατασταλτικών φαρμάκων λόγω αναστολής της αποβολής των πτυέλων.	Καταστολή του βήχα.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 3ο

Άνδρας 60 ετών προσήλθε στις 22-6-10 στο Νοσοκομείων Νοσημάτων Θώρακος στην Πάτρα με συμπτώματα Ανορεξίας, Ναυτίας, Έμετου, ύστερα από αντιφυματική αγωγή που του είχε χορηγηθεί μετά από διάγνωση φυματίωσης. Η φυματοαντίδραση Mantoux είχε αποδειχθεί θετική 10 ημέρες πριν και καθώς ο ασθενής ύστερα από τριήμερη νοσηλεία είχε καλή κλινική εικόνα, κρίθηκε ότι μπορούσε να συνεχίσει την αντιφυματική αγωγή στο σπίτι.

Επανήλθε όμως με συμπτώματα παρενέργειας των φαρμάκων (Ανορεξία, Ναυτία, Έμετος) και κρίθηκε απαραίτητο, αφού είχε διαπιστωθεί αρκετή απώλεια βάρους και γενικά μη ικανοποιητική κλινική εικόνα του ασθενούς, να γίνει εισαγωγή στο Νοσοκομείο.

Ο ασθενής μετά από χορήγηση αντιεμετικών, υγιεινοδιαιτητική αγωγή, μεγάλη πρόσληψη υγρών, ανάπαυση και σωστή λήψη της αντιφυματικής αγωγής, βελτιώθηκε η εικόνα του και δόθηκε εξιτήριο 6 ημέρες μετά.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΗ	ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Ανορεξία και Απώλεια Βάρους	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η προαγωγή της θρέψης και ο έλεγχος βάρους.	Προγραμματίστηκε σωστή δίαιτα με μικρά και συχνά γεύματα και παρακολούθηση του βάρους του σώματος.	Χορηγήθηκαν γεύματα πλούσια σε βιταμίνες, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, καλοσερβιρισμένα σε ευχάριστο περιβάλλον.	Πλήρης αποκατάσταση της όρεξης του ασθενή και θετικά αποτελέσματα στην αύξηση του βάρους του.
Ναυτία	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι ο περιορισμός της ναυτίας.	Προγραμματίστηκε να προσφέρεται στον ασθενή υγιεινοδιαιτητική αγωγή και χορήγηση φαρμάκων για την αντιμετώπιση της ναυτίας.	Χορηγήθηκε ύστερα από ιατρικές οδηγίες Αραμαμίνη, φάρμακο για την πρόληψη και αντιμετώπιση της ναυτίας και προσφέρθηκε στον άρρωστο σωστή διατροφή σε ευχάριστο και ήρεμο περιβάλλον.	Περιορισμός της ναυτίας.
Έμετος	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι ο περιορισμός του έμετου	Προγραμματίστηκε χορήγηση υγρών και χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων i.v. (ύστερα από ιατρικές οδηγίες).	Χορηγήθηκε ορός Ringer's καθώς και αντιεμετικά φάρμακα (Primperan).	Καταστολή του έμετου.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 4ο

Μ. Κ. Του Ι., 50 ετών, κάτοικος Κάτω Αχαΐας Πατρών, εισήλθε στις 18-5-10 στο Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος στην Πάτρα, συνοδευόμενη από την κόρη της με ιδιωτικής χρήσεως αυτοκίνητο.

Προσήλθε στα επείγοντα με συμπτώματα έντονης κόπωσης, δύσπνοιας και αιμόπτυσης. Κατά την μέτρηση ζωτικών σημείων είχε ΑΠ 15/9 mmHg, σφύξεις 100 και θερμοκρασία 37,9°C.

Υποβλήθηκε σε αιματολογική, βιοχημική και γενικές εξετάσεις. Επίσης, σε Ro θώρακος στην οποία παρατηρήθηκαν μικροζώδεις σκιάσεις ομοιομερείς και στους δύο πνεύμονες. Έγινε φυματινοαντίδραση όπου αποδείχθηκε θετική ύστερα από δύο 24ωρα.

Η ασθενής ξεκίνησε αντιφυματική αγωγή ενώ τέθηκε υπό απομόνωση σε μονόκλινο θάλαμο (203) όπου τηρήθηκαν με συνέπεια μέτρα αντισηψίας, καθώς και επαρκής αερισμός και φωτισμός του θαλάμου.

Ύστερα από 13 ημέρες, με σαφώς βελτιωμένη την εικόνα της ασθενούς, δόθηκε εξιτήριο και οι κατάλληλες οδηγίες.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΗ	ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Πυρετός 37,9°C	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η επαναφορά της θερμοκρασίας του ασθενή σε φυσιολογικά επίπεδα.	Τρίωρη θερμομέτρηση για την παρακολούθηση της πυρετικής κίνησης του ασθενούς και λήψη ζωτικών σημείων.	Χορηγήθηκε αντιπυρετικό φάρμακο, 1 amp Aprotel 1gr i.v. (με εντολή γιατρού) και συχνή θερμομέτρηση.	Μείωση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα.
Έντονη κόπωση	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η ανακούφιση της ασθενούς.	Προγραμματίστηκε η δημιουργία ήρεμου και άνετου περιβάλλοντος και η ενημέρωση των συγγενών για απαγόρευση συχνών επισκέψεων.	Απομόνωση της ασθενούς σε μονόκλινο δωμάτιο, με επαρκή αερισμό, λιγιστός φωτισμός και ενημέρωση των συγγενών για αποφυγή επισκεπτηρίου με σκοπό την ηρεμία της ασθενούς.	Ηρέμησε η ασθενής, κοιμήθηκε και ξεκουράστηκε.
Δύσπνοια	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι ο επαρκής αερισμός του ασθενή και η εξάλειψη της αναπνευστικής δυσλειτουργίας.	Προγραμματίστηκε να τοποθετηθεί ο άρρωστος σε ανάρροπη θέση και να του χορηγηθεί οξυγόνο.	Τοποθετήθηκε ο άρρωστος σε ανάρροπη θέση (χρήση ερεισίνωτου). Χορηγείται οξυγόνο με ρινοφαρυγγικό καθετήρα 2 lt / min.	Αποκατάσταση της αναπνευστικής λειτουργίας.
Αιμόπτυση	Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι ο περιορισμός της αιμόπτυσης.	Προγραμματίστηκε η ακινητοποίηση του ασθενούς, να μην μιλάει για τον περιορισμό της	Ακινητοποίηση του αρρώστου στο κρεβάτι σε καθιστή θέση. Του δίνεται εντολή να	Καταστολή της αιμόπτυσης.

		αιμόπτυσης. Επίσης προγραμματίστηκε να του δοθούν αιμοστατικά φάρμακα.	μην μιλάει για τον περιορισμό ερεθίσματος και αποφυγή νέας αιμορραγίας. Δίνονται κατασταλτικά του βήχα (Bisolvon), χωρίς όμως αυτά να συντελέσουν στην συγκέντρωση αίματος στο βρογχικό δέντρο.	
--	--	--	---	--

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11ο

ΤΟ ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Είναι γνωστό ότι στην Ελλάδα υπάρχει πρόβλημα φυματίωσης, καθώς επίσης και ότι το μέγεθος αυτού του προβλήματος δεν έχει επακριβώς εκτιμηθεί.

Ο αριθμός των νέων περιπτώσεων που δηλώνονται κάθε χρόνο επισήμως είναι 10 ανά 100.000 πληθυσμού, όπως η εκτίμηση που υπάρχει ότι ο αριθμός αυτός είναι 3 – 4 φορές μεγαλύτερος. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχουν 3 – 4.000 νέες νοσήσεις από φυματίωση σε όλη τη χώρα ετησίως, αριθμός που συνεπάγεται πολύ υψηλό κοινωνικό και οικονομικό κόστος.

Ο μόνος τρόπος για να εκτιμηθεί σωστά το μέγεθος του προβλήματος, είναι να γίνουν μελέτες προσδιορισμού των επιδημιολογικών δεικτών της νόσου. Δυστυχώς, τέτοιες μελέτες ολοκληρωμένες σε πανελλαδική κλίμακα δεν έχουν γίνει και συνεπώς δεν υπάρχει σωστή καταγραφή του προβλήματος.

Η Ελληνική Ένωση κατά της Φυματίωσης και των Νόσων του αναπνευστικού Συστήματος αποφάσισε να κάνει μια προσπάθεια καταγραφής της νόσου, αρχίζοντας πιλοτικά από 4 νομούς της Πελοποννήσου, με τη χρήση μιας απλής κάρτας την οποία συμπληρώνει ο γιατρός και στέλνει για επεξεργασία στην ΕΕΚΦΝΑΣ.

Η διάγνωση της φυματίωσης συνήθως δεν παρουσιάζει δυσκολίες στην χώρα μας, ωστόσο ο μυκοβακτηριδιακός έλεγχος χρειάζεται καλύτερη οργάνωση, έτσι ώστε η ανίχνευση, απομόνωση, ταυτοποίηση και ο έλεγχος ευαισθησίας να είναι λειτουργίες προσιτές και υψηλού ποιοτικού επιπέδου, με την εφαρμογή όλων των νεώτερων διαγνωστικών μεθόδων.

Η θεραπεία της φυματίωσης βρίσκεται σε ικανοποιητικό επίπεδο, και ο χρόνος νοσηλείας το ίδιο.

Η πρόληψη της φυματίωσης παρουσιάζει πολλές ελλείψεις και σημαντικά προβλήματα:

A) Η ανίχνευση νέων περιπτώσεων είναι επί το πλείστον παθητική, λόγω έλλειψης προσωπικού για τον έλεγχο των επαφών του ασθενούς ή των ομάδων υψηλού κινδύνου.

B) Δεν δηλώνονται υποχρεωτικά όλες οι νέες περιπτώσεις.

Γ) Η παρακολούθηση των ατόμων, που για διάφορους λόγους δεν συμμορφώνονται με την αγωγή, είναι ελλιπής έως ανύπαρκτη.

Η χημειοπροφύλαξη εφαρμόζεται στη χώρα μας, όμως το επίπεδο συμμόρφωσης Υγειονομικών Υπηρεσιών και ασθενών σ' αυτή την προφυλακτική αγωγή δεν είναι γνωστό.

Ο εμβολιασμός με BCG καθιερώθηκε το 1960 και εφαρμοζόταν στην ηλικία των 12 ετών μέχρι το 1988, ενώ με την εγκύκλιο 8013/88 καθιερώθηκε να γίνεται στην ηλικία των 6 ετών. Παρόλα αυτά, το ποσοστό κάλυψης των παιδιών στη χώρα δεν είναι γνωστό. Υπολογίζεται ότι εμβολιάζεται περίπου το 50% ανά την επικράτεια, λόγω κυρίως της έλλειψης προσωπικού και τεχνικών μέσων. Η αποτελεσματικότητα του εμβολίου, συνεπώς, δεν έχει εκτιμηθεί σε εθνικό επίπεδο ως προς την συμβολή του στο αντιφυματικό πρόγραμμα.

Η επίβλεψη και ο έλεγχος του αντιφυματικού προγράμματος είναι ατελής, παρά τον καταγισμό νομοθετημάτων από το 1913 μέχρι σήμερα. Απαιτείται καλύτερη οργάνωση Κεντρικής Υπηρεσίας Αντιφυματικού Προγράμματος με έδρα είτε το Υπουργείο Υγείας, είτε με άλλο ειδικό φορέα, είτε με την ευθύνη του Υπουργείου.^{8, 10, 11, 57}

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Συμπερασματικά, έχει υπολογιστεί ότι περίπου το 1/3 του πληθυσμού της γης είναι μολυσμένο με το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης.

Περίπου ένας άνθρωπος στους δέκα θα αναπτύξει φυματίωση σε κάποια φάση της ζωής του.

Η εμφάνιση ανθεκτικών στελεχών του μικροβίου αυτού, σε πολλές περιοχές του κόσμου, καθιστά δυσκολότερο το έργο της καταπολέμησης της νόσου και της ίασης των ασθενών. Εκτός από τους καθαρά ιατρικούς και ανθρωπιστικούς λόγους για τους οποίους πρέπει να καταπολεμηθεί η μάστιγα αυτή, υπάρχουν και λόγοι που αφορούν την οικονομική ανάπτυξη πολλών χωρών. Η φυματίωση, η μαλάρια και το AIDS απειλούν την οικονομική ανάπτυξη και την πολιτική σταθερότητα πολλών αδύναμων χωρών, λόγω της νοσηρότητας και θνησιμότητας που προκαλούν. Συνεπώς, χρειάζεται να γίνουν προσπάθειες διεθνώς για να βελτιωθεί η διάγνωση, θεραπεία και πρόληψη της φυματίωσης. Ιδιαίτερα είναι αναγκαίο να αναπτυχθούν καλύτερα εμβόλια εναντίον της νόσου και νέα αντιβιοτικά, που να εξουδετερώνουν τα πολύ ανθεκτικά νέα στελέχη του μικροβίου της φυματίωσης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η φυματίωση είναι μια κοινή και με υψηλή θνητότητα λοιμώδης νόσος του ανθρώπου, προκαλούμενη από το μυκοβακτηρίδιο της Φυματίωσης, το οποίο ανακαλύφθηκε το 1882 από τον Γερμανό επιστήμονα Κοχ, και είναι νόσος μεταδοτική. Γνωστή από την αρχαιότητα ως μολυσματική ασθένεια.

Αν και περισσότερο γνωστή είναι η πνευμονική φυματίωση, μπορούν να προσβληθούν επίσης το λεμφικό, ΚΝΣ, καρδιαγγειακό, ουρογεννητικό σύστημα, τα οστά, οι αρθρώσεις ακόμα και το δέρμα.

Η μετάδοση της φυματικής νόσου γίνεται με την αποβολή των σταγονιδίων από τον άρρωστο και η διάγνωσή της βάση της κλινικής εικόνας, απεικονιστικών μεθόδων, εργαστηριακών αναλύσεων και της φυματινοαντίδρασης.

Η θεραπεία της φυματικής λοίμωξης βασίζεται σε συνδυασμό αντιφυματικών φαρμάκων και σε ελάχιστες περιπτώσεις ενδείκνυται και η χειρουργική θεραπεία (λοβεκτομή ή πνευμονεκτομή).

Πρόληψη της φυματίωσης αποτελούν η αναγνώριση των ατόμων που έχουν εκτεθεί στην ασθένεια (φυματινοαντίδραση), η χημειοπροφύλαξη των ασθενών ομάδων καθώς και ο αντιφυματικός εμβολιασμός των παιδιών με BCG.

Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας αποτελούν η ενημέρωση του ασθενή και του περιβάλλοντός του, για την νόσο, την θεραπεία, την πρόληψη της μετάδοσής της, την ψυχολογική υποστήριξή του, την ανακούφιση των συμπτωμάτων του ασθενή, την πρόληψη και καταπολέμηση του μυκοβακτηριδίου καθώς και την πλήρη αποκατάσταση του ασθενή.

ABSTRACT

Tuberculosis is a common and highly contagious disease mortality in humans, caused by Mycobacterium tuberculosis, which was discovered in 1882 by German scientist Kox, and infectious disease. Known since antiquity as an infectious disease.

Although best known is pulmonary tuberculosis, may also be affected lymph, CNS, cardiovascular, bones, joints and even skin.

Transmission of tuberculosis disease is the elimination of droplets from the patient and the diagnosis based on clinical picture, imaging methods, laboratory analysis and tuberculin skin test.

Treatment of tuberculosis infection based on a combination of drugs, and in a few cases and appropriate surgical treatment (lobectomy or pneumonectomy).

Prevention of tuberculosis is the identification of people exposed to the disease (tuberculin skin test), the anti-tuberculosis vaccination of children with BCG.

The purpose of nursing care is to inform the patient and his entourage for the disease, treatment, prevention of transmission, psychological support, relieving the symptoms of the patient, prevention and control of mycobacteria and the full restoration of the patient.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ., Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, “Βήτα”, Τόμος 1ος, Έκδοση Β', Αθήνα 1997, σελ. 205 – 211.
2. Keir L., Wise B., Kreds C., Μετάφραση Ταλαντόπουλου, Ιατρική Βοήθεια και Φροντίδα 2 – Ανατομία και Φυσιολογία του Ανθρώπινου σώματος, “Ελλην”, Έκδοση Γ', Αθήνα 1996, σελ. 95 – 99.
3. Rohen – Yokochi, Μετάφραση Παπαδόπουλος Ν., Έγχρωμος Άτλας Ανατομικής του Ανθρώπου, “Λίτσα”, Έκδοση Γ', 1993.
4. Frick H., Leonhardt H., Starck D., Μετάφραση Νηφόρος Μ., ειδική Ανατομία, “Γρ. Παρισιάνος”, Αθήνα 1985.
5. Κατής Κ., Προϊστορική Περίοδος, Αρχαίοι Χρόνοι, Μεσαίωνας, Φυματίωση, “Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία”, Αθήνα 1997, σελ. 29 – 35.
6. Ιγγλέζος Η., αναγέννηση – 20ος αιώνας, Φυματίωση, “Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία”, Αθήνα 1997, σελ. 36 – 45.
7. Γουργουλιάνης Κ., Η Φυματίωση στην Ελλάδα τον 20ο Αιώνα, Φυματίωση, “Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία”, Αθήνα 1997, σελ. 46 – 52.
8. Πατάκας Δ., Επίτομη Πνευμονολογία, “University Studio Press”, Έκδοση Α', Θεσσαλονίκη 1994, σελ. 101 – 121.
9. Μποφός, Κλινική εικόνα Πνευμονικής Φυματίωσης, Φυματίωση, “Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία”, Αθήνα 1997, σελ. 179 – 186.
10. Παπαδημητρίου Μ., Εσωτερική Παθολογία, “University Studio Press”, Τόμος Α', Θεσσαλονίκη 1998, σελ. 449 – 464.
11. Harrison, Εσωτερική Παθολογία, “Γρ. Παρισιάνος”, Τόμος 1ος, Αθήνα 1994, σελ. 839 – 842.
12. Περάκη Μπαρόνα, Παπασιδέρη, Αγωγή σε Θέματα Υγείας, Ο Ανθρώπινος Οργανισμός, Μέρος Α', “Συμμετρία”, Αθήνα 1994, σελ. 227 – 245.
13. Καλάση Ε., Πάνου Α., Ζηρογιάννης, Μεγάλος Ιατρικός Οδηγός, Τόμος Γ', Ανανεωμένη Έκδοση, Αθήνα 1993, σελ. 725 – 726.
14. Harrison, Εσωτερική Παθολογία, “Γρ. Παρισιάνος”, Τόμος 1ος, Αθήνα 1994, σελ. 224 – 230.
15. Ζαχαρίας Κ., επιδημιολογία της Φυματίωσης, Α' Παμπελοποννησιακό Ιατρικό Συνέδριο, Τόμος Πρακτικών, Πάτρα 1994, σελ. 83.
16. Μπαχλιτζανάκης Ν., Γιατρομανωλάκης Ν., Επιδημιολογία της Φυματίωσης, Φυματίωση, “Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία”, Αθήνα 1997, σελ. 57 – 66.
17. Ανευλαβή Ε., Λοιμώξεις Αναπνευστικού, Φυματίωση, “Γρ. Παρισιάνος”, Αθήνα 1986, σελ. 105 – 156.
18. Παπαδάκης Γ., Τσίπουρα Α., Μετάδοση της Φυματίωσης, Φυματίωση, “Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία”, Αθήνα 1997, σελ. 91.
19. Δημητρακόπουλος Γ., Ιατρική Βακτηριολογία, “Πασχαλίδης Π.Χ.” Αθήνα 1993, σελ. 149 – 150.
20. Γάρδικα Δ.Κ., ειδική Νοσολογία, “Γρ. Παρισιάνος”, Νέα Έκδοση, Αθήνα, σελ. 117 – 128.

21. Τσακαλίδης Χρ. Δ., Παιδική Φυματίωση, "University Studio Press", Θεσσαλονίκη 1994, σελ. 139 – 140.
22. Τσαγγαρίδης Ι., Συμβατικές Απεικονιστικές Μέθοδοι στη Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 222 – 347.
23. Δαμιανός Α., Μαθιουδάκης Γ., Η Διάγνωση της Πνευμονικής Φυματίωσης, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 271 – 278.
24. Ταμβάκης Β., Κεχροειδής Φυματίωση, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 438 – 442.
25. Χαρτοφυλακίδη, Γαροφαλίδη Γ., Θέματα Ορθοπεδικής & Τραυματιολογίας, "Γρ. Παρισιάνος", Αθήνα 1981, σελ. 311 – 319.
26. Γκαρτζονίκα – Μπάνου Ε., Φυματιώδης Λεμφαδενίτιδα, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 451 – 456.
27. Κόμης Μ., Φυματίωση Οστών – Δέρματος, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 505 – 508.
28. Λαμπράκης Χ., Φυματίωση Κ.Ν.Σ., Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 509 – 524.
29. Παπανικολάου Α.Ν., Μαιευτική, "Γρ. Παρισιάνος", Έκδοση Γ', Αθήνα 1994, σελ. 381 – 384.
30. Καρπάθης Σ., Βασική Μαιευτική και Περιγεννητική Ιατρική, "Γρ. Παρισιάνος", Β' Τόμος, Β' Έκδοση, Αθήνα 1999, σελ. 642 – 643.
31. Ράπτη Σ., Εσωτερική Παθολογία, "Γρ. Παρισιάνος", β' Τόμος, Β' Έκδοση, Αθήνα 1996, σελ. 423 – 425.
32. Σπυρίδωνος Δ., Μουλοπούλου, Θεραπευτική Εσωτερικών Νόσων, "Γρ. Παρισιάνος", Ε' Έκδοση, Αθήνα 1995, σελ. 222 – 225.
33. Αποστολοπούλου Φ., Βερυκάκη Α., Χημειοθεραπεία της Φυματίωσης, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 319 – 414.
34. Θεραπευτική Κλινική Εθνικού Πανεπιστημίου, Θεραπευτικές Εξελίξεις 1994, "Γρ. Παρισιάνος", 19ος Τόμος, Αθήνα 1995, σελ. 155 – 156.
35. Θεραπευτική Κλινική Εθνικού Πανεπιστημίου, Θεραπευτικές Εξελίξεις 1990, "Γρ. Παρισιάνος", 19ος Τόμος, Αθήνα 1991, σελ. 176 – 177.
36. Θεραπευτική Κλινική Εθνικού Πανεπιστημίου, Θεραπευτικές Εξελίξεις 1993, "Γρ. Παρισιάνος", 18ος Τόμος, Αθήνα 1994, σελ. 147 – 148.
37. Mycek Mary J., Harrey A. Richard, Chambe C. Pamela, Μετάφραση Βαλκανιώτη Ε., Γιαννακοπούλου Ε., Γούρνα Χ., Καραντζούλης Β., Φαρμακολογία, "Γρ. Παρισιάνος", 2η Έκδοση, Αθήνα 1997, σελ. 373 – 377.
38. Μαλγαρινού Μ.Α., Κωνσταντινίδου Σ.Φ., Νοσηλευτική Παθολογική και Χειρουργική, "Η Ταβιθά", Τόμος 2ος, Μέρος 1ο, Αθήνα 1999, σελ. 147.
39. Πολυζωγόπουλου Δ., Πολυχρονόπουλου Β., Κλινική Πνευμονολογία, "Πασχαλίδης Π.Χ.", Τόμος Α', Αθήνα 1991, σελ. 109 – 243, 247 – 248.
40. Ρούκας Κ., Πληθυσμιακή Υγιεινή Ι., Ανατομική – Δημόσια – Κοινωνική, "Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων", 1985, σελ. 207 – 209.
41. Μπίρμπα Γ., Ανίχνευση Νέων Περιπτώσεων Φυματίωσης, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 529.
42. Μπιμπάκης Ι., Ζαχαρίας Κ., Αντιφυματικός Εμβολιασμός, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 549 – 552.

43. Τσιλιγκίρογλου Α., Φαχαντίδου, Υγιεινή, "University Studio Press", Θεσσαλονίκη 1991, σελ. 21.
44. Τριχοπούλου Δ., Τριχόπουλος Δ., Προληπτική Ιατρική, Αθήνα 1986, σελ. 247 – 248.
45. Silver, Kempe, Bruyn Fulginiti's, Μετάφραση Βουδούρης, "Γρ. Παρισιάνος", Αθήνα 1994, σελ. 300 – 301.
46. Αντωνιάδης Σχ., Παιδιατρική, "Ιατρικές Εκδόσεις", Αθήνα 2000, σελ. 152.
47. Πολυζωγόπουλος Δ., Μπιτσάκου Χ., Χημειοπροφύλαξη, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 533 – 548.
48. Μαλγαρινού Μ.Α., Κωνσταντινίδου Σ.Φ., Νοσηλευτική Παθολογική και Χειρουργική, τόμος Β', μέρος 2ο, Έκδοση 18η, Αθήνα 1997, σελ. 214 – 234.
49. Hegmer R. Barbara, Cardwill Ethel, Μετάφραση Καλαβρουλιώτης Γ., Νοσηλευτική Οργανικών Συστημάτων, "Ελλην", Τόμος 4ος, Έκδοση 7η, Αθήνα 1999, σελ. 402 – 403.
50. Ξηρουχάκη Ε., Υγιεινή και Επιδημιολογία στο χώρο του Νοσοκομείου, "Συμμετρία", Αθήνα 2000, σελ. 160.
51. Παπαδόπουλος Γ.Ν., Καλοβούλου Ν., Σοφός Α., Νοσοκομειακές Λοιμώξεις, "Γρ. Παρισιάνος", Αθήνα 1997, σελ. 146.
52. Τριχόπουλος Δ., Καλαπαθάκα Β., Πετρίδου Ε., Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία, "Ζήτα", Αθήνα 2000, σελ. 364 – 367.
53. Μαλγαρινού Μ., Γουλιά Ε., Η Νοσηλεύτρια Κοντά στον Υπερήλικα, "Η Ταβιθά", Αθήνα 1986, σελ. 106 – 113.
54. Παντελέκης Μ., Κοπανάκης Α., Αντιμετώπιση των Ατόμων που Έρχονται σε Επαφή με Ασθενείς με Ανθεκτική ή Πολυανθεκτική Φυματίωση, "Πνεύμων", Τόμος 15ος, 2002, σελ. 15.
55. Ardelina A., Raldana K., Williams R., Davis D., Μετάφραση Ταλαντοπούλου Μ., Γενική Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, "Ελλην", Αθήνα 1999, σελ. 154 – 155.
56. Morgan Speer K., Μετάφραση Σακοράφας Γ., Αγγελόπουλος Ν., Λοζιόπουλος Χ., Παιδιατρική Νοσηλευτική – Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας, "Λαγός Δημήτριος", Έκδοση 3η, Αθήνα 1999, σελ. 41 – 43.
57. Βλαχαντώνη Μαγκίνα Ν., Παντελάκης Μ., Η Φυματίωση στους Μετανάστες και σε Άλλες Ομάδες Υψηλού Κινδύνου, Φυματίωση, "Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία", Αθήνα 1997, σελ. 665 – 666.