

**Α.Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ**  
**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΥΘΥΝΗ**

**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:** ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ ΔΑΡΙΒΙΑΝΑΚΗ  
**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:** ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΑ ΜΠΑΚΙΡΤΖΙΔΟΥ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2002

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....</b>	<b>1</b>
<b>I. ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</b>	<b>6</b>
<b>1. ΦΥΣΙΚΗ ΜΗ ΕΙΔΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ.....</b>	<b>8</b>
α) ΑΝΑΤΟΜΙΚΟΙ ΦΡΑΓΜΟΙ.....	8
β) ΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	9
γ) ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ.....	12
δ) ΛΥΣΟΖΥΜΗ.....	15
ε) ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΕΣ.....	16
<b>2. ΕΙΔΙΚΗ ΕΠΙΚΤΗΤΗ ΑΝΟΣΙΑ.....</b>	<b>17</b>
α) ΧΗΜΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ.....	18
β) ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ.....	22
<b>3. ΑΝΟΣΙΑΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ (immune response).....</b>	<b>24</b>
<b>II. ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ.....</b>	<b>28</b>
1. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ.....	29
α) ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΤΗΣ ΜΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ.....	30
β) ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΤΗΣ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ.....	31
<b>2. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ.....</b>	<b>32</b>
α) ΒΛΑΒΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΩΝ.....	32
ΣΗΨΗ - ΣΗΨΑΙΜΙΑ.....	33
β) ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ.....	37
γ) ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	41
δ) ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ.....	42
ε) ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ.....	43
στ) ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ (ΙΦΕΝ).....	44
ζ) ΣΠΛΗΝΕΚΤΟΜΗ.....	47
η) ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ.....	55
θ) ΣΥΝΔΡΟΜΟ cushing- ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ.....	58
ι) ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ.....	59
Ια) ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	60
Ιβ) ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΣΗ.....	62
ιγ) ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ HIV ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΑΝΟΣΟΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ.....	64
ιδ) ΥΠΟΘΡΕΨΙΑ.....	76
<b>III. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....</b>	<b>79</b>
<b>1.ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ</b>	<b>79</b>
α) ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΔΙΗΘΗΣΕΙΣ.....	79
β) ΔΙΑΣΠΑΡΤΕΣ ΜΥΚΗΤΙΑΣΕΙΣ.....	81
<b>2. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΤΟΥ ΟΥΔΕΤΕΡΟΠΕΝΙΚΟΥ     ΑΣΘΕΝΗ.....</b>	<b>83</b>
α) ΠΡΟΛΗΨΗ.....	83
β) ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	83
<b>3. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΜΥΚΗΤΕΣ.....</b>	<b>85</b>
α) ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΚΑΝΤΙΝΤΑ.....	85
β) ΚΟΚΚΙΟΕΙΔΗΣ.....	86

γ) ΚΡΥΠΤΟΚΟΚΚΟΣ.....	86
δ) ΑΣΠΕΡΓΙΛΛΟΣ.....	87
ε) ΖΥΜΟΜΥΚΗΤΑΣ.....	87
<b>4. ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ.....</b>	<b>88</b>
α) ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΙΟΣ (CMV).....	89
β) ΑΠΛΟΣ ΕΡΠΗΣ.....	90
γ) ΙΟΣ ΤΗΣ ΑΝΕΜΟΒΛΟΓΙΑΣ-ΕΡΠΗΣ ΖΩΣΤΗΡΑΣ.....	90
<b>5. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΠΡΩΤΟΖΩΑ.....</b>	<b>93</b>
α) ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΥΣΤΗ carinii.....	93
β) ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΑ.....	96
<b>6. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ gram- ΘΕΤΙΚΑ ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑ.....</b>	<b>98</b>
<b>7. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑ.....</b>	<b>99</b>
<b>8. ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ.....</b>	<b>100</b>
<b>9. ΕΥΚΑΙΡΙΑΚΟΙ ΟΓΚΟΙ.....</b>	<b>101</b>
<b>10. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΜΥΚΗΤΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΣΙΤΑ.....</b>	<b>102</b>
<b>IV. ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΤΩΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΩΝ.....</b>	<b>103</b>
<b>V. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΥΘΥΝΗ.....</b>	<b>110</b>
α) ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ HIV ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΑ ΙΔΡΥΜΑΤΑ.....	114
β) ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΩΝ.....	118
γ) ΑΝΤΙΣΗΨΙΑ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ.....	121
<b>ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>123</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>124</b>

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Βρισκόμαστε, ήδη στον 21<sup>ο</sup> αιώνα και παρ' όλες τις εξελίξεις που έχουν συμβεί στον ιατρικό χώρο και την εξάλειψη παλαιών θανατηφόρων νόσων, εντούτοις ο άνθρωπος βρίσκεται σε μία συνεχή άμυνα με τους διάφορους μικροοργανισμούς. Μπορεί με την εφεύρεση των διαφόρων αντιβιοτικών να απέκτησε ένα ισχυρό όπλο έναντι των μικροβίων, ωστόσο δεν τον καθιστούν αήττητο. Ειδικότερα δε, όταν τα άτομα ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου, όπου το ανοσοποιητικό τους σύστημα έχει κατασταλεί και είναι επιρρεπείς, στις πιο κοινές «ευκαιριακές» λοιμώξεις, τις οποίες ένας φυσιολογικός οργανισμός θα αντιμετώπιζε, αλλά γι αυτόν μπορεί να αποβούν μοιραίες.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιασθούν οι καταστάσεις εκείνες οι οποίες προκαλούν ανοσοκαταστολή και επομένως ευαισθησία στους μικροοργανισμούς.

Λέγοντας ανοσοκαταστολή εννοούμε την κατάσταση εκείνη, στην οποία ενώ αναπτύχθηκε φυσιολογικά το ανοσοποιητικό σύστημα ενός οργανισμού, για διάφορους λόγους – ενδογενείς ή εξωγενείς – καταστάθηκε. Ανάλογα, λοιπόν, με το αίτιο και την βλάβη που έχει προκαλέσει, μπορεί η κατάσταση αυτή να είναι αναστρέψιμη. Επίσης, δεν παρουσιάζονται οι καταστάσεις εκείνες στις οποίες η βλάβη του ανοσοποιητικού συστήματος οφείλεται σε συγγενή αίτια.

Σήμερα έχουμε τους μεταμοσχευμένους ασθενείς (νεφρού, λεμφώματα, καρκίνους) που ακτινοβολούνται, που παίρνουν φάρμακα κυτταροστατικά, που παίρνουν κορτιζόνη, και από τη μια μεριά με τη μεγάλη πρόοδο της ογκολογίας αυτοί οι ασθενείς που ήταν πριν καταδικασμένοι, ζουν πολλά χρόνια, όμως η θεραπεία αυτή ρίχνει την άμυνά τους και γίνονται ευάλωτοι στις λοιμώξεις. Το ίδιο συμβαίνει και με τους ασθενείς που έχουν νεφρική ανεπάρκεια και βρίσκονται στον τεχνητό νεφρό, αυτούς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ή αυτούς που προσβάλλονται, από ιούς που αναστέλλουν την λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος.

Στο ερευνητικό κομμάτι, είχα αναφέρει πως θα γίνει παρουσίαση αριθμητικών στοιχείων, με το είδος, τον αριθμό και τη συχνότητα των μικροοργανισμών, που παρουσιάζονται στις ειδικές αυτές καταστάσεις ασθενών, στις κλινικές του ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η και Βενιζέλιου Νοσοκομείου Ηρακλείου. Ωστόσο, ήταν αδύνατη η

ανεύρεση τέτοιων στοιχείων απ' τα αρχεία, καθώς δεν υπήρχαν συγκεντρωμένα στοιχεία και ο μόνος τρόπος ήταν η εξέταση καθενός φακέλου ξεχωριστά.

Ψάχνοντας, λοιπόν, στο διαδίκτυο βρήκα τους συχνότερους μικροοργανισμούς που προσβάλουν ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, τους οποίους και παρουσιάζω.

Δουλεύοντας, το θέμα, απέκτησα πληρέστερη και ουσιαστικότερη γνώση των προβλημάτων των ειδικών αυτών κατηγοριών ασθενών. Κατά συνέπεια, η επαφή με τέτοιους ασθενείς δεν στοχεύει μόνο στην αντιμετώπιση της νόσου, αλλά αμέσως παραπέμπει και στην αντιμετώπιση των παράπλευρων προβλημάτων που γεννά αυτή η νόσος. Επομένως, και ο σχεδιασμός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι πληρέστερος, ουσιαστικότερος και ολοκληρωμένος, αντιμετωπίζοντας την νόσο σφαιρικά και συστηματικά με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

ΕΝΟΤΗΤΑ ΠΡΩΤΗ

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

# I. ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Αφού από το ανοσολογικό μας σύστημα εξαρτάται η ανάπτυξη μιας νόσου, είναι σπουδαίο το να εκτιμήσουμε πως μια κανονική αντίδραση ανοσίας μας βοηθάει να επιβιώσουμε από τις συνεχείς επιδρομές των μικροβίων.

Η ανοσία αναφέρεται στην ικανότητα του σώματος να διακρίνει τη διαφορά ανάμεσα στην δική του πρωτεΐνη και την ξένη ή αντιγονική πρωτεΐνη ενός επιτιθέμενου οργανισμού. Αφού αναγνωρισθεί, το αντίγονο απορρίπτεται και καταστρέφεται. Αυτό συνήθως συνοδεύεται από απελευθέρωση ειδικών αντισωμάτων που παράγονται από ειδικούς τύπους λευκών αιμοσφαιρίων, που ονομάζονται λεμφοκύτταρα.

Όλοι μας φιλοξενούμε μεγάλο αριθμό βακτηριδίων, ιών και πρωτοζώων, κυρίως πάνω στο δέρμα και στο έντερο. Αλλά με κανέναν τρόπο δεν είναι εύκολο για τους βλαβερούς μικροοργανισμούς να εισβάλουν ή να επιζήσουν μέσα στο ανθρώπινο σώμα.

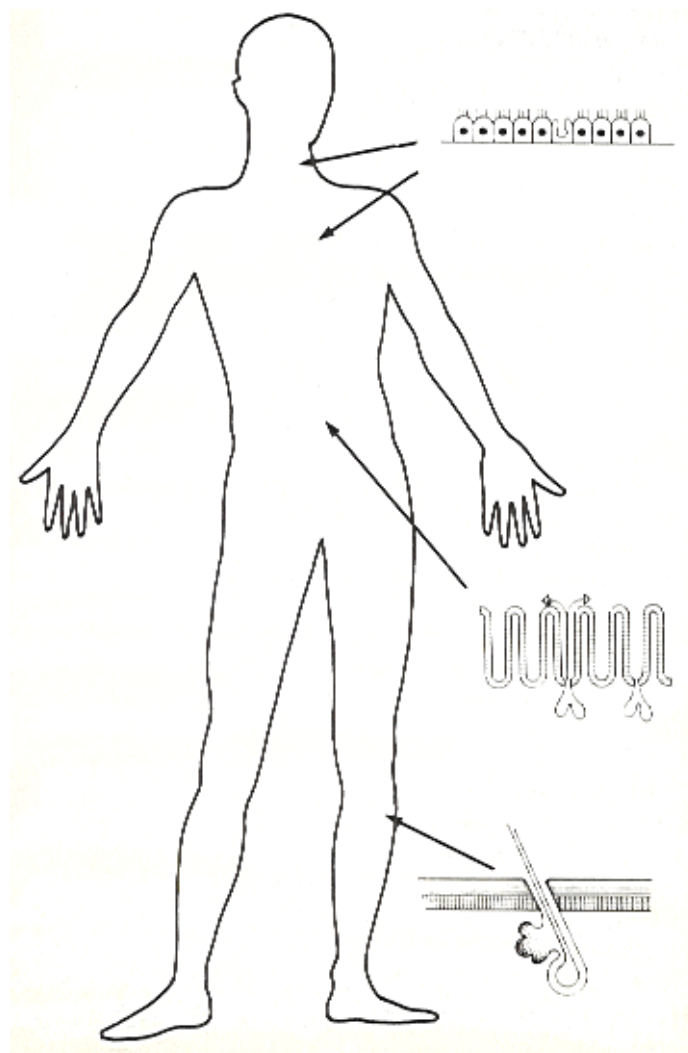
## **Η ανοσία διακρίνεται στην φυσική ή μη ειδική ανοσία και στην ειδική ή επίκτητη.**

Οι δύο αυτοί τύποι της ανοσίας έχουν μεγάλες διαφορές μεταξύ τους ως προς την προέλευση και τον τρόπο δράσης τους, ωστόσο έχουν κοινό σκοπό την άμυνα του οργανισμού απέναντι στους ξένους εισβολείς.

# 1. ΦΥΣΙΚΗ ΜΗ ΕΙΔΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ

## α) ΑΝΑΤΟΜΙΚΟΙ ΦΡΑΓΜΟΙ

Πρώτον υπάρχει το πρόβλημα της εισόδου. Το δέρμα που καλύπτει το σώμα είναι ένα παχύ, σκληρό εμπόδιο που παράγει ένα αντισηπτικό λάδι, το σμήγμα. Η μύτη φιλτράρει τα βρώμικα σωματίδια από τον αέρα και το οξύ που εκκρίνεται από το στομάχι σκοτώνει αποτελεσματικά πολλά βακτηρίδια. Τα αναπαραγωγικά και αναπνευστικά όργανα είναι καλυμμένα με μικροσκοπικά τριχίδια που κινούνται και δημιουργούν ρεύματα, απομακρύνοντας τους εισβάλλοντες μικροοργανισμούς. Αν σπάσουν αιμοφόρα αγγεία σ' έναν τραυματισμό, σχηματίζεται ένας θρόμβος που σφραγίζει τους ιστούς.





## β) ΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Αφού ο εισβολέας κατορθώσει να διέλθει τον επιθηλιακό φραγμό του δέρματος και τον βλεννογόνων, δηλαδή να διασπάσει την πρώτη γραμμή άμυνας του οργανισμού, συναντά τη βασική μεμβράνη όπου έχει να αντιμετωπίσει μια δεύτερη αμυντική γραμμή που εκδηλώνεται με φλεγμονώδη αντίδραση και περιλαμβάνει:

α) Τα τοπικά μακροφάγα (ιστιοκύτταρα), τα μονοκύτταρα, τα οποία μετά την εξαγγείωσή τους καθίστανται μακροφάγα, και τα πολυμορφοπύρρηνα.

β) Υγρά του σώματος τα οποία περιέχουν ανοσοσφαιρίνη IgG που παράγεται κατά τη φλεγμονώδη αντίδραση συμπλήρωμα και άλλες ουσίες (π.χ. προπερδίνη), καθώς και προϊόντα αποικοδομήσεως των ιστών, όπως πεπτίδια, οργανικά οξέα και αντιμικροβιακές ουσίες που απελευθερώνονται από τα νεκρά κυτταρικά στοιχεία του οργανισμού (πολυμορφοπύρρηνα, μακροφάγα, αιμοπετάλια) κατά τη φλεγμονώδη αντίδραση.

γ) Λεμφαγγεία και λεμφαδένες που συνθέτουν ένα εκτεταμένο δίκτυο κάτω από την επιθηλιακή ζώνη σε όλες τις επιφάνειες του σώματος, με έντονη παρουσία κυρίως στο δέρμα και το εντερικό τοίχωμα. Όλοι οι μικροοργανισμοί αντιμετωπίζονται κατά τον ίδιο τρόπο από το λεμφικό σύστημα, προσαγόμενοι δια των λεμφαγγείων στους λεμφαδένες. Με την προσαγωγή τους στους λεμφαδένες οι παθογόνοι μικροοργανισμοί αντιμετωπίζονται από τις αντιμικροβιακές δυνάμεις των λεμφαδένων, που περιλαμβάνουν τα μακροφάγα και πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα, και την ανοσολογική ανταπόκριση των λεμφαδένων στην παρουσία των παθογόνων μικροοργανισμών.

Και οι τρεις αυτοί αμυντικοί παράγοντες στο υποεπιθηλιακό επίπεδο παίζουν κρίσιμο ρόλο στην άμυνα του οργανισμού κατά των μικροβίων, δραστηριοποιούνται σε οποιοδήποτε μέρος ή όργανο του οργανισμού προσβάλλονται και ενεργοποιούνται με τη φλεγμονώδη αντίδραση, διότι είναι αυτή που προσάγει στην περιοχή τα κυτταρικά και χημικά στοιχεία και συμβάλλει στη μεταφορά των μικροβιακών στοιχείων προς τους λεμφαδένες.

Τα τριχοειδή αιμοφόρα αγγεία που ευρίσκονται στους ιστούς παρέχουν οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά στα κύτταρα και απομακρύνουν το παραγόμενο διοξείδιο του άνθρακα και άλλα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού των κυττάρων. Υπάρχει

επίσης μια συνεχής μεταφορά πρωτεϊνών του πλάσματος και λευκοκυττάρων (λεμφοκυττάρων) από τα τριχοειδή προς τους φυσιολογικούς ιστούς και από αυτούς (επιστροφή) πάλι στην κυκλοφορία του αίματος μέσω των λεμφαγγείων.

Έτσι τα λεμφοκύτταρα εξέρχονται των αιμοφόρων τριχοειδών διερχόμενα από μεσοδιαστήματα μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων, «κυκλοφορούν» στους ιστούς και αφού ολοκληρώσουν το έργο τους σε αυτούς εισέρχονται στα λεμφαγγεία και με τη λέμφο μεταφέρονται στους επιχωρίους λεμφαδένες για να καταλήξουν τελικά στο θωρακικό λεμφικό πόρο και μέσω αυτού στην κυκλοφορία του αίματος.

Αυτή η συνεχής μετακίνηση των λεμφοκυττάρων από το αίμα στους ιστούς και από τους ιστούς στο αίμα, η καλούμενη **επανακυκλοφορία των λεμφοκυττάρων**, εξυπηρετεί τη γνωστή λειτουργία της **ανοσολογικής επιτήρησης (immune surveillance)**. Στο ταξίδι αυτό τα λεμφοκύτταρα θα συναντήσουν τυχόν εισβολείς και θα ενεργοποιήσουν το αμυντικό σύστημα του οργανισμού.

## **Η σύγκρουση του μικροοργανισμού με το φαγοκύτταρο**

Η φαγοκυττάρωση και το εκτελεστικό της όργανο, το φαγοκύτταρο, είναι η σπουδαιότερη και ισχυρότερη αμυντική λειτουργία που τίθεται σε ενέργεια σχεδόν αμέσως με την είσοδο του εισβολέα στην υποεπιθηλιακή στιβάδα.

Δύο είναι τα εξειδικευμένα φαγοκύτταρα: το πολυμορφοπύρρηνο και το μακροφάγο. Στους υποεπιθηλιακούς ιστούς διαμένουν τα ιστικά μακροφάγα, (ιστιοκύτταρα), ενώ με την έναρξη της φλεγμονώδους αντιδράσεως συγκεντρώνονται στην περιοχή και πολυμορφοπύρρηνα εξερχόμενα από τα αιμοφόρα αγγεία.

Τα **πολυμορφοπύρρηνα** προέρχονται από το μυελό των οστών, κυκλοφορούν στα αιμοφόρα αγγεία και εξέρχονται από αυτά με διαπίδυση, προσφέροντας τις υπηρεσίες τους στην περιοχή της φλεγμονής. Είναι βραχύβια και συνεχώς αναπληρώνεται η απώλειά τους από το μυελό των οστών.

Τα **μονοκύτταρα** αποτελούν τους προγόνους των μακροφάγων που κυκλοφορούν στο αίμα, προέρχονται από το μυελό των οστών και μεταμορφώνονται σε μακροφάγα μετά την έξοδό τους από την κυκλοφορία και την έναρξη της φαγοκυτταρικής τους αποστολής.



Τα **μακροφάγα** είναι διανεμημένα στους ιστούς του σώματος, είναι λιγότερα από τα πολυμορφοπύρρηνα και δεν υπάρχουν μεγάλες εφεδρείες τέτοιων κυττάρων στους ιστούς. Τα κοιλώδη τριχοειδή του ύπατος (κύτταρα του Kupffer), ο σπλήνας, ο μυελός των οστών, τα επινεφρίδια, περιέχουν μακροφάγα. Επίσης μακροφάγα ανευρίσκονται στον υπεζωκότα, στην περιτοναϊκή κοιλότητα και στις κυψελίδες (κυψελιδικά μακροφάγα). Έτσι τα μακροφάγα διεσπαρμένα σε στρατηγικά σημεία του ανθρώπινου σώματος είναι έτοιμα να αντιμετωπίσουν ανά πάσα στιγμή τους εισβολείς. Τα κυψελιδικά μακροφάγα αντιμετωπίζουν μικροοργανισμούς που κατάφεραν να

ξεπεράσουν το φραγμό και τη λειτουργία του βρογχοκυψελιδικού επιθηλίου. Τα μακροφάγα στην υποεπιθηλιακή στιβάδα του δέρματος και των βλεννογόνων (π.χ. γαστρεντερικός) αντιμετωπίζουν μικροοργανισμούς που διέρρηξαν την επιφανειακή στιβάδα. Τα μακροφάγα των λεμφαδένων φαγοκυτταρώνουν τους μικροοργανισμούς που εισήλθαν στους λεμφαδένες, ενώ αυτά της υπεζωκοτικής και περιτοναϊκής κοιλότητας αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας για τις περιοχές αυτές.

Η φαγοκυττάρωση δεν είναι χαρακτηριστικό μόνο των φαγοκυττάρων. Επιθηλιακά κύτταρα του δέρματος και του εντερικού βλεννογόνου έχουν αυτήν την ικανότητα. Εντούτοις, στο πλαίσιο της άμυνας εναντίον των λοιμώξεων η έννοια της φαγοκυτταρώσεως όπως αυτή εμφανίζεται στα εξειδικευμένα φαγοκύτταρα είναι συνυφασμένη με την καταστροφή του μικροοργανισμού, όχι απλώς τη φαγοκυττάρωσή του. Το φαγοκύτταρο λοιπόν και η φαγοκυττάρωση αποτελούν το «βαρύ πυροβολικό» στην άμυνα του οργανισμού κατά των λοιμώξεων.

## **γ) ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ**

Το συμπλήρωμα είναι ένα πολυμοριακό βιολογικό σύστημα, που περιλαμβάνει τουλάχιστον 21 πρωτεϊνικά κλάσματα και αποτελεί τον κυριότερο χημικό μεταβιβαστή των αντιδράσεων αντιγόνου – αντισώματος. Η δράση του εκδηλώνεται μέσα από μια ακολουθία αλυσιδωτών αντιδράσεων, κατά τις οποίες σειρά ενεργοποιημένων ενζύμων παράγεται από τις πρόδρομες μορφές τους. Οι αντιδράσεις αυτές συνιστούν την ενεργοποίηση του συστήματος, που σαν τελικό σκοπό έχει από μια μεριά την πρόκληση μη αναστρέψιμων δομικών και λειτουργικών αλλοιώσεων των κυτταρικών μεμβρανών με συνέπεια το θάνατο των κυττάρων και από την άλλη τη δραστηριοποίηση ειδικών κυτταρικών λειτουργιών.

### **Ενεργοποίηση του συμπληρώματος**

Η ενεργοποίηση του C ακολουθεί δύο οδούς την «κλασική» και την «εναλλακτική». Οι δύο αυτές οδοί καταλήγουν στο σχηματισμό ενεργοποιημένου C3 και μετά ακολουθούν κοινή πορεία δηλαδή το μηχανισμό προσβολής της μεμβράνης, που λέγεται και τελική οδός.

### **Κλασική οδός**

Η κλασική οδός ενεργοποιείται από διάφορες ουσίες και κυρίως ανοσοσυμπλέγματα με IgG των υποομάδων 1, 2 και 3 ή IgM αντισώματα, DNA, πλασμίνη, τρυψίνη, CRP, ιούς, πρωτεΐνη Σταφυλόκοκκου A και πολυανιόντα.

Το μακρομόριο C1, το οποίο αποτελείται από τρεις μονάδες, C1q, C1r, C1s, που συγκρατούνται της κλασικής οδού. Η ενεργοποίηση του C1 αρχίζει με τη μη αναστρέψιμη σύνδεσή του με τα Fc τμήματα των μορίων των IgG και IgM, αφού αυτά συνδεθούν με τα αντίστοιχα αντιγόνα.

Συνδεδεμένο το C1q με τις ανοσοσφαιρίνες ενεργοποιεί το C1r, που αποκτά ενζυμική δράση και με τη σειρά του ενεργοποιεί το C1s, που αποκτά δράση C1 εστεράσης (C1s). Το C1s δρα στη συνέχεια στην άλλη μονάδα, τη μονάδα «ενεργοποίησης» με τελικό αποτέλεσμα την παραγωγή της κλασικής κομβερτσάσης

του C3 (C4b2a). Το C4b2a διασπά το C3 σε δύο τμήματα το C3a και C3b και ενώνεται με το δεύτερο για να σχηματίζει την κομβερτάση του C5.

Η ενεργοποίηση της κλασικής οδού ελέγχεται από τρεις αναστολές. Ο αναστολέας του C1 (C1 INH) ενώνεται με το C1 και αναστέλλει τη δράση του C1r επί του C1s και του C1s επί του υποστρώματός του. Ο αδρανοποιητής του C3b (παράγοντας I) διασπά το C3b σε δύο τμήματα τα C3c και C3b.

Ανάλογη είναι η δράση του παράγοντα I επί του C4b, η οποία όμως για να εκδηλωθεί πρέπει να προηγηθεί η σύνδεση του C4b με τη συνδεόμενη με το C4 πρωτεΐνη (C4 binding protein).

## **Εναλλακτική οδός**

Η «εναλλακτική οδός» αρχικά περιγράφηκε σαν σύστημα προπερδίνης, το οποίο εθεωρείτο, ότι συμμετείχε στην καταστροφή σχιζομυκήτων και τη λύση των ερυθρών, αιμοσφαιρίων από άτομα με νυκτερινή παροξυντική αιμοσφαιρινουρία.

Στην πραγματικότητα η εναλλακτική οδός μη έχοντας την ανάγκη της παρουσίας ανοσοσυμπλεγμάτων για να ενεργοποιηθεί, παριστά ένα χημικό μηχανισμό άμυνας, που προφυλάσσει το μη άνοσο ξενιστή ως την ανάπτυξη της ειδικής ανοσιακής αντίδρασης. Η εναλλακτική οδός δηλαδή, που οντογενετικά είναι προγενέστερη της κλασικής, αποτελεί μηχανισμό της μη ειδικής ανοσίας, σε αντίθεση με την κλασική, που συνιστά μέρος της ειδικής ανοσιακής απάντησης και έχει στενή σχέση με την ανοσιακή μνήμη.

Όπως γράφτηκε παραπάνω, τελικός στόχος της εναλλακτικής, όπως και της κλασικής οδού, είναι η διάσπαση του C3. Πλην όμως το παραγόμενο απ' τη διάσπαση C3b χρησιμοποιείται στην εναλλακτική οδό για το σχηματισμό ενός ενζύμου, της ενισχυόμενης κομβερτάσης του C3 (amplification C3 convertase – C3b, Bb) που όχι μόνο διασπά το C3, αλλά και είναι και το κυρίως υπεύθυνο γι' αυτή τη λειτουργία της εναλλακτικής οδού ένζυμο. Με άλλα λόγια η εναλλακτική οδός δεν είναι παρά ένας μηχανισμός θετικής αναστροφής αλληλορύθμισης (positive feedback mechanism) ένας βιολογικός κύκλος, που λειτουργεί ακατάπαυστα. Για την έναρξη της λειτουργίας του, για την παραγωγή δηλαδή του πρωταρχικού C3b, δεν απαιτείται η παρουσία κανενός ενεργοποιητή, φτάνει μόνο κάποιου βαθμού αυτόματη υδρόλυση του C3, που φυσιολογικά λαμβάνει χώρα στον οργανισμό. Το γεγονός ότι

κάτω από φυσιολογικές συνθήκες η εναλλακτική οδός δεν καταλήγει στην ολοκληρωτική διάσπαση του C3 οφείλεται στη δράση δύο ρυθμιστικών πρωτεϊνών, των παραγόντων H και I, που χαλαρώνουν τη δομή της ενισχυόμενης κονβερτάσης και διασπούν το C3b. Η δράση αυτών των παραγόντων διευκολύνεται από την παρουσία πάνω στις κυτταρικές επιφάνειες 1) των υποδοχέων του C3b (CR1) και 2) της επιταχύνουσας τη διάσπαση πρωτεΐνης (decay accelerating factor - DAF).

Αντίθετα, κυτταρικές επιφάνειες με χαμηλή περιεκτικότητα σε σιαλικό οξύ παρεμποδίζουν τη δράση των παραγόντων H και I και προάγουν την ενεργοποίηση της εναλλακτικής οδού, κάτι που έχει ιδιαίτερη βιολογική σημασία, αφού οι επιφάνειες των περισσότερων μικροβίων στερούνται σιαλικού οξέος.

Τέλος, είναι αυτονόητο, ότι ο ρυθμός λειτουργίας της εναλλακτικής οδού επιταχύνεται από καταστάσεις και παράγοντες, που αυξάνουν την παραγωγή C3b, όπως είναι η ενεργοποίηση της κλασικής οδού, η πλασμίνη, οι λευκοκυτταρικές και μικροβιακές πρωτεάσες κ.α.

Τελικά, ο αριθμός μορίων C3b αθροίζονται και συνδέονται με την επιφάνεια του κυττάρου – ενεργοποιητή στενή επαφή με την C3b, Bb τροποποιώντας τη δομή της, ώστε να μπορεί να διασπάσει το C5

### **Κυτταρικοί υποδοχείς του συμπληρώματος**

Οι κυτταρικοί υποδοχείς του συμπληρώματος είναι πρωτεΐνες της μεμβράνης διαφόρων κυττάρων του οργανισμού, που συγκαταλέγονται μεταξύ των παραγόντων του συστήματος. Μια σειρά βιολογικών λειτουργιών του συμπληρώματος λαμβάνει χώρα, αφού μεσολαβήσει σύνδεση αυτών των υποδοχέων με διάφορα προϊόντα διάσπασης των παραγόντων, που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της ενεργοποίησης του συστήματος. Εκτός από την τεράστια βιολογική τους σημασία, οι υποδοχείς του συμπληρώματος φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο και στην παθογένεια ορισμένων νοσημάτων. Αναφέρεται χαρακτηριστικά η μεγάλη ελάττωση του αριθμού των CR1 των ερυθροκυττάρων ασθενών, που πάσχουν από συστηματικό ερυθρηματώδη λύκο και οι υποτροπιάζουσες μικροβιακές λοιμώξεις, που συνοδεύουν την κληρονομική έλλειψη των CR3.

## **Τα βιολογικά επακόλουθα της ενεργοποίησης του συμπληρώματος**

Η κυτταρική λύση είναι η πιο γνωστή βιολογική δράση του συμπληρώματος, αλλά όχι και η μόνη. Την ενεργοποίησή του ακολουθούν μια σειρά από βιολογικά φαινόμενα, που κάνουν το σύστημα καθοριστικό παράγοντα της μη ειδικής ανοσίας και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της ειδικής ανοσιακής απάντησης.

Είναι ανάγκη να τονιστεί επίσης, ότι κάτω από ειδικές συνθήκες η ενεργοποίηση του συμπληρώματος αντί να προφυλάξει τον ξενιστή, είναι δυνατό να του δημιουργήσει ιστικές βλάβες. Για παράδειγμα αναφέρονται η αιμόλυση κατά τη μετάγγιση ασύμβατου αίματος και οι αλλοιώσεις της αγγειίτιδας, που συνοδεύουν τα ανοσοσυμπλεγματικής αιτιολογίας νοσήματα, περιπτώσεις, όπου η συμμετοχή του συμπληρώματος είναι καθοριστική για τη βλάβη του ξενιστή.

Η σύνδεση του συμπληρώματος με τα άλλα συστήματα ενεργοποίησης του οργανισμού είναι στενή. Από το ινωδολυτικό σύστημα, η πλασμίνη ενεργοποιεί το C3 και τον παράγοντα Β, ενώ από το σύστημα της κίνινης, η καλλικρεΐνη ενεργοποιεί το C1. Αντίθετα, ο αναστολέας του C1 αναστέλλει επίσης και την πλασμίνη και την καλλικρεΐνη, ενώ ο αδραντοποιητής της αναφυλατοξίνης αδραντοποιεί και τη βραδυκίνη.

## **δ) ΛΥΣΟΖΥΜΗ**

Μέσα στα πλαίσια της φυσικής ανοσίας περιλαμβάνεται η λυσοζύμη και οι ιντερφερόνες. Η λυσοζύμη ανήκει στους μη οξειδωτικούς μηχανισμούς,, είναι δηλαδή υδρολυτικό ένζυμο.

Η λυσοζύμη που περιέχεται στο αζουρόφιλα και τα ειδικά κυρίως πέπτει γλυκοπεπτιδικά κυτταρικά υπολείμματα, αλλά και υδρολύει τις βλεννοπολυσακχαρίδες του κυτταρικού τοιχώματος.

## **Πέψη του μικροοργανισμού**

Αφού δημιουργηθεί το φαγοσωμάτιο αρχίζει η λειτουργία της πέψης και της καταστροφής του μικροοργανισμού. Αυτό επιτυγχάνεται με τη μετακίνηση

ενδοκυτταρικών κοκκίων (που διακρίνονται σε αζουρόφιλα και ειδικά) τα οποία πλησιάζουν το τοίχωμα του φαγοσωματίου, συντήκονται με αυτό και εκλύουν το περιεχόμενό τους μέσα στο φαγοσωμάτιο, το οποίο τώρα καλείται **φαγολυσοσωμάτιο**, προκαλώντας την καταστροφή του μικροοργανισμού. Παράλληλα, η έκλυση αυτών των ενζύμων μέσα στο κενοτόπιο που βρίσκεται κλεισμένος ο μικροοργανισμός προφυλάσσει το φαγοκύτταρο από την τοξική τους δράση.

## **ε) ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΕΣ**

Οι ιντερφερόνες είναι μικρού μοριακού βάρους γλυκοπρωτεΐνες, η παραγωγή των οποίων τυπικά ενεργοποιείται στις ιογενείς λοιμώξεις, αλλά μπορεί να παραχθούν ως ανταπόκριση μόλυνσης και με άλλους μικροοργανισμούς (ρικέττιες, βακτηρίδια, χλαμύδια, μύκητες, πρωτόζωα). Οι ιντερφερόνες:

α) Διαθέτουν προστατευτική δράση εναντίον των ιών. Η παραγόμενη, από το μολυσμένο με ιό κύτταρο, ιντερφερόνη συνδέεται με ειδικούς υποδοχείς της επιφάνειας του κυττάρου και προκαλεί την παραγωγή ενζύμων τα οποία αναστέλλουν τη μετάφραση του ιικού αγγελιαφόρου (messenger) RNA σε ιική πρωτεΐνη. Παράλληλα προφυλάσσουν τα γειτονικά, του μολυσμένου κυττάρου, κύτταρα από τη μετάδοση του ιού.

β) Δρουν ενδοκυτταρίως και αναστέλλουν την ανάπτυξη άλλων, εκτός των ιών, μικροβίων (χλαμύδια, ρικέττιες, βακτηρίδια, μύκητες και πρωτόζωα).

γ) Ενώ δεν έχουν δυσμενή επίδραση στις μεταβολικές λειτουργίες και στις λειτουργίες σύνθεσης των φυσιολογικών κυττάρων, εντούτοις έχουν την ικανότητα να αναστέλλουν τη διαίρεση ταχέως πολλαπλασιαζόμενων κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων και νεοπλαστικών κυττάρων.

δ) Τέλος, καταστρέφουν τα κύτταρα τα οποία φέρουν στην επιφάνειά τους αντίγονα προς τα οποία το T-λεμφοκύτταρο είναι ευαίσθητοποιημένο.



## 2. ΕΙΔΙΚΗ ΕΠΙΚΤΗΤΗ ΑΝΟΣΙΑ

Διακρίνεται σε *ενεργητική* και *παθητική*. Κατά την *ενεργητική επίκτητη ανοσία* το ίδιο το άτομο συνθέτει τα αντισώματα, ενώ κατά την *παθητική* το άτομο λαμβάνει τα αντισώματα, που έχουν παραχθεί σε άλλο άτομο ή ζώο.

Η *ειδική επίκτητη ενεργητική ανοσία* εμφανίζεται, όταν το άτομο προσβληθεί από λοιμώδη νόσο, ακόμη και όταν αυτή είναι σε λανθάνουσα μορφή. Για την εγκατάσταση της ανοσίας χρειάζεται ένα χρονικό διάστημα, απαραίτητο για την παραγωγή αντισωμάτων, αλλά η ανοσία, που προκύπτει είναι συνήθως μακράς διάρκειας.

Εκτός από την *ειδική ενεργητική ανοσία* μετά φυσική νόσηση, υπάρχει και η *τεχνητή ειδική ενεργητική ανοσία*, που προκαλείται μετά χορήγηση νεκρών ή εξασθενημένων μικροβίων ή προϊόντων των υπό τη μορφή εμβολίων.

Η *παθητική ανοσία* έχει το πλεονέκτημα, ότι είναι άμεση, αλλά είναι μικρής διάρκειας, αφού τα αντισώματα, που χορηγούνται καταβολίζονται σαν φυσιολογικές σφαιρίνες. Και η μορφή αυτή της ανοσίας διακρίνεται σε *φυσική* και *τεχνητή*.

Η *φυσική ειδική παθητική ανοσία* οφείλεται σε μεταφορά αντισωμάτων από τη μητέρα είτε δια μέσου του πλακούντα είτε με το πύαρ. Η κύρια ανοσοσφαιρίνη του γάλακτος π.χ. είναι η IgA, η οποία παραμένει στο έντερο και προφυλάσσει το βλεννογόνο από αντιγόνα σχιζομυκήτων και ιών, που βρίσκονται στο έντερο.

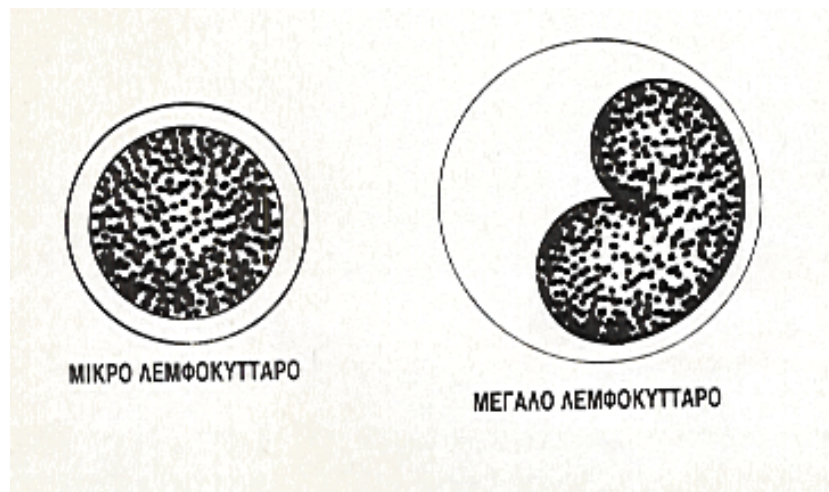
Η *τεχνητή ειδική παθητική ανοσία* εγκαθίσταται με ένεση ορού ανοσοποιηθέντων ζώων.

Η *ειδική ενεργητική ανοσία* εκδηλώνεται με α) την παραγωγή αντισωμάτων (χημική ανοσία) και β) την κυτταρική ανοσιακή απάντηση.

## α) ΧΗΜΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ

Η χημική ανοσία σχετίζεται με τα Β λεμφοκύτταρα, που προέρχονται από το μυελό των οστών (Bursa) και διαφοροποιούμενα σε πλάσματοκύτταρα παράγουν τα αντισώματα (ανοσοσφαιρίνες).

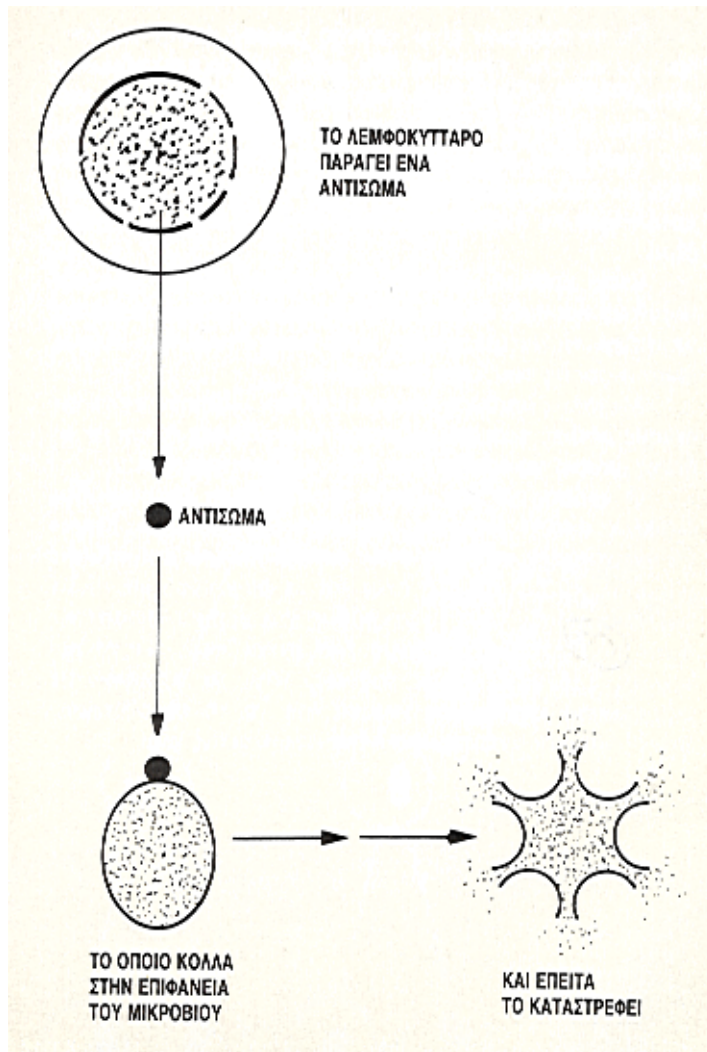
Η παρουσία μικροοργανισμών οι οποίοι δρουν ως αντιγόνα, προκαλεί την παραγωγή των αντισωμάτων, τα οποία αντιδρούν με αυτά τα αντιγόνα δημιουργώντας συμπλέγματα αντιγόνου – αντισώματος. Η αντίδραση είναι ειδική με την έννοια ότι το αντίσωμα που προήλθε από συγκεκριμένο αντίγονο αντιδρά αποκλειστικά σχεδόν με αυτό (π.χ. αντισώματα κατά της διφθεριτιδικής τοξίνης δεν αντιδρούν με την τετανική τοξίνη). Υπάρχει όμως διασταυρούμενη αντίδραση αντισωμάτων με αντιγόνα που εμφανίζουν παραπλήσια δομή.



Η ανοσολογική ανταπόκριση λαμβάνει χώρα κυρίως στους λεμφικούς ιστούς και στον υποβλεννογόνιο χιτώνα του αναπνευστικού και γαστρεντερικού συστήματος. Οι εισβάλλοντες μικροοργανισμοί αρχικά αντιμετωπίζονται από τα φαγοκύτταρα και στη συνέχεια παραδίδονται στη δράση των από τα λεμφοκύτταρα παραγόμενων αντισωμάτων.

Από τις 5 κατηγορίες αντισωμάτων (IgG, IgM, IgE, IgD, IgA) βασικό ρόλο στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων παίζουν η IgG, η IgM και το τοπικά εκκρινόμενο κλάσμα της IgA.

Η τυπική δομή του αντισώματος, που έχει σχήμα Υ, αποτελείται από 4 αλυσίδες, 2 ελαφρές αλυσίδες (light chains) και δύο βαριές (heavy chains), οι οποίες συγκρατούνται μεταξύ τους με δισουλφικούς δεσμούς.



Οι βαριές αλυσίδες ονομάζονται με το μικρό γράμμα της ελληνικής αλφαβήτου (α, β, γ, δ, ε) που αντιστοιχεί στην κάθε ανοσοσφαιρίνη (π.χ. για την IgG:γ, για την IgM:μ, κ.ο.κ.) α, β, γ, δ, ε.

Οι ελαφρές αλυσίδες ονομάζονται με τα μικρά γράμματα της ελληνικής αλφαβήτου κ και λ. Στην IgG ανοσοσφαιρίνη οι ελαφρές αλυσίδες είναι είτε κ είτε λ.

Το μόριο κάθε ανοσοσφαιρίνης μπορεί να διασπασθεί ενζυμικά σε 3 μέρη: Τα δύο που περιέχουν μέρος των βαριών αλυσίδων και τις ελαφρές αλυσίδες ονομάζονται (Fab), αποτελούν τους βραχίονες του Y

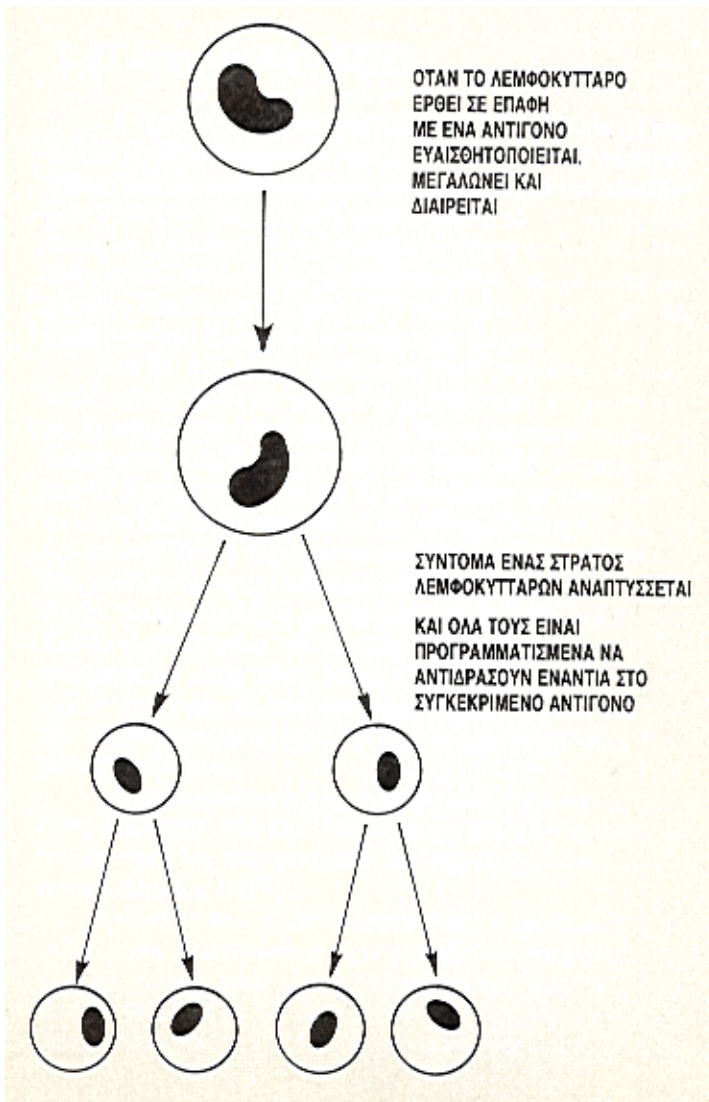
και περιέχουν τις θέσεις στις οποίες γίνεται η συνένωση με το αντιγόνο.

Το υπόλοιπο τμήμα περιέχει μόνο βαριές αλυσίδες, ονομάζεται Fc, δεν αντιδρά με αντιγόνο, αλλά δραστηριοποιεί το συμπλήρωμα και συνδέεται με υποδοχείς στην επιφάνεια των πολυμορφοκυττάρων και μακροφάγων. Με αυτή του τη δράση το Fc τμήμα του αντισώματος διευκολύνει τη φαγοκυττάρωση του μικροοργανισμού (οψωνική δράση).

Η ανοσοσφαιρίνη IgM είναι το πρώτο αντίσωμα που παράγεται κατά την ανοσολογική ανταπόκριση για να αντικατασταθεί ουσιαστικά στην εξέλιξη της λοιμώξεως από την IgG. Έτσι IgM αντισώματα ανιχνεύονται στη διάρκεια της λοιμώξεως και για βραχύ χρονικό διάστημα μετά την ανάρρωση. Συνεπώς, παρουσία αντισωμάτων IgM στον ορό σημαίνει είτε πρόσφατη λοίμωξη είτε επιμένουσα λοίμωξη.

Τα IgM αντισώματα δε διέρχονται τον πλακούντα (το μόνο μητρικό αντίσωμα που διέρχεται τον πλακούντα είναι η ανοσοσφαιρίνη IgM) και επομένως ανεύρεσή τους

στο αίμα του νεογέννητου σημαίνει ενδομήτρια λοίμωξη του (π.χ. ανεύρεση IgM αντισωμάτων εναντίον της ερυθράς στο αίμα του νεογέννητου).



Τοπικά εκκρινόμενη ανοσοσφαιρίνη IgA αποτελεί το κύριο αντίσωμα στους βλεννογόνους και το γάλα. Αποτελεί ουσιαστικό στοιχείο άμυνας εναντίον των λοιμώξεων στους βλεννογόνους του αναπνευστικού, γαστρεντερικού και ουροποιογεννητικού συστήματος.

Η παραγωγή των αντισωμάτων μετά την είσοδο του αντιγόνου-μικροοργανισμού στον ανθρώπινο οργανισμό δεν είναι άμεση. Ελεύθερα κυκλοφορούντα αντισώματα εμφανίζονται μετά μια βδομάδα περίπου. Στη συνάντησή του με το μικροοργανισμό το ευαισθητοποιημένο λεμφοκύτταρο υφίσταται ορισμένες μεταβολές

προετοιμασίας παραγωγής αντισωμάτων:

- α) Διαιρείται επανειλημμένα, σχηματίζοντας κλώνους λεμφοκυττάρων με παρόμοια αντιγονικότητα,
- β) Διαφοροποιείται σε πλασματοκύτταρο,
- γ) Το πλασματοκύτταρο συνθέτει τις ανοσοσφαιρίνες – αντισώματα. Κάθε κλώνος κυττάρων συνθέτει ορισμένης αντιγονικής εξειδίκευσης ανοσοσφαιρίνες.

Η απλή παρουσία αντισωμάτων στο ορό δε σημαίνει απαραίτητα και προστασία. Σημαίνει εντούτοις παρούσα ή παρελθούσα λοίμωξη.

***Ειδικότερα, η αντιμικροβιακή δράση των αντισωμάτων εκδηλώνεται με τις ακόλουθες τακτικές:***

1. Τα αντισώματα δρουν ως οφωνίνες ή παρουσιάζουν κυτταροφιλική δράση και κατ' αυτόν τον τρόπο επιβοηθούν και κάνουν πιο αποτελεσματική τη φαγοκυττάρωση, και κατά συνέπεια την πέψη και καταστροφή του μικροοργανισμού.

2. Με την προσκόλλησή τους στην επιφάνεια του μικροοργανισμού τα αντισώματα παρεμποδίζουν την εγκατάσταση των μικροοργανισμών (οι οποίοι έτσι χάνουν την ικανότητα να προσκολληθούν στο κύτταρο ή επιφάνεια στόχο) στα κύτταρα (π.χ. ιοί) ή στις βλεννογόνιες επιφάνειες (π.χ. στρεπτόκοκκος, γονόκοκκος, αιμ. ινφλουένζας). Είναι προφανές ότι έτσι η αρχική συνθήκη για την πρόκληση της λοίμωξης, δηλαδή η εγκατάσταση του μικροοργανισμού, αναιρείται.

3. Αντισώματα ειδικά εναντίον τοξινών εξουδετερώνουν τη βλαπτική δράση των τελευταίων.

4. Τα αντισώματα ενεργοποιούν το σύστημα του συμπληρώματος (κατά τη σύνδεσή τους με το αντιγόνο – μικροοργανισμό), το οποίο δραστηριοποιεί τη φλεγμονή με αποτέλεσμα συρροή στο πεδίο της μάχης περισσότερων φαγοκυττάρων και αντισωμάτων, που προφανώς ενισχύουν τις δυνάμεις του οργανισμού εναντίον των εισβολέων.

5. Ειδικά αντισώματα, τα ακινητοποιούντα (immobilizing) αντισώματα, προσκολλώνται σε μικροοργανισμούς που παρουσιάζουν δραστήρια κίνηση (βλεφαρίδες), του ακινητοποιούν και έτσι η φαγοκυττάρωση καθίσταται ευχερέστερη και αποτελεσματικότερη.

## β) ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ

Τα T – λεμφοκύτταρα τα οποία είναι τα όργανα της κυτταρικής ανοσίας ευρίσκονται στο λεμφικό ιστό, ιδίως στα αρτηριόλια του σπληνός και στο φλοιό των λεμφαδένων. Επίσης κυκλοφορούν στο αίμα και λέμφο.

Από τα κυκλοφορούντα λεμφοκύτταρα 70-80 % είναι T-λεμφοκύτταρα. Τα T-λεμφοκύτταρα φέρουν στην επιφάνειά τους υποδοχείς ειδικούς για κάθε σχεδόν αντιγόνο και με τη συνεχή κυκλοφορία τους από τους λεμφαδένες στους ιστούς και στο αίμα και πάλι στους λεμφαδένες, διασφαλίζουν ότι οποιοδήποτε αντιγόνο, οποιασδήποτε φύσεως, και επομένως και μικροβιακό, αργά ή γρήγορα θα συλληφθεί αντιδρώντας με τους ειδικούς υποδοχείς του λεμφοκύτταρου.

Στη συνάντησή του με το αντιγόνο προς το οποίο είναι ευαισθητοποιημένο και τη δέσμευσή του αντιγόνου στους ειδικούς υποδοχείς του, το λεμφοκύτταρο υφίσταται ορισμένες μεταβολές που αποτελούν και την απάντηση του στον εισβολέα μικροοργανισμό:

α. Διαφοροποιείται λειτουργικά προς λεμφοβλάστη η οποία έχει τη δυνατότητα πρωτεϊνικής σύνθεσης,

β. Διαιρείται συνεχώς σε ομάδες λεμφοκυττάρων και τα μέλη της κάθε ομάδας (κλώνος) έχουν ταυτόσημη εξειδίκευση ως προς την αντίδρασή τους απέναντι στα αντιγόνα.

γ. Απελευθερώνει ειδικούς χημικούς διαβιβαστές τις **λεμφοκίνες**, μεταξύ των οποίων είναι η ιντερφερόνη (η οποία εκτός των T-λεμφοκυττάρων παράγεται και από άλλα κύτταρα του οργανισμού), χημειοτακτικοί παράγοντες, ο ανασταλτικός της μετανάστευσης των φαγοκυττάρων παράγων: MIF, ο διεγερτικός των μακροφάγων παράγων: MAF, κ.α.

Οι λεμφοκίνες προκαλούν τοπική φλεγμονώδη αντίδραση, η οποία ελκύει τα λευκοκύτταρα, διεγείρουν τα μακροφάγα (MAF) της περιοχής και παρεμποδίζουν την απομάκρυνσή τους (MIF) από την εστία της μάχης.

Η έκφραση της κυτταρικής ανοσίας είναι η εμφάνιση της λεγόμενης αντιδράσεως επιβραδυσμένης υπερευαισθησίας η οποία στο κλασικό παράδειγμα της φυματιώσεως εμφανίζεται περίπου 4-6 εβδομάδες μετά την εισαγωγή αντιγόνου (εάν έχει προϋπάρξει μόλυνση του οργανισμού).

Ακριβώς η εμφάνισή της μετά ημέρες ή εβδομάδες, σε αντίθεση προς την άμεση εντός ωρών εμφάνιση υπερευαισθησίας που οφείλεται σε αντίσωμα, την χαρακτηρίζει ως επιβραδυσμένη.

### **Πίνακας 1. Καταστάσεις που προκαλούν διαταραχές της κυτταρικής ανοσίας**

---

**Λοιμώδη νοσήματα:** ιλαρά, ανεμευλογιά, τυφοειδής πυρετός, φυματίωση, λέπρα, ιστοπλάσμωση, σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (λοίμωξη από τον HIV)

**Εμβολιασμοί:** εναντίον της ιλαράς, της παρωτίτιδας, της ερυθράς

**Κακοήθεις νεοπλασίες:** νόσος του Hodgkin, λεμφώματα, προχωρημένα συμπαγή νεοπλάσματα.

**Θεραπεία με φάρμακα:** κορτικοστεροειδή, κυτταροτοξικά.

**Διάφορες καταστάσεις:** συγγενείς ανοσοανεπάρκειες, σαρκοείδωση, ουραιμία, σακχαρώδης διαβήτης, υποσιτισμός, μεγάλη ηλικία.

---

Λοιμώξεις στις οποίες η κυτταρική ανοσία ανιχνεύεται με δερμοαντιδράσεις είναι η φυματίωση (PPD), η λέπρα (λεπρομίνη), η ιστοπλάσμωση (ιστοπλασμίνη), η βρουκέλλωση (βρουκελλίνη), το τριχόφυτο, η παρωτίτιδα, το αφροδίσιο λεμφοκοκκίωμα (δοκιμασία Φρέι).

### 3. ΑΝΟΣΙΑΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ (immune response)

Ο ρόλος των μακροφάγων και των πολυμορφοκυττάρων στη φαγοκυττάρωση έχει αναπτυχθεί ήδη. Τα μακροφάγα τοποθετημένα σε στρατηγικές θέσεις στον ανθρώπινο οργανισμό φαγοκυτταρώνουν τους μικροοργανισμούς σε όποια κατάσταση και εάν ευρίσκονται (νεκροί ή ζώντες).

Τα μακροφάγα παίζουν ρόλο στην πυροδότηση (παροχή αντιγονικών ουσιών) και στη συνέχεια στην πλήρη εξέλιξη της ανοσολογικής ανταπόκρισης, συμβάλλοντας στην αποτελεσματικότητα της χημικής ανοσίας (παραγωγή αντισωμάτων) και της κυτταρικής ανοσίας, η οποία παίζει καθοριστικό ρόλο στην αντιμετώπιση ενδοκυτταρίως πολλαπλασιαζόμενων μικροοργανισμών (φυματοβάκιλλος, βρουκέλλα, ιοί του έρπητα κλπ.). Όταν το ευαισθητοποιημένο λεμφοκύτταρο συναντηθεί και δεσμεύσει το μικροβιακό αντίγονο, παράγει τις αναφερθείσες προηγουμένως λυμφοκίνες, οι οποίες δραστηριοποιούν το μακροφάγο και προκαλούν συγκέντρωσή του προς την εστία της λοίμωξης ενώ παράλληλα το εμποδίζουν να μεταναστεύσει και να απομακρυνθεί από εκεί. Και τα μακροφάγα και τα πολυμορφοκύτταρα φέρουν στην κυτταρική τους επιφάνεια υποδοχείς για το στοιχείο C3 του συμπληρώματος και για το Fc κλάσμα του αντισώματος. Έτσι είναι ικανά να δεσμεύουν τους υποδοχείς αυτούς και να φαγοκυτταρώνουν ανοσοσυμπλεγμάτα και μικροοργανισμούς καλυμμένους με οψωνικά αντισώματα.

Για να δράσει το συμπλήρωμα απαραίτητη προϋπόθεση είναι να καθηλωθεί (fixation) και να ενεργοποιηθεί (activation). Οι λειτουργίες αυτές επιτελούνται με τη δράση συμπλέγματος αντιγόνου-αντισώματος (είτε IgM που είναι η δραστικότερη, διότι απαιτείται σύνδεση ενός μόνου μορίου της με το αντιγόνο, είτε IgG που απαιτούνται μερικές εκατοντάδες μόρια).

Αφού καθηλωθεί το συμπλήρωμα ενεργοποιείται σε σειρά διαδοχικών σταδίων που καταλήγουν στο σχηματισμό των στοιχείων C8 και C9, τα οποία και παρουσιάζουν κυτταρολυτική δράση.

Στη διάρκεια της ενεργοποίησής του συμπληρώματος τα διάφορα στοιχεία και κλάσματα που σχηματίζονται συμμετέχουν στη φλεγμονώδη αντίδραση την οποία και επιτείνουν με αποτέλεσμα μερικές φορές βλάβη και των κυττάρων του ξενιστή. Σε αυτό το πλαίσιο προκαλούν έκκριση ισταμίνης από τα βασεόφιλα κύτταρα και αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών (κλάσματα C3a, C5a), διεγείρουν τη χμειοταξία



(κλάσματα C5a, σύμπλεγμα C5b-C6-C7 και πιθανώς και C3a), διευκολύνουν και μεγιστοποιούν τη φαγοκυττάρωση λειτουργώντας ως οψωνίνη (κλάσματα C3b, C5b), προκαλούν βλάβη στην κυτταρική μεμβράνη, λύση των Gram αρνητικών βακτηριδίων, λύση των ερυθροκυττάρων και διαρροή από την κυτταρική μεμβράνη των εμπυρήνων στοιχείων των κυττάρων (C8, C9).

Εκτός από την ενεργοποίηση του συμπληρώματος από ανοσοσυμπλέγματα αντιγόνου-αντισώματος είναι δυνατή η ενεργοποίηση και με τη λεγόμενη εναλλακτική οδό της προπερδίνης. Ως πυροδοτικοί μηχανισμοί εδώ ενεργούν διάφορες ουσίες, μεταξύ των οποίων και μικροβιακές ενδοτοξίνες αλλά και συναθροισμένα αντισώματα IgG, IgA, και IgE. Η ενεργοποίηση αρχίζει κατευθείαν από το C3 στοιχείο του συμπληρώματος, παρακάμπτοντας τα στοιχεία C1.

Συμπερασματικά, η άμυνα του οργανισμού εναντίον των εισβολέων μικροοργανισμών αποτελεί μια περίπλοκη αλλά σαφή διαδικασία, στην οποία αλληλοεμπλέκονται και αλληλοδραστηριοποιούνται οι ανοσολογικοί μηχανισμοί και τα κυτταρικά στοιχεία.

Κάθε T και B λεμφοκύτταρο είναι προγραμματισμένο σε συγκεκριμένη ανταπόκριση στη συνάντησή του με ομάδα παρόμοιων μικροοργανισμών – αντιγόνων. Η αρχική συνάντηση με τον εισβολέα είτε στο λεμφικό ιστό ή οπουδήποτε αλλού στον οργανισμό προκαλεί αντίδραση μικρής κλίμακας. Ο στόχος όμως είναι, ιδίως στην αντιμετώπιση των λοιμογόνων παραγόντων, να δοθεί στην ανταπόκριση όσο το δυνατόν μεγαλύτερη έκταση στο συντομότερο χρονικό διάστημα, ούτως ώστε να δραστηριοποιηθούν σύντομα τα ανοσολογικά συστήματα παραγωγής αντισωμάτων (χημική ανοσία) και η κυτταρική ανοσία καθώς και οι βοηθητικοί και ενισχυτικοί μηχανισμοί τους.

Τα παράγοντα αντισώματα B-λεμφοκύτταρα παραμένουν γενικά στο λεμφικό ιστό και οι μικροοργανισμοί προσάγονται εκεί μέσω του αίματος και της λέμφου. Τα παραγόμενα όμως από αυτά αντισώματα κυκλοφορούν σε όλο τον ανθρώπινο μικροοργανισμό και στις πλέον απομακρυσμένες περιοχές. Αντισώματα που χρειάζονται στις εκτεταμένες βλεννογόνιες περιοχές παράγονται από κύτταρα εγκατεστημένα στην υποβλεννογόνια στιβάδα και διέρχονται στη συνέχεια στην επιφάνεια.

Αντισώματα «περιβρέχουν» τους ιστούς και τους βλεννογόνους και «συγκρούονται» με τους μικροοργανισμούς που συναντούν στις περιοχές αυτές. Στα σημεία που συμβαίνει η αντίδραση μικροβιακού αντιγόνου-αντισώματος

ενεργοποιείται το συμπλήρωμα, με αποτέλεσμα την πυροδότηση και την επίταση της φλεγμονώδους αντιδράσεως,, που προσάγει στο σημείο της μάχης αντισώματα και φαγοκύτταρα, ώστε η άμυνα του οργανισμού να ενισχυθεί εκεί που πραγματικά υπάρχει ανάγκη.

Τα σχετιζόμενα με την κυτταρική ανοσία Τ-λεμφοκύτταρα κυκλοφορούν συνεχώς στα διάφορα σημεία του οργανισμού, εφόσον είναι αυτά που θα πρέπει να συναντήσουν τον εισβολέα και ενεργοποιήσουν τη κυτταρική ανοσία.

Η ανοσολογική ανταπόκριση πυροδοτείται ειδικά από τα ευαισθητοποιημένα Τ και Β λεμφοκύτταρα, ενώ τα μακροφάγα, τα πολυμορφοπύρρηνα και το συμπλήρωμα λειτουργούν ως εκτελεστικά όργανα και επιτείνουν την αντίδραση σε ιστικό επίπεδο.

ΕΝΟΤΗΤΑ ΔΕΥΤΕΡΗ

ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ

## II. ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ

Ο όρος ανοσοκαταστολή χρησιμοποιείται για να περιγράψει την κατάσταση εκείνη, στην οποία ενώ το ανοσολογικό σύστημα ενός οργανισμού δημιουργήθηκε και αναπτύχθηκε φυσιολογικά, διάφοροι παράγοντες, ενδογενείς (νεοπλασματικά νοσήματα, μεταβολικά νοσήματα κ.λ.π.) ή εξωγενείς (χημικοί, μηχανικοί, μικροβιολογικοί κ.λ.π.), προκάλεσαν την καταστολή αυτού. Βρισκόταν, δηλαδή σε φυσιολογική λειτουργία το ανοσολογικό σύστημα ενός οργανισμού, αλλά κατόπιν επιδράσεως διαφόρων παραγόντων καταστάθηκε. Αξίζει να σημειωθεί όμως πως η κατάσταση αυτή μπορεί να μην είναι μόνιμη αλλά αναστρέψιμη ,μετά την άρση του αιτίου που προκάλεσε την ανοσοκαταστολή. Κατά την έννοια αυτή, δεν περιγράφονται συγγενείς ή πρωτοπαθείς ανεπάρκειες του ανοσολογικού συστήματος, διότι σ' αυτήν την περίπτωση δεν έχει υπάρξει καταστολή, μιας και δεν είχε καν αναπτυχθεί.

Εξάλλου, έχει ιδιαίτερη σημασία, για την ορθή και ολοκληρωμένη άσκηση του έργου του νοσηλευτή, η κατανόηση των ειδικών αυτών καταστάσεων που προκαλούν ανοσοκαταστολή, ούτως ώστε να τηρούνται πλήρως και σχολαστικά οι διαδικασίες αντισηψίας πριν από κάθε παρέμβασή μας στο σώμα των «ειδικών» αυτών ασθενών.

# 1. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ

Το ανοσολογικό σύστημα είναι πολύπλοκο και περιλαμβάνει διάφορα όργανα και επιμέρους λειτουργίες που εκ πρώτης όψεως φαίνονται ετερογενείς αλλά που τελικά όλα εξυπηρετούν το βασικό σκοπό που είναι η άμυνα του οργανισμού εναντίον των παθογόνων μικροβίων.

Το γεγονός ότι είναι πολύπλοκο σύστημα εξηγεί και τη δυνατότητα διαταραχής και παρέμβασης του ανοσοκατασταλτικού παράγοντα σε πολλές θέσεις του συστήματος και τη δημιουργία διαφορετικών τύπων βλάβης από διαφορετικά βλαπτικά αίτια.

Τους μηχανισμούς ανοσοκαταστολής του διακρίνουμε σε μηχανισμούς που επιδρούν αρνητικά **στη φυσική ή μη ειδική ανοσία** και σε μηχανισμούς που βλάπτουν **την επίκτητη ή ειδική ανοσία**. Στον πίνακα 1 αναφέρονται οι διάφοροι ανοσοκατασταλτικοί μηχανισμοί:

## Πίνακας 2

### α) ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΤΗΣ ΜΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ

#### 1. Δέρμα – Βλεννογόνοι

Εγκαύματα

Τραύματα

Χειρουργικά τραύματα

Κατακλίσεις

Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρων

Παρεντερική διατροφή

Παρακεντήσεις (θώρακας, κοιλιά, οσφυνωτιαία)

Διασωληνώσεις

Εξελκώσεις του εντέρου

Καταστροφή κροσσώτου επιθηλίου βρόγχων

Έλλειψη μετάλλων και βιταμινών

#### 2. Φαγοκυτταρικό σύστημα

Ουδετεροπενία

Λειτουργικές διαταραχές ουδετεροφίλων (μη συγγενείς)

Μονοκυτταροπενία

#### 3. Σύστημα συμπληρώματος

Νόσος των ανοσοσυμπλεγμάτων

Επίκτητη έλλειψη συμπληρώματος

## Πίνακας 3

### β) ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΤΗΣ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ

#### 1. Χημική ανοσία

##### **Υπογαμμασφαιριναιμία**

Μειωμένη σύνθεση  
Αυξημένη απώλεια (π.χ. νεφρωσικό σύνδρομο)  
Αυξημένος καταβολισμός (π.χ. θεραπεία δια κορτικοειδών, κ.λ.π.)  
Υπογαμμασφαιριναιμία διαφόρου αιτιολογίας

##### **Δυσγαμμασφαιριναιμία**

Εκλεκτική έλλειψη IgA (γαστρεντερικά νοσήματα)  
Εκλεκτική έλλειψη IgM (σπάνια)

#### 2. Κυτταρική ανοσία

Νεοπλασματικά νοσήματα (π.χ. ν. Hodgkin)\*  
Ανοσοκατασταλτική αγωγή (π.χ. κορτικοειδή, κ.λ.π)\*  
AIDS  
Ακτινοθεραπεία\*  
Θεραπεία με αντιλεμφοκυτταρικό ορό\*  
Σαρκοείδωση  
Υποθρεψία\*  
Παροχέτευση θωρακικού πόρου  
Μεγάλη ηλικία  
Λοιμώξεις (ιοί, μύκητες, μυκοβακτηρίδια)  
Ουραιμία  
Διαβήτης\*  
Σπληνεκτομή\*

*\* Οι καταστάσεις αυτές έχουν αρνητικές επιπτώσεις σε ολόκληρο το φάσμα των ανοσολογικών μηχανισμών.*

## 2. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ

### α) ΒΛΑΒΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΩΝ

Το δέρμα είναι το ογκωδέστερο όργανο του ανθρωπίνου σώματος. Έχει έκταση η οποία κυμαίνεται από 0,25 m<sup>2</sup> στα νεογέννητα μέχρι 1,8 m<sup>2</sup> στους ενήλικες. Αποτελείται από 2 στρώματα, την επιδερμίδα και το χόριο (ιδίως δέρμα).

Η επιδερμίδα είναι ένα λεπτότατο στρώμα επιθηλιακών κυττάρων εκ των οποίων τα επιπολής κύτταρα είναι νεκρά, κερατινοποιημένα και παρέχουν προστασία στις αλλαγές του περιβάλλοντος.

Η ΠΡΩΤΗ ΓΡΑΜΜΗ ΑΜΥΝΑΣ  
ΕΝΑΝΤΙΟΝ ΤΩΝ ΕΠΕΡΧΟΜΕΝΩΝ ΜΙΚΡΟΒΙΩΝ

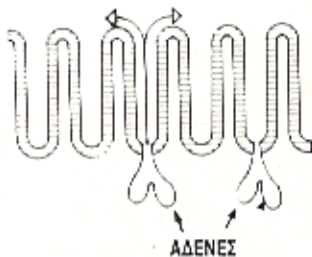
ΚΡΟΣΣΟΙ ΚΙΝΟΥΝΤΑΙ ΜΠΡΟΣ ΠΙΣΩ  
ΔΗΜΙΟΥΡΓΩΝΤΑΣ ΡΕΥΜΑ



ΑΥΤΑ ΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ  
ΚΑΛΥΠΤΟΥΝ  
ΤΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ

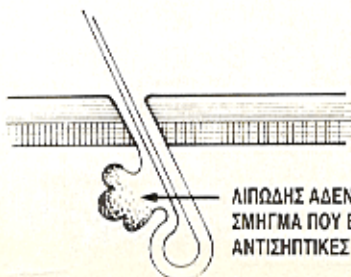
ΚΥΤΤΑΡΟ ΠΟΥ  
ΠΑΡΑΓΕΙ ΒΛΕΝΝΑ

Η ΤΡΑΧΕΙΑ ΚΑΙ ΟΙ ΑΓΓΟΓΟΙ ΠΟΥ  
ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ  
ΠΡΟΦΥΛΑΣΣΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΚΡΟΣΣΟΥΣ ΚΑΙ  
ΒΛΕΝΝΑ ΠΟΥ ΠΑΓΙΔΕΥΟΥΝ ΤΑ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑ



ΤΟ ΤΟΙΧΩΜΑ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΙΟΥ  
ΠΕΡΙΕΧΕΙ ΑΔΕΝΕΣ ΠΟΥ ΠΑΡΑΓΟΥΝ  
ΟΞΥ ΚΑΙ ΠΕΠΤΙΚΑ ΥΓΡΑ

ΑΔΕΝΕΣ



ΤΟ ΔΕΡΜΑ ΕΙΝΑΙ ΠΟΛΥ ΠΑΧΥ  
ΚΑΙ ΕΧΕΙ ΠΟΛΛΑ ΣΤΡΩΜΑΤΑ  
ΚΥΤΤΑΡΩΝ. ΕΙΝΑΙ ΥΔΑΤΟΣΤΕΓΕΣ  
ΚΑΙ ΑΥΤΟΕΠΙΣΚΕΥΑΖΟΜΕΝΟ

ΛΙΠΩΔΗΣ ΑΔΕΝΑΣ ΠΑΡΑΓΕΙ  
ΣΜΗΓΜΑ ΠΟΥ ΕΧΕΙ  
ΑΝΤΙΣΗΠΤΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ

Το χόριο είναι ένα παχύτερο στρώμα (0,06-0,12 mm) που συνίσταται από ινώδη συνδετικό ιστό και περιέχει αιμοφόρα αγγεία, νεύρα και επιθηλιακά εξαρτήματα (θυλάκοι τριχών, νευρικοί υποδοχείς, σμηγματογόνοι και ιδρωτοποιοί αδένες).

Από λειτουργική άποψη το δέρμα αποτελεί φυσικό φραγμό στην είσοδο των μικροοργανισμών στο σώμα. Ο μικρός αριθμός βακτηριδίων που διαπερνά το άθικτο δέρμα καταστρέφεται από τα ανοσολογικά κύτταρα του χορίου. Το υγιές δέρμα



παρουσιάζει σημαντική αντοχή στις λοιμώξεις. Οι περισσότερες λοιμώξεις του δέρματος αρχίζουν από λύσεις της συνέχειας του επιθηλίου, ενώ η αιματογενής διασπορά παθογόνων μικροοργανισμών στο δέρμα είναι λιγότερο συχνή.

Όταν, λοιπόν, παρατηρείται λύση της συνέχειας του δέρματος, η καταστροφή αυτού (εγκαύματα), τότε παρακάμπτεται και το πρώτο εμπόδιο εισόδου στον οργανισμό, για μικροοργανισμούς.

Παρακάτω, αναφέρονται καταστάσεις οι οποίες προκαλούν λύση της συνέχειας του δέρματος ή καταστροφή αυτού, και επομένως ανοσοκαταστολή σε επίπεδο ανατομικών φραγμών.

Στα εγκαύματα, έχουμε καταστροφή του δέρματος, και ο κίνδυνος για λοίμωξη αυξάνει όσο μεγαλύτερη είναι η έκταση αυτών. Επίσης, οι ανοσολογικές διαταραχές που συμβαίνουν στους εγκαυματίες προδιαθέτουν σε λοιμώξεις. Συνήθως υπάρχει καταστολή των ανοσοσφαιρινών του ορού IgA, IgM και IgG. Η κυτταρική ανοσία καταστέλλεται επίσης, όπως αποδεικνύεται από τη μακρά επιβίωση όμοιο – ή ξενομοσχευμάτων.

Η μείωση της παραγωγής της ιντερλευκίνης 2, που οφείλεται στην αύξηση της κορτιζόνης ή ενός κυκλοφορούντος παράγοντος, μπορεί να θεωρηθεί υπεύθυνη.

## **ΣΗΨΗ - ΣΗΨΑΙΜΙΑ**

Η μόλυνση εξακολουθεί και σήμερα να αποτελεί ένα από τα σπουδαιότερα προβλήματα του εγκαύματος. Αν και η επιπλοκή αυτή έχει ελαττωθεί με την ευρεία χρήση των τοπικών χημειοθεραπευτικών ουσιών, εν τούτοις εξακολουθεί να παραμένει μια από τις κύριες αιτίες θανάτου στα εκτεταμένα εγκαύματα.

Η πνευμονία είναι μια συνηθισμένη επιπλοκή σε ένα έγκαυμα. Η μόλυνση μπορεί να γίνει είτε με την εισπνοή ή στο 1/3 των περιπτώσεων αιματογενώς από την περιοχή του εγκαύματος. Μπορεί να προληφθεί με καλή παροχέτευση των εκκρίσεων, βρογχοαναρρόφηση, αναπνευστική φυσιοθεραπεία καθώς και έλεγχο της χλωρίδας του τραχειοβρογχικού δένδρου.

## ΣΤΑ ΤΡΑΥΜΑΤΑ

Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη σηπτικής φλεγμονής είναι 50-100 φορές μεγαλύτερος όταν ο αριθμός των μικροβίων υπερβαίνει τα  $10^5$  κατά γραμμάριο στερεής ουσίας. Αυτό βέβαια ισχύει μόνο για τις απλές μολύνσεις, ενώ στις μικτές ή στις μολύνσεις με β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο, η φλεγμονή αναπτύσσεται με πολύ λιγότερα μικρόβια.

Η ελάττωση επομένως του αριθμού των μικροβίων σε ένα τραύμα παίζει βασικό ρόλο για την ταχεία επούλωση, και επιτυγχάνεται ή με χειρουργικό καθαρισμό, με αφαίρεση, δηλαδή, των ξένων σωμάτων και των νεκρωμένων ιστών ή με πλύση του τραύματος με μεγάλη πίεση (ισχυρή πίεση του εμβόλου σύριγγας 30-35 ml και από βελόνη 18 G) οπότε αφαιρούνται μόνο τα ξένα σώματα και μικρόβια. Η ελάττωση όμως του αριθμού των μικροβίων ενός τραύματος μπορεί να επιτευχθεί και με φάρμακα, όπως είναι τα αντιβιοτικά, που η αποτελεσματικότητά τους, σε προφυλακτική κυρίως εφαρμογή, εξαρτάται από την ευαισθησία των μικροβίων σ' αυτά, το χρόνο χορήγησης που δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 3 ώρες από τον τραυματισμό και τέλος, από την φαρμακοκινητική του αντιβιοτικού που περιλαμβάνει το θεραπευτικό εύρος, την ικανότητά του να διαχέεται και να παραμένει στους ιστούς την σταθερή πυκνότητά του στον ορό κλπ.

Η αξία της τοπικής χορήγησης αντιβιοτικών που, θεωρητικά τουλάχιστον, σκοπό έχει την τοπική στο τραύμα συγκέντρωση μεγάλης πυκνότητας αντιβιοτικού σε σχέση με την πυκνότητά του στο αίμα δεν έχει αποδειχθεί ακόμη. Εν τούτοις, η συνήθεια πολλών να χρησιμοποιούν τοπικά σκόνες, αλοιφές ή διαποτισμένες με αντιβιοτικά γάζες μπορούμε να πούμε ότι αποτελεί τον κανόνα παρά την εξαίρεση. Εξάλλου, η συνήθεια πολλών να χρησιμοποιούν ισχυρά αντισηπτικά για τον έλεγχο της μόλυνσης και την επίτευξη ταχύτερης επούλωσης ενός τραύματος είναι αντίθετη προς κάθε επιστημονική γνώση, διότι τα αντισηπτικά αυτά φάρμακα όχι μόνο δεν προάγουν την επούλωση αλλά φαίνεται πως ούτε καν περιορίζουν τη μόλυνση, πολύ περισσότερο που ισχυρά αντισηπτικά δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σύμφωνα με τον αφορισμό ότι *«αντισηπτικά που δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν στον σκληρό χιτώνα του οφθαλμού του ιατρού που τα χρησιμοποιεί δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται»*.

## **ΤΑ ΞΕΝΑ ΣΩΜΑΤΑ**

Η βλαπτική ενέργεια των ξένων σωμάτων στην επούλωση έχει από μακρού επισημανθεί. Ξένα σώματα όμως δεν θεωρούνται μόνο τα ορατά ή έστω τα μικροσκοπικά και αόρατα με γυμνό μάτι σώματα που ρυπαίνουν ένα τραύμα, αλλά ακόμη και τα ράμματα, τα πλέγματα, οι διάφορες προθέσεις αλλά και οι παροχeteύσεις θεωρούνται και δρουν σαν ξένα σώματα που ανεβάζουν τουλάχιστον κατά 1.000 φορές τον κίνδυνο, για την πρόκληση μόλυνσης, αριθμό των μικροβίων.

Η αντιμετώπιση συνίσταται στην αφαίρεση του μεγαλύτερου αριθμού ξένων σωμάτων με χειρουργικό καθαρισμό ή πλύση με πίεση, τη γρήγορη αφαίρεση των ραμμάτων και των παροχeteύσεων, εφόσον βέβαια το επιτρέπουν οι τοπικές συνθήκες, και ίσως και την αφαίρεση των προθέσεων, όταν τα αντιβιοτικά δεν μπορούν να ελέγξουν τη μόλυνση.

## **ΟΙ ΝΕΚΡΟΙ ΙΣΤΟΙ**

Οι νεκροί ιστοί, εκτός από το καλό θρεπτικό υπόστρωμα που παρέχουν στον πολλαπλασιασμό των μικροβίων, αναστέλλουν και τις φαγοκυτταρικές ικανότητες των λευκών αιμοσφαιρίων. Ο καλύτερος δε τρόπος για την αφαίρεση των ιστών αυτών είναι πάλι ο χειρουργικός καθαρισμός.

## **ΤΑ ΡΑΜΜΑΤΑ**

Τα ράμματα είναι και δρουν σαν ξένα σώματα όσον αφορά τον κίνδυνο μόλυνσης ενός τραύματος, έχει δε παρατηρηθεί, ότι η δράση τους εξαρτάται από το υλικό που έχει χρησιμοποιηθεί στην κατασκευή τους, καθώς επίσης και από τον τρόπο πλοκής του νήματος. Έχει διαπιστωθεί, εξάλλου, ότι τα ράμματα από μετάξι ή βαμβάκι αυξάνουν τον κίνδυνο της μόλυνσης, όπως και τα πολύκλινα ράμματα σε σχέση με το μονόκλινα. Από την άλλη μεριά ράμματα από μονόκλινο Nylon, από πολυπροπυλένιο ή ακόμα από πολύκλινο πολυγλυκολικό οξύ και φυσικά οι αυτοκόλλητες ταινίες ελαττώνουν, κατά πολύ, τον κίνδυνο της μόλυνσης. Τέλος, η χρήση ζωικών ραμμάτων για την συμπλησίαση του υποδόριου λίπους έχει πολύ αμφισβητηθεί και πολεμηθεί. Τελευταία έχει παρατηρηθεί ότι τα προϊόντα αποδομής

ορισμένων ραμμάτων (Nylon κλπ.) παρουσιάζουν μικροβιοκτόνους ιδιότητες, στην παραγωγή δε τέτοιων ραμμάτων στρέφεται πλέον η βιομηχανία.

## **ΤΑ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ**

Τα στερεοειδή δρουν ανασταλτικά στη ιαση της ουλής, στην επιθηλιοποίηση του τραύματος αλλά και στην αγγειοπλασία, επιβραδύνοντας το ρυθμό τους. Η παραπάνω δράση οφείλεται σε βλάβη του ενζυμικού μηχανισμού της κολλαγονογένεσης, στην αύξηση της δράσης της κολλαγένεσης και στην αναστολή της φλεγμονώδους φάσης της επούλωσης. Για όλα αυτά η χορήγηση στερεοειδών πρέπει να αναβάλλεται τουλάχιστον για μετά την τρίτη ημέρα από τον τραυματισμό ή την εγχείρηση, εφόσον βέβαια τούτο είναι εφικτό.

Στους νοσοκομειακούς ασθενείς είναι συχνότερες οι λύσεις της συνέχειας του δέρματος με τους διάφορους καθετήρες που χρησιμοποιούνται (φλεβοκεντήσεις, κλπ.) και οι οποίοι ως εκ της παραμονής τους δρουν ως ξένα σώματα προκαλώντας επιπρόσθετη τοπική ανοσοκαταστολή. Υπολογίζεται ότι σε φλεβοκαθετήρες που έχουν μείνει 24 ώρες ο κίνδυνος σηψαιμίας 0,7% ενώ μετά 48 ώρες είναι της τάξεως του 2,5%. Αυτός ο σημαντικός κίνδυνος μπορεί να μειωθεί με στενή παρακολούθηση της θέσης του καθετήρα, με αλλαγή της θέσης κάθε 48 ώρες, με τη σχολαστική καθαριότητα της περιοχής και τη χρήση αντισηπτικών διαλυμάτων ή αλοιφών.

Η παρεντερική σίτιση είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη δεδομένου ότι δίνει τη δυνατότητα της κατ' ευθείαν εισόδου μικροβίων σε άτομα που ήδη είναι εξασθενημένα από τη πρωτοπαθή νόσο η οποία ανάγκασε την παρεντερική σίτιση. Η παρεντερική χρήση ναρκωτικών από τοξικομανείς και η ανάπτυξη λοιμώξεων από ενοφθαλμισμό παθογόνων (τέτανος, ψευδομονάδα, ηπατίτιδα Β, AIDS, κλπ.) ίσως είναι το πιο χαρακτηριστικό παράδειγμα των επιπτώσεων από την παράκαμψη των ανατομικών φραγμών που δημιουργεί το υγιές δέρμα. Το πρόβλημα των λοιμώξεων στους τοξικομανείς από τη χρήση μη αποστειρωμένων συριγγών (αποστήματα δέρματος και μαλακών μορίων, κυτταρίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, οστεομυελίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, πνευμονία, τέτανος, ηπατίτιδα) εξελίσσεται πλέον σε μείζον ιατροκοινωνικό πρόβλημα.

Σε μερικές χώρες και πολλές υπηρεσίες υγείας για να το αντιμετωπίσουν χορηγούν δωρεάν σύριγγες μιας χρήσεως.

Οι κατακλίσεις και τα έλκη διαφόρου αιτιολογίας αποτελούν διάσπαση του μηχανικού φραγμού και πύλη εισόδου μικροβίων.

Η χρήση κυτταροστατικών φαρμάκων (Methotrexate) προκαλούν πολύ συχνά εξελκώσεις κατά μήκος του γαστρικού σωλήνα επιτρέποντας έτσι την είσοδο μικροοργανισμών από την πλούσια εντερική χλωρίδα.

Η διασωλήνωση, η τραχειοστομία και η χρήση ρινογαστρικού καθετήρα έχουν σαν αποτέλεσμα την αχρήστευση σημαντικών αμυντικών μηχανισμών που καλύπτουν το αναπνευστικό σύστημα με αποτέλεσμα την ανάπτυξη σοβαρών λοιμώξεων. Επίσης, η ευρεία χρήση τα τελευταία χρόνια, υποκλείδιων καθετήρων τύπου Hickman είχε σαν αποτέλεσμα να παρατηρούνται πολύ συχνότερα σηψαιμίες από Gram θετικούς κόκκους όπως Staphylococcus aureus και epidermidis.

Η ακτινοθεραπεία μπορεί να προκαλέσει σοβαρές βλάβες τόσο στο δέρμα, το οποίο το καθιστά λεπτό όσο και τους βλεννογόνους. Ιδιαίτερα το κροσσωτό επιθήλιο των βρόγχων και ο βλεννογόνος του οισοφάγου δέχονται συχνά τις δυσμενείς επιδράσεις της ακτινοθεραπείας, γεγονός που εκφράζεται κλινικά με πνευμονίες και οισοφαγίτιδα.

## **β) ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ**

Η λοίμωξη αποτελεί ένα σημαντικό αίτιο νοσηρότητας και θνητότητας. Παθήσεις όπως η λευχαιμία, το λέμφωμα, το μυέλωμα κ.α. εξασθενίζουν σε μεγάλο βαθμό την ανοσολογική ισχύ του οργανισμού. Η θεραπεία του καρκίνου έχει αρνητικές επιπτώσεις επί του μυελού των οστών και επί της ανοσολογικής άμυνας. Η νεοπλασματική νόσος είναι η κατ'εξοχήν ανοσοκατασταλτική κατάσταση με πολλαπλές αρνητικές παρεμβάσεις στην οργάνωση του αμυντικού συστήματος. Κατ'αρχην εξαναγκάζει στη χρήση θεραπευτικών μεθόδων (χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία, κορτικοειδή, χειρουργικές επεμβάσεις) που έχουν ισχυρή ανοσοκατασταλτική δράση όπως θα αναφερθεί πιο κάτω. Εξαναγκάζει επίσης στη χρήση διαγνωστικών μεθόδων (ενδοσκοπήσεις, παρακεντήσεις, βιοψίες, κλπ.) που έχουν παρόμοια δράση. Πέραν όμως αυτής της έμμεσης ανοσοκατασταλτικής δράσης έχει και τη δική της άμεση που θα μπορούσε να συνοψισθεί ως εξής:

1. Προκαλεί λύσεις τις συνέχειας του δέρματος και των βλεννογόνων.

2. Προκαλεί αποφράξεις κοίλων οργάνων (βροχογενής καρκίνος, καρκίνος προστάτη, κεφαλής παγκρέατος κτλ).
3. Διηθεί τον μυελό των οστών και λεμφικά όργανα (μαστός, προστάτης, πνεύμονες, κτλ) με αποτέλεσμα την αποδιοργάνωση και την υπολειτουργία τους.
4. Αναπτύσσεται πρωτοπαθώς σε ίστους που έχουν βασική συμμετοχή στην οργάνωση του ανοσολογικού συστήματος (λεμφώματα, λευχαιμίες, μυέλωμα).

Έτσι ο ασθενής με νεοπλασματική νόσο θεωρείται ως ιδιαίτερα ανοσοκατασταλμένος και δεν είναι τυχαίο το γεγονός ότι στην πλειοψηφία των ασθενών με νεοπλάσματα ως αιτία θανάτου φέρεται η λοίμωξη.

Οι καρκινοπαθείς ασθενείς, ειδικά αυτοί με ουδετεροπενία (**κοκκιοκυτταροπενία**), δεν μπορούν να αντισταθούν στις λοιμώξεις. Η εμφάνιση πυρετού σ' αυτούς τους ασθενείς οδηγεί στην εμπειρική χορήγηση αντιβιοτικών, χωρίς ακόμα να γίνει γνωστός ο παράγοντας λοίμωξης. Επί εμφάνισης ευρημάτων λοίμωξης αφ' ενός μεν αρχίζει η χορήγηση βακτηριοκτόνων αντιβιοτικών ευρέος φάσματος και αφ' ετέρου γίνονται καλλιέργειες αίματος, πτυέλων, ούρων και εγκεφαλονωτιαίου υγρού προς διαπίστωση του οργανισμού, που προκαλεί τη λοίμωξη.

Η επίτευξη του ευρέος φάσματος εξασφαλίζεται με τη χορήγηση συνδυασμού αντιβιοτικών. Η θεραπεία και η προφύλαξη με αντιβιοτικά είναι η αιτία ανάπτυξης ανθεκτικών παθογόνων μικροβίων, με συνέπεια η ανάγκη συνεχούς αναζήτησης νέων αντιβιοτικών να γίνεται αναπόφευκτη. Η κοκκιοκυτταροπενία είναι μια πολύ σοβαρή κατάσταση. Ένας άρρωστος εάν δεν είναι σε θέση να αυξήσει τον αριθμό των λευκοκυττάρων, τότε και η δράση των αντιβιοτικών είναι περιορισμένη.

Ο ρόλος της **συνδυασμένης χημειοθεραπείας** στη θεραπεία του καρκίνου συνεχώς μεγαλώνει. Τώρα η **ανοσοκαταστολή**, η οποία οφείλεται στον καρκίνο και στη θεραπεία του, είναι σημαντικός παράγων λοίμωξης με συνέπεια τη νοσηρότητα και τη θνητότητα. Κατά τη διάρκεια εφαρμογής της χημειοθεραπείας στους καρκινοπαθείς, η μικροβιακή λοίμωξη μπορεί να εμφανισθεί σαν μια θανατηφόρα επιπλοκή. Η συνηθέστερη λοίμωξη είναι αυτή των πνευμόνων, η οποία μπορεί να εμφανισθεί σαν τοπική ή σαν διάχυτη διήθηση. Η διάγνωση και η θεραπεία τους είναι

δύσκολη. Υπάρχουν ορισμένοι, οι οποίοι πρώιμα εκτελούν βιοψία πνεύμονος για τη διάγνωση.

Η πλειονότητα των λοιμώξεων οφείλεται σε Gram-αρνητικά μικρόβια. Ενίοτε, οι λοιμώξεις αυτές είναι δυνατόν μέσα σε μερικά 24/ωρα να οδηγήσουν στο θάνατο. Η σηψαιμία με Gram-αρνητικά μικρόβια, μπορεί να καταλήξει με ενδοτοξική καταπληξία.

Ένας ασθενής με κοκκιοκυτταροπενία όταν εμφανίσει πυρετό, αντιμετωπίζεται, όπως ακριβώς προαναφέρθηκε, με την εμπειρική χορήγηση αντιβιοτικών χωρίς χρονοτριβή. Η αναποτελεσματικότητα των αντιβιοτικών, πρέπει να φέρει σε σκέψη ευκαιριακές λοιμώξεις. Ως εκ τούτου πρέπει να προστίθεται και η αντιμυκητιασική θεραπεία. Κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας μπορεί να εμφανισθούν και πολύ βαριές λοιμώξεις από ιούς, οι οποίες εξαπλώνονται ταχέα. Παραδείγματα αποτελούν ο απλός και ζωστήροειδής έρπης. Εξ αιτίας της χρόνιας ανοσοκαταστολής από τη χημειοθεραπεία, ο ασθενής είναι επιρρεπής και στις παρασιτικές λοιμώξεις, όπως η *Pneumocystis carinii* και το *Toxoplasma gondii*.

Προαναφέρθηκε ότι, η αναποτελεσματικότητα των χρησιμοποιημένων αντιβιοτικών φέρει σε σκέψη ευκαιριακές λοιμώξεις, οι οποίες οφείλονται σε μύκητες. Υπάρχουν επιδημιολογικές και στατιστικές μελέτες, σε παγκόσμιο επίπεδο, που επισημαίνουν την αύξηση των μυκητιασικών λοιμώξεων από τη 10ετία του '80. Αυτές είναι απειλητικές για τη ζωή των ασθενών. Οι κυριότεροι παράγοντες που ευθύνονται για την αύξηση είναι: η εντατική χημειοθεραπεία για τον καρκίνο, η κατάχρηση αντιβιοτικών για μεγάλο χρονικό διάστημα (οι δύο αυτοί παράγοντες σχετίζονται άμεσα με τον καρκίνο), η χρήση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων στις μεταμοσχεύσεις οργάνων ή μυελού των οστών, η ευρεία χρήση παρεντερικής διατροφής, η εξάπλωση του AIDS και των ναρκωτικών και οι ενδοφλέβιοι καθετήρες. Το πλέον αποτελεσματικό αντιμυκητιασικό φάρμακο είναι η ουσία Αμφοτερικίνη Β. Αυτή από μόνη της ενέχει μεγάλη τοξικότητα στους νεφρούς και σε άλλα όργανα, όπως είναι το ήπαρ, ο σπλήνας, οι πνεύμονες και ο μυελός των οστών. Προς αποφυγή της τοξικότητας, οι χορηγούμενες χαμηλές δόσεις δεν είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν την επικίνδυνη λοίμωξη. Σήμερα χρησιμοποιείται η λιποσωμιακή αμφοκετερικίνη Β [Liposomal amphotericin B (Amphisome)] με καλά αποτελέσματα. Εδώ, στα ειδικής δομής λιποσώματα – μεταφορείς, έχει ενσωματωθεί η αμφοτερικίνη Β. με τον τρόπο αυτό η διέλευση της εγκλωβισμένης δραστικής και τοξικής ουσίας

είναι σχετικά αβλαβής για τα υγιή κύτταρα και για τους ιστούς μέχρις ότου αυτή φθάσει στο μήκητα – στόχο.

Οι καρκινοπαθείς ασθενείς με ουδετεροπενία (αριθμός κοκκιοκυττάρων < των 1000/ml) μπορεί να εμφανίσουν κοιλιακά άλγη και συμπτώματα. Αυτά μπορεί να οφείλονται σε χειρουργικές παθήσεις, αλλά και σε μια ειδική παθολογοανατομική οντότητα των ασθενών με ουδετεροπενία. Η οντότητα ονομάζεται **ουδετεροπενική εντεροπάθεια**. Εδώ μπορεί να υπάρχει διάχυτο κοιλιακό άλγος, διάρροια, διάχυτη κοιλιακή ευαισθησία (μερικές φορές με περιτοναϊκές εκδηλώσεις μαζί με διάταση). Επίσης μπορεί να σημειωθεί υψηλός πυρετός και υπόταση. Η παθογένεια της οντότητας δεν είναι καλώς γνωστή. Αυτή μπορεί να σχετίζεται με οποιοδήποτε εντερικό τμήμα. Το τοίχωμα του εντέρου είναι πετταχυσμένο και μπορεί να παρατηρηθεί διατοιχωματική φλεγμονή και βλεννογονική εξέλκωση. Η κατάσταση αυτή με την παρέλευση του χρόνου παρέρχεται αυτόματα. Ως εκ τούτου η οντότητα δεν χρήζει εγχείρησης, αλλά συντηρητικής θεραπείας.

Το πρόβλημα της ουδετεροπενίας μαζί με τον πυρετό εμφανίζεται συχνά στους καρκινοπαθείς ασθενείς. Το αίτιο του πυρετού μπορεί να είναι η λοίμωξη, αλλά και ο ίδιος ο καρκίνος. Ο **πυρετός** του τελευταίου αίτιου μπορεί να αντιμετωπισθεί αρκετά δραστικά με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα. Ο μηχανισμός γένεσης του πυρετού από τον καρκίνο είναι άγνωστος, αλλά είναι γνωστό ότι, τα περισσότερα αντιπυρετικά δρουν καταστέλλοντας την σύνθεση της προσταγλανδίνης E. Το αρνητικό των καλλιέργειών του καρκινοπαθούς και η γρήγορη ανταπόκριση στα αντιπυρετικά φάρμακα, υποδηλώνει ότι, ο πυρετός οφείλεται στον καρκίνο και τότε γίνεται διακοπή των αντιβιοτικών.

#### **Πίνακας 4. Αίτια λοιμώξεων ουδετεροπενικών ασθενών**

---

**Μικρόβια:** ψευδομονάδα, κλεμπσιέλλα, σερράτια, κολοβακτηρίδιο, χρυσίζων σταφυλόκκοκος, σταφυλόκκοκος της επιδερμίδας, κορυνοβακτηρίδια της ομάδας JK

**Μύκητες:** κάντιντα, ασπέργιλλος, ζυγομύκητες

**Ιοί:** κυτταρομεγαλοϊός, ερπητοϊός του ανθρώπου

**Πρωτόζωα:** πνευμονοκύστη carinii

---



## γ) ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Τα έλκη ποδιών, οι διαπυήσεις χειρουργικών τραυμάτων, δημιούργησαν την εντύπωση από πολλά χρόνια ότι ο διαβητικός είναι ανοσοκατασταλμένος και επιρρεπής σε λοιμώξεις.

Σύμφωνα, με τις εργασίες των Perille και των συνεργατών του, χρησιμοποιώντας την τεχνική Re buck (παράθυρο στο δέρμα) βρήκαν την κινητοποίηση των πολυμορφοπύρηνων ιδιαίτερα μειωμένη στους επαρκώς ελεγχόμενους διαβητικούς σε σχέση προς τους φυσιολογικούς μάρτυρες.

Εκτός όμως της ελαττωματικής χημειοταξίας φαίνεται ότι υπάρχει πρόβλημα και στη φαγοκυτταρική δραστηριότητα των πολυμορφοπύρηνων.

Και στην ειδική όμως ανοσία των διαβητικών υπάρχουν διαταραχές που εκδηλώνονται με μείωση της αντίδρασης υπερευαισθησίας επιβραδυνόμενου τύπου, μειωμένη ικανότητα των λεμφοκυττάρων προς μεταμόρφωση μετά διέγερση με φυτοαιμοσυγκολητίνη.

Ένα μεγάλο μέρος της «ευθύνης» για την αυξημένη ευαισθησία των διαβητικών ασθενών σε λοιμώξεις, φέρει η ιδιαίτερα παθολογική μικροκυκλοφορία που συχνά υπάρχει στους ασθενείς αυτούς με μειωμένη αιματική παροχή από αγγειακές ανεπάρκειες έχει σαν αποτέλεσμα τη μικρότερη προσφορά πολυμορφοπύρηνων και μονοκύτταρων όπως επίσης μειωμένη παροχή οξυγόνου, γεγονός που ευνοεί την ανάπτυξη αναερόβιων βακτηριδίων.

Επίσης, τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στα ούρα ευνοούν την ανάπτυξη ουρολοιμώξεων.

### Διαβητικά έλκη

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν συχνά έλκη των άκρων ποδιών. Η περιφερική νευροπάθεια του σακχαρώδους διαβήτη μπορεί να οδηγήσει σε κατανομή της τάσης σε περιοχές του ποδιού ακατάλληλες για την άρση βάρους και σε αδυναμία αντίληψης των ξένων σωμάτων τα οποία προσηλώνονται ή εισδύουν στο υπόδημα. Η επούλωση της εξέλκωσης, που προκαλείται, είναι ελλιπής, πιθανώς λόγω της αγγειοπάθειας ή του ανεπαρκούς ελέγχου του μεταβολισμού ή των δύο. Η δευτεροπαθής λοίμωξη από αναερόβια και Gram-αρνητικά βακτηρίδια εξελίσσεται

γρήγορα και προσβάλλει τα οστά και τα μαλακά μόρια. Για να προληφθούν αυτές οι βλάβες απαιτούνται σχολαστική φροντίδα των ποδιών, αποφυγή της βάδισης με γυμνά πόδια, χρησιμοποίηση υποδημάτων σωστού μεγέθους και έλεγχος του εσωτερικού τους πριν φορεθούν. Όταν εμφανισθεί έλκος, πρέπει αμέσως να εξετασθεί προσεκτικά και να αντιμετωπισθεί με κλινοστατισμό, τοπική εφαρμογή αντισηπτικών και χορήγηση αντιβιοτικών δραστικών εναντίον των εναεροβίων και των Gram-αρνητικών βακτηριδίων. Η αγωγή αυτή δεν είναι απαραίτητη μόνο όταν ο τραυματισμός είναι τελείως επιπόλαιος και το τραύμα καθαρό. Στις περισσότερες περιπτώσεις η θεραπεία απαιτεί εισαγωγή σε νοσοκομείο. Ενδείκνυται η εφαρμογή επιθετικής θεραπείας, διότι χωρίς θεραπεία ή με ελλιπή αντιμετώπιση είναι δυνατόν να προσβληθούν τα υποκείμενα οστά και τα μαλακά μόρια ολόκληρου του άκρου ποδιού, οπότε οι πιθανότητες ίασης χωρίς ακρωτηριασμό είναι λίγες.

## **δ) ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ**

Η συχνότερη από τις υποτιθέμενες άνοσες απομυελινωτικές διαταραχές είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας, η οποία συνήθως προκαλεί τα πρώτα της συμπτώματα σε ηλικία μεταξύ 20 και 40 χρόνων περίπου και χαρακτηρίζεται από υφέσεις και εξάρσεις δυσλειτουργίας διαφόρων περιοχών του κεντρικού νευρικού συστήματος για χρονικό διάστημα πολλών ετών (αλλοιώσεις διάσπαρτες στο χώρο και στο χρόνο). Στην τυπική μορφή της νόσου ένα κατά τα άλλα υγιές άτομο παρουσιάζει οξεία ή υποξεία κρίση ετερόπλευρης απώλειας της όρασης, γνήσιου ιλίγγου, αταξίας, παραισθήσεων, ακράτειας, διπλωπίας, δυσάρθριας ή παράλυσης.

Η διάγνωση βασίζεται στην ανεύρεση κλινικών ή εργαστηριακών ενδείξεων βλαβών του ΚΝΣ, οι οποίες είναι διάσπαρτες στο χώρο ή στο χρόνο και συνδυάζονται με εργαστηριακές ενδείξεις ανοσολογικής δυσλειτουργίας.

Η εργαστηριακή εξέταση μπορεί να βοηθήσει, αλλά δεν θέτει την οριστική διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις παρατηρείται αύξηση της γ-σφαιρίνης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και στο 90% των ασθενών η ηλεκτροφόρηση σε αγαρόζη ή πολυακρυλαμίδη αποκαλύπτει την παρουσία ξεχωριστών (αλιγοκλωνικών) ζωνών στην περιοχή της γ-σφαιρίνης.

Η αιτιολογία της σκλήρυνσης κατά πλάκας είναι άγνωστη, αν και υπάρχουν ορισμένα στοιχεία ενδεικτικά της δράσης λοιμωδών (ιών), ανοσολογικών και

γενετικών παραγόντων. Τα ευρήματα αυτά είναι ενδεικτικά μόλυνσης με λοιμογόνο παράγοντα στη διάρκεια των πρώτων χρόνων της ζωής (βραδύ ιό ή παράγοντα παιδικής λοίμωξης). Το ενδεχόμενο ανοσολογικής διαταραχής υποδηλώνουν όχι μόνο οι φλεγμονώδεις περιαγγειακές διηθήσεις, που μερικές φορές παρατηρούνται στις απομυελινωτικές πλάκες, αλλά και το γεγονός ότι συνήθως πριν από την εκδήλωση της οξείας κρίσης παρατηρείται ελάττωση των κατασταλτικών λεμφοκυττάρων του αίματος.

## **ε) ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ**

Ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ) είναι μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή διαφόρων οργανικών συστημάτων και από την παραγωγή αυτοαντισωμάτων που συμμετέχουν σε ανοσολογικές βλάβες των ιστών. Συχνά αιτία θανάτου από ΣΕΛ είναι η νεφρική ανεπάρκεια, η αιμορραγία, η λοίμωξη, η πνευμονοπάθεια και η αγγειίτιδα.

Οι διαταραχές που βρίσκονται σε ασθενείς με ΣΕΛ καλύπτουν ολόκληρο, ουσιαστικά, το ανοσολογικό σύστημα και για το λόγο αυτό δεν είναι σαφές ποιες διαταραχές παίζουν βασικό ρόλο στην παθογένεσή του. Η υπέρμετρη ανοσολογική δραστηριότητα αντικατοπτρίζεται στην παραγωγή πολυάριθμων αυτοαντισωμάτων, τα οποία ενδέχεται να προκύπτουν από την αλληλεπίδραση γενετικών, περιβαλλοντικών και ορμονικών παραγόντων. Τι πυροδοτεί αυτή την υπέρμετρη ανοσολογική δραστηριότητα δεν είναι πλήρως γνωστό, αλλά είναι δυνατόν η νόσος να αρχίζει υπό την επίδραση διαφόρων παραγόντων του περιβάλλοντος, όπως φαρμάκων ή της υπεριώδους ακτινοβολίας.

Ο ΣΕΛ κατατάσσεται στις διαταραχές από ανοσοσυμπλέγματα και είναι πάθηση στην οποία την πρόκληση μεσολαβούν κυρίως αντισώματα. Η διαδικασία αυτή έχει αποδειχθεί στη νεφροπάθεια του ΣΕΛ, αλλά όχι τόσο καλά σε άλλα οργανικά συστήματα. Αντισώματα – αντιπυρηνικά(ANA) και προς το διπλής έλικας DNA(αντι-dsDNA)-αντιδρούν με αντιγόνα στην κυκλοφορία ή στο νεφρικό σπείραμα ,με αποτέλεσμα τη σύνδεση του συμπληρώματος, την οποία ακολουθεί η απελευθέρωση χημειοτακτικών παραγόντων και μεσολαβητών της φλεγμονής από τα λευκοκύτταρα. Η συνεχής εναπόθεση αντισωμάτων και η πρόκληση φλεγμονής μπορεί τελικά να

οδηγήσει σε ανεπανόρθωτη νεφρική βλάβη. Παρόμοιες διεργασίες είναι δυνατό να συμβαίνουν και σε άλλα όργανα ή με άλλα κύτταρα· στον ΣΕΛ είναι δυνατό να παραχθούν αντιερυθροκυτταρικά αυτοαντισώματα.

Όλοι σχεδόν οι ασθενείς με ενεργό ΣΕΛ εμφανίζουν μία ή περισσότερες διαταραχές του αίματος, οι οποίες συνίσταται σε ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναιμία, αιμολυτική αναιμία (μερικές φορές με θετική αντίδραση Coombs), λευκοπενία (συνήθως λεμφοπενία) και θρομβοπενία. Επίσης σε ασθενείς με ΣΕΛ έχει αναφερθεί η παρουσία αντισωμάτων προς διάφορους παράγοντες της πήξης, από τα οποία συχνότερα είναι το αντιπηκτικό λύκου, που παρατηρείται σε αναλογία μέχρι 25% των περιπτώσεων, συνήθως αναγνωρίζεται από την παράταση του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης και συνοδεύεται όχι από αιμορραγία αλλά από θρομβώσεις.

## **στ) ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ (ΙΦΕΝ)**

Οι λεγόμενες ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντεροπάθειες είναι χρόνιες παθολογικές καταστάσεις του πεπτικού σωλήνος αγνώστου αιτιολογίας που καλύπτουν ένα ευρύ κλινοπαθολογικό φάσμα με δύο συγκεκριμένες οντότητες και μια αμφισβητούμενη περιοχή.

Οι δύο οντότητες είναι η ελκώδης κολίτις και η νόσος του Crohn. Η ιδιοπαθής ελκώδης κολίτις (Ε.Κ) είναι μία χρόνια υποτροπιάζουσα φλεγμονώδης εντερική νόσος του παχέος εντέρου που η αιτιολογία της δεν είναι ακόμη γνωστή.

Η νόσος του Crohn είναι μια φλεγμονώδης νόσος που μπορεί να αφορά οποιαδήποτε τμήματα του πεπτικού σωλήνος από το στόμα μέχρι τον πρωκτό.

**Ανοσολογικοί μηχανισμοί:** Υπάρχουν αδιαφιλονίκητες ενδείξεις που δείχνουν ότι στη νόσο του Crohn και στην ελκώδη κολίτιδα διεγείρεται το ανοσολογικό σύστημα του εντέρου. Το χόριο του βλεννογόνου διηθείται από λεμφοκύτταρα, μακροφάγα και άλλα κύτταρα του ανοσοποιητικού ιστού.

Οι ενδείξεις της σημασίας του ανοσολογικού συστήματος συνοψίζονται στον πίνακα 5.

---

### Πίνακας 5:

#### Ανοσολογικά φαινόμενα στην ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn

---

1. Συσχετιζόμενα σύνδρομα  
Αιμολυτική αναιμία, οζώδες ερύθημα, αφθώδης στοματίτις, ιρίτις, αγκυλοποιητική σπονδυλίτις, σκληρυντική χολαγγειίτις, χρόνια ηπατίτις.
  2. Αυξημένα επίπεδα ανοσοσφαιρινών στον ορό.
  3. Διήθηση του εντερικού βλεννογόνου με ανοσοπαραγωγά κύτταρα (λεμφοκύτταρα – πλασματοκύτταρα).
  4. Βελτίωση της κλινικής εικόνας μετά θεραπεία με κορτικοειδή και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.
  5. Πειραματική πρόκληση κολίτιδος σε πειραματόζωα με ανοσολογικούς χειρισμούς.
- 

Οι πιθανοί ανοσολογικοί μηχανισμοί που μπορεί να προκαλέσουν ιστική βλάβη στο έντερο είναι: α) αντιδράσεις που προκαλούνται μέσω αντισωμάτων ή ανόσων συμπλεγμάτων και β) αντιδράσεις που προκαλούνται από δραστηριοποιημένα λεμφοκύτταρα.

**Αντισωματικές αντιδράσεις:** Τα αντισώματα έναντι των επιθηλιακών κυττάρων δεν είναι ειδικά διότι βρέθηκαν και σε φυσιολογικά άτομα καθώς και σε αρρώστους σε ουρολοίμωξη, πολυποδίαση του εντέρου, ευερέθιστο έντερο κλπ. Εξάλλου, ελκώδης κολίτις έχει περιγραφεί σε ασθενείς με αγαμμασφαιριναιμία και το κυριότερο, τα αντισώματα αυτά δεν είχαν καμιά κυτταροτοξικότητα όταν μελετήθηκαν σε καλλιέργειες ιστών (Broberger και Perlmann 1963). Εντούτοις, μια σειρά από παρατηρήσεις σε έγκυρα ερευνητικά κέντρα έφερε προσφάτως στο προσκήνιο την άποψη ότι η αυτοανοσία ενδέχεται να συμμετέχει στην αιτιολογία της ελκώδους κολίτιδος. Κατ' αρχήν οι αναγνωρισμένες αυτοάνοσες καταστάσεις είναι συχνότερες στην ελκώδη κολίτιδα (6,6 %) από ότι στην νόσο του Crohn (1,9 %) ή στους φυσιολογικούς μάρτυρες (2 %) (Snook και συν 1989). Οι Takahasi και συν (1990), διαπίστωσαν ότι η ανοσοσφαιρίνη IgG που καθιλώνεται στον βλεννογόνο του παχέος εντέρου ασθενών με ελκώδη κολίτιδα, αντιδρά ειδικώς με μια πρωτεΐνη του επιθηλιακού κυττάρου (40 Kda). Η πρωτεΐνη αυτή δείχνει διασταυρούμενη αντίδραση μόνο με το επιθήλιο του χοληφόρου δένδρου και το δέρμα.

Η άποψη ότι οι βλάβες της ελκώδους κολίτιδος μπορεί να προκαλούνται από *άνοσα συμπλέγματα*, υποστηρίχθηκε για πρώτη φορά όταν διαπιστώθηκε η παρουσία συμπληρώματος (C3) και γ σφαιρίνης στον βλεννογόνο του εντέρου ασθενών με ελκώδη κολίτιδα. Άλλες εργασίες αργότερα επιβεβαίωσαν την ύπαρξη άνοσων συμπλεγμάτων τόσο στην ελκώδη κολίτιδα όσο και στη νόσο του Crohn. Εκτός από τα αντισώματα και τα ανοσοσυμπλέγματα, ένας τρίτος μηχανισμός ιστικής βλάβης αντισωματικής φύσεως που έχει ενοχοποιηθεί είναι η *άμεση υπερευαισθησία* που χαρακτηρίζεται από τη φλεγμονή που προκαλείται από τη δράση της IgE ανοσοσφαιρίνης στα μαστοκύτταρα και την ελευθέρωση φαρμακολογικής δραστικών αμινών.

Εκτός από τις δραστηριότητες που αναφέρθηκαν παραπάνω, αντισώματα μπορούν σε συνεργασία με αντιγόνα να παίξουν σπουδαίο ρόλο και σε λειτουργίες που εκτελούνται από τα λεμφοκύτταρα. Έτσι, ένα είδος λεμφοκυττάρου (Κ ή NULL cell) που φέρει Fc υποδοχείς στην επιφάνειά του, μπορεί να προσκολληθεί στο Fc τμήμα ενός αντισώματος που περιβάλλει ένα κύτταρο στόχο και να το καταστρέψει. Τέτοια δραστηριότητα έχει διαπιστωθεί σε κυτταροκαλλιέργεια κυττάρων ασθενών με ελκώδη κολίτιδα.

Οι μηχανισμοί που αναφέρθηκαν παραπάνω υποστηρίζουν την άποψη της «ειδικής» ανοσολογικής αντιδράσεως που κατευθύνεται εναντίον συγκεκριμένου αντιγονικού ερεθισμού. Η άλλη άποψη είναι ότι πρόκειται για μη ειδική αντίδραση.

Η μη ειδική βλάβη προϋποθέτει μειονεκτικότητα του ανοσολογικού μηχανισμού που οδηγεί σε μη ελεγχόμενη ανταπόκριση απέναντι σε ποικίλα εξωγενή ερεθίσματα (ιοί, βακτηρίδια, πρωτεΐνες). Αυτές οι συνθήκες θα μπορούσαν να οδηγήσουν στην έκκριση κυτταροκινών και χημειοτακτικών παραγόντων που προκαλούν την προσέλκυση κυττάρων της οξείας φλεγμονής. Οι ανοσολογικές διαταραχές που παρατηρούνται στο περιφερικό αίμα είναι μάλλον το επακόλουθο παρά το αίτιο των ΙΦΕΝ.

Τελικώς παραμένει η άποψη ότι ανεξαρτήτως της φύσεως του γενεσιουργού αιτίου, η ιστική βλάβη στις ΙΦΕΝ προκαλείται μέσω ανοσολογικού μηχανισμού. Η ιστική αυτή βλάβη μπορεί να προκληθεί με δύο διαφορετικούς μηχανισμούς:

α) μη ειδική βλάβη που οφείλεται σε διαταραχές του μηχανισμού ανοσορρυθμίσεως και β) κατευθυνόμενη δράση εναντίον επιθηλιακών κυττάρων (αυτοάνοση δράση), (Shanahan και συν 1991).

## **Κορτικοειδή**

Η δράση των κορτικοειδών στη θεραπεία της ελκώδους κολίτιδος εδραιώθηκε από τη δεκαετία του 1950 (Meyers 1990). Σήμερα, είναι γενικώς δεκτό ότι τα φάρμακα αυτά σε χορήγηση από το στόμα, παρεντερικώς ή με μορφή υποκλυσμού αποτελούν ένα από τα κυριότερα μέσα αντιμετώπισης των ΙΦΕΝ.

Οι κυριότερες παρενέργειες της θεραπείας με κορτικοειδή είναι: καταρράκτης, γλαύκωμα, οστεοπόρωση, λοιμώξεις και καθυστέρηση σωματικής αναπτύξεως στην παιδική ηλικία. Λιγότερο συχνές παρενέργειες είναι η αρτηριακή υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης.

## **Ανοσοκατασταλτικά**

Ανοσοκατασταλτικά λέγονται τα φάρμακα των οποίων η θεραπευτική δράση επιτελείται μέσω της τροποποίησης της κυτταρική ή χημικής ανοσίας. Τα κυριότερα ανοσοκατασταλτικά με επίδραση στις ΙΦΕΝ είναι: η 6 μερκαπτοπουρίνη (6MP) ή αζαθειοπρίνη, η κυκλοσπορίνη (Korelitz 1990) και η μεθοτρεξάτη (Kozarek και συν 1989). Η 6MP και η αζαθειοπρίνη είναι συγγενή φάρμακα.

Έχουν περιγραφεί πολυάριθμες παρενέργειες (Linn και Peppercorn 1992). Εκτός από την επίδραση στον μυελό των οστών, έχει επίσης περιγραφεί ηπατοξικότητα (σε μεγάλες συνήθως δόσεις) κυρίως της μορφής της ενδοηπατικής χολοστάσεως και της κυτταρολύσεως. Οι κυριότεροι κίνδυνοι είναι οι λοιμώξεις και η πιθανότητα αναπτύξεως λεμφώματος. Η λευκοπενία συνήθως υποχωρεί με την ελάττωση της δόσεως του φαρμάκου (Linn και Peppercorn 1992)

## **ζ) ΣΠΛΗΝΕΚΤΟΜΗ**

Ο σπλήνας αποτελεί το μεγαλύτερο όργανο του λεμφικού μας συστήματος. Είναι το φίλτρο του οργανισμού μας για τον καθαρισμό από ανεπιθύμητες ουσίες με τη βοήθεια των μακροφάγων, των Β και Τα λεμφοκυττάρων. Αποτελείται από ένα

δίκτυο συνδετικού ιστού, αιμοφόρα αγγεία, λεμφικό ιστό και κύτταρα του αιμοποιητικού και δικτυοενδοθηλιακού συστήματος. Αυτά τα στοιχεία βρίσκονται στις δύο κύριες περιοχές του, στον ερυθρό και λευκό πολφός. Ο ερυθρός πολφός αποτελείται από τους φλεβώδεις κόλπους, που καλύπτονται από ενδοθηλιακά μακροφάγα. Ο λευκός πολφός αποτελείται από λεμφοζίδια, που περιέχουν τα βλαστικά κύτταρα με δομή ίδια με αυτή των λεμφαδένων. Οι λειτουργίες του σπλήνα είναι:

### **1) Η φαγοκυττάρωση του κυκλοφορούντος σωματιδιακού υλικού**

Λόγω της αυξημένης γλοιότητας και της δομής του σπλήνα, παρατηρείται σημαντική επιβράδυνση της αιματικής ροής, που σε συνδυασμό με την παρουσία δραστικών μακροφάγων επέρχεται πτώση της γλυκόζης και του οξυγόνου, γεγονός, που μειώνει τη φυσιολογική ευκαμψία των ερυθρών, φαινόμενο πιο εμφανές σε ερυθρά αιμοσφαίρια με ενδογενή μεταβολική διαταραχή ή επικαλυμμένα με αντισώματα μ' αποτέλεσμα να μην περνούν από ηθμούς των κόλπων και να φαγοκυτταρώνονται.

### **2) Ανοσολογική λειτουργία**

Ο σπλήνας περιέχει την μεγαλύτερη συγκέντρωση λεμφικού ιστού του σώματος. Παίζει σημαντικό ρόλο στην πρωτογενή απάντηση με την φαγοκυττάρωση, αλλά και στην παραγωγή IgM ανοσοσφαιρινών εναντίων κάθε ξένου «στοιχείου» από τα μακροφάγα και τα Β λεμφοκύτταρα αντίστοιχα. Ταυτόχρονα είναι ο τόπος διαφοροποίησης και ωρίμανσης λεμφοκυττάρων και τόπος παραγωγής της τουφτσίνης και προπερδίνης.

Αυτές οι πρωτεΐνες, είναι δύο σημαντικές οψονίνες που δρουν στα πολυμορφοπύρρηνα αυξάνοντας τη φαγοκυτταρική τους ικανότητα, η πρώτη και στην ενεργοποίηση του συμπληρώματος, η δεύτερη.



Ο σπλήνας επίσης περιέχει σε μεγάλο αριθμό κυτταροτοξικά Τα λεμφοκύτταρα και NK κύτταρα παίζοντας έτσι πρωτεύοντα ρόλο στην κυτταρική απάντησης του ανθρώπινου οργανισμού. Τέλος στον σπλήνα παράγονται σε υψηλές συγκεντρώσεις αντισώματα και αυτοαντισώματα. Τα δεύτερα εκτός την όποια ωφέλιμη δράση που έχουν με τη ρύθμιση του ιδιοκυτταρικού δικτύου, προκαλούν και διάφορες παθολογικές καταστάσεις, όπως αυτοάνοσες αναιμίες, θρομβοπενικές πορφυρές και άλλα. Σε μεγάλο ποσοστό αυτά τα νοσήματα ιώνται με σπληνεκτομή.

## Επιπλοκές μετά Σπληνεκτομή

### Αιμορραγία

- Άμεση (πρώτο μετεγχειρητικό 12ωρο)
- Επιβραδυσμένη (μεταξύ 7<sup>ης</sup> και 10<sup>ης</sup> μετεγχ. Ημέρας)

Γαστρικό συρίγγιο

Συρίγγιο παχέος  
Εντέρου

Παγκρεατικό  
Συρίγγιο

Υπεραμυλασαιμία

Υποδιαφραγματικό  
απόστημα

### Σηπτικές επιπλοκές

- Πρώιμες (διαπύηση τραύματος, λοιμώξεις αναπνευστικού, λοιμώξεις ουροποιητικού)

- Όψιμες (Κ.Μ.Σ.Α.)

### Θρομβωτικές επιπλοκές

- Περιφερικών φλεβών
- Πυλαίας φλεβός                      πνευμονική εμβολή

Μη ειδικός πυρετός.

## Επιπτώσεις σπληνεκτομής στο ανοσολογικό σύστημα

Ασθενείς μετά σπληνεκτομή έχουν χαμηλότερα επίπεδα IgM ανοσοσφαιρινών και C3 πρωτεΐνης. Έχουν μικρότερο αριθμό T λεμφοκυττάρων και μεγαλύτερο αριθμό B λεμφοκυττάρων. Απαντούν λιγότερο καλά στα μιτογόνα ερεθίσματα και τα ουδετερόφιλά τους έχουν χειρότερη φαγοκυτταρική λειτουργία γεγονός, που αποτελεί και ένα από τα αίτια της μετασπληνεκτομής σήψης.

Οι πρώτες εργασίες για την ανοσοκαταστολή που μπορεί να προκαλεί η σπληνεκτομή έγιναν στη δεκαετία του 1960, με την ταυτόχρονη εκτέλεση μεταμόσχευσης νεφρών και σπληνεκτομής. Το σκεπτικό των πειραμάτων ήταν ότι, βγάζοντας το σπλήνα αφαιρούμε και ένα μεγάλο αριθμό ευαισθητοποιημένων λεμφοκυττάρων. Πράγματι, αυτοί οι ασθενείς είχαν 10 –15 % καλύτερη (2ετή) επιβίωση του μοσχεύματος. Όσο αφορά στην επίπτωση της σπληνεκτομής στην επιβίωση ασθενών με κακοήγη νεοπλάσματα δεν έχουμε ιδιαίτερα στοιχεία. Υπάρχουν όμως πειραματικές μελέτες σε αρουραίους, που αναπτύσσουν κακόηθες μελάνωμα. Έτσι τα ζώα, που τους είχε γίνει σπληνεκτομή είχαν χειρότερη επιβίωση και τα νεοπλάσματα τους ήταν πιο επιθετικά και με μεγαλύτερο μεταστατικό δυναμικό.

### ***Η προληπτική μετά σπληνεκτομή αγωγή με αντιβιοτικά συνιστάται***

- 1. σε ασθενείς κάτω των 5 ετών και μέχρι την ηλικία που να μπορούν να περιγράψουν ενοχλήματα.*
- 2. σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χημιοθεραπεία ή ακτινοθεραπεία.*
- 3. σε ασθενείς με χαμηλό τίτλο αντισωμάτων έναντι των επιφανειακών αντιγόνων του πνευμονιοκόκκου.*

## Λοιμώξεις μετά από σπληνεκτομή

Ήδη από το 1953 έχει αναγνωρισθεί ο κίνδυνος λοιμώξεων μετά από σπληνεκτομή σε παιδιά. Ο κίνδυνος σηψαιμίας εξαρτάται από 2 παράγοντες: την ηλικία και τον λόγο της σπληνεκτομής. Οι μικροοργανισμοί που ευθύνονται είναι ο πνευμονιόκοκκος ο αιμόφιλος κ.ά.

Κλινικά, οι λοιμώξεις παρουσιάζονται στη λοβώδη πνευμονία στις ηπιότερες μορφές και με shock, DIC, σηψαιμία με ταχύτατη εξέλιξη στις βαρύτερες μορφές. Ο χρόνος εμφάνισης των λοιμώξεων ποικίλλει από μέρες έως και χρόνια. Ένεκα τούτου ο ασθενής πρέπει να επιδιώκει ιατρική βοήθεια με την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων. Προφυλακτικά στους σπληνεκτομηθέντες γίνονται εμβολιασμοί, κατά προτίμηση προ της σπληνεκτομής εναντίον του πνευμονιόκοκκου, μηνιγγιτιδόκοκκου και του αιμόφιλου ιφλουέντζας. Η προφύλαξη δεν είναι πλήρης αφού υπάρχουν και τύπων βακτηριδίων έναντι των οποίων δεν μας καλύπτει το εμβόλιο. Επίσης, τουλάχιστον στα νεαρά άτομα συνίσταται η χορήγηση αντιβιοτικών 250 mg πενικιλίνης 1, 2 ή 3 φορές την ημέρα από το στόμα για 2 – 3 χρόνια τουλάχιστον.

### **Κεραυνοβόλος μετά σπληνεκτομή λοίμωξη (ΚΜΣΛ)**

*Ορισμός: Κεραυνοβόλος μετά σπληνεκτομή λοίμωξη είναι σηψαιμία, μηνιγγίτιδα ή πνευμονία με ραγδαία, συνήθως, εξέλιξη αλλά όχι πάντοτε μοιραία κατάληξη η οποία επισυμβαίνει ημέρες μέχρι και έτη μετά την σπληνεκτομή.*

*Χαρακτηριστικά του συνδρόμου είναι*

- η αιφνίδια έναρξη
- ναυτία, έμετοι, πυρετός, σύγχυση ή/και κώμα
- ηλεκτρολυτικές διαταραχές, υπογλυκαιμία, οξέωση, shock
- αιμοκαλλιέργεια  $>10^6$  μικροοργανισμοί/ml.
- σύνδρομο *Waterhouse-Friderichsen* (ανεξαρτήτως του παθογόνου μικροοργανισμού) στις περιπτώσεις με μοιραία κατάληξη.
- πλήρης εξέλιξη (Θάνατος) εντός ωρών, μέχρι 1-2 ημέρες.
- θνητότητα 50-75%.

*Μετά την Σπληνεκτομή οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν ότι επιβάλλεται εξέταση από ιατρό αμέσως με την εμφάνιση των πρώτων, συνήθως αμβληχρών, ενοχλημάτων.*

*Κάθε ασθενής με πυρετό  $>38,5^{\circ}\text{C}$  πρέπει να υποβάλλεται σε θεραπεία με πενικιλίνη και άμεση και πλήρη κλινικοεργαστηριακή διερεύνηση.*

*Η θεραπεία με αντιβιοτικά πρέπει να είναι άμεση ακόμη και για κλινικές καταστάσεις μικρής βαρύτητας.*

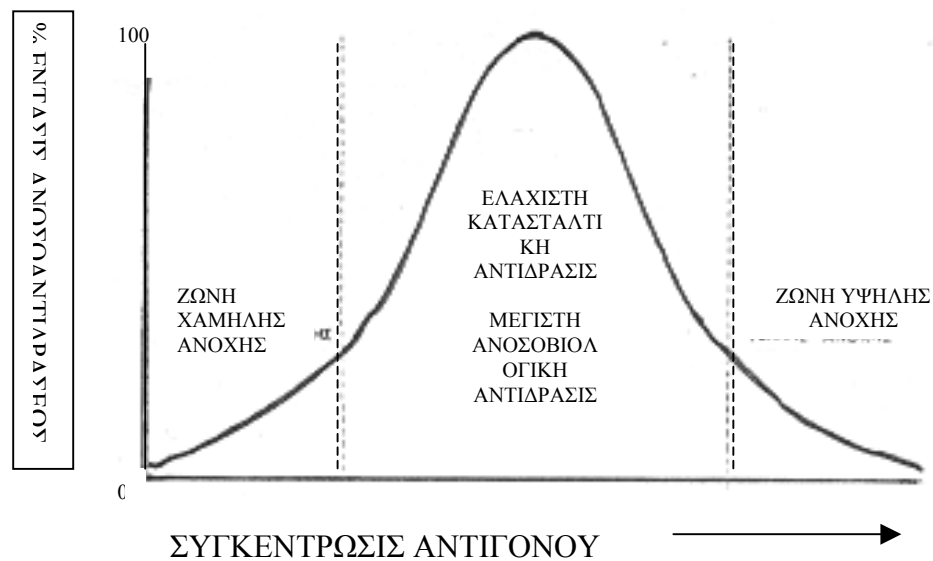
## η) ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ

Η απόρριψη του μοσχεύματος είναι δυνατό να συγκρατηθεί με τη χρησιμοποίηση παραγόντων, που παρεμβαίνουν με μη ειδικό τρόπο στην πρόκληση ή στην εκδήλωση της ανόσου αντιδράσεως. Επειδή οι παράγοντες αυτοί δεν είναι ειδικοί, οι άρρωστοι που βρίσκονται κάτω από ανοσοκατασταλτική (immunosuppressive) θεραπεία είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι στις λοιμώξεις· είναι επίσης περισσότερο επιρρεπείς στην ανάπτυξη καρκίνου.

### ΓΕΝΙΚΗ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΗ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ

Πολλές φορές είναι δυνατό με τεχνητά μέσα να καταργηθεί ή τουλάχιστο να μειωθεί σημαντικά η αντίδραση του ανοσοβιολογικού συστήματος του λήπτη στα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας του μοσχεύματος. Η τροποποίηση αυτή της φυσιολογικής ανοσοαντίδρασης ονομάζεται **«ανολοβιολογική αδράνεια»** (Immunologic unresponsiveness) και οι μέθοδοι που την προκαλούν είτε φαρμακευτικές, μέθοδοι **ανοσοκαταστολής**. Η έννοια της ανοσοβιολογικής αδράνειας περιλαμβάνει δύο τύπους κατάργησης της ανοσοαντίδρασης, που έχουν μεγάλη σημασία στις μεταμοσχεύσεις οργάνων. Στον πρώτο τύπο η έλλειψη απάντησης του τροποποιημένου ανοσοβιολογικού συστήματος εμφανίζεται μόνο για ορισμένα ειδικά αντιγόνα και μόνο για αυτά (**ανοσοβιολογική παράλυση**). Όπως είναι σαφές, η ανοσοβιολογική παράλυση είναι γενικευμένη ανοσοκαταστολή και αφήνει τον λήπτη μοσχεύματος ανίκανο να αντιδράσει σε οποιοδήποτε αντιγονικό ερεθισμό, ακόμα και σε μικροβιακά αντιγόνα ή αντιγόνα ορισμένων νεοπλασμάτων. Στη γενική θεραπευτική ιατρική οι περισσότερες μέθοδοι τροποποίησης της ανοσοαντίδρασης έχουν σκοπό να την ενισχύσουν, ενισχύοντας έτσι την άμυνα του οργανισμού (εμβόλια ή οροί με έτοιμα αντισώματα). Στην περίπτωση των μεταμοσχεύσεων όμως ή σε διάφορες αλλεργικές καταστάσεις ο σκοπός της θεραπευτικής ιατρικής είναι ακριβώς ο αντίθετος, η πρόκληση δηλαδή ανοσοβιολογικής αδράνειας.

## Βασικές διαφορές «ανοχής» και «γενικής ανοσοκαταστολής»



**ΕΙΚ.1.** Ανοσοβιολογική ανοχή. Για πρόκληση ειδικής αδράνειας του ανοσοβιολογικού συστήματος έναντι αντιγόνου, δέον όπως το αντιγόνο εμφανίζει ορισμένα χαρακτηριστικά. Η χορηγούμενη δόση του αντιγόνου αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα. Έτσι αντιγόνο χορηγούμενο σε λήπτη ικανό προς αντίδραση έναντι του χορηγούμενου αντιγόνου, δυνατόν να προκαλέσει πλήρη αδράνεια της αντίδρασης σε πολύ μικρές ή πολύ υψηλές δόσεις (ανοχή του αντιγόνου) ή μέγιστης έντασης ανοσοαντίδραση σε ιδανική γι' αυτό δόση.

Ανοσοβιολογική ανοχή σε κάποιο αντιγόνο πετυχαίνεται μετά από χορήγηση του αντιγόνου αυτού σε οργανισμό που είναι ανώριμος ή που έχει γίνει ανίκανος να αντιδράσει μετά από χορήγηση του ίδιου αντιγόνου και συγχρόνως κάποιου ανοσοκατασταλτικού φαρμακευτικού σκευάσματος ή ακόμα του ίδιου αντιγόνου, σε τόσο μικρή ποσότητα που δεν μπορεί να προκαλέσει ανοσοαντίδραση. Αν το αντιγόνο ερεθίσει το ανοσοποιητικό σύστημα του λήπτη με έναν από τους παραπάνω τρόπους, προκαλεί ανοχή και σε νέο ερεθισμό ή νέα χορήγηση του ίδιου αντιγόνου δεν εκδηλώνεται καμιά αντίδραση για το αντιγόνο αυτό. Ανοσοβιολογική ανοχή σαν βιολογικό φαινόμενο είναι δυνατόν να υπάρχει από τη γέννηση ή να προκαλείται επίκτητα. Ακόμα, επειδή ανοχή προκαλείται ευκολότερα σε οργανισμό που είναι ανίκανος να αντιδράσει, η τυπικότερη μορφή ανοχής πετυχαίνεται μετά από χορήγηση αντιγόνων σε έμβρυα ή νεογέννητα. Σε οργανισμό με ώριμο ανοσοβιολογικό σύστημα ανοχή σε αντιγόνο μπορεί να προκληθεί μετά από χορήγηση είτε εξαιρετικά μεγάλων δόσεων του συγκεκριμένου αντιγόνου. Η έλλειψη αντίδρασης που προκαλείται μ' αυτό τον τρόπο είναι δυνατόν να διαρκέσει δια βίου



(φυσική ανοχή) ή να είναι προσωρινή (επίκτητη ανοχή). Ειδική ανοσοκαταστολή μπορεί να προκληθεί και μέσω αντισωμάτων με διάφορες τεχνικές, αλλά, αντίθετα με την ανοχή, δεν είναι σταθερή και δεν εξασφαλίζεται απόλυτα έλλειψη ανοσοαντίδρασης για όλη τη ζωή του ατόμου.

Σε αντίθεση με την ανοχή, η γενική ανοσοκαταστολή είναι πάντοτε επίκτητη. Οι παράγοντες που θεωρούνται δραστικά ανοσοκατασταλτικοί είναι τα κυτταροστατικά, η ακτινοβολία Χ, ο αντιλεμφοποιητικός ορός και ορισμένα ειδικά αντισώματα. Εκτός από τα τελευταία αυτά, που όταν χορηγηθούν κατάλληλα μπορούν να προσφέρουν αναστολή της παραγωγής ειδικών αντισωμάτων από τον λήπτη, όλοι οι άλλοι ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες προκαλούν ανοσοβιολογική παράλυση ή γενική ανοσοκαταστολή και όχι μόνο καταστολή της αντίδρασης σε κάποιο αντιγόνο του οποίου τον ερεθισμό θέλουμε να καταργήσουμε. Το γεγονός αυτό αποτελεί το βασικότερο μειονέκτημα των γενικών ανοσοκατασταλτικών στον τομέα των κλινικών μεταμοσχεύσεων, γιατί, εκτός από την τοξική τους δράση, κάνουν τον οργανισμό αδρανή για οποιαδήποτε αμυντική λειτουργία, με αποτέλεσμα οι μεταμοσχευμένοι να κινδυνεύουν από βαριές λοιμώξεις από βακτηρίδια, ιούς, παράσιτα και μύκητες. Ο ίδιος μηχανισμός, δηλαδή έλλειψη αντίδρασης σ' οποιονδήποτε αντιγονικό ερεθισμό, ενοχοποιείται και για την ανάπτυξη νεοπλασιών σε ασθενείς που βρίσκονται σε ανοσοκαταστολή. Άλλη βασική διαφορά ανοχής και γενικής ανοσοκαταστολής είναι ότι ανοχή έχει μέχρι σήμερα κατορθωθεί μόνο σε πειραματικό επίπεδο, ενώ θα αποτελούσε το ιδανικότερο τρόπο αδρανοποίησης του ανοσοβιολογικού συστήματος του λήπτη διαφόρων μοσχευμάτων. Παρά την εκτεταμένη χορήγηση γενικών ανοσοκατασταλτικών, στον τομέα των μεταμοσχεύσεων δεν θα πρέπει να παραβλέπεται ο γενικός κανόνας της ανοσοβιολογίας ότι «η ανοσοαντίδραση άπαξ και άρχισε δύσκολα αναστέλλεται». Είναι λοιπόν προτιμότερο να προσπαθήσει κανένας να εμποδίσει την έναρξη της αντίδρασης του ανοσοποιητικού συστήματος, παρά να προσπαθήσει να την σταματήσει.

**Θεραπεία της απόρριψης.** Επειδή στον λήπτη που θεωρείται ανοσοδυναμικά φυσιολογικός η απόρριψη είναι αναπόφευκτη, δεν εννοείται θεραπεία της απόρριψης χωρίς ανοσοπροφύλαξη από την απόρριψη. Η αζαθειοπρίνη (Immunan) και η πρεδνιζόνη αποτελούν τα βασικά ανοσοκατασταλτικά σ' όλες τις περιπτώσεις. Η κυκλοσπορίνη Α είναι νέο φάρμακο, που σε πολλά κέντρα χρησιμοποιείται μόνο ή μαζί με πρεδνιζόνη σαν βασικό κατασταλτικό.

## θ) ΣΥΝΔΡΟΜΟ cushing- ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ

Το σύνδρομο Cushing, δηλαδή τα επακόλουθα της χρόνιας επίδρασης γλυκορτικοειδών στον οργανισμό, μπορεί να οφείλεται σε αύξηση της ενδογενούς παραγωγής κορτιζόλης ή, συχνότερα, σε παρατεταμένη θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή σε δόσεις μεγαλύτερες από τις φυσιολογικές.

Και στο σύνδρομο Cushing και στη θεραπεία με κορτικοειδή, έχουμε επίπεδα κορτιζόλης στο αίμα.

Η κορτιζόλη χρησιμοποιείται ευρέως στη θεραπευτική, εξαιτίας της έντονης αντιφλεγμονώδους δράσης, η οποία όμως συνοδεύεται από έντονη ανοσοκατασταλτική δράση. Βέβαια, η ανοσοκατασταλτική δράση των κορτικοειδών δεν είναι πάντα επιθυμητή, αντίθετα δημιουργεί προβλήματα που καθιστούν τη χρήση τους σε πολλές περιπτώσεις ιδιαίτερα δύσκολη.

Οι παρενέργειες από τα κορτικοειδή περιλαμβάνουν καταστολή των επινεφριδίων και της υπόφυσης, υποκαλσιμική αλκάλωση, υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία, αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις, πεπτικό έλκος, οστεοπόρωση και μυοπάθειες, ψυχικές διαταραχές και μεταβολές στην προσωπικότητα, καταρράκτη, αναστολή της ανάπτυξης στα παιδιά και εμφάνιση του ασθενή όπως σε σύνδρομο Cushing. Όλες οι παραπάνω παρενέργειες μπορεί να δημιουργήσουν πρόβλημα, αλλά εκείνο που ενδιαφέρει περισσότερο είναι η ελάττωση της άμυνας στις λοιμώξεις.

Ο μηχανισμός της ανοσοκατασταλτικής δράσης των κορτικοειδών έχει γίνει το αντικείμενο πολλών μελετών. Υπάρχει έντονη παρέμβαση σε πολλές θέσεις της ανοσολογικής απάντησης, παρέμβαση που αφορά τόσο την ειδική όσο και τη μη ειδική ανοσία.

Στη μη ειδική ανοσία σημαντική δράση των κορτικοειδών είναι στο σύστημα πολυμορφοπύρηνων – μακροφάγων του αίματος. Με τη χορήγηση των κορτικοειδών αυξάνονται τα κυκλοφορούντα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρηνια και μειώνονται τα μονοκύτταρα, τα κωσηνόφιλα και βασεόφιλα. Η αύξηση των ουδετεροφίλων πολυμορφοπύρηνων, ενώ θα μπορούσε εκ πρώτης όψεως να θεωρηθεί ευνοϊκή για τους αμυντικούς μηχανισμούς, είναι αντίθετα ιδιαίτερα αρνητική δεδομένου ότι οφείλεται στην μετακίνηση των πολυμορφοπύρηνων ουδετεροφίλων από την

προσκόλλησή τους στο τοίχωμα στην κυκλοφορία. Η μετακίνηση αυτή είναι αρνητική γιατί τα προσκολλημένα στο τοίχωμα των αγγείων πολυμορφοπύρηννα αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας μεταναστεύοντας από το τοίχωμα των αγγείων στους ιστούς όπου υπάρχει ανάγκη. Εκεί θα επιτελέσουν τη φυσιολογική τους λειτουργία, τη φαγοκύτωση των μικροοργανισμών.

Η μονοκυτταροπενία που προκαλούν τα κορτικοειδή έχει σοβαρές επιπτώσεις στην άμυνα του οργανισμού ιδιαίτερα όσον αφορά παθογόνα που είναι ενδοκυτταρικά και που αντιμετωπίζονται με τις ειδικές φαγοκυτταρικές ικανότητες των μονοπύρηνων – μακροφάγων. Στην κλινική πράξη είναι γνωστή η αναλοπύρωση παλιάς φυματίωσης κατά τη χρήση κορτικοειδών.

Στην ειδική ανοσία η παρέμβαση των κορτικοειδών αφορά τόσο τη χημική όσο και την κυτταρική ανοσία. Στην ανάπτυξη αντισωμάτων έχει αρνητική επίπτωση. Μικρές δόσεις κορτικοειδών προκαλούν ελαφρά μείωση των ανοσοσφαιρινών του όρου που οφείλεται αφενός σε ελάττωση της παραγωγής και αφετέρου αύξηση του καταβολισμού τους. Υψηλές δόσεις κορτικοειδών επί μακρό χρονικό διάστημα έχουν σοβαρές επιπτώσεις στη χημική ανοσία με τις αναμενόμενες κλινικές εκδηλώσεις.

Η αρνητική επίδραση των κορτικοειδών στην απάντηση που εξυπηρετείται από τους μηχανισμούς κυτταρικής ανοσίας (επιβραδυνόμενη υπερευαισθησία) είναι σημαντική.

## **ι) ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ**

Η σαρκοείδωση είναι άγνωστης αιτιολογίας συστηματική πάθηση που χαρακτηρίζεται από μη τυροειδοποιημένα κοκκιώματα που βρίσκονται διάχυτα στο σώμα.

Σύμφωνα με αυξανόμενες ενδείξεις, αναπόσπαστο παράγοντα της παθογένεσης της σαρκοείδωσης αποτελεί η ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων, αν και το ερέθισμα γι' αυτήν παραμένει άγνωστο. Η παρουσία, εξάλλου, μεγάλου ποσοστού λεμφοκυττάρων στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα είναι δείκτης της ύπαρξης κυψελίτιδας στη σαρκοείδωση. Άλλες ανοσολογικές διαταραχές περιλαμβάνουν δερματική ανεργία με ελάττωση των κυκλοφορούντων Τ-λεμφοκυττάρων, παρουσία

αυτοαντισωμάτων πους τα T-λεμφοκύτταρα, πολυκλωνική υπεργαμμασφαιριναιμία και ελάττωση του αριθμού των B-λεμφοκυττάρων.

Στο μεγαλύτερο μέρος της η δυσλειτουργία που συνοδεύει τη σαρκοείδωση οφείλεται στην παρουσία των κοκκιωμάτων στους ιστούς, είναι όμως δυνατό να παρατηρούνται και συστηματικά σημεία φλεγμονής. Συχνότερα προσβάλλονται οι πνεύμονες, το δέρμα, οι λεμφαδένες, το ήπαρ, ο σπλήνας, τα μάτια, οι αρθρώσεις, το κεντρικό νευρικό σύστημα και οι μύες. Τα συχνότερα αναπνευστικά συμπτώματα είναι βήχας και δύσπνοια. Το οζώδες ερύθημα, που πολλές φορές παρατηρείται ταυτόχρονα με αμφοτερόπλευρη πυλαία λεμφαδενοπάθεια, είναι ένδειξη οξείας σαρκοείδωσης, και έχει καλή πρόγνωση.

Στις περιπτώσεις που συνοδεύονται από χαρακτηριστική κλινική και τυπική ακτινολογική εικόνα η διάγνωση βασίζεται στην ανεύρεση μη τυροειδοποιημένων κοκκιωμάτων και στον αποκλεισμό των άλλων ειδικών αιτίων κοκκιωμάτωσης, όπως της φυματίωσης, των μυκητιάσεων, του καρκινώματος και του λεμφώματος.

Τα κορτικοστεροειδή βελτιώνουν πολύ αποτελεσματικά την οξεία κοκκιωματώδη φλεγμονή, αλλά η επίδρασή τους στη μακροπρόθεσμη πρόγνωση της νόσου δεν έχει αποδειχθεί.

## **Ια) ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

Ο όρος «χρόνια νεφρική ανεπάρκεια» σημαίνει ανεπανόρθωτη προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια, η οποία μπορεί να χαρακτηρίζεται από βαθμιαία αύξηση της κρεατινίνης του ορού καθώς ελαττώνεται η σπειραματική διήθηση. Γενικά, στόχος της σύγχρονης αντιμετώπισης είναι η έναρξη θεραπείας αναπλήρωσης της νεφρικής λειτουργίας, είτε με κάθαρση είτε με μεταμόσχευση, πριν οι ασθενείς εμφανίσουν προχωρημένα σημεία ουραιμίας. Έτσι, η κατάσταση θεωρείται ότι έχει φθάσει στη φάση της νεφροπάθειας τελικού σταδίου (ΝΤΣ) όταν ο ρυθμός της σπειραματικής διήθησης (ΡΣΔ) γίνει μικρότερος από 15 ml / min. Με τόσο χαμηλό επίπεδο νεφρικής λειτουργίας ο γιατρός μπορεί να προβλέψει με σχετική βεβαιότητα ότι, αν δεν εφαρμοσθεί θεραπεία αναπλήρωσης, θα αναπτυχθεί ουραιμία.

Οι επιπλοκές που παρατηρούνται στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια είναι δυνατό να αντικατοπτρίζουν υποκείμενες συστηματικές παθήσεις. Η ίδια όμως η

ουραιμία θα πρέπει να θεωρηθεί συστηματική διαταραχή που επηρεάζει πολλά οργανικά συστήματα. Παρά το γεγονός, ωστόσο, ότι η νεφρική ανεπάρκεια συνοδεύεται από συσσώρευση δυνητικά τοξικών ουσιών, καμία δεν μπορεί να θεωρηθεί μόνης της ως η «ουραιμική τοξίνη».

### **Αιμοποιητικό σύστημα**

Η αναιμία αποτελεί σχεδόν καθολικό εύρημα μεταξύ των ασθενών με προχωρημένη νεφροπάθεια και οφείλεται στη δράση πολλών παραγόντων. Στην ουραιμία η διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων είναι ελαττωμένη λόγω μηχανικών παραγόντων και αλλοιώσεων της σύνθεσης της ερυθροκυτταρικής μεμβράνης. Το κυριότερο, πάντως, αίτιο αναιμίας είναι η έλλειψη ερυθροποιητίνης, μιας γλυκοπρωτεΐνης που ο φυσιολογικός νεφρός παράγει ανταποκρινόμενος στην υποξία, και που είναι υπεύθυνη για τη φυσιολογική διαφοροποίηση των ερυθροκυττάρων από τα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα.

Ο αριθμός των λευκοκυττάρων στη νεφροπάθεια τελικού σταδίου είναι φυσιολογικός μέχρι μικρός. Σε μερικές περιπτώσεις παρατηρείται ελάττωση της χημειοταξίας των πολυμορφοκυττάρων και σε σημαντικό αριθμό ασθενών ελάττωση της παραγωγής αντισωμάτων και / ή της ικανότητας αντίδρασης της κυτταρικής ανοσίας. Η φύση των διαταραχών της λευκοκυτταρικής λειτουργίας δεν είναι γνωστή με βεβαιότητα, φαίνεται όμως ότι μια ενδογενής διαταραχή των κυττάρων καθώς και κυκλοφορούντες παράγοντες στο αίμα, συμμετέχουν στη διαταραχή αυτή. Οι άτυπες ανοσολογικές αντιδράσεις, που προκύπτουν, συνεπάγονται σχετική ανοσοκαταστολή του ασθενούς με ΝΤΣ και εξηγούν για πιο λόγο οι λοιμώξεις αποτελούν συχνή αιτία θανάτου των ασθενών με νεφροπάθεια τελικού σταδίου.

Τα αιμοπετάλια στην προχωρημένη νεφροπάθεια βρίσκονται συνήθως σε φυσιολογικούς αριθμούς, αλλά παρουσιάζουν ποιοτικές λειτουργικές διαταραχές που οδηγούν σε παράταση του χρόνου ροής. Ορισμένες διαταραχές των νεφρών είναι δυνατό να προκαλέσουν διαταραχές των παραγόντων της πήξης και αιμορραγική διάθεση.

## Ιβ) ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΣΗ

### Πίνακας 6. Οι μονοπυρηνώσεις

---

A. Θετικά ετερόφιλα αντισώματα

A.1. ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΣΕΙΣ

A.1.1. Άτυπα λεμφοκύτταρα 30-60% - τυπικό κλινικό σύνδρομο:

Ιός Epstein-Barr (90% των μονοπυρηνώσεων)

B. Αρνητικά ετερόφιλα αντισώματα

B.1. ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΣΕΙΣ

B.1.1. Άτυπα λεμφοκύτταρα 30-60% - τυπικό κλινικό σύνδρομο:

Ιός Epstein-Barr (<5% αρνητικά ετερόφιλα αντισώματα)

Κυτταρομεγαλοϊός (6-9% των μονοπυρηνώσεων)

Τοξοπλάσμωση (0,5-1% των μονοπυρηνώσεων)

B.1.2. Άτυπα λεμφοκύτταρα μέχρι 15% - όχι τυπικό κλινικό σύνδρομο:

Ερυθρά, ιλαρά, παρωτίτιδα, ανεμευλογιά

Ρικετσιώσεις, βρουκέλλωση

B.2. ΜΗ ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΣΕΙΣ

B.2.1 Άτυπα λεμφοκύτταρα 30-60% - τυπικό κλινικό σύνδρομο:

Υπερευαισθησία στη λήψη φαινοϋίνης

Υπερευαισθησία στη λήψη παραμινοσαλικυλικού οξέος

B.2.2. Άτυπα λεμφοκύτταρα μέχρι 15%-όχι τυπικό κυλινδρικό σύνδρομο:

Λεμφοκυτταρικές λευχαιμίες

Ιστικοκυτταρώσεις

Ακοκκιοκυτταραιμία σε αποδρομή

---

Η λοιμώδης μονοπυρήνωση οφείλεται σε ποσοστό 90% στον ιό **Epstein – Barr (E – B)**. Μεταδίδεται με τη στοματο – στοματική οδό (φίλημα το οποίο έχει «μεγαλύτερη από τη φιλική ένταση»). Τα B – λεμφοκύτταρα διαθέτουν επιφανειακούς υποδοχείς για την προσκόλληση του ιού, ο οποίος όμως φαίνεται ότι έχει την ικανότητα να προσκολλάται και στα επιθηλιακά κύτταρα της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας.

Η κλινική εικόνα του συνδρόμου της λοιμώδους μονοπυρηνώσεως χαρακτηρίζεται από την τριάδα:

Πυρετός (90%)

Φαρυγγοαμυγδαλίτιδα (75%)

Διόγκωση τραχηλικών λεμφαδένων (90%)

και συμπληρώνεται από την ανεύρεση ατύπων λεμφοκυττάρων (άφθονα 30 – 60%) και θετικών ετεροφίλων αντισωμάτων (90 – 95% των περιπτώσεων).

Ηπατομεγαλία είναι σπάνια, αλλά διαταραχές της βιοχημείας του ήπατος εμφανίζονται σχεδόν σε όλους τους αρρώστους (αύξηση των τρανσαμινασών), ενώ σε ποσοστό 10% εμφανίζεται και ίκτερος. Σπληνομεγαλία παρατηρείται στο 25 – 60% των περιπτώσεων (κυρίως τη 2<sup>η</sup> – 3<sup>η</sup> εβδομάδα της νόσου). Σπάνια μπορεί να επέλθει ρήξη του σπλήνος.

Εξάνθημα κηλιδώδες, πετεχειώδες ή οστρακιοειδές παρατηρείται σε 5% των περιπτώσεων, ενώ όλοι οι άρρωστοι με λοιμώδη μονοπυρήνωση στους οποίους χορηγείται αμπικιλίνη εμφανίζουν κηλιδοβλατιδώδες κνησμώδες εξάνθημα. Μπορεί να παρατηρηθεί επίσης πετεχειώδες εξάνθημα στην υπερώα.

**Επιπλοκές** στη λοιμώδη μονοπυρήνωση εμφανίζονται σπάνια, μερικές όμως φορές μπορεί να είναι εξαιρετικά έντονες. Αφορούν κυρίως:

#### **Απόφραξη αεραγωγών**

#### **Ρήξη του σπλήνος**

Αιματολογικές διαταραχές που εκδηλώνονται με **αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία, θρομβοπενία και λευκοπενία.**

## **ΙΥ) ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΤΟΝ HIV ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΑΝΟΣΟΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ**

Το σύνδρομο της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (Acquired Immunodeficiency Syndrome – AIDS) είναι η σοβαρότερη εκδήλωση μιας σειράς διαταραχών που οφείλονται σε λοίμωξη από τον ιό 1 της ανοσοανεπάρκειας του ανθρώπου (HIV – 1) (Human Immunodeficiency Virus).

Ένας δεύτερος ιός ανοσοανεπάρκειας του ανθρώπου (HIV – 2) αναγνωρίστηκε στη Δυτική Αφρική στα μέσα της δεκαετίας του 1980. Ενώ, όμως, ο HIV – 2 συνδέθηκε με σύνδρομο παρόμοια με το AIDS, τα περισσότερα από τα οροθετικά για τον HIV – 2 άτομα είναι ασυμπτωματικά.

Το AIDS αναγνωρίστηκε για πρώτη το 1981 ως ιδιαίτερο κλινικό σύνδρομο κατά το οποίο άνδρες προηγουμένως υγιείς παρουσίαζαν σοβαρές λοιμώξεις από ασυνήθιστους ευκαιριακούς παθογόνους μικροοργανισμούς, συχνότερα από την πνευμονοκύστη *carinii*, που προηγουμένως εκδήλωναν μόνο ασθενείς με βαριά κυτταρική ανοσοανεπάρκεια. Οι εργαστηριακές έρευνες επιβεβαίωσαν την παρουσία βαριάς κυτταρικής ανοσοανεπάρκειας σε αυτά τα προηγουμένως υγιή άτομα, λόγω της οποίας η διαταραχή ονομάστηκε σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας.



## Πίνακας 7 . Ευκαιριακές λοιμώξεις ενδεικτικές διαταραχής της λειτουργίας της κυτταρικής ανοσίας λόγω AIDS

---

### Πρωτοζωικές λοιμώξεις

Πνευμονία από πνευμονοκύστη (*Pneumocystis carinii*)

Γενικευμένη τοξοπλάσμωση ή εγκεφαλίτιδα από τοξόπλασμα (όχι συγγενής λοίμωξη)

Χρόνια (>1 μήνα) εντερίτιδα από κρυπτοσπορίδιο

Χρόνια (> 1 μήνα) εντερίτιδα από ισόσπορα (*Isospora belli*)

### Λοιμώξεις από μύκητες

Οισοφαγίτιδα από μονίλια, βρογχοπνευμονική μονιλίαση

Κρυπτοκοκκική μηνιγγίτιδα ή γενικευμένη κρυπτοκόκκωση

Γενικευμένη ιστοπλάσμωση\*

Γενικευμένη κοκκιοειδομύκωση

### Μικροβιακές λοιμώξεις

Διάσπαρτη λοίμωξη από μυκοβακτηρίδια *avium-intracellulare* ή *Kansasii*

Εξωπνευμονική λοίμωξη από μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης\*

Υποτροπιάζουσα σηψαιμία από σαλμονέλα\*

### Μη συγγενείς ιογενείς λοιμώξεις

Χρόνιος (>1 μήνα) δερματοβλεννογόνιος ή βρογχικός ή οισοφαγικός απλός έρπης)

Ιστολογικά αποδεδειγμένη λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό οποιουδήποτε οργάνου εκτός από το ήπαρ, το σπλήνα ή τους λεμφαδένες.

Προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια από ιό JC

Ελμινθιάσεις

Στρογγυλοειδίαση (γενικευμένη, εκτός γαστρεντερικού σωλήνα)

---

\*Απαιτεί εργαστηριακή απόδειξη της λοίμωξης από HIV

**Ανοσοανεπάρκεια στη λοίμωξη από τον HIV.** Στη διάρκεια της λοίμωξης από τον HIV παρατηρείται βαθμιαία, αλλά προφανώς οριστική, ελάττωση του αριθμού των κυκλοφορούντων λεμφοκυττάρων και ιδιαίτερα, αλλά όχι αποκλειστικά, του υποπληθυσμού των CD4+ βοηθητικών κυττάρων T, η οποία συνοδεύεται από βαριά λειτουργική διαταραχή των υπόλοιπων κυκλοφορούντων λεμφοκυτταρικών πληθυσμών. Η σχετικά μικρή αναλογία των μολυσμένων λεμφοκυττάρων T (μεταξύ 1:100.000 και 1:10), που βρίσκεται στα μολυσμένα με τον HIV άτομα, δείχνει ότι, κατά τη λοίμωξη από τον ιό, στην παθογένεση της ελάττωσης των λεμφοκυττάρων είναι δυνατό να συμμετέχουν και άλλοι μηχανισμοί, εκτός από την ιογενή κυτταρόλυση, και ότι μια μεγάλη αναλογία από τα μολυσμένα με τον HIV κύτταρα συμπαγών ιστών, π.χ. των λεμφαδένων.

Σε συνδυασμό με την προοδευτική ελάττωση των κυκλοφορούντων CD4+ βοηθητικών λεμφοκυττάρων T υπάρχει και βαριά διαταραχή της λειτουργικής ανοσολογικής απάντησης. Από τα πρώτα ήδη στάδια της λοίμωξης από τον HIV είναι δυνατό να αναπτυχθεί ανεργία – αρνητική αντίδραση βραδείας υπερευαισθησίας προς ευαισθητοποιά αντιγόνα – η οποία παρατηρείται σε όλους, πρακτικά, τους ασθενείς με AIDS. Ο πολλαπλασιασμός των λεμφοκυττάρων T μετά από αντιγονικούς ερεθισμούς ελαττώνεται εντυπωσιακά, καθώς και η παραγωγή αρκετών λεμφοκινών, όπως της ιντερλευκίνης – 2 και ιντερφερόνης – γ. Οι αντιδράσεις των κυτταροτοξικών λεμφοκυττάρων T είναι ελαττωμένες και η δραστηριότητα των φυσικών κυτταροτοξικών κυττάρων (NK) έναντι κυττάρων που έχουν μολυνθεί με ιούς ή νεοπλασματικών κυττάρων ελαττωμένη, παρά τους φυσιολογικούς αριθμούς αυτών των κυττάρων. Παθολογική παρουσιάζεται επίσης η λειτουργία των λεμφοκυττάρων B: συχνά παρατηρείται πολυκλωνική ή ολιγοκλωνική υπεργαμμασφαιριναιμία, αλλά η λειτουργία των B κυττάρων είναι ελαττωμένη, όπως δείχνουν οι in vitro μετρήσεις της ικανότητάς τους να συνθέτουν αντίσωμα μετά από νέο αντιγονικό ερεθισμό. Αυτές οι διαταραχές της λειτουργικής ανοσολογικής απάντησης είναι ίσως αποτέλεσμα της ελάττωσης του αριθμού και της λειτουργίας των CD4+ κυττάρων T, αλλά οι συγκεκριμένοι μηχανισμοί της εκτεταμένης διαταραχής της ανοσολογικής απάντησης του μολυσμένου με τον HIV ατόμου δεν έχουν ακόμα διευκρινισθεί εντελώς.

**Ανεπάρκεια των αμυντικών μηχανισμών.** Μια σημαντική όψη της λοίμωξης από τον HIV είναι η δυνατότητά της να επιμένει και να εξελίσσεται παρά την ανάπτυξη των ανοσολογικών απαντήσεων του οργανισμού προς τον ιό. Έτσι, κατά την ανάλυση με αποτύπωση με τη μέθοδο Western διαπιστώνεται εύκολα η ανάπτυξη έντονων χημικών αντιδράσεων προς τις πρωτεΐνες του ιού σε όλα τα μολυσμένα άτομα. Επίσης συχνά ανιχνεύονται εξουδετερωτικά αντισώματα, αν και γενικά σε τίτλους χαμηλότερους σε σύγκριση με τις αντιδράσεις προς τις άλλες ιογενείς λοιμώξεις. Μεταξύ των ατόμων που έχουν μολυνθεί με τον HIV παρατηρούνται και αντιδράσεις κυτταρικής ανοσίας προς τις διάφορες πρωτεΐνες που παράγει ο ιός, αλλά η σημασία τους για τη ρύθμιση της εξέλιξης της λοίμωξης είναι άγνωστη.

**Πίνακας 8. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ-ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΑ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟ-ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΘΕΩΡΟΥΜΕΝΑ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ AIDS**

<b>(ΕΥΚΑΙΡΙΑΚΗ) ΠΑΘΗΣΗ</b>	<b>ΑΠΟΔΕΚΤΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΩΣ</b>	<b>ΣΧΟΛΙΑ</b>	<b>ΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>
ΠΡΩΤΟΖΩΑ ΚΑΙ ΕΛΜΙΝΘΕΣ Πνευμοκύστη Carini	Ιστολογική Μικροσκοπική Βρογχ. Έκπλυμα πτύελα	Πνευμονία	ΤριΜεθοΠρίμη-ΣουλφοΜεθαξαΖόλη (Ε.Φ.) ή Πενταμιδίνη (Ε.Φ. ή Ε.Μ.)
Κρυπτοσποριδίωση	Ιστολογική Μικροσκοπική Κοπράνων	Διάρροια >1 μήνα	Σπειραμυκίνη (Ρ.Ο.)
Στρογγυλοειδίωση	Ιστολογική Μικροσκοπική	Λοίμωξη Μηνιγγοεγκεφαλίτιδα εξωεντερική λοίμωξη	
Τοξοπλάσμωση	Ιστολογική Μικροσκοπική	Λοίμωξη άλλων οργάνων εκτός σπληνός, ήπατος, λεμφαδένων	Σουφλαδιαζίνη και Πυριμεθαμίνη και Φολινικό οξύ (Ρ.Ο.)
<b>ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ</b>			
Μονιλίαση	Ιστολογική Ενδοσκοπική Μικροσκοπική (υγρό παρασκεύασμα) όχι μόνο με καλλιέργεια		Κετοναζόλη (Ρ.Ο.) ή Αμφοτερικίνη (Ε.Φ.) Για στοματική μονιλίαση Νυστατίνη (εναιώρημα)
Κρυπτοκόκκωση	Καλλιέργεια Αντιγόνο Ιστολογική Indian ink ENY	Μηνιγγοεγκεφαλίτιδα άλλη λοίμωξη εκτός πνευμόνων ή λεμφαδένων	Αμφοτερικίνη –Β (Ε.Φ.) ή Αμφοτερικίνη –Β (Ε.Φ.) και Φλουκυτοσίνη (Ε.Φ.)
<b>ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ</b>			
Μυκοβακτήρια άτυπα Avium Intracellulare Kansasi	Καλλιέργεια	Λοίμωξη εκτός πνευμόνων και λεμφαδένων	INH+RIF+κλοφαζιμίνη+EMB (όλα Ρ.Ο.) Η αποτελεσματικότητα και διάρκεια της θεραπείας ακόμη υπό διερεύνηση
ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ Κυτταρομεγαλοϊός	Ιστολογική ή κυτταρολογική όχι με καλλιέργεια ή τίτλο αντισωμάτων ορού	Λοίμωξη εκτός του σπληνός, ήπατος, λεμφαδένων	DHPG [9-(1,3 DiHydroxy-2-Propoxymethyl) Guanine (Ε.Φ.).

Πίνακας (συνέχεια)

<b>(ΕΥΚΑΙΡΙΑΚΗ) ΠΑΘΗΣΗ</b>	<b>ΑΠΟΔΕΚΤΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΩΣ</b>	<b>ΣΧΟΛΙΑ</b>	<b>ΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>
Απλός έρπης	Καλλιέργεια, ιστολογική ή κυτταρολογική	Λοίμωξη δέρματος, βλεννογόνων, με έλκη >1 μήνα ή Γαστρεντερική ή πνευμονική λοίμωξη πέρα από το στόμα, φάρυγγα, ορθό, ή Διάσπαρτη λοίμωξη αλλά όχι με μοναδική εκδήλωση την εγκεφαλίτιδα.	Ακυκλοβίρη (P.O. ή E.Φ.).
Ιός Ραρονα (?)	Ιστολογική	Λευκοεγκεφαλοπάθεια	
ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ Σάρκωμα Kaposi	Ιστολογική		
Λέμφωμα	Ιστολογική	Εντοπιζόμενο στον εγκέφαλο	

## ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ HIV

**Φάση των συμπτωμάτων: Βαριά ανοσοκαταστολή.** Όταν τα CD4 γίνουν λιγότερα από 200/μl, το άτομο διατρέχει μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης πολλών ευκαιριακών λοιμώξεων. Για παράδειγμα, χωρίς θεραπεία κατά των ρετροϊών για συγκεκριμένη προφύλαξη το 60% των Βορειοαμερικανών ανδρών με λοίμωξη από τον HIV εμφανίζουν πνευμονία από πνευμονοκύστη *carinii*. Στη φάση αυτή είναι δυνατό να παρατηρηθούν διάσπαρτες ή εντοπισμένες στο ΚΝΣ κρυπτοκοκκώσεις, ιστοπλασμώσεις ή κοκκιδιοειδομυκώσεις (των οποίων η συχνότητα διαφέρει ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή). Οι πρωτοζωικές λοιμώξεις από τοξόπλασμα ή κρυπτοσπορίδιο, ή ισόσπορα είναι δυνατό να προκαλέσουν εγκεφαλίτιδα τα πρώτα ή εντερίτιδα το τελευταίο.

**Πίνακας 9. Προγνωστική αξία του αριθμού των λεμφοκυττάρων CD4 για ορισμένες σχετιζόμενες με τον HIV λοιμώξεις και νεοπλασμάτα στη Β. Αμερική.**

ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΥΤΤΑΡΩΝ CD4/μl*	ΕΥΚΑΙΡΙΑΚΗ ΛΟΙΜΩΞΗ Ή ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ (%)+
>500	Υποτροπιάζουσα καντινιασική κολπίτιδα.	20-40 (Γ)
	Δυσπλασία / νεοπλασία του τραχήλου της μήτρας	5-40 (Γ)
	Πολυδερμοτομιακός έρπης ζωστήρας	5-10
	Μικροβιακή πνευμονία	10-15
200-500	Πνευμονική και εξοπνευμονική φυματίωση	1-40
	Τριχωτή λευκοπλακία του στόματος	40-70
	Καντινιασική φαρυγγίτιδα	40-70
	Δερματοβλεννογόνο σάρκωμα Kaposi	15-40 (Α)
100-200	Πνευμονία από πνευμονοκύστη carinii	47-70
	Χρόνιος ελκωτικός απλός έρπης	10-20
	Γενικευμένη ιστοπλάσμωση	0-25
	Σπλαχνικό σάρκωμα Kaposi	3-8 (Α)
	Προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια	2-3
	Λέμφωμα μη Hodgkin	2-5
<100	Εντερίτιδα από κρυπτοσπορίδιο	2-10
	Γενικευμένη λοίμωξη από ενδοκυττάριο μυκοβακτηρίδιο των πτηνών	25-40
	Εγκεφαλίτιδα από τοξόπλασμα	3-15
	Κρυπτοκοκκική εγκεφαλίτιδα	3-10
	Καντινιασική οισοφαγίτιδα	15-20
	Εστιακή και/ή γενικευμένη λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό.	25-40
	Λέμφωμα του ΚΝΣ	1-3

\*Στον πίνακα επισημαίνονται οι αριθμοί των CD4 με τους οποίους αρχίζουν να εμφανίζονται οι συγκεκριμένες λοιμώξεις ή νεοπλασίες. Κάθε λοίμωξη μπορεί να υποτροπιάσει οποτεδήποτε στην πορεία της λοίμωξης.

+Η συχνότητα των ευκαιριακών λοιμώξεων παρουσιάζει μεγάλες τοπικές διαφορές ακόμα και μέσα στον ίδιο γεωγραφικό χώρο, π.χ. στις ΗΠΑ, όπου η διάσπαρτη ιστοπλάσμωση είναι πολύ συχνή στην κοιλάδα του Mississippi και πολύ σπάνια στα άτομα που κατοικούν αποκλειστικά στις Ανατολικές ή στις Δυτικές ακτές (Γ= αποκλειστικά σε γυναίκες, Μ= σχεδόν αποκλειστικά σε άνδρες).

Οι κάτω των 100/μl αριθμοί κυττάρων CD4 είναι ενδεικτικοί βαριάς ανοσοκαταστολής και συνοδεύεται από υψηλή θνησιμότητα μέσα στους επόμενους 12 – 18 μήνες. Συγκεκριμένα, παρατηρούνται συχνά, και συνήθως ανταποκρίνονται μόνο παροδικά στην καλύτερη διαθέσιμη θεραπεία, λοίμωξη του αμφιβληστροειδούς ή του γαστρεντερικού σωλήνα από κυτταρομεγαλοϊό (CMV), γενικευμένη λοίμωξη από ενδοκυττάριο *avianum-intracellulare* μυκοβακτηρίδιο (MIA) και λέμφωμα.

**Πίνακας 10. Σχετιζόμενες με το φύλο εκδηλώσεις της λοίμωξης από τον H/V στις γυναίκες.**

- 
1. Υποτροπιάζουσα κολπική αντιντίαση
  2. Εκτεταμένα χρόνια ερπητικά ( HSV 2) έλκη του περίνεου.
  3. Δυσπλασία / νεοπλασία του τραχήλου της μήτρας.
- 

**Πίνακας 11. Περιπατητική αντιμετώπιση της αρχόμενης νόσου από H/V. Παρακολούθηση**

---

Πλήρες ιστορικό και λεπτομερής κλινική εξέταση καθορισμένη συνέντευξη και εξέταση περίπου ανά 6μηνο.

**Εργαστηριακή εκτίμηση**

Βασική γενική εξέταση αίματος και μέτρηση των κυττάρων CD4 με επανάληψη ανά 3-6 μήνες.

Βασική φυματιναντίδραση και δερμοαντίδραση ανίχνευσης ανεργίας.

Βασική δοκιμασία αντισωμάτων κατά της καρδιολιπίνης (RPR), εξετάσεις της ηπατικής λειτουργίας, τίτλος αντιτοξοπλασματικών αντισωμάτων και ακτινογραφία θώρακα.

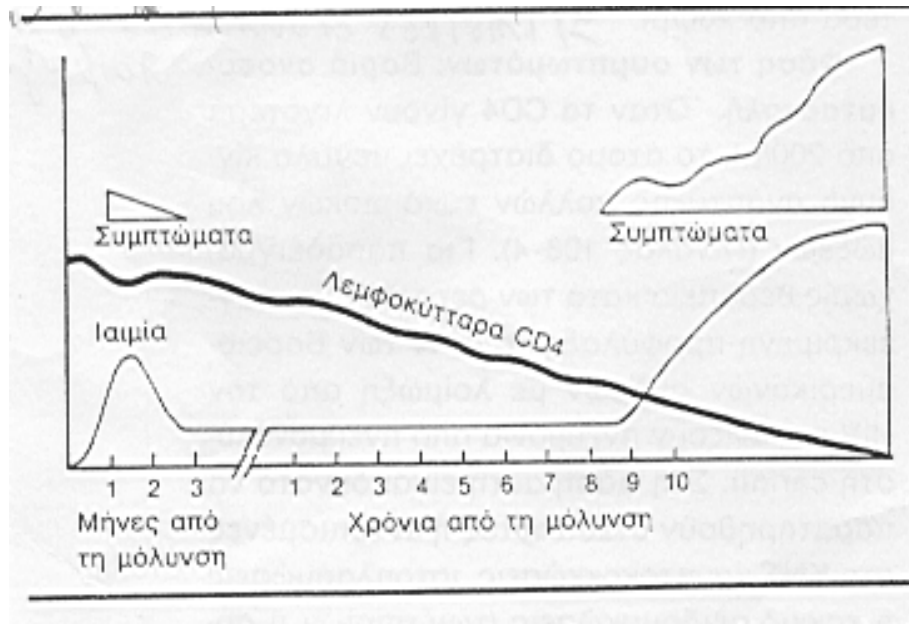
**Συντήρηση περίθαλψης**

Εκτίμηση των τρεχουσών αναγκών ενημέρωσης και παραπομπή για σημαντικά ψυχιατρικά ή κοινωνικά προβλήματα.

Αντιπνευμονιοκοκκικός εμβολιασμός.

Αντιγριπτικός εμβολιασμός κάθε χρόνο (αβέβαιης αξίας)

---



**Εικόνα 2.** Φυσική πορεία της λοίμωξης του ενηλίκου από τον HIV-1. Σημειώνονται η μεγάλη ασυμπτωματική περίοδος, η ασταθής αλλά προϊούσα ελάττωση του αριθμού των λεμφοκυττάρων CD4 και η αβέβαιη πρόοδος των συμπτωμάτων από την εμφάνιση της βαριάς ανοσοανεπάρκειας και μετά.

Ειδικές του φύλου εκδηλώσεις στις γυναίκες. Για την αντιμετώπιση της λοίμωξης από τον HIV στις γυναίκες έχουν σημασία τουλάχιστον τρεις ειδικές του φύλου εκδηλώσεις της.

1. Τις περισσότερες φορές η πρωιμότερη κλινική εκδήλωση της λοίμωξης από τον HIV στις γυναίκες είναι η εμφάνιση, ή συχνή υποτροπή, κολπικής καντιντίασης χωρίς να υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες (π.χ. χρήση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος). Επειδή η υποτροπιάζουσα καντινιασική κολπίτιδα πολλές φορές αναπτύσσεται σε περίοδο μόνο μέτριας ανοσοανεπάρκειας (π.χ. με CD4 λεμφοκύτταρα άνω των 300/μl), θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως αφορμή συζήτησης για εξέταση ανίχνευσης του HIV και, έτσι, εγκαίρτερης διάγνωσης της λοίμωξης σε ασυμπτωματικές, κατά τα άλλα, γυναίκες.

2. Τα χρόνια επώδυνα περιπρωκτικά ή περινεϊκά έλκη που προκαλούνται από τον ιό 2 του απλού έρπητα (HSV-2) φαίνεται ότι είναι συχνότερα στις γυναίκες. Αν και η αλλοίωση αυτή παρατηρείται σε περίοδο πιο προχωρημένης ανοσοανεπάρκειας, πρέπει πάντοτε να οδηγεί σε εξέταση ανίχνευσης του HIV και σε ειδική θεραπεία.

3. Ένα μείζον, επικίνδυνο για τη ζωή των γυναικών ασθενών, επακόλουθο της λοίμωξης από τον HIV είναι η συχνή ανάπτυξη δυσπλασίας / νεοπλασίας στον



τραχήλου της μήτρας, η οποία μπορεί να οφείλεται σε συνέργια μεταξύ του HIV και του ιού του θηλώματος του ανθρώπου (HPV). Στις μολυσμένες με τον HIV γυναίκες που είχαν πολλούς ερωτικούς συντρόφους παρατηρούνται κατά την εξέταση του τραχήλου και του κόλπου 5-10 φορές συχνότερα υψηλού βαθμού επιδερμοειδείς ενδοκυττάρειες αλλοιώσεις (squamous intracellular lesions, SIL). Αυξημένη συχνότητα SIL παρατηρείται ιδιαίτερα σε έφηβες και νέες ενήλικες γυναίκες που έχουν μολυνθεί με τον HIV. Για τον λόγο αυτό οι μολυσμένες με τον HIV γυναίκες πρέπει να υποβάλλονται σε εξέταση κολπικού επιχρίσματος κατά Παπανικολάου (Pap – test) ανά εξάμηνο. Και αντίστροφα, σε κάθε γυναίκα με υψηλού βαθμού SIL στην εξέταση Pap πρέπει να συνιστάται η εξέταση για την ανίχνευση του HIV.

### **Κακοήθεις νεοπλασίες και AIDS. Νοσηλευτική προσέγγιση**

---

Τα άτομα με HIV λοίμωξη αναπτύσσουν σε ποσοστό μεγαλύτερο του 40% κάποια μορφή κακοήθους νεοπλασίας. Όσο δε αυξάνει ο χρόνος επιβίωσης αυτών των ατόμων, τόσο αυξάνει και ο κίνδυνος για εμφάνιση κακοήθειας. Με τη νέα σταδιοποίηση του CDC συμπεριλήφθηκε ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας μαζί με το σάρκωμα Kaposi, τα non Hodgkin λεμφώματα και τα πρωτοπαθή λεμφώματα του ΚΝΣ στις καταστάσεις που χαρακτηρίζουν κλινικά το AIDS. Οι ασθενείς με HIV λοίμωξη και καρκίνο παρουσιάζουν ποικίλα νοσηλευτικά προβλήματα τα οποία προέρχονται από την ίδια τη νόσο (AIDS), τα χορηγούμενα αντιρετροϊκά φάρμακα καθώς και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των νεοπλασιών με χημειοθεραπεία και αντιμετώπιση των πολύπλοκων προβλημάτων τους απαιτεί εξειδικευμένες γνώσεις, ποιοτική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα.

---

## ΣΥΝΘΕΣΗ ΚΟΣΤΟΥΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΔΑΠΑΝΗΣ

**Πίνακας 12. Στους ασθενείς με (κλινικά) πλήρες AIDS:**

Αντιρετροϊκά	11,25%
Αντιβιοτικά	7,75%
Κατά του Σαρκ. Καρσι	5,18%
Αντιμυκητισικά	6,35%
Αντι-CMV (κυτταρομεγαλοϊού)	56,08%
Άλλα	13,39%

**Πίνακας 13. Στο σύνολο των ασθενών:**

Αντιρετροϊκά	17,89%
Αντιβιοτικά	6,79%
Κατά του Σαρκ. Καρσι	4,35%
Αντιμυκητισικά	5,61%
Αντι-CMV (κυτταρομεγαλοϊού)	47,14%
Άλλα	18,22%

**Γαστρεντερικές λοιμώξεις ασθενών με AIDS:** Οι περισσότεροι πάσχοντες από AIDS που παρουσιάζουν διάρροια, έχουν επίσης και δυσαπορρόφηση που συμβάλλει στην απώλεια βάρους που τους χαρακτηρίζει. Οι ασθενείς αυτοί έχουν επίσης ελάττωση των CD4 κυτάρων T και μεγαλύτερη συχνότητα εξωεντερικών ευκαιριακών λοιμώξεων παρά οι ασθενείς με AIDS αλλά χωρίς διάρροια (Simon και Brandt 1993).

**Πίνακας 14. ΑΛΛΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΚΑΙ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΘΕΩΡΟΥΝΤΑΙ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΜΕ AIDS ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΫΠΟΘΕΣΗ ΟΤΙ Ο ΑΡΡΩΣΤΟΣ ΕΙΝΑΙ ΟΡΟΘΕΤΙΚΟΣ.**

ΠΑΘΗΣΗ	ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΣΧΟΛΙΑ
ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ		
Ιστοπλάσμωση	Καλλιέργεια Ιστολογική Κυτταρολογική	Διάσπαρτη
Μονιλίαση	Μικροσκοπική Ενδοσκοπική όχι μόνο με καλλιέργεια	Βρογχική-πνευμονική
Ισοσπορίαση	Ιστολογική μικροσκοπική κοπράνων	Διάρροια >1 μήνα
Χρόνια λυμφοκυτταρική διάμεση πνευμονίτιδα	Ιστολογική	Διάρκεια >2 μηνών, παιδιά ηλικίας <13 ετών και η έρευνα (καλλιέργειες, ιστολογική) αρνητική για λοιμογόνο αίτιο της πνευμονίας
ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ Μη-Hodgkin λέμφωμα	Ιστολογική	Burkitt (small NONc leaved) ανοσοβλαστικό Β-κυττάρων ή αγνώστου ανοσολογικού φαινοτύπου (όχι όμως τύπου Τ-λεμφοκυττάρων).

## ιδ) ΥΠΟΘΡΕΨΙΑ

Η καλή διατροφή δίνει στον άρρωστο την καλύτερη δυνατή ευκαιρία να παλέψει για δύο πράγματα, μια για την αρρώστια του και μια για την θεραπεία της.

Οι γιατροί, οι νοσηλεύτριες-τες, οι διαιτολόγοι, και όσοι ασχολούνται με την διατροφή, βρίσκουν πως οι ασθενείς που τρέφονται σωστά κατά τη διάρκεια της θεραπείας, μπορούν καλύτερα να αντεπεξέλθουν στις παρενέργειες της χημειοθεραπείας.

Καλή διατροφή σημαίνει να διαλέξει ο άρρωστος μια ποικιλία τροφών που περιλαμβάνει βιταμίνες, μεταλλικά άλατα, πρωτεΐνες και άλλα στοιχεία, που δίνουν τη δυνατότητα στον οργανισμό να λειτουργεί κανονικά.

Μια σωστή δίαιτα, σημαίνει δίαιτα με υψηλές θερμίδες και πολλές πρωτεΐνες που βοηθούν στο να αναπλάθονται το αίμα, το επιθήλιο του γαστρεντερικού συστήματος, τα μαλλιά, το δέρμα, οι μύες και άλλα. Οι πρωτεΐνες χρησιμοποιούνται για την καλή υγεία των ιστών του σώματος που μπορεί να καταστραφούν κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Μερικοί ειδικοί επί της διατροφής πιστεύουν ότι κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας, μπορεί να χρειάζεται ο οργανισμός 50% περισσότερες πρωτεΐνες από τις συνηθισμένες και 20% περισσότερες θερμίδες.

Για να πετύχουμε να διατηρηθεί μια σωστή δίαιτα, πρέπει να συμπεριληφθούν οι ακόλουθες τέσσερις κατηγορίες τροφών στο καθημερινό πρόγραμμα διατροφής του αρρώστου.

**Φρούτα και λαχανικά:** Περιλαμβάνονται σαλάτες, βρασμένα λαχανικά, ωμά φρούτα ή χυμοί φρούτων. Αυτές οι τροφές προμηθεύουν τον άρρωστο με σπουδαίες βιταμίνες και μεταλλικά άλατα που χρειάζεται ο οργανισμός του.

**Πουλερικά, ψάρια και κρέατα:** Τρώγοντας ψάρια, πουλερικά, αυγά και κρέας (ή να είναι χορτοφάγος, φασόλια, μπιζέλια και ξηρούς καρπούς), θα πάρει πρωτεΐνες καθώς και πολλές βιταμίνες και μεταλλικά άλατα.

**Γαλακτερά:** Το γάλα και τα άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα όπως το παγωτό και το τυρί, δίνουν πρωτεΐνες, ασβέστιο και πολλές βιταμίνες. Προσοχή! Έχει αναφερθεί αντίδραση σε tyramine (τυριά) κατά τη χορήγηση Procarbazine.

**Λήψη υγρών:** Μερικά χημειοθεραπευτικά φάρμακα μπορεί να επηρεάσουν την κύστη ή τα νεφρά. Ο άρρωστος θα πρέπει να ρωτήσει το γιατρό, ή τη νοσηλεύτρια-τή εάν αυτό συμβαίνει με τα δικά του φάρμακα και πόσα υγρά πρέπει να πίνει καθημερινά. Ίσως χρειαστεί να πίνει και επί πλέον υγρά για να διατηρήσει καλή τη λειτουργία των νεφρών του (έως 8 ποτήρια ημερησίως). Το νερό, οι χυμοί, το τσάι, τα αναψυκτικά, ο ζωμός, το παγωτό, η σούπα, οι γρανίτες και τα ζελέ θεωρούνται όλα υγρά. Τα ποτά που έχουν οινόπνευμα πρέπει να εξεταστούν χωριστά. Το οινόπνευμα μπορεί να επηρεάσει μερικά από τα φάρμακα εμποδίζοντας την αποτελεσματικότητά τους, ή να προκαλέσει περισσότερες παρενέργειες. Γι' αυτό το λόγο μερικοί άνθρωποι πρέπει να περιορίζουν τη λήψη του οινοπνεύματος κατά τη χημειοθεραπεία. Να ρωτήσουν το γιατρό πριν πίνουν μπύρα, κρασί ή λικέρ (όχι μπύρα ή κόκκινο κρασί σε χορήγηση Procarbazine).

Εκείνο που θα πρέπει να προσέξει ο άρρωστος κατά την ημέρα της θεραπείας είναι, τα γεύματά του να είναι ελαφρά και ακόμα καλύτερα να μην τρώει 2-3 ώρες πριν και μετά τη θεραπεία.

### **Παράγοντες που έχουν σχέση με τη θρέψη του ασθενούς**

Η κατάσταση της θρέψης του ασθενούς καθώς και η ανοσολογική επάρκεια είναι παράγοντες κεφαλαιώδεις για την κατανόηση των λοιμώξεων. Οι βασικές ενεργειακές απαιτήσεις του τραυματισμένου ή του λοιμώπτοντος ασθενούς αυξάνουν από 30 – 55% σε σχέση με το φυσιολογικό.

Η υποθρεψία είναι κοινό χαρακτηριστικό των ασθενών που έχουν υποβληθεί σε επεμβάσεις. Η υποθρεψία ορίζεται ως παρατήρηση επιπέδων λευκωματίνης του ορού μικρότερης από 3,4 gm/dl ή αριθμό λεμφοκυττάρων <1500/cmm. Συνίσταται λοιπόν η ενίσχυση της θρέψης μετά από προγραμματισμένες επεμβάσεις για ασθενείς με πρόσφατη απώλεια βάρους >10 lbs ή με επίπεδα λευκωματίνης 3,4 ή με λεμφοκύτταρα <1500. Άλλες ενδείξεις υποθρεψίας είναι επίπεδα τρανφερίνης του ορού <150 mg/dl, ανενεργησία του δέρματος στον ηλεκτρικό ερεθισμό και παρατηρούμενη περίμετρος βραχίονα < του 80% της αναμενόμενης από νομογράμματα.

# ΕΝΟΤΗΤΑ ΤΡΙΤΗ

## ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

# **III. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

## **1.ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

### **α) ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΔΙΗΘΗΣΕΙΣ**

Η ανοσοκαταστολή αποτελεί ένα αυξανόμενο επακόλουθο των παθήσεων και των σύγχρονων μεθόδων θεραπείας τους. Ο ασθενής με ανοσοκαταστολή έχει μεγαλύτερη ευαισθησία στις ευκαιριακές λοιμώξεις, δηλαδή σε λοιμώξεις από μικρής λοιμογόνου δύναμης μικροοργανισμούς της φυσιολογικής χλωρίδας του δέρματος και των βλεννογόνων, ή από παθογόνους μικροοργανισμούς που συνήθως παραμένουν σε λανθάνουσα κατάσταση.

Η ανοσοκαταστολή δεν είναι φαινόμενο του τύπου «όλον ή ουδέν». Η έκταση της ανοσοκαταστολής ποικίλλει ανάλογα με το αίτιο που την προκαλεί και για να προδιαθέσει το άτομο σε ευκαιριακές λοιμώξεις πρέπει να υπερβεί κάποιο όριο. Είναι σημαντικό ότι το φάσμα των παθογόνων παραγόντων που είναι πιθανό να προκαλέσουν λοιμώξεις προδικάζεται από τον τύπο της ανοσοκαταστολής και, γι' αυτό το λόγο, οι ευκαιριακές λοιμώξεις μπορούν να εξετασθούν καλύτερα στα πλαίσια των κατηγοριών που αντιπροσωπεύουν τη φύση της ανοσοκαταστολής.

Η εμφάνιση πνευμονικών διηθήσεων σε ασθενή με ανοσοκαταστολή δημιουργεί σοβαρό διαγνωστικό πρόβλημα. Οι πνευμονικές διηθήσεις θα μπορούσαν να αντιπροσωπεύουν λοίμωξη, επέκταση νεοπλάσματος, επιπλοκή της χημειοθεραπείας ή και κάποιο συνδυασμό όλων αυτών και, συνεπώς, απαιτούν συγκεκριμένη διάγνωση. Δυστυχώς, σε αυτές τις περιπτώσεις όχι μόνο οι διαγνωστικές ορολογικές δοκιμασίες σπάνια προσφέρουν βοήθεια, αλλά και η θρομβοπενία, που τις συνοδεύει, πολύ συχνά αυξάνει τους κίνδυνους της βιοψίας του πνεύμονα.

Το πιθανό αποτέλεσμα της βιοψίας και η απόφαση για την εκτέλεσή της ή όχι επηρεάζονται από την κλινική κατάσταση και την ακτινολογική εικόνα των αλλοιώσεων. Στη λευχαιμία, για παράδειγμα, οι παρεγχυματικές διηθήσεις που εμφανίζονται πριν ή μέσα στις 3 ημέρες από την έναρξη της χημειοθεραπείας είναι συνήθως μικροβιακές, όπως είναι και οι εστιακές διηθήσεις που αναπτύσσονται αργότερα. Κατά συνέπεια, επιβάλλεται η καταβολή κάθε δυνατής προσπάθειας για να ληφθούν επαρκή δείγματα πτυέλων για χρώση κατά Gram και καλλιέργεια ενώ η εξέλιξη της πνευμονίτιδας στη διάρκεια της αντιβίωσης θα χρησιμεύσει στη λήψη απόφασης για εκτέλεση βιοψίας ή όχι.

Αντίθετα, οι διάχυτες διηθήσεις που παρατηρούνται μετά από αντιλευχαιμική θεραπεία είναι περισσότερο ενδεικτικές ευκαιριακής λοίμωξης. Σημαντικό αντιμετώπισιμο αίτιο διάχυτων λοιμωδών διηθήσεων είναι η πνευμονοκύστη (*Pneumocystis carinii*), η οποία προκαλεί συχνότερα πνευμονία μετά τη θεραπεία οξείας λεμφογενούς λευχαιμίας ή σε ασθενείς με επίκτητη διαταραχή της κυτταρικής ανόσιας.

Σε αυτές τις καταστάσεις η διάγνωση θα πρέπει να τεθεί με εξέταση πτυέλων μετά από πρόκληση βήχα, με βρογχοκυψελιδική πλύση ή, λιγότερο συχνά, με διαβρογχική βιοψία. Αν οι μέθοδοι αυτές δεν βοηθήσουν στη διάγνωση, οι διηθήσεις μπορούν να αντιμετωπισθούν εμπειρικά με τριμεθοπρίμη – σουλφαμεθοξαζόλη.

Οι ενδείξεις και ο καθορισμός του χρόνου της βιοψίας πνεύμονα πρέπει να εξατομικεύονται. Από το άλλο μέρος, όμως, η καθυστέρηση της βιοψίας ως της στιγμή που ο ασθενής θα παρουσιάσει σημαντικού βαθμού υποξία μειώνει τις πιθανότητες επηρεασμού της κατάστασης με τη θεραπεία, ακόμα και όταν η βιοψία δείχνει ότι η πάθηση μπορεί να θεραπευθεί.

Όταν, πάντως, ληφθεί η απόφαση εκτέλεσης βιοψίας, το επόμενο ερώτημα είναι ποια μέθοδος θα χρησιμοποιηθεί. Η διαβρογχική βιοψία στη διάρκεια βρογχοσκόπησης με εύκαμπτο βρογχοσκόπιο έχει καλή διαγνωστική απόδοση σε ορισμένα κέντρα, ιδιαίτερα στον τομέα της έρευνας των διάχυτων πνευμονικών αλλοιώσεων, αλλά δεν πρέπει να εφαρμόζεται όταν ο ασθενής έχει θρομβοπενία. Αν, ωστόσο, η εμπειρία ευνοεί τη χρησιμοποίηση της διαβρογχικής βιοψίας, και γι' αυτό εφαρμόζεται η μέθοδος αυτή, το ιστοτεμάχιο που θα ληφθεί πρέπει να υποβληθεί γρήγορα σε επεξεργασία και εξέταση. Η ανοικτή βιοψία πνεύμονα στις περιπτώσεις στις οποίες το αποτέλεσμα της διαβρογχικής βιοψίας δεν είναι διαγνωστικό θέτει τη διάγνωση σε ένα επιπλέον ποσοστό 50 – 75% και θα πρέπει να εφαρμόζεται χωρίς



καθυστέρηση, όταν η ταχύτητα εξέλιξης της πάθησης του ασθενούς επιβάλλει την άμεση διάγνωση. Η ανοικτή βιοψία πνεύμονα είναι γενικά ασφαλής και σε θρομβοπενικούς ασθενείς, αν ληφθεί μέριμνα για την αύξηση του αριθμού των αιμοπεταλίων και τη μείωση του χρόνου ροής με προφυλακτικές μεταγγίσεις αιμοπεταλίων.

Στις περισσότερες περιπτώσεις η έγκαιρη θεραπεία των πνευμονικών λοιμώξεων των ασθενών με ανοσοκαταστολή, ακόμα και όταν πρόκειται για λοιμώξεις από ασπέργιλλο επιδρά κατ' αρχήν ευνοϊκά στην έκβασή τους. Το μακροπρόθεσμο, ωστόσο, αποτέλεσμα εξαρτάται απόλυτα από τη φυσική πορεία της υπεύθυνης λευχαιμίας ή άλλης υποκείμενης κατάστασης.

## **β) ΔΙΑΣΠΑΡΤΕΣ ΜΥΚΗΤΙΑΣΕΙΣ**

Οι διάσπαρτες λοιμώξεις από μύκητες αποτελούν ένα ακόμα μεγάλο διαγνωστικό πρόβλημα σε περιπτώσεις ανοσοκατασταλμένων ασθενών. Τέτοιες λοιμώξεις βρίσκονται κατά τη νεκροτομή σε περισσότερες από τις μισές περιπτώσεις λευχαιμίας και συνήθως η φύση τους δεν είχε προσδιορισθεί όσο ο ασθενής ζούσε. Η απομόνωση ενός σαπροφυτικού μικροοργανισμού, όπως είναι η κάντιντα, από κάποια επιφανειακή θέση, δεν σημαίνει παθογόνο δράση. Εξάλλου, η εισβολή των μυκήτων στο αίμα (μυκηταιμία) είναι φαινόμενο όψιμο.

Δημιουργείται, συνεπώς, το ερώτημα με ποιον τρόπο η μυκητίαση θα μπορούσε να διαγνωσθεί έγκαιρα, όταν η θεραπεία της θα ήταν ίσως δυνατή. Με αυτό το σκεπτικό, η αναζήτηση επιφανειακών βλαβών προσιτών σε απόξεση, παρακέντηση ή βιοψία αποκτά μεγάλη σημασία. Η *Candida tropicalis* προκαλεί συχνά, όταν διασπείρεται, υπερχρωματικές βλάβες, των οποίων η βιοψία αποδεικνύει την παρουσία του μύκητα στο εσωτερικό των αγγειακών τοιχωμάτων. Επίσης στον ορό ή στο ENY ασθενών με διάσπαρτη κρυπτοκόκκωση μπορεί να ανιχνευθεί το πολυσακχαριδικό αντιγόνο του κρυπτόκοκκου. Η ορολογική διάγνωση, όμως, άλλων μυκητιάσεων υπήρξε απογοητευτική. Η παρουσία αλλοιώσεων τύπου «βόειου οφθαλμού» στην αξονική τομογραφία του ήπατος και του σπλήνα είναι ένδειξη ηπατοσπληνικής καντιντίασης.

Όταν δεν επαρκούν οι διαγνωστικές μέθοδοι και οι κλινικές ενδείξεις συνηγορούν υπέρ διάσπαρτης μυκητιάσης, π.χ. όταν ένας ουδετεροπενικός ασθενής παρουσιάζει παρατεταμένο πυρετό (άνω των 7 ημερών) παρά τη χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος, ενδείκνυται η εμπειρική χρησιμοποίηση αντιμυκητιασικών φαρμάκων.

## 2. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΤΟΥ ΟΥΔΕΤΕΡΟΠΕΝΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

### α) ΠΡΟΛΗΨΗ

Οι ουδετεροπενικοί ασθενείς παρουσιάζουν συχνά οξείες μικροβιακές λοιμώξεις από μικροοργανισμούς της εντερικής χλωρίδας, οι οποίες είναι δυνατό να εκδηλωθούν μόνο με πυρετό. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των περισσότερων μελετών ούτε η προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών που δεν απορροφώνται ούτε η προστατευτική απομόνωση των ασθενών μπορούν να εμποδίσουν την ανάπτυξη αυτών των λοιμώξεων. Η προφυλακτική χορήγηση τριμεθοπρίμης – σουλφαμεθοξαζόλης, σε μερικές περιπτώσεις ουδετεροπενίας μειώνει τον αριθμό των λοιμώξεων και των μικροβιαιμικών επεισοδίων, και επιπλέον εμποδίζει την ανάπτυξη πνευμονίας από πνευμονοκύστη *carinii*. Η προφύλαξη όμως με τριμεθοπρίμη – σουλφαμεθοξαζόλη δεν είναι δυνατό να εφαρμοσθεί σε όλους τους ουδετεροπενικούς ασθενείς, λόγω της τοξικής επίδρασής της στη μυελό των οστών και της ανάπτυξης ανθεκτικών μικροοργανισμών κατά τη χορήγησή της. οι κινολόνες, όπως η κiproφλαξακίνη, είναι τουλάχιστον εξίσου αποτελεσματικά και, επιπλέον, λιγότερο τοξικά φάρμακα πρόληψης των λοιμώξεων, αλλά δεν δρουν κατά της πνευμοκύστης *carinii*. Η προφυλακτική χορήγηση ιμιδαζολίων με σκοπό την πρόληψη των μυκητιάσεων σε ουδετεροπενικούς ασθενείς έχει αβέβαιη αξία.

### β) ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο πυρετός του ασθενούς με κοκκιοκυτταροπενία (ακοκκιοκυτταραιμία) αποτελεί ένδειξη εμπειρικής αντιβίωσης, διότι στα  $\frac{2}{3}$  των περιπτώσεων οφείλεται σε λοίμωξη. Σε τέτοιες περιπτώσεις πρέπει βασικά να επιλέγονται δύο φάρμακα δραστικά εναντίον της πυοκυανικής ψευδομονάδας, π.χ. η τοβραμυκίνη και η μεζλοκιλλίνη. Με το σχήμα αυτό εξασφαλίζεται επαρκής αρχική κάλυψη με αντιβιοτικά

και των σταφυλοκοκκικών λοιμώξεων, αν και η κλινική πείρα ευνοεί την οριστική καταπολέμησή τους με άλλα αντιβιοτικά (π.χ. με βανκομυκίνη). Ωστόσο, παρά την έγκαιρη εφαρμογή εμπειρικής αντιβίωσης, αν ο αρχικός αριθμός των ουδετερόφιλων δεν υπερβαίνει τα 500/μl ή αν δεν αυξηθεί στη διάρκεια της θεραπείας ή αν το παθογόνο αίτιο είναι θετικός κατά Gram μικροοργανισμός, η πρόγνωση των μικροβιακών λοιμώξεων σε τέτοιες καταστάσεις είναι δυσμενής.

Το χρονικό διάστημα κατά το οποίο πρέπει να συνεχισθεί η αντιμικροβιακή θεραπεία του ουδετεροπενικού ασθενούς που εμφανίζει πυρετό, είναι ακαθόριστο. Πολλοί γιατροί συνεχίζουν την αντιβίωση μέχρι την υποχώρηση της ουδετεροπενίας. Πρόσφατα έχουν διατυπωθεί ερωτηματικά ως προς τη διάρκεια της αντιβίωσης των ουδετεροπενικών ασθενών που παρουσιάζουν πυρετό. Η επιμονή όμως του πυρετού επί 1 τουλάχιστον εβδομάδα παρά τη χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος στον ουδετεροπενικό ασθενή, αποτελεί ένδειξη εμπειρικής εφαρμογής και θεραπείας με αμφοτερικίνη Β. Αν, σε τέτοιες περιπτώσεις, δεν είναι δυνατός ο ακριβής προσδιορισμός του αιτίου του πυρετού, είναι πολλές φορές προτιμότερο να συνεχίζεται η χορήγηση των αντιβιοτικών ευρέως φάσματος για όσο διάστημα διαρκεί η ουδετεροπενία.

### **3. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΜΥΚΗΤΕΣ**

Η λοίμωξη από μύκητες (ασπέργιλλος, είδη κάντιντα, κρυπτόκοκκος, φυκομύκητες κλπ.) είναι συχνή σε αιματολογικούς αρρώστους αλλά τα αιματολογικά ευρήματα δεν διαφέρουν από εκείνα άλλων λοιμώξεων από κοινά μικρόβια με εμφάνιση αναιμίας τύπου χρόνιας νόσου, λευκοκυττάρωσης, πολυμορφωπυρήνωσης ή λευκοπενίας, ουδετεροπενίας με υπερπλαστικό ή υποκυτταρικό μυελό αντίστοιχα. Η μελέτη της φαγοκυτταρικής ικανότητας και της ενδοκυττάριας καταστροφής των μυκήτων στα πολυμορφοπύρηνα είναι ελαττωμένη στους αιματολογικούς αρρώστους.

Οι μύκητες είναι μεγαλύτεροι από τα μικρόβια και, σε αντίθεση με αυτά, έχουν άκαμπτο κυτταρικό τοίχωμα που περιέχει όχι μόνο πολυσακχαρίτες αλλά και χιτίνη. Οι μύκητες πολλαπλασιάζονται με εκβλαστήσεις, με επιμηκυνόμενες υφές και/ ή σπορογονία. Με εξαίρεση των κάντιντα και τα συγγενή της είδη, οι μύκητες σπάνια διακρίνονται στο κατά Gram παρασκεύασμα, μπορούν όμως να χρωματισθούν με τη χρωστική αργυρούχου μεθenaμίνης του Gomori. Επίσης, είναι ανθεκτικοί στην επίδραση του υδροξειδίου του καλίου και μπορούν συχνά να φανούν στα νωπά παρασκευάσματα ξεσμάτων ιστών ή εκκριμάτων μετά από προσθήκη μιας σταγόνας διαλύματος KOH 10%. Οι μύκητες παρουσιάζουν αντοχή στα αντιμικροβιακά αντιβιοτικά και οι λοιμώξεις που προκαλούν πρέπει να αντιμετωπίζονται με φάρμακα που μπορούν να επιδράσουν στο ασυνήθιστο κυτταρικό τους τοίχωμα. Οι περισσότεροι μύκητες μπορούν να υπάρχουν σε βλαστική μορφή – στρογγυλών μέχρι ωοειδών κυττάρων που πολλαπλασιάζονται με εκβλάστηση – και σε μορφή υφών (σωληνοειδών μορφωμάτων) που αναπτύσσονται με διακλάδωση ή επέκταση.

#### **α) ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΚΑΝΤΙΝΤΑ**

Το είδος κάντιντα είναι ωοειδείς βλαστομύκητες («ζύμες») που αποικίζουν συχνά το στόμα, το γαστρεντερικό σωλήνα και τον κόλπο υγιών ατόμων, αλλά μπορούν να προκαλέσουν και νόσο όταν πολλαπλασιασθούν υπέρμετρα ή διηθήσουν τους ιστούς. Η στοματίτιδα από κάντιντα εκδηλώνεται συχνά σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με αντιβιοτικά ή κορτικοστεροειδή ή σε άτομα με

ελαττωμένη κυτταρική ανοσία. Η αιδοιοκολπίτιδα από κάντιντα μπορεί να παρατηρηθεί στις ίδιες καταστάσεις, αλλά και σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη ή και χωρίς εμφανή προδιαθεσικά αίτια. Η κάντιντα μπορεί να αποικίσει το ουροποιητικό και να προκαλέσει ουρολοιμώξεις, ιδιαίτερα σε ασθενείς με μόνιμο καθετήρα. Μερικές φορές διάφορα είδη κάντιντας είναι δυνατό να εισέλθουν στην κυκλοφορία του αίματος και να προκαλέσουν σηψαιμία, π.χ. σε περιπτώσεις ουδετεροπενίας μετά από χημειοθεραπεία – με πύλη εισόδου το γαστρεντερικό σωλήνα – ή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε παρεντερική σίτιση, οπότε ως πύλη εισόδου λειτουργεί ο ενδοφλέβιος καθετήρας. Η καντιντίαση των βλεννογόνων μπορεί να αντιμετωπισθεί με τοπική ή συστηματική εφαρμογή ιμιδαζολικών ενώσεων (αντίστοιχα κλοτριμαζόλης και φλουконаζόλης), ενώ η συστηματική καντιντίαση αντιμετωπίζεται γενικά με αμφοτερικίνη Β.

## **β) ΚΟΚΚΙΟΕΙΔΗΣ**

Ο κοκκιδιοειδής (*Coccidioides immitis*) ενδημεί στις Νοτιοδυτικές ΗΠΑ και, όπως το ιστόπλασμα, τις περισσότερες φορές προκαλεί αυτοϊώμενη αναπνευστική λοίμωξη ή πνευμονία. Τα άτομα με ανοσοκαταστολή ή ανοσοανεπάρκεια διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο θανατηφόρου συστηματικής διασποράς του μύκητα. Η προϊούσα ή εξωπνευμονική κοκκιδιοειδομύκωση αντιμετωπίζεται με αμφοτερικίνη Β.

## **γ) ΚΡΥΠΤΟΚΟΚΚΟΣ**

Ο κρυπτόκοκκος (*Cryptococcus neoformans*) είναι βλαστομύκης με παχύ πολυσακχαριδικό έλυτρο, ο οποίος προκαλεί αυτοϊώμενη ή χρόνια πνευμονία. Η συχνότερη όμως κλινική εκδήλωση λοίμωξης, που προκαλεί, είναι μία μορφή χρόνιας μηνιγγίτιδας. Ιδιαίτερα κίνδυνο μηνιγγίτιδας από κρυπτόκοκκο αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με διαταραχή της κυτταρικής ανοσίας, αλλά μερικές περιπτώσεις παρατηρούνται σε άτομα χωρίς διαπιστωμένη ανοσοανεπάρκεια. Η κρυπτοκόκκωση αντιμετωπίζεται με αμφοτερικίνη Β σε συνδυασμό με φθοριοκυτοσίνη. Σε άτομα με

AIDS η μακροχρόνια θεραπεία με φλουκοναζόλη από το στόμα προλαμβάνει την υποτροπή της κρυπτοκόκκωσης.

## **δ) ΑΣΠΕΡΓΙΛΛΟΣ**

Ο ασπέργιλλος είναι μύκης που σχηματίζει υφή και προκαλεί στον άνθρωπο διάφορες μορφές κλινικής νόσησης. Η οξεία βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση αποτελεί εκδήλωση υπερευαισθησίας με τη μεσολάβηση της IgE και αναπτύσσεται μετά από αποικισμό του αναπνευστικού συστήματος από τον ασπέργιλλο. Σε ασθενείς με άσθμα η κατάσταση αυτή εκδηλώνεται με αναπνευστικό συριγμό και με μεταναστευτικές πνευμονικές διηθήσεις. Μερικές φορές ο ασπέργιλλος αποικίζει κάποια πνευμονική κοιλότητα και παράγει το λεγόμενο ασπεργίλλωμα (μυκητιασική σφαίρα), του οποίου σπουδαιότερη εκδήλωση είναι η αιμόπτυση. Η διηθητική πνευμονική ασπεργίλλωση μπορεί να προσβάλλει χρονίως άτομα ευπαθή ή κατά τα άλλα υγιή. Συχνότερα όμως είναι αίτιο πνευμονίας σε περιπτώσεις ουδετεροπενίας ή μοεταμόσχευσης οργάνων. Το φάρμακο εκλογής εναντίον της διηθητικής ασπεργίλλωσης είναι η αμφοτερικίνη. Β.

## **ε) ΖΥΜΟΜΥΚΗΤΑΣ**

Οι ζυμομύκητες (Mucocales, φαγομύκητες) είναι ταινιοειδείς μύκητες που σχηματίζουν υφές και προκαλούν λοιμώξεις σε ασθενείς με μη επαρκώς ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη ή κακοήθεις νεοπλασίες του αιμοποιητικού συστήματος και σε άτομα που υποβάλλονται σε μεταμοσχεύσεις οργάνων. Η συχνότερη κλινική εκδήλωση της λοίμωξης από φαγομύκητες είναι η διήθηση της υπερώας και των παραρρινίων κόλπων, η οποία προκαλεί φλεβοθρομβώσεις και εγκεφαλικά έμφρακτα, ενώ εξίσου συχνά μπορεί να παρατηρηθεί πνευμονία. Οι λοιμώξεις αυτές αντιμετωπίζονται γενικά με συνδυασμό χειρουργικής εκτομής για χορήγησης αμφοτερικίνης Β.

## 4. ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Οι ιοί προκαλούν πολλά κλινικά νοσήματα. Ο ιός αποτελείται από DNA ή RNA (σπάνια και τα δύο) που περιβάλλεται από πρωτεϊνικό πυρηνοκαψίδιο, το οποίο μπορεί να καλύπτεται από έλυτρο που αποτελείται από γλυκοπρωτεΐνες και λιποειδή. Τα γονίδια των ιών μπορούν να κωδικοποιήσουν το σχηματισμό μόνο περιορισμένου αριθμού πρωτεϊνών. Οι ιοί, εξάλλου, δεν διαθέτουν μεταβολικό μηχανισμό και γι' αυτό η πρωτεϊνοσύνθεση και ο πολλαπλασιασμός τους εξαρτώνται ολοκληρωτικά από το κύτταρο του ξενιστή, είναι δηλαδή υποχρεωτικά ενδοκυττάρια παράσιτα. Μερικοί ιοί για να προκαλέσουν ενεργό λοίμωξη εξαρτώνται απόλυτα από άλλους, όπως συμβαίνει με τον παράγοντα δ που προκαλεί λοίμωξη μόνο όταν δράσει σε έδαφος ηπατίτιδας Β. Όλοι οι ιοί πρέπει να προσκολληθούν σε «υποδοχείς» του κυττάρου και να εισχωρήσουν σ' αυτό με μηχανισμούς που ορίζει το ίδιο το κύτταρο, όπως είναι η μέσω υποδοχέων ενδοκυττάρωση, η συγχώνευση και η πινοκύτωση. Μετά την είσοδό του στο κύτταρο ο ιός αποβάλλει το περίβλημά του, γεγονός που επιτρέπει στο πυρηνικό (νουκλεϊνικό) οξύ του να χρησιμοποιήσει τους μηχανισμούς του κυττάρου για να αναπαραχθεί (προκαλώντας παραγωγική λοίμωξη) ή για να ενσωματωθεί στο κύτταρο (προκαλώντας λανθάνουσα λοίμωξη). Μερικοί ιοί, όπως ο ιός της γρίπης, προκαλούν νόσο με λύση των κυττάρων που μολύνουν. Άλλοι, όπως της ηπατίτιδας Β, δεν προκαλούν άμεση καταστροφή των κυττάρων, αλλά είναι δυνατό να εμπλέκουν τις ανοσολογικές απαντήσεις του οργανισμού στην παθογένεση της νόσου. Και τέλος άλλοι, όπως ο τύπου Ι και ΙΙ λεμφοτρόπος ιός των ανθρωπίνων κυττάρων Τ, προκαλούν νεοπλασματική εξαλλαγή των κυττάρων που μολύνουν

Οι ιοί έχουν αναπτύξει διάφορους μηχανισμούς διαφυγής από τα αμυντικά συστήματα του κυττάρου: με τον ενδοκυττάριο πολλαπλασιασμό τους αποφεύγουν τα κυτταροτοξικά αντισώματα και άλλα συστήματα άμυνας του ξενιστή, ενώ άλλοι μπορούν να εξαπλωθούν σε κύτταρα που δεν έχουν μολυνθεί χρησιμοποιώντας μεσοκυττάρια γέφυρες· μερικοί άλλοι, ιδιαίτερα της ομάδας των ερπητοϊών, έχουν τη δυνατότητα να παραμένουν για μεγάλο διάστημα μέσα στα κύτταρα του ξενιστή χωρίς να πολλαπλασιάζονται (λανθάνουσα κατάσταση)· ο ιός της γρίπης είναι ικανός για εκτεταμένες γονιδιακές αναδιατάξεις, που συνεπάγονται σημαντικές μεταβολές της αντιγονικής σύστασης της επιφάνειάς του, οι οποίες επιτρέπουν στα



νέα στελέχη να διαφεύγουν από τα αντισώματα που έχει σχηματίσει ο ξενιστής αντιδρώντας στα στελέχη που τον είχαν μολύνει προηγουμένως.

Μερικοί ιοί, κατά την έξοδό τους από το κύτταρο του ξενιστή στη διάρκεια ενεργού λοίμωξης, είναι δυνατό να μεταφέρουν κυτταρικά αντιγόνα που αποτελούν ένα ακόμη μηχανισμό διαφυγής από τα συστήματα άμυνας του ξενιστή.

## α) ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΙΟΣ (CMV)

Η λοίμωξη με CMV είναι συχνό αίτιο θανάτου των ασθενών με AIDS ιδιαίτερα όταν προσβληθεί το ΚΝΣ ή οι πνεύμονες. Ο CMV μπορεί να προκαλέσει βαθιά έλκη σε όλες τις μοίρες του πεπτικού σωλήνος. Η πιο σημαντική εντόπιση είναι ο βλεννογόνος του παχέος εντέρου. Οι άρρωστοι με κολίτιδα από κυτταρομεγαλοϊό παρουσιάζουν πυρετό, υδαρή διάρροια με αιματηρές προσμίξεις, κοιλιακή διάταση και κοιλιακό πόνο. Η νόσος προκαλεί δύο διαφορετικές ενδοσκοπικές εικόνες: α) πολλαπλές ερυθρές κηλίδες που προκαλούνται από συσώρευση ερυθροκυττάρων που διαποτίζουν τον βλεννογόνο, β) μεγάλα, βαθιά, έλκη που περιβάλλονται από φυσιολογικό βλεννογόνο. Η ιστολογική εικόνα του βλεννογόνου είναι χαρακτηριστική κυρίως λόγω των εγκλείστων του ιού που παρομοιάζονται με «οφθαλμόν γλαυκός» (owl eye). Άλλες μέθοδοι που επιβεβαιώνουν τη διάγνωση είναι ο *in situ* υβριδισμός και ανοσοϊστοχημικές τεχνικές. Η ακτινολογική εξέταση δείχνει εικόνα ελκώδους κολίτιδος ή νόσου του Crohn.

Η πλειονότητα των περιπτώσεων με CMV κολίτιδα ανταποκρίνονται στη θεραπεία με DHPG (dihydroxypropoxymethylguanine) που ελαττώνει τον πολλαπλασιασμό του ιού (Bach και συν 1985).

Τελευταίως χρησιμοποιείται επίσης το ganciclovir που έχει καλά αποτελέσματα σε ορισμένες περιπτώσεις (Schwad και Shaw 1993).

Ομοφυλόφιλοι με AIDS πάσχουν συχνά από υποτροπιάζουσα λοίμωξη του πρωκτού από τον ιό του απλού έρπητος που μπορεί να επεκταθεί και σε μεγάλη δερματική έκταση του περινέου. Θεραπεία με Acyclovir είναι αποτελεσματική αλλά χρειάζεται μακρά αγωγή συντηρήσεως.

## **β) ΑΠΛΟΣ ΕΡΠΗΣ**

Μερικές φορές ο ιός αυτός προκαλεί λοιμώξεις εκτός στόματος ή γεννητικών οργάνων, οι οποίες συνήθως εντοπίζονται στα χέρια και παρατηρούνται συχνότερα στο νοσηλευτικό προσωπικό, αλλά είναι δυνατό να εμφανισθούν και μετά από ερωτική επαφή ή εξαιτίας αυτενοφθαλμισμού. Ο ιός δημιουργεί επώδυνο ερύθημα, συνήθως στην παρυφή μεταξύ κοίτης του νυχιού και δέρματος (παρωνυχία), που εξελίσσεται σε φυσαλιδοφλυκταινώδη βλάβη. Και στα δύο στάδια της η ερπητική παρωνυχία μπορεί να δώσει την εντύπωση μικροβιακής λοίμωξης (παρωνυχίας). Ο έρπης είναι πολύ πιθανός όταν έχουν προσβληθεί περισσότερα από ένα δάκτυλα. Η διάκριση μεταξύ ερπητικής και μικροβιακής παρωνυχίας έχει μεγάλη σημασία, διότι αντενδείκνυται η διάνοιξη και παροχέτευση της ερπητικής παρωνυχίας. Η παρακέντηση του πυώδους κέντρου της παρωνυχίας και χρώση του εξιδρώματος κατά Gram επιτρέπει τη γρήγορη και ακριβή διάγνωση του αιτίου. Στην περίπτωση της ερπητικής παρωνυχίας το υγρό δεν περιέχει μικρόβια, παρά μόνο αν η βλάβη έχει ήδη παροχετευθεί και επιμολυνθεί, ενώ στη μικροβιακή διαπιστώνεται εύκολα η παρουσία μικροοργανισμών. Οι υποτροπές της ερπητικής παρωνυχίας, που είναι δυνατό να παρατηρηθούν, είναι γενικά λιγότερο βαριές από την αρχική λοίμωξη. Η θεραπεία με ακυκλοβίρη από το στόμα μπορεί να μειώσει τη διάρκεια των συμπτωμάτων.

## **γ) ΙΟΣ ΤΗΣ ΑΝΕΜΟΒΛΟΓΙΑΣ-ΕΡΠΗΣ ΖΩΣΤΗΡΑΣ**

Η πρωτοπαθής λοίμωξη από τον ιό ανεμοβλογιάς - έρπητα ζωστήρα (ανεμοβλογιά) θεωρείται ότι οφείλεται σε είσοδο του ιού στον οργανισμό από το αναπνευστικό σύστημα, αλλά μπορεί να αναπτυχθεί και μετά από επαφή με τις δερματικές αλλοιώσεις των ασθενών. Η ιαιμία προκαλεί την έκθυση, εντονότερα στον κορμό, βλατίδων, οι οποίες εξελίσσονται σε φυσαλίδες και μετά σε φλύκταινες που εφελκιδοδοποιούνται. Η ανεμοβλογιά είναι σχεδόν πάντα νόσος της παιδικής ηλικίας. 1-2 ημέρες πριν από την έκθυση του χαρακτηριστικού εξανθήματος είναι δυνατό να παρατηρηθούν συστηματικά συμπτώματα, τα οποία όμως είναι ελαφρά, με εξαίρεση τις περιπτώσεις ασθενών με ανοσοκαταστολή, οι οποίοι είναι δυνατό να

παρουσιάσουν θανατηφόρο συστηματική νόσο, και υγιών ενηλίκων στους οποίους η πρωτοπαθής ανεμοβλογιά μπορεί να προκαλέσει σοβαρή νόσηση με πνευμονία, που μπορεί να βάλει σε κίνδυνο τη ζωή τους. Η κλινική διάγνωση της ανεμοβλογιάς βασίζεται στη χαρακτηριστική εμφάνιση του εξανθήματος, το οποίο εύκολα μπορεί να διακριθεί από το μολυσματικό κηρίο και τη θυλακίτιδα, τόσο κλινικά όσο και με την εξέταση του περιεχομένου των φλυκταινών σε παρασκευάσμα κατά Gram ή Tzanck. Η διάσπαρτη, όμως, λοίμωξη από ιό του απλού έρπητα, παρά το γεγονός ότι παρατηρείται μόνο σε άτομα με ανοσοκαταστολή ή με έκζεμα, μπορεί να διαφοροδιαγνωσθεί από τις αλλοιώσεις του έρπητα ζωστήρα μόνο με καλλιέργεια του ιού. Εξάλλου, οι περισσότεροι ασθενείς με ρικετσιακή ευλογιά, η οποία σε σπάνιες περιπτώσεις είναι δυνατό να εκληφθεί ως ανεμοβλογιά, παρουσιάζουν εξέλκωση ή εσχάρα, που έχει προηγηθεί του καθολικού εξανθήματος κατά 3-7 ημέρες και προκαλείται από το μολυσμένο άκαρι των ποντικών το οποίο μεταδίδει τη νόσο όταν δαγκώσει τον άνθρωπο.

Τα ανοσοκατασταλμένα παιδιά που έχουν εκτεθεί σε μόλυνση από τον ιό της ανεμοβλογιάς πρέπει να προστατεύονται με άνοση σφαιρίνη έρπητα ζωστήρα και οι ηλικιωμένοι ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς που εκδηλώνουν ανεμοβλογιά πρέπει να υποβάλλονται σε θεραπεία με ακυκλοβίρη.

Μετά την αρχική (πρωτοπαθή) λοίμωξη ο ιός της ανεμοβλογιάς – έρπητα ζωστήρα παραμένει σε λανθάνουσα κατάσταση μέσα στους αισθητικούς νευρώνες των γαγγλίων των οπίσθιων ριζών. Αργότερα η λοίμωξη μπορεί να επανενεργοποιηθεί προκαλώντας το σύνδρομο του έρπητα ζωστήρα, πριν από την έκθυση του οποίου προηγείται πόνος στις περιοχές κατανομής του νεύρου που έχει προσβάλλει ο ιός. Ανάλογα με το δερμοτόμιο ο πόνος μπορεί να υποδυθεί τον πόνο πλευρίτιδας, εμφράγματος του μυοκαρδίου ή χολοκυστοπάθειας. Μια πρώιμη ένδειξη του έρπητα ζωστήρα αποτελεί η παρουσία δυσαισθησίας – ενός δυσάρεστου αισθήματος κατά την ελαφρά διέλευση του χεριού από την περιοχή του πάσχοντος δερμοτομίου. Η εμφάνιση των βλατίδων και φυσαλίδων στην περιοχή κατανομής του δερμοτομίου επιβεβαιώνει τη διάγνωση. Η εντόπιση του έρπητα ζωστήρα σε ορισμένα δερμοτόμια απαιτεί ειδική προσοχή. Η λοίμωξη του γονατωδούς γαγγλίου του προσωπικού νεύρου μπορεί να προκαλέσει το σύνδρομο Ramsay – Hunt, που εκδηλώνεται με επώδυνο εξάνθημα του ακουστικού πόρου και του τυμπανικού εμένα, συχνά και με σύστοιχη παράλυση του προσωπικού νεύρου (VII). Η λοίμωξη του δεύτερου κλάδου του τριδύμου (V) προκαλεί συχνά βλάβες του κερατοειδούς και

πρέπει να αντιμετωπίζεται αμέσως με συστηματική χορήγηση ακυκλοβίρης, προκειμένου να προληφθεί η απώλεια της όρασης. Ένδειξη της πιθανής οφθαλμικής επιπλοκής αποτελεί η παρουσία φυμαλίδων στην κορυφή της μύτης. Μια σπάνια όψιμη επιπλοκή της λοίμωξης αυτού του δερματομίου είναι η ανάπτυξη κοκκιωματώδους αγγειίτιδας των ενδοκρανιακών αρτηριών.

Στις περισσότερες περιπτώσεις ο έρπης ζωστήρας με δερματοματική κατανομή είναι λοίμωξη του υγιούς ενήλικα. Μεγαλύτερο, ωστόσο, κίνδυνο επανενεργοποίησης του ιού διατρέχουν οι ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς (π.χ. τα άτομα με λοίμωξη από τον HIV). Γι' αυτό το λόγο, απαιτείται προσεκτική λήψη του ιστορικού και λεπτομερής κλινική εξέταση. Αν όμως δεν προκύψουν συγκεκριμένες ενδείξεις, δεν είναι απαραίτητη η εξονυχιστική αναζήτηση κακοήθους νεοπλασίας ή ανοσοκαταστολής.

## 5. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΠΡΩΤΟΖΩΑ

Λοίμωξη από λάμβια είναι πολύ συχνή σε αρρώστους με AIDS και ανταποκρίνεται ικανοποιητικά σε θεραπεία με metronidazole. Σοβαρότερες πρωτοζωϊκές λοιμώξεις σ' αυτούς τους ασθενείς οφείλονται στο κρυπτοσπορίδιο και την *Isospora belli*.

Το *κρυπτοσπορίδιο* απαντά σε μεγάλη κλίμακα στο ζωικό βασίλειο και προκαλεί ασήμαντες κλινικές εικόνες με συμπτωματολογία γαστρεντερίτιδος σε άτομα με υγιές ανοσολογικό σύστημα. Στους ασθενείς με AIDS και άλλα ανοσοκατασταλμένα άτομα η λοίμωξη με κρυπτοσπορίδιο προκαλεί βαριά κλινική εικόνα που χαρακτηρίζεται από διάρροια με απώλεια υγρών μέχρι και 10 λίτρα την ημέρα, που έχει συνεχή ή διαλείπουσα εικόνα και μπορεί να συνδυάζεται με κοιλιακό πόνο, ναυτία και εμετό. Το παράσιτο εγκαθίσταται στις μικρολάχνες του λεπτού εντέρου και προκαλεί ατροφία του βλεννογόνου. Η διάγνωση γίνεται από την απέκκριση των ωκύστεων στα κόπρανα. Δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία. Ορισμένοι ασθενείς έχουν ανταποκριθεί σε θεραπεία με spiramycin και azithromycin (Gazzard και Blanshard 1993).

Η λοίμωξη με *Isospora belli* που εγκαθίσταται μέσα στα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου προκαλεί διάρροια, στεατόρροια και απώλεια βάρους. Η διάγνωση γίνεται με εξέταση κοπράνων και δυστυχώς δεν υπάρχει ικανοποιητική θεραπεία. Προσωρινή ανταπόκριση έχει αναφερθεί μετά από θεραπεία με κορτιμοξαζόλη. Επίσης η diclazuril έχει κάποια αποτελεσματικότητα.

### α) ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΥΣΤΗ *carinii*

Η πνευμονοκύστη *carinii* προκαλεί πνευμονική λοίμωξη σε ανοσοκατασταλμένους. Η μετάδοση των πρωτοζώων είναι αερογενής. Αυξημένο κίνδυνο διατρέχουν οι ανοσοκατασταλμένοι δηλαδή οι πάσχοντες με AIDS, οι μεταμοσχευμένοι, οι λαμβάνοντες κορτικοειδή και τα πρόωρα παιδιά. Σε

ανοσοκατασταλαμένους χορηγείται προφυλακτικά ο συνδυασμός τριμεθοπρίμης / σουλφομεθοφαζόλης η πενταμιδίνη σε αεροζόλ.

**Κλινική εικόνα.** Αδιαθεσία, πονοκέφαλος, βήχας επίμονος ξηρός, πυρετός και άλγος στο θώρακα. Στην περίπτωση του AIDS τα συμπτώματα μπορεί να είναι ήπια. Η πνευμονία μπορεί να επιπλακεί με αναπνευστική ανεπάρκεια και θάνατο. Η διάγνωση γίνεται με βρογχοσκόπηση και διατραχειακή βιοψία. Τα φάρμακα εκλογής είναι τριμεθοπρίμη / σουλφαμεθοξαζόλη η πενταμιδίνη η δαψόνη. Η θεραπεία πρέπει να αρχίζει το ταχύτερο διότι η νόσος χωρίς αγωγή οδηγεί στο θάνατο.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 15. Μερικές παθήσεις από πρωτόζωα**

<b>ΠΡΩΤΟΖΩΟ</b>	<b>ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟΣ</b>	<b>ΜΕΤΑΔΟΣΗ</b>	<b>ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>
Πλασμώδιο	Ελονοσία: πυρετός, αιμόλυση	Κουνούπια, μετάγγιση	Επίστρωση σταγόνας περιφερικού αίματος
Πιρόπλασμα (Babesia microti)	Πυρετός, αιμόλυση	Κρότωνα, μετάγγιση	Επίστρωση σταγόνας περιφερικού αίματος
Τριχομονάδα gondii	Κολίτιδα	Σεξουαλική επαφή	Επίστρωση κολπικού εκκρίματος
Πνευμονοκύστη carinii	Πυρετός, λεμφαδενίτιδα. Σε εξασθενημένους ασθενείς εγκεφαλίτιδα, εγκεφαλικό απόστημα	Ωμό κρέας, κόπρανα γάτας	Οροαντιδράσεις, βιοψία
Ιστολυτική αμοιβάδα	Πνευμονία σε άτομα με ανοσοανεπάρκεια (κυρίως AIDS)	Αερογενής (:)*	Βιοψία πνεύμονα, βρογχικό έκλυμα
Λάμβλια γκιάρδια	Κολίτιδα, ηπατικό απόστημα	Κοπρανοστοματική	Επίστρωση κοπράνων, οροαντιδράσεις
Κρυπτοσπορίδιο	Διάρροια, ταξιδιωτών (οξεία)	Κοπρανοστοματική	Επίστρωση κοπράνων ή παρακέντημα του λεπτού εντέρου
Ισόσπορα	Διάρροια, δυσαπορρόφηση	Κοπρανοστοματική (:)	Οξεάντοχη χρώση κοπράνων
Μικροσπορίδιο	Διάρροια, δυσαπορρόφηση, διασπορά σε ασθενείς με AIDS	Κοπρανοστοματική (:)	Βιοψία του λεπτού εντέρου Εξέταση με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο

## **β) ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΑ**

Οι άρρωστοι που παίρνουν ανοσοκατασταλτική θεραπεία ή που έχουν κακοήγη νόσο (ιδιαίτερα λευχαιμία ή λέμφωμα) ή που παίρνουν χημειοθεραπεία είναι ευαίσθητοι για εμφάνιση οξείας νόσου ή επανεμφάνιση χρόνιας λοίμωξης (επίκτητη τοξοπλάσμωση). Η βαριά τοξοπλάσμωση εκδηλώνεται σαν εγκεφαλίτιδα, χοριοαμφιβλήστροειδίτιδα ή γενικευμένη νόσο. Αρκετοί άρρωστοι έχουν ήπια εμπύρετη νόσο με λεμφαδενοπάθεια και παραμένουσα λεμφοκυττάρωση ή άτυπα μονοπύρρηνα κύτταρα που είναι όμοια με της λοιμώδους μονοπυρήνωσης, ή θρομβοπενία. Σπάνια ενήλικες άρρωστοι παρουσιάζονται με βαριά εμπύρετη νόσο, ηπατοσπληνομεγαλία, λεμφαδενοπάθεια, πανκυτταροπενία με παρουσία ερυθροβλαστών και άωρων κυττάρων της κοκκιώδους σειράς στο αίμα με συνοδό υπερπλασία του μυελού. Τα παιδιά (συγγενής τοξοπλάσμωση) εμφανίζουν ίκτερο κατά τη γέννηση, λεμφαδενοπάθεια, ηπατοσπληνομεγαλία και αιμορραγικές κηλίδες. Υπάρχει ερυθροβλαστική εικόνα στον μυελό, με ανεύρεση ερυθροβλαστών στο περιφερικό αίμα, ανισοκυττάρωση, ποικιλοκυττάρωση και πολυχρωματοφιλία. Υπάρχει λευκοκυττάρωση, πολυμορφοπυρήνωση και στροφή προς τα αριστερά (μέχρι και εμφάνιση βλαστών). Συχνά εμφανίζονται πλασματοκύτταρα, άτυπα μονοκύτταρα και ηωσινοφιλία. Τα ΑΜΠ είναι συχνά ελαττωμένα. Το τοξόπλασμα μπορεί να βρεθεί στα μονοκύτταρα ή μακροφάγα του αίματος, μυελού ή λεμφαδένων. Η θεραπεία εκλογής είναι η πυριμεθαμίνη. Εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ο συνδυασμός πυριμεθαμίνης και κλινδαμυκίνης.

### **Η ανοσολογική κατάσταση του ασθενούς**

Για την καταπολέμηση των λοιμώξεων σημασία έχουν τα επίπεδα των λευκών αιμοσφαιρίων και των αντισωμάτων του ορού. Υπάρχουν τριών ειδών αμυντικοί μηχανισμοί: α) η λευκοκυτταρική αντίδραση, β) η χημική ανοσία και γ) η κυτταρική ανοσία. Κάθε έλλειμμα σε κάποιον από τους μηχανισμούς αυτούς μπορεί να καταλήξει σε μετατροπή συγκεκριμένων στελεχών σε ευκαιριακά παθογόνους.



Η πρόσφατη επανάκαμψη της φυματίωσης παγκοσμίως συνοδεύει με σημαντικές αλλαγές στα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά της. Οι πρόοδοι της μοριακής βιολογίας έχουν δημιουργήσει καινούργια εργαλεία διάγνωσης και επιδημιολογικής έρευνας των περιπτώσεων φυματίωσης. Υπολογίζεται ότι 1,7 δισεκατομμύρια άτομα, δηλαδή το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού, έχει μολυνθεί από το Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης. Αυτό το υπόστρωμα έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση 8 εκατομμυρίων νέων περιπτώσεων φυματίωσης και 2,9 εκατομμυρίων θανάτων από τη νόσο ετησίως. Η μόλυνση με τον HIV αποτελεί τον πιο ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση τη φυματίωση και 3,1 εκατομμύρια άτομα έχουν μολυνθεί ταυτόχρονα από το HIV και το Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης.

## 6. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ gram- ΘΕΤΙΚΑ ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑ

Οι λοιμώξεις από θετικά Gram βακτηρίδια είναι σχετικά σπάνιες, με εξαίρεση ορισμένες περιπτώσεις. Η διφθερίτιδα είναι σπάνια σήμερα, άλλα τα άλλα κορυνοβακτηρίδια προκαλούν λοιμώξεις σε ασθενείς με ανοσοανεπάρκεια ή με προσθετικές βαλβίδες ή ενδοκαρδιακές επικοινωνίες. Εξάλλου, επειδή τα κορυνοβακτηρίδια αποτελούν μέρος της χλωρίδας του δέρματος, πολλές φορές επιμολύνουν τις αιμοκαλλιέργειες. Ωστόσο, όταν συντρέχουν οι κατάλληλες συνθήκες πρέπει να θεωρούνται δυνητικά παθογόνα. Η λιστέρια η μονοκυτταρογόνος, η οποία κατά την αρχική απομόνωσή της μοιάζει με κορυνοβακτηρίδιο, αποτελεί συχνό αίτιο μηνιγγίτιδας και μικροβαιμίας σε ασθενείς με ανοσοανεπάρκεια. Ο κηρώδης βάκιλλος (*B. cereus*) είναι γνωστό αίτιο τροφικής δηλητηρίασης που προκαλεί, όπως και άλλα είδη βακίλλων, σοβαρές λοιμώξεις σε τοξικομανείς που χρησιμοποιούν ναρκωτικά ενδοφλεβίως. Τέλος, θετικά κατά Gram είναι και τα κλωστηρίδια.

## 7. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑ

Τα μυκοβακτηρίδια αποτελούν μια ομάδα βακτηριδίων ασθενώς θετικών κατά Gram. Οι μικροοργανισμοί αυτοί είναι πλούσιοι σε λιποειδή και στις ιστολογικές τομές αναγνωρίζονται από την ικανότητά τους να κατακρατούν τη χρωστική μετά από αποχρωματισμό του παρασκευάσματος με όξινο οινόπνευμα (οξεάντοχα βακτηρίδια). Τα μυκοβακτηρίδια αναπτύσσονται με αρκετά αργό ρυθμό (μερικών οι αποικίες σε στερεά υλικά γίνονται εμφανείς μόνο μετά από διάστημα μέχρι και έξι εβδομάδων) και είναι υποχρεωτικά αερόβια. Τα μικρόβια αυτά προκαλούν, γενικά, χρόνιες λοιμώξεις και κατορθώνουν να επιβιώνουν για χρόνια ως ενδοκυττάρια παράσιτα μέσα στα μονοπύρρηνα φαγοκύτταρα. Μερικά διαφεύγουν από τους ενδοκυττάριους μικροβιοκτόνους μηχανισμούς αναστέλλοντας τη συγχώνευση των φαγοσωματίων με τα λυσοσωμάτια ή διασπώντας το φαγοσωμάτιο. Όλα, σχεδόν, προκαλούν αντιδράσεις κυτταρικής ανοσίας, με τη φύση των οποίων είναι δυνατό να σχετίζονται κατά μεγάλο μέρος οι κλινικές εκδηλώσεις των παθήσεων που προκαλούν. Το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης (*M. tuberculosis*) προκαλεί τη φυματίωση, ενώ τα άλλα μπορούν να προκαλέσουν λοιμώξεις που έχουν ομοιότητες με τη φυματίωση. Ορισμένα μυκοβακτηρίδια που αναπτύσσονται γρήγορα προκαλούν λοιμώξεις μετά από χειρουργικές επεμβάσεις ή μετά από τοποθέτηση προσθέσεων και το ενδοκυττάριο μυκοβακτηρίδιο των πτηνών (*M. avium –intracellulare*) είναι σπουδαίο αίτιο γενικευμένης λοίμωξης των ασθενών με σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (AIDS). Ο μικροοργανισμός αυτός συχνά είναι ανθεκτικός στα φάρμακα που συνήθως χρησιμοποιούνται κατά της φυματίωσης. Τα θεραπευτικά σχήματα με πολλά φάρμακα μπορούν να επιτύχουν ανακούφιση από τα συμπτώματα και να μειώσουν τον αριθμό των μικροβίων στο αίμα, αλλά σπάνια εκριζώνουν τη λοίμωξη. Τέλος, άλλη μυκοβακτηριδιακή πάθηση είναι η λέπρα, που οφείλεται στο ομώνυμο είδος (*M. leprae*) και προσβάλλει το δέρμα και τα περιφερικά νεύρα.

## 8. ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Επίμονες λοιμώξεις από σαλμονέλα (κυρίως *Salmonella typhimurium*) είναι συχνά αίτιο διάρροιας σε ασθενείς με AIDS. Άλλα συχνά αίτια είναι η σιγκέλλα, το καμπυλοβακτηρίδιο και η γερσίνια. Εντερική φυματίωση παρατηρείται σπανίως. Η νόσος εντοπίζεται στην ειλεοτυφλική περιοχή και προκαλεί διόγκωση μεσεντερίων λεμφαδένων. Λοίμωξη με *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI) παρατηρείται σε προχωρημένα στάδια του AIDS προκαλεί βαριά διάρροια, δυσσαπορρόφηση και απώλεια βάρους. Η ιστολογική εικόνα της εντερίτιδος από MAI μοιάζει πολύ με την ιστολογική εικόνα της νόσου του Whipple γιατί περιλαμβάνει μεγάλα μακροφάγα με ενδοκυττάρια μυκοβακτηρίδα (Roth και συν 1984). Η ανταπόκριση της εντερίτιδος από *Mycobacterium avium intracellulare* στην αντιφυματική αγωγή είναι μέτρια.

## 9. ΕΥΚΑΙΡΙΑΚΟΙ ΟΓΚΟΙ

Το σάρκωμα Kaposi προσβάλλει συχνά το έντερο ασθενών με AIDS που έχουν ήδη δερματική προσβολή από τον όγκο αλλά μπορεί να παρατηρηθεί και πρωτοπαθής εντερική εντόπιση χωρίς δερματική συμμετοχή (Lemlich και συν 1987).

Η κλινική εικόνα της εντερικής προσβολής από σάρκωμα Kaposi χαρακτηρίζεται από συμπτώματα υποτροπιαζούσης αποφράξεως του εντερικού αυλού οπότε η ενδοσκοπική εικόνα μπορεί να δείξει την παρουσία μισχωτών όγκων διαφόρου μεγέθους ή επιπέδων ερυθρών ή ιωδών αλλοιώσεων αλλά πορεί αν υποδυθεί και την κλινική και ενδοσκοπική εικόνα ελκώδους κολίτιδος.

Οι ενδοσκοπικές βιοψίες σπανίως μόνο είναι διαγνωστικές. Η θεραπευτικής αντιμετώπιση του σαρκώματος Kaposi που προσβάλλει το παχύ έντερο περιλαμβάνει πολλές εναλλακτικές λύσεις.

α) εκτομή εντοπισμένων βλαβών  
β) ακτινοθεραπεία  
γ) χημειοθεραπεία: συνδυασμός etoposide (VP-16) και vinblastine δίδει ανταπόκριση σε 30-80% των ασθενών αλλά οι υποτροπές είναι συχνές (Smith και Spittle 1988).

δ) ανοσοθεραπεία με  $\alpha$ -Interferon (Krown και συν 1983) δίδει μέτρια αποτελέσματα και έχει πολλές παρενέργειες.

**Λέμφωμα:** Μη Hodgkin λεμφώματα (NHL) του εντέρου παρατηρούνται σε ασθενείς με AIDS και προκαλούν δυσαπορρόφηση, απώλεια βάρους, αιμορραγία και εντερική διάτρηση. Η πρόγνωση των NHL του εντέρου σ' αυτούς τους ασθενείς είναι πολύ κακή.

**Καρκίνος του πρωκτού (Κολακογενής):** Παρατηρείται σε 1% ασθενείς με AIDS και αποδίδεται σε συνδυασμό με λοιμώξεως με Human papilloma virus (HPV) και λοίμωξη με τον ιό του AIDS (Weber 1987).

## 10. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΜΥΚΗΤΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΣΙΤΑ

Οι λοιμώξεις του ΚΝΣ από μύκητες και παράσιτα είναι λιγότερο συχνές από τις ιογενείς και τις μικροβιακές, και συχνά παρατηρούνται σε ασθενείς με ανοσοκαταστολή. Όπως και οι μικροβιακές λοιμώξεις, οι μυκητιάσεις και οι παρασιτώσεις του ΚΝΣ μπορούν να προκαλέσουν μηνιγγίτιδα ή παρεγχυματικά αποστήματα. Οι μηνιγγίτιδες, όταν παρατηρούνται, εκδηλώνονται με κλινικά συμπτώματα παρόμοια, αλλά συνήθως λιγότερο βαριά και απότομα από της οξείας μηνιγγίτιδας αυτής της μορφής είναι μύκητες, και κυρίως ο κρυπτόκοκκος, ο κοκκιοειδής και το ιστόπλασμα. Η *κρυπτοκοκκική μηνιγγίτιδα* είναι σποραδική λοίμωξη, η οποία παρατηρείται σε ασθενείς με ανοσοκαταστολή (σε ποσοστό 50%) ή χωρίς, και χαρακτηρίζεται από κεφαλαλγία και μερικές φορές πυρετό και αυχενική δυσκαμψία. Τα κλινικά συμπτώματα είναι δυνατό να εξελιχθούν σε διάστημα εβδομάδων ή και μηνών, και η διάγνωση μπορεί να τεθεί μόνο με την ανεύρεση του μικροοργανισμού ή του αντιγόνου του στο ΕΝΥ. Οι μηνιγγίτιδες από ιστόπλασμα και κοκκιδιοειδή παρατηρούνται σε ενδημικές περιοχές και συχνά προσβάλλουν άτομα που δεν παρουσιάζουν ανοσοκαταστολή. Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό διαμονής στην ανάλογη γεωγραφική περιοχή και επιβεβαιώνεται με εξέταση του ΕΝΥ. Η αντιμυκητιασική θεραπεία είναι αποτελεσματική, ιδιαίτερα όταν δεν υπάρχει ανοσοκαταστολή.

Η *τοξοπλάσμωση* του εγκεφάλου, όταν παρατηρείται στον ενήλικο, αποτελεί εκδήλωση ανοσοκαταστολής. Οι ασθενείς με διαταραχές της κυτταρικής ανοσίας είναι δυνατό να παρουσιάσουν μονήρη ή πολλαπλά αποστήματα, τα οποία συνήθως εμφανίζονται στην αξονική τομογραφία ως δακτυλιοειδείς αλλοιώσεις.

ΕΝΟΤΗΤΑ ΤΕΤΑΡΤΗ

ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ

ΤΩΝ

ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΩΝ

## IV. ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΤΩΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΩΝ

Ο ανοσοκατασταλμένος καρκινοπαθής παρουσιάζει ιδιαιτερότητες και προβλήματα στη διάγνωση της λοίμωξης και την επιλογή της σωστής θεραπείας. Η συνηθέστερη περίπτωση που αντιμετωπίζει ο ογκολόγος είναι ένας λευκοπενικός άρρωστος με πυρετό και αδιευκρίνιστη εστία λοίμωξης. Στον άρρωστο αυτόν, παρά τον υψηλό πυρετό, πολλά τυπικά συμπτώματα λοίμωξης λείπουν, ή μόλις υποσημαίνονται λόγω της λευκοπενίας και της ανοσοκαταστολής και απαιτείται λεπτομερής κλινική εξέταση για τον εντοπισμό τους. Η χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος σε εμπειρική βάση, κατά το χρόνο που αναμένονται τα αποτελέσματα των καλλιιεργειών, είναι επιβεβλημένη και πρέπει να γίνει το συντομότερο δυνατό, γιατί η λοίμωξη μπορεί να αποβεί γρήγορα μοιραία.

Η σωστή επιλογή των αντιβιοτικών αποτελεί το κλειδί της αποτελεσματικής θεραπείας. Στην επιλογή παίζουν ρόλο το είδος της νεοπλασίας του αρρώστου και η υπάρχουσα ανοσοσολογική διαταραχή, η πιθανή λοιμογόνος εστία, η προηγηθείσα αντιβιοτική αγωγή, οι ευαισθησίες των μικροοργανισμών που απομονώθηκαν από τον άρρωστο και οι ευαισθησίες της χλωρίδας του Νοσοκομειακού περιβάλλοντος απ' όπου πιθανόν να μολύνθηκε ο άρρωστος. Επίσης, σημαντικό ρόλο στην επιλογή παίζουν το φάσμα, η βακτηριοκτόνος δράση, η φαρμακοκινητική, οι αλληλεπιδράσεις και η τοξικότητα των αντιβιοτικών, καθώς και το κόστος.

Για μεγάλο χρονικό διάστημα ο κλασικός συνδυασμός αντιβιοτικών για τον λευκοπενικό άρρωστο ήταν ο συνδυασμός μιας β-λακτάμης (αντιψευδομοναδική πενικιλίνη ή κεφαλοσπορίνη τρίτης γενεάς) με μια αμινογλυκοσίδη. Ο συνδυασμός αυτός *in vitro* παρουσιάζει συνέργεια. *In vivo* όμως έγινε προφανές ότι η αποτελεσματικότητα της αμινογλυκοσίδης είναι ελαττωμένη απουσία πολυμορφοπύρηνων. Επιπλέον, ο κίνδυνος ωτο- και νεφρο-τοξικότητας αποτελεί αντένδειξη για χρήση αμινογλυκοσίδης πέραν των 48 – 72 ωρών, χωρίς επαρκή μικροβιολογικά δεδομένα. Έτσι νέοι συνδυασμοί δύο β-λακταμών (π.χ. Καρμπενισιλίνη + Κεφαλοθίνη, Μοξαλακτάμη + Τικαρσιλίνη, Πιπερασιλλίνη + Κεφταζιδίμη κ.α.) χρησιμοποιήθηκαν και συγκρίθηκαν με το συνδυασμό β-λακτάμης-αμινογλυκοσίδης. Αποδείχθηκε ότι η αποτελεσματικότητα ήταν η ίδια. Ικανοποιητικός αποδείχθηκε και ο συνδυασμός μιας β-λακτάμης και Τριμεθοπρίμης-Σουλφαμεθοξαζόλης. Τελευταία ελέγχεται η αποτελεσματικότητα της μονοθεραπείας



με ένα αντιβιοτικό. Η ιμιπενέμη, η μεροπενέμη, και η κεφταζιδίμη αποδείχθηκαν αποτελεσματική θεραπεία.

Πρέπει, όμως, να έχουμε υπόψη ότι η ceftazidime και η imipenem δεν καλύπτουν λοιμώξεις από:

- coagulase – negative staphylococci
- methicillin – resistant *S. aureus*
- vancomycin – resistant / suspect. enterococci
- penicillin – resistant *S. pneumoniae*
- viridans streptococci

Πολλά ερωτηματικά εγείρονται όταν ο πυρετός συνεχίζεται παρά τη θεωρητικά σωστή, συνδυασμένη, αντιβιοτική αγωγή. Τότε, λοίμωξη από gram θετικούς κόκκους είναι μια σοβαρή πιθανότητα. Στην περίπτωση αυτή η προσθήκη βανκομυκίνης ή τεϊκοπλανίνης κρίνεται απαραίτητη, σε εμπειρική βάση, εφόσον οι συνεχιζόμενες καλλιέργειες δεν είναι διαγνωστικές.

Επίσης, προσθέτουμε vancomycin εάν απομονωθούν:

- coagulase – negative staphylococci
- methicillin – resistant *S. aureus*
- corynebacterium spp
- enterococcus
- streptococcus viridans

Αν παρά την προσθήκη αυτή και μετά μία εβδομάδα, συνολικά, θεραπείας η λευκοπενία επιμένει και ο πυρετός συνεχίζεται, η μυκητιασική λοίμωξη πλέον δεν μπορεί να αποκλεισθεί, παρά την έλλειψη εργαστηριακής επιβεβαίωσης. Η προσθήκη Αμφοτερικίνης Β τότε κρίνεται απαραίτητη, ιδίως αν η γενική κατάσταση του αρρώστου επιδεινώνεται προοδευτικά με ανεπάρκεια ζωτικών συστημάτων.

Η Αμφοτερικίνη Β είναι τοξικό φάρμακο και κατά τη χορήγησή του ο άρρωστος πρέπει να βρίσκεται υπό στενή παρακολούθηση ιδίως της νεφρικής λειτουργίας. Η νεότερη λιποσωμική μορφή του φαρμάκου παρουσιάζει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και μικρότερη τοξικότητα, αλλά είναι ακριβό σκεύασμα.

Σε ειδικές περιπτώσεις, ανάλογα με την πιθανή πηγή της λοίμωξης και την υποκείμενη ανοσοκαταστολή, τόσο η διαγνωστική έρευνα όσο και η θεραπεία, θα πρέπει να κατευθύνεται προς ιδιαίτερους στόχους, όπως τα αναερόβια ή

μικροοργανισμούς που προβάλουν ασθενείς με επηρεασμένη κυτταρική ανοσία, όπως μυκοβακτηρίδια κλπ.

Τίποτα όμως δε βοηθά περισσότερο το λευκοπενικό άρρωστο απ' όσο η επάνοδος των λευκών αιμοσφαιρίων σε φυσιολογικά επίπεδα, οπότε αποκαθίσταται μέρος της αμυντικής τους ικανότητας. Συνήθως, με την αποκατάσταση των λευκών αιμοσφαιρίων παρατηρούμε προοδευτική πτώση του πυρετού και σημαντική βελτίωση της γενικής κατάστασης του αρρώστου. Πρόσφατα, η προσθήκη των παραγόντων διέγερσης των αιμοποιητικών κυττάρων του μυελού (G/GM – CSF), στα φάρμακα που διαθέτουμε, δίνει πολύ πιο αισιόδοξες προοπτικές στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων των καρκινοπαθών. Οι παράγοντες αυτοί βραχύνουν τις περιόδους λευκοπενίας και δίνουν στο ανοσολογικό σύστημα του αρρώστου τη δυνατότητα να αμυνθεί, παράλληλα με τη δράση των αντιβιοτικών.

### **Πρακτικές Οδηγίες Αντιμετώπισης Του Ουδετεροπενικού Αρρώστου Με Λοίμωξη**

⇒ Έναρξη επιθετικής αντιμικροβιακής αγωγής (εμπειρικής) προσανατολισμένη προς τα αρνητικά κατά Gram βακτηρίδια, εκτός αν υπάρχουν ενδείξεις ότι άλλο παθογόνο είναι υπεύθυνο.

⇒ Επανεκτίμηση της κατάστασης μετά 72 ώρες. Αν υπάρχουν υποκειμενικές και αντικειμενικές ενδείξεις βελτίωσης συνεχίζεται η θεραπεία επί 7 ακόμη ημέρες. Στο διάστημα αυτό υπάρχει συνήθως η απάντηση του εργαστηρίου σχετικά με τις καλλιέργειες, που έχουν ληφθεί πριν από την έναρξη της θεραπείας. Εάν οι καλλιέργειες είναι θετικές με παθογόνα, που είναι ευαίσθητα στη θεραπεία που δίνει στον άρρωστο, συνεχίζουμε. Αν το παθογόνο είναι ανθεκτικό και έχει απομονωθεί στο αίμα, προστίθεται στη θεραπεία επιπλέον το αντιβιοτικό, στο οποίο είναι ευαίσθητο το παθογόνο. Εάν έχει απομονωθεί σε θέσεις που υποδηλώνουν μόνο αποικισμό (φαρυγγικό επίχρισμα, δερματικές πτυχές κλπ.) λαμβάνεται υπ' όψιν, αλλά δε γίνεται αλλαγή στη θεραπεία.

⇒ Εάν μετά 72 ώρες δεν υπάρχουν ενδείξεις βελτίωσης του αρρώστου υπάρχουν διάφορες εκδοχές, οι οποίες θα πρέπει λεπτομερώς να διερευνηθούν.

- Το υπεύθυνο για τη λοίμωξη παθογόνο είναι ανθεκτικό στην εμπειρική αγωγή.
- Υπάρχουν περισσότερα του ενός παθογόνα και ένα από αυτά, το οποίο πιθανόν δεν βρέθηκε στην καλλιέργεια, είναι ανθεκτικό στην εμπειρική αγωγή.

- Έχει αναπτυχθεί επιλοίμωξη με ανθεκτικό παθογόνο ενώ το παθογόνο, που είναι υπεύθυνο για την αρχική λοίμωξη, έχει καταπολεμηθεί.
- Υπάρχουν προβλήματα φαρμοκοκινητικής. Τα αντιβιοτικά της εμπειρικής θεραπείας δεν συγκεντρώνονται σε κατάλληλες πυκνότητες στην περιοχή της λοίμωξης και έτσι το παθογόνο αν και είναι ευαίσθητο, συνεχίζει να πολλαπλασιάζεται.
- Ο άρρωστος έχει πυρετό που δεν οφείλεται σε λοίμωξη.

Οι IV καθετήρες αφαιρούνται, σε ουδετεροπενικούς ασθενείς, όταν διαπιστώνεται λοίμωξη από:

- Staph. aureus / coag. neg. staph.
- Άτυπα μυκοβακτηρίδια
- Bacillus spp
- Pseudomonaw aeruginosa
- Coryn. jeikeium
- Candida spp
- Stenotrophomonas maltophilia
- Acinetobacter spp

### **Αντιμετώπιση Μυκητιασικών Λοιμώξεων – Θεραπεία Λοίμωξης Από Κάντιντα**

Για τη θεραπεία της βλεννογονίτιδας από Candida, η τοπική χρήση αντιμυκητιασικών φαρμάκων τις πιο πολλές φορές δεν είναι αρκετή. Είναι αποτελεσματικότερη η χορήγηση φλουκοναζόλης ή ιτρακοναζόλης από το στόμα. Η χρήση τους δίνει πολύ καλά αποτελέσματα σε >90% των αρρώστων με στοματοφαρυγγική ή οισοφαγική μυκητίαση από Candida.

Για τη θεραπεία της συστηματικής μυκητίασης από Candida το φάρμακο εκλογής είναι η αμφοτερικίνη Β (αν και τελευταία χρησιμοποιείται, σε ορισμένες ομάδες ασθενών, η φλουκοναζόλη ενδοφλεβίως). Η έναρξη της θεραπείας θα πρέπει να γίνεται έγκαιρα, έστω και αν δεν υπάρχει βεβαιωμένη διάγνωση συστηματικής λοίμωξης με Candida. Συχνά, ενδείξεις μόνο, μας αναγκάζουν να αρχίσουμε εμπειρική θεραπεία με αμφοτερικίνη Β, παρόλες τις ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να συνεπάγεται. Και εδώ βέβαια υπάρχει συχνά μια διστακτικότητα που έχει στοιχίσει τη ζωή πολλών αρρώστων, με καταστολή του μυελού μετά από χημειοθεραπεία.

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, που συνεχίζεται και μετά την πλήρη υποχώρηση των συμπτωμάτων (πυρετός, πνευμονία, κλπ.), παρακολουθείται η νεφρική λειτουργία του αρρώστου. Αν υπάρχει υποκαλιαιμία δίδεται κάλιο. Αν η κρεατινίνη του ορού τα 2.5 mg% μειώνεται η δόση κατά 10 – 20 mg και η έγχυση γίνεται κάθε δεύτερη ημέρα. Η θεραπεία διακόπτεται με την πλήρη ανάρρωση του αρρώστου και την αύξηση των πολυμορφοπύρηνων πέραν των 1000/mm<sup>3</sup> (συνήθως 2 – 4 εβδομάδες)

### **Θεραπεία της λοίμωξης από ασπέργιλλο**

Προκειμένου για ασπέργιλλο, η θεραπεία με αμφοτερικίνη Β χορηγείται σε δοσολογία 1 – 1,5 mg/kg ΣΒ και παρατείνεται για χρονικό διάστημα 6 έως 8 εβδομάδων. Η προφυλακτική χορήγηση της αμφοτερικίνης Β σε χαμηλότερη δοσολογία, κρίνεται επιβεβλημένη, όταν δίνεται νέο χημειοθεραπευτικό σχήμα, που αναμένεται να δημιουργήσει βαθιά και παρατεταμένη μυελική απλασία.

### **Αντιμετώπιση ιογενών λοιμώξεων – Θεραπεία του ιού του έρπητος (Απλός έρπης, HSV, έρπης ζωστήρ, VZV)**

Για την πνευμονία από HSV, όπως και την εγκεφαλίτιδα και τις άλλες σπλαχνικές εντοπίσεις, η θεραπεία με ακυκλοβίρη είναι υποχρεωτικά ενδοφλέβια σε δόσεις 250 mg/m<sup>2</sup> επιφάνεια σώματος ανά 8 ώρες.

Στον ανοσοκατασταλμένο όμως άρρωστο, επειδή η βιοδιαθεσιμότητα του φαρμάκου στη χορήγηση από το στόμα είναι μικρότερη, θα πρέπει πολλές φορές να δίδεται ενδοφλέβια. Αυτό βεβαίως εξαρτάται από τα στοιχεία που είναι στη διάθεση του γιατρού (υπογαμμασφαιριναιμία, μακροχρόνια χρήση ανοσοκατασταλτικών, κλπ.)

Για τις δερματικές βλάβες, όπως και τις βλάβες των βλεννογόνων στο μη ανοσοκατασταλμένο άρρωστο, η από του στόματος θεραπεία στις ίδιες περίπου δόσεις είναι συνήθως επαρκής.

Η τοπική χρήση ακυκλοβίρης στους ανοσοκατασταλμένους αρρώστους δεν έχει καμία θέση εκτός αν χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με συστηματική θεραπεία.

### **Θεραπεία πνευμονία από Πνευμοκύστη Καρίνι (PC)**

Η θεραπεία εκλογής της πνευμονίας από PC είναι ο συνδυασμός τριμεθοπρίμης και σουλφαμεθοξαζόλης (TMP / SMZ) γνωστός και ως κορτιμοξαζόλη. Η ημερησία δόση είναι 20 mg/kg βάρους σώματος για την TMP και 100 mg/kg

βάρους σώματος για τη SMZ. Στις δόσεις αυτές βέβαια χρησιμοποιείται το ενδοφλέβιο σκεύασμα (4 αμπούλες ανά 6ωρο για άτομο μέσου βάρους 70 kg).

Η πενταμιδίνη (4 mg/kg IV ή IM) έχει χρησιμοποιηθεί επίσης, αλλά η TMP / SMZ έχει πολύ καλύτερη ανοχή και προτιμάται από τα διάφορα κέντρα, που νοσηλεύουν αρρώστους με λοιμώξεις από PC.

Οι κύριες εστίες σε ουδετεροπενικούς ασθενείς είναι: 1) ο στοματοφάρυγγας: 25%, 2) το κατώτερο αναπνευστικό: 25%, 3) οι ενδαγγειακοί καθετήρες: 15%, 4) το γαστρεντερικό: 15%, 5) το περίνεο: 10%, 6) το ουροποιητικό: 5-10% και 7) η μύτη και οι παραρρίνιοι κόλποι: 5%.

Εν τούτοις, πρέπει να σημειωθεί ότι στον ουδετεροπενικό ασθενή, ιδιαίτερα εάν αυτός έχει  $<100 \text{ mm}^3$  ουδετερόφιλα, τα χαρακτηριστικά σημεία και συμπτώματα της λοίμωξης συχνά απουσιάζουν. Έτσι, σε περίπτωση πνευμονίας έχουμε: βήχα στο 67%, απόχρεμψη στο 58%, πυώδη πτύελα στο 8%, και τρίζοντες στο 59%. Σε περίπτωση ουρολοίμωξης έχουμε: δυσουρικά ενοχλήματα στο 44%, συχνουρία στο 33%, πυουρία στο 11%. Σε περίπτωση περινεϊκού αποστήματος ή κυτταρίτιδας έχουμε ευαισθησία ή κλυδασμό στο 6%, ενώ στη μηνιγγίτιδα δεν υπάρχει συνήθως δυσκαμψία. Για τους παραπάνω λόγους ο ουδετεροπενικός ασθενής χρειάζεται προσεκτική κλινική εξέταση. Ιδιαίτερη σημασία έχει να:

I. Αναζητηθούν ακόμη και πολύ μικρά τραύματα και να προσεχθούν τα σημεία των φλεβοκεντήσεων διότι αποτελούν πύλες εισόδου των 1/ *Staphylococci* 2/ *P. Aeruginosa* 3/ *Enterobacteriaceae* 4/ *Corynebacterium JK*.

II. Αναζητηθεί το *Ecthyma gangrenosum* στις μασχάλες, γλουτούς, γεννητικά όργανα διότι είναι σημείο βακτηριαιμίας από *P. aeruginosa*.

III. Αναζητηθούν μαύρες εσχάρες στην υπερώα ή στον ρινικό βλεννογόνο ή οίδημα του προσώπου διότι είναι σημεία παραρρινοκολπίτιδας από: α) *Aspergillus* spp, β) *Mucor* spp.

IV. Αναζητηθούν υποδόρια οζίδια, διότι υποδηλώνουν μυκητιασική λοίμωξη.

V. Αναζητηθούν ερπητικές αλλοιώσεις ή νέκρωση δακτύλων (*Aspergillus*).

VI. Παρ' όλα αυτά, η κλινική επιβεβαίωση της λοίμωξης επιτυγχάνεται στο 30-40% των περιπτώσεων. Στο 30-35%, η επιβεβαίωση της λοίμωξης γίνεται μικροβιολογικά, ενώ στο υπόλοιπο 30% ομιλούμε για πυρετό αγνώστου αιτιολογίας.

ΕΝΟΤΗΤΑ ΠΕΜΠΤΗ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΥΘΥΝΗ

## V. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΥΘΥΝΗ

Οι νοσηλευτές που έρχονται αντιμέτωποι με τέτοια κατηγορία ασθενών, οφείλουν να διακατέχονται από υψηλό αίσθημα ευθύνης και να μην είναι φειδωλοί στο χρόνο που αφιερώνουν στην νοσηλεία και περιποίηση αυτών. Κάθε τους επαφή και παρέμβαση στο σώμα αυτών, πρέπει να γίνεται με άσηπτους και προσεχτικούς χειρισμούς, δίχως οικονομία στη χρήση των υλικών.

Οι νοσηλευτές, είναι αυτοί που διασφαλίζουν και προστατεύουν την αντισηψία του χώρου στην κλινική, σε κάθε επεμβατική πράξη αλλά και στην αποφυγή των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων.

Ειδικότερα οι νοσηλευτές πρέπει:

- ⇒ Να πλένουν επιμελώς τα χέρια τους. Ο καλός καθαρισμός των χεριών απομακρύνει τα μικρόβια και μειώνει το κίνδυνο μετάδοσής τους. Χρήση μασκας ,ρομπας, γαντιων, όταν νοσηλεύουν ασθενείς με λευκοπενία. Επίσης, να παροτρύνουν τους ασθενείς να κάνουν το ίδιο.
- ⇒ Αποφυγή των επεμβατικών διαδικασιών. Όταν είναι απαραίτητο να εφαρμόζουν σχολαστική ασηψία κατά τις επεμβατικές τεχνικές (π.χ. καθετηριασμοί, παρακεντήσεις φλεβών και αρτηριών, ενέσεις, αναρροφήσεις τραχείας, περιποίηση τραύματος). Η ασηψία κατά τους επεμβατικούς χειρισμούς μειώνει τον κίνδυνο εισαγωγής μικροβίων στο σώμα.
- ⇒ Να αλλάζουν τα υλικά, σωλήνες και διαλύματα εγχύσεων ή επεμβατικών χειρισμών. Όσο περισσότερο χρόνο παραμένουν τα υλικά αυτά, τόσο αυξάνει ο κίνδυνος επονκισμού τους από μικροοργανισμούς. Πολλές φορές, οι νοσηλευτές αναγκάζονται να ακολουθούν την τακτική του νοσοκομείου, η οποία τους περιορίζει στην συχνή αλλαγή των υλικών.
- ⇒ Να εναλλάσσουν τα σημεία ενδοφλέβιας έγχυσης. Τα σημεία φλεβοκεντήσεως πρέπει να αλλάζουν συχνά για την αποφυγή συνεχούς ερεθισμού και αποικίσεως τοπικά από μικροοργανισμούς.

- ⇒ Να προστατεύουν τον ασθενή από άλλα άτομα με λοίμωξη με απομόνωση του σε μοναχικό δωμάτιο. Όταν αυτό δεν είναι δυνατό, οι διπλανοί ασθενείς δε πρέπει να νοσηλεύονται για λοίμωξη για το φόβο μόλυνσης. Αποφυγή επισκεπτηρίου, ειδικότερα Δε με άτομα γνωστής ή ύποπτης λοίμωξης.
- ⇒ Να εφαρμόζουν μέτρα για τη διατήρηση του δέρματος υγιούς και ανέπαφου. Το υγιές δέρμα αποτελεί φυσικό φραγμό κατά των μικροβίων. Οι ασθενείς να χρησιμοποιούν ηλεκτρική ξυριστική μηχανή και να μη ξύνουν τα σπυράκια τους. Το δέρμα επίσης είναι ελαφρά όξινο λόγω των λιπαρών οξέων του σμήγματος. Η οξύτης αναστέλλει την ανάπτυξη των μικροβίων.
- ⇒ Να εφαρμόσουν μέτρα για τη μείωση του άγχους του ασθενούς, το οποίο αυξάνει την παραγωγή κορτιζόλης, η οποία αναστέλλει την ανοσολογική αντίδραση, αυξάνοντας τον κίνδυνο λοίμωξης.
- ⇒ Να διατηρούν ικανοποιητικό επίπεδο διατροφής. Να χορηγούν βιταμίνες και μέταλλα, σύμφωνα με οδηγίες. Αποφυγή ωμών φρούτων και λαχανικών.
- ⇒ Να συμβουλεύουν και να βοηθούν τον ασθενή στην καλή καθαριότητα τουλάχιστον σε κάθε βάρδια και μετά από κάθε κένωση. Η περιοχή του περινέου περιέχει μεγάλο αριθμό μικροβίων.
- ⇒ Να συμβουλεύουν και να βοηθούν τον ασθενή στην καλή υγιεινή του στόματος. Η στοματική κοιλότητα έχει μεγάλο αριθμό μικροοργανισμών.
- ⇒ Να φροντίζουν για την παροχέτευση των υγρών των τραυμάτων και αλλαγή συχνά των επιδέσμων. Τα παροχέτευμένα υγρά περιέχουν πολλά παθογόνα μικρόβια που πολν/νται σε υγρό και θερμό περιβάλλον. Η παροχέτευση και οι καθαρές επιδέσεις, εμποδίζουν την άθροιση των υγρών και τον πιθανό εποικισμό τους.



⇒ Να εφαρμόσουν μέτρα για την πρόληψη στάσης των βρογχικών εκκριμάτων (π.χ. βήχας, αλλαγή θέσης). Οι βρογχικές εκκρίσεις είναι καλό θρεπτικό υλικό για την ανάπτυξη μικροβίων.



⇒ Να εφαρμόζουν μέτρα για την πρόληψη της κατακράτησης ούρων. Η κατακράτηση ούρων αυξάνει τον κίνδυνο ουρολοίμωξης.

⇒ Παρακολούθηση του αριθμού και του τύπου των λευκών αιμοσφαιρίων κάθε μέρα. Χρήση φαρμάκων που να επιταχύνουν την παραγωγή λευκών αιμοσφαιρίων στην κυκλοφορία (granocyte ,granolokine κτλ). Η χρήση τους πρέπει να γίνεται πριν ελαχιστοποιηθεί ο αριθμός των λευκών γιατί έχουν χρόνο δράσης 3 μέρες. Γι'αυτό πρέπει 3 μέρες μετά την χημειοθεραπεία ο ασθενής να ελεγχεί τον αριθμό των λευκών διότι η μέγιστη πτώση αυτών επέρχεται 7 μέρες μετά τη συνεδρία της χημειοθεραπείας.

⇒ Να φροντίζουν τα κλινοσκεπάσματα να είναι καθαρά ή αν χρειάζεται να χρησιμοποιούνται αποστειρωμένα.

⇒ Να φροντίζουν ώστε να απολυμαίνονται τα δάπεδα και να ανανεώνεται ο αέρας του δωματίου.

## α) ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ HIV ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΑ ΙΔΡΥΜΑΤΑ

Η εφαρμογή των αρχών ελέγχου των λοιμώξεων είναι ένα ζωτικό θέμα της αποτελεσματικής καθημερινής νοσηλευτικής άσκησης. Η προσήλωση στις κατευθυντήριες οδηγίες για την πρόληψη της μετάδοσης των δια του αίματος μεταδιδόμενων παραγόντων, όπως ο ιός της ηπατίτιδας Β, είναι περισσότερο από αρκετή για την πρόληψη της μετάδοσης του HIV.



Στα ιδρύματα υγειονομικής φροντίδας περιλαμβάνονται τα νοσοκομεία, τα εξωτερικά ιατρεία ή οποιοδήποτε άλλο μέρος, στο σπίτι ή στην κοινότητα, όπου προσφέρεται άμεση ιατρική φροντίδα (π.χ. φροντίδα υγείας στο σπίτι, κέντρα εμβολιασμού, κινητά ιατρεία).

Σπάνια έχει αναφερθεί μετάδοση της νόσου από ασθενή σε νοσηλευτή δια μέσου τραυματισμού από βελόνα ή με έκθεση των βλεννογόνων σε αίμα. Η μόλυνση μπορεί να μεταδοθεί από ασθενή σε ασθενή με την επαναχρησιμοποίηση ανεπαρκώς αποστειρωμένων βελόνων, το προσωπικό που προσφέρει Πρώτες Βοήθειες, όπως το παραϊατρικό προσωπικό, οι τεχνικοί επείγουσας ιατρικής βοήθειες, τα όργανα της τάξεως, οι πυροσβέστες, το προσωπικό παροχής Πρώτων Βοηθειών, δεν είναι σε μεγαλύτερο κίνδυνο από τους νοσηλευτές που προσφέρουν επείγουσα φροντίδα στο νοσοκομείο.

Ο έλεγχος των λοιμώξεων στα υγειονομικά ιδρύματα συνίσταται σε:

- ▣ Προφυλάξεις σε σχέση με το αίμα και τα άλλα υγρά του σώματος·
- ▣ Προφυλάξεις σε σχέση με τις ενέσεις και τις άλλες πράξεις που περιλαμβάνουν τρύπημα του δέρματος·
- ▣ Αποτελεσματική χρήση της αποστείρωσης και της απολύμανσης.

### **Προφυλάξεις αναφορικά με το αίμα και τα άλλα υγρά του σώματος**

Εφόσον το αίμα και τα άλλα υγρά του σώματος ενοχοποιούνται για τη μετάδοση του HIV και άλλων λοιμογόνων παραγόντων, *οι νοσηλευτές πρέπει να μεταχειρίζονται πάντα το αίμα και τα υγρά του σώματος ως μολυσμένα.*

- **Πλύσιμο χεριών.** Τα χέρια και τα άλλα μέλη του σώματος που έχουν μολυνθεί με αίμα ή υγρά του σώματος, πρέπει να πλένονται καλά με νερό και σαπούνι. Τα χέρια πρέπει να πλένονται αμέσως μόλις βγουν τα προστατευτικά γάντια.
- **Γάντια και άλλες στολές.** Οι νοσηλευτές πρέπει να φορούν γάντια καλής ποιότητας, όταν έρχονται σε άμεση επαφή με αίμα και υγρά του σώματος. Όταν δεν υπάρχουν διαθέσιμα γάντια, πρέπει να χρησιμοποιούνται άλλες μέθοδοι, ώστε να προλαμβάνεται η άμεση επαφή με το αίμα· για παράδειγμα, λαβίδες, μια πετσέτα, γάζα ή, αν κι αυτά δεν είναι διαθέσιμα, ακόμη κι ένα φύλλο χαρτί μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να κρατήσει κανείς μια βελόνα ή μια σύριγγα λερωμένη με αίμα. Αν τα γάντια δεν είναι μιας χρήσης, πρέπει να αλλάζονται, να πλένονται και να απολυμαίνονται ή να αποστειρώνονται μετά την επαφή με κάθε ασθενή. Όταν υπάρχει κίνδυνος τραυματισμού από αιχμηρά εργαλεία (για παράδειγμα, όταν πλένονται), πρέπει να χρησιμοποιούνται γάντια κατάλληλα για πολύ βαριές δουλειές και τα εργαλεία πρέπει να χειρίζονται με ιδιαίτερη προσοχή.  
Κατά τη διάρκεια διαδικασιών, κατά τις οποίες υπάρχει πιθανότητα εκτόξευσης αίματος (για παράδειγμα, κατά τη διάρκεια εγχειρήσεων ή τοκετών), τα μάτια, η μύτη και το στόμα πρέπει να προφυλάσσονται με μάσκα και γυαλιά και πρέπει να χρησιμοποιούνται προστατευτικές ποδιές.

- Τρυπήματα από βελόνες και άλλοι τραυματισμοί από αιχμηρά αντικείμενα. Πρέπει να επινοούνται μέθοδοι, ώστε να μειώνεται ο κίνδυνος τραυματισμού από βελόνες ή άλλα αιχμηρά εργαλεία, που πρέπει πάντα να χρησιμοποιούνται με εξαιρετική προσοχή. Η χρήση κάθε αιχμηρού εργαλείου πρέπει να μειώνεται στο ελάχιστο. Για να προλαμβάνονται οι τραυματισμοί από βελόνες δεν πρέπει να επανατοποθετείται το κάλυμμα της βελόνας, να λυγίζονται, να σπάζονται ή να γίνονται οποιοδήποτε χειρισμοί με το χέρι. Μετά τη χρήση, οι βελόνες και τα άλλα αιχμηρά εργαλεία πρέπει να τοποθετούνται όσο γίνεται πιο κοντά στο σημείο που θα χρησιμοποιούνται και μετά θα θεωρούνται ως μολυσμένο υλικό.
- **Ανάνηψη στόμα με στόμα.** Αν και ο HIV έχει απομονωθεί από το σάλιο, δεν υπάρχει τελικά απόδειξη ότι στο σάλιο συμμετέχει στη μετάδοση του ιού. Εντούτοις, για να ελαττώνεται η επαγγελματική έκθεση στον HIV, αεραγωγοί, ασκοί ανάνηψης ή άλλα μηχανήματα αερισμού πρέπει να χρησιμοποιούνται, αν είναι διαθέσιμα, όταν η ανάνηψη είναι απαραίτητη. Τα απαραίτητα για την ανάνηψη πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο μία φορά και μετά να πετιούνται ή να καθαρίζονται πολύ καλά και να απολυμαίνονται. Οι στόμα με στόμα αναρροφητήρες βλένης πρέπει να αντικαθίστανται, αν είναι δυνατόν, με ηλεκτρικούς, που λειτουργούν με το πόδι.
- Απομόνωση. Αν λαμβάνονται όλες οι προαναφερθείσες προφυλάξεις, δεν χρειάζεται απομόνωση των ασθενών με HIV – λοίμωξη εκτός αν αυτοί πάσχουν και από άλλα μολυσματικά νοσήματα, για τα οποία επιβάλλεται απομόνωση.

*Απομονώνετε τη λοίμωξη, όχι τον ασθενή*

## Προφυλάξεις αναφορικά με τις ενέσεις και τα τρυπήματα του δέρματος

Οι ενέσεις και οι άλλες διαδικασίες, κατά τις οποίες τρυπιέται το δέρμα ή βλεννογόνοι, για προληπτικούς, διαγνωστικούς, καλλωπιστικούς ή θεραπευτικούς σκοπούς, παίζουν σημαντικό ρόλο τόσο στην κλασική όσο και στη μοντέρνα φροντίδα.

- Είναι σημαντικό να περιορισθούν οι ενέσεις και οι άλλες διαδικασίες κατά τις οποίες τρυπιέται το δέρμα, στις καταστάσεις που οι ενδείξεις τους έχουν σαφώς και καταλλήλως ορισθεί. Σε πολλές περιπτώσεις τα φάρμακα δίνονται ενέσιμα, ενώ θα μπορούσαν να δοθούν από το στόμα σε ισότιμα αποτελέσματα. Επομένως, η μείωση του αριθμού των μη αναγκαίων ενέσεων είναι σημαντική για την προστασία τόσο του επαγγελματία υγείας όσο και του ασθενή.
- Για να αποφευχθεί η μετάδοση του HIV από πρόσωπο σε πρόσωπο, πρέπει να χρησιμοποιούνται εργαλεία μιας χρήσης για μια φορά και μόνον. Για να εμποδίζεται η επαναχρησιμοποίηση, πρέπει να καταστρέφονται κάτω από αυστηρή επιτήρηση. Τα πολλαπλής χρήσης εργαλεία πρέπει να πλένονται και να αποστειρώνονται (ή να απολυμαίνονται) κατάλληλα, σύμφωνα με τις υπάρχουσες οδηγίες. Η χημική απολύμανση, όμως, δεν πρέπει να χρησιμοποιείται για βελόνες και σύριγγες. Αν αυτές οι διαδικασίες γίνονται πάντα κάτω από αυστηρή επιτήρηση, ο κίνδυνος μετάδοσης του HIV δια των ενέσεων και των άλλων διαδικασιών που τρυπούν το δέρμα, μπορεί να εξαλειφθεί.

*Για την πρόληψη της μετάδοσης του HIV χρησιμοποιείτε μια αποστειρωμένη σύριγγα για κάθε ένεση.*

## Συμπέρασμα

Το νοσηλευτικό προσωπικό που προσφέρει φροντίδα πρώτης γραμμής εργαζόμενο άμεσα με άτομα με HIV – λοίμωξη, τις οικογένειές τους και την κοινότητά τους, αντιμετωπίζει μια πρόκληση που απαιτεί απροσδιόριστη δημιουργικότητα, ενεργητικότητα και πόρους. Η έκταση, στην οποία το νοσηλευτικό προσωπικό είναι διαθέσιμο και έχει τη δυνατότητα να ανταποκριθεί σε αυτή την πρόκληση, θα έχει βαθιά επίπτωση στη μελλοντική πορεία της επιδημίας του HIV.

## **β) ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΩΝ**

Σήμερα η σύγχρονη τεχνολογία με τα μέσα που διαθέτει μπορεί να βοηθήσει τον άρρωστο, ώστε η θεραπεία να γίνει άνετη, ανώδυνη, ασφαλής γι αυτόν τον ίδιο και για το προσωπικό.

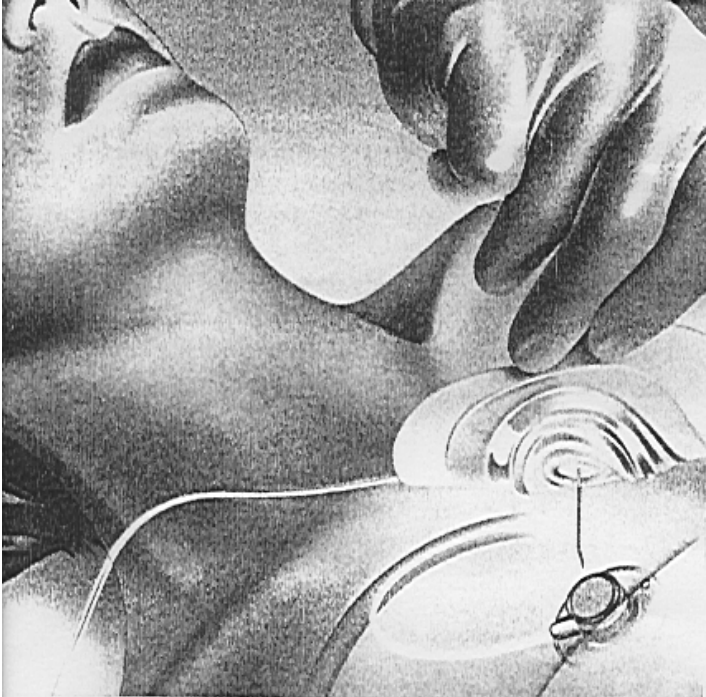
Οι διευκολύνσεις της σύγχρονης τεχνολογίας είναι από τις πιο απλές ως τις πιο τέλειες και εκσυγχρονισμένες. Εκσυγχρονισμένο υλικό και άφθονο, με δικαίωμα επιλογής, όπως: Γάντια, ποδιές, μάσκες μιας χρήσεως και καλής ποιότητας, σύριγγες, βελόνες, υποκλείδιοι και υποδόριοι καθετήρες, ηλεκτρονικές αντλίες, ρυθμιστές και ελεγκτές της χορηγήσεως διαλυμάτων των φαρμάκων, τελευταία μοντέλα μηχανημάτων αιμαφαιρέσεως και άλλα.

Με επανειλημμένες ενέσεις και με ορισμένα φάρμακα, οι φλέβες μπορεί να γίνουν ευαίσθητες ή να καταστραφούν, με αποτέλεσμα να έχουμε την εξαγγείωση και εν συνεχεία τη νέκρωση των ιστών γύρω από τη φλέβα.

Η καλύτερη θεραπεία, λοιπόν, είναι η πρόληψη. Ένας τρόπος προλήψεως νεκρώσεως είναι η χρήση υποδόριου καθετήρα και έχουμε να παρουσιάσουμε ποικιλία με ανταγωνισμό την τελειότητα.

Το σύστημα ιντραπόρτ (intraport system) υποδόριου καθετήρα είναι ιδιαίτερα πρακτικό και κατάλληλο για διακοπτόμενη αλλά και συνεχιζόμενη χημειοθεραπεία.

Το σύστημα αυτό τοποθετείται με την έναρξη της θεραπείας στους ασθενείς των οποίων η φλεβική προσπέλαση είναι δύσκολη. Έχει διάρκεια ζωής μέχρι 5 χρόνια και απαλλάσσει τον άρρωστο από συνεχείς φλεβοκεντήσεις, οι δε λοιμώξεις είναι περιορισμένες.



Άλλος υποδόριος καθετήρας είναι ο port – A – cath, όπου εκτός από τη χρήση του για παρεντερική θρέψη, αιμοληψίες, θεραπεία πόνου, χρησιμοποιείται και αυτός στη χημειοθεραπεία για προστασία των φλεβών και μάλιστα προληπτικά σε μακροχρόνια χημειοθεραπεία όπου τα χημειοθεραπευτικά φάρμακα είναι περισσότερο τοξικά. Οι καθετήρες port – A – cath τοποθετούνται και σε εξωτερικούς ασθενείς, και

μπορεί να συνοδεύονται από μικρή ηλεκτρονική αντλία τσέπης η οποία ελέγχει τη χορήγηση του φαρμάκου. Υπάρχουν port – A – cath καθετήρες ενδοφλεβικής, ενδαρτηριακής και ενδοπεριτοναϊκής χορηγήσεως. Οι πλέον εύχρηστοι είναι οι ενδοφλεβικής χορηγήσεως. Οι θρομβώσεις είναι σπάνιες. Χρησιμοποιούνται και κατά τη μεταμόσχευση μυελού.

Άλλος καθετήρας είναι ο υποκλείδιος καθετήρας σιλικόνης Hickman (Hemo – cath), ο οποίος εκτός των άλλων χρήσεων, π.χ. παρεντερική θρέψη, αιμοληψία, χρησιμοποιείται και για χημειοθεραπεία (με τρεις αυλούς), ηπαρινίζεται στο τέλος κάθε θεραπείας για αποφυγή θρομβώσεως και έχει μικρότερη διάρκεια ζωής. Τελευταία χρησιμοποιείται και στις μεταμοσχεύσεις μυελού για τη χορήγηση χημειοθεραπευτικών φαρμάκων.

Απλοί στην καθημερινή τους χρήση είναι οι μικροί φλεβοκαθετήρες που χρησιμοποιούνται συνήθως μόνο σε 5ήμερα σχήματα και έτσι η φλεβοκέντηση δεν είναι καθημερινή, με αποτέλεσμα οι φλέβες να προφυλάσσονται και οι άρρωστοι να μην ταλαιπωρούνται.

Στο τέλος κάθε θεραπείας ο καθετήρας ηπαρινίζεται με ηπαρίνη (heparin) 0,5-1 ml (1000 IU/ml) σε διάλυμα φυσιολογικού ορού (σε αναλογία 1:10).

Ένας άλλος τρόπος προλήψεως της νεκρώσεως είναι η χρησιμοποίηση της ηλεκτρονικής αντλίας (Life Care Pump Model No 3) η οποία ελέγχει το χρόνο της ροής και της εγχύσεως του φαρμάκου στη φλέβα και η οποία προειδοποιεί με χαρακτηριστικό ήχο (alarm) σε περίπτωση κωλύματος, όπως και η αντλία του port – A – cath.

Η ηλεκτρονική αντλία (Life Care Pump Model No 4) έχει τα ίδια πλεονεκτήματα με τη διαφορά ότι μπορεί να ελέγχει τη ροή δύο φαρμάκων συγχρόνως, όπως π.χ. στο σχήμα VAD Vincristine Adriblastina.

Ένας ρυθμιστής της ροής του φαρμάκου είναι το dial – a flo μιας χρήσεως, που χρησιμοποιείται στον άρρωστο κάνοντας θεραπεία διαρκείας, όπως σε 24 σχήμα.

Άλλο σύγχρονο μέσο αντιμετώπισης παρενεργειών από το μυελό των οστών (αναιμία, θρομβοπενία, λευκοπενία) είναι η χρήση μηχανήματος αιμαφαιρέσεως. Αυτό διαχωρίζει τα συστατικά του αίματος. Στη θρομβοπενία γίνεται μετάγγιση αιμοπεταλίων (αιμοπεταλιοαφαίρεση), όταν το πλάσμα έχει παθολογικά στοιχεία σε παθήσεις όπως θρομβοπενική προρφυρά γίνεται μετάγγιση πλάσματος (πλάσμαφαίρεση).

Τα πλεονεκτήματα της αιμαφαιρέσεως είναι:

1. Τα συστατικά του αίματος είναι φρέσκα (αιμοπετάλια, ερυθρά αιμοσφαίρια, πλάσμα).
2. Οι αντιδράσεις και οι λοιμώξεις στον ευαίσθητο άρρωστο που πρόκειται να μεταγγιστεί είναι περιορισμένες, λόγω του ότι ο δότης είναι ένας και όχι πολλοί και διάφοροι.
3. Τα συστατικά είναι πλούσια γιατί παίρνουμε εκείνα που θέλουμε π.χ. μόνο αιμοπετάλια. Τα υπόλοιπα συστατικά του αίματος επιστρέφονται με το σύστημα της αιμαφαιρέσεως στο δότη. Οι μεταγγίσεις είναι πλούσιες σε περιεκτικότητα συστατικών διότι 1 μονάδα αίματος από αιμαφαίρεση αντιστοιχεί σε 6 – 8 μονάδες αιμοπεταλίων από απλούς δότες.

Τέλος, θα πρέπει να τονιστεί ότι αυτά τα σύγχρονα μέσα βοηθούν τον άρρωστο και το προσωπικό για μια νοσηλεία σύγχρονη και άνετη, για μια θεραπεία με καλά



αποτελέσματα που προφυλάσσει τον άρρωστο από τις παρενέργειες της χημειοθεραπείας.

## **γ) ΑΝΤΙΣΗΨΙΑ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ**

Η αντισηψία είναι μέθοδος εφαρμογής διαλυμάτων με μικροβιοστατικές ή μικροκτόνες ιδιότητες που αποσκοπεί στον μέγιστο βιολογικό καθαρισμό μιας συγκεκριμένης επιφάνειας του σώματος.

Είναι γνωστό ότι στο δέρμα του ανθρώπου διαβιούν μικροοργανισμοί που βρίσκονται σε κατάσταση δυναμικής ισορροπίας με τον οργανισμό. Όταν η ισορροπία αυτή είναι καλή (υγιή άτομα) ο πολλαπλασιασμός και ο αριθμός των μικροοργανισμών είναι σχετικά μικρός. Όταν ο οργανισμός νοσεί (ιδίως από βαριές ασθένειες, καρκινοπαθείς, χρόνιες νόσοι π.χ. TBC, νεφρικές παθήσεις) η ισορροπία διαταράσσεται υπέρ των μικροοργανισμών, ο πολλαπλασιασμός τους είναι εντονότερος και ο αριθμός τους μεγαλύτερος. Θα περίμενε λοιπόν κανείς στους ουραιμικούς μεγαλύτερο αριθμό μικροβίων απ' ότι συνήθως.

Οι μικροοργανισμοί που βρίσκονται στην επιφάνεια του δέρματος είναι:

α. Σταφυλόκοκκοι (λευκός, χρυσίζων).

β. Στρεπτόκοκκοι της επιδερμίδας και άλλοι στρεπτόκοκκοι.

γ. Σπανιότερα θετικά κατά Gram (+) και ακόμη αρνητικά κατά Gram (-) βακτηρίδια.

Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοδιύλιση και επομένως σε παρακέντηση του δέρματος υπάρχει (σε περίπτωση μη τήρησης των κανόνων της αντισηψίας) το ενδεχόμενο να παρασυρθούν μικροοργανισμοί της επιδερμίδας. Άλλες φορές οι μικροοργανισμοί που παρασύρονται από την βελόνα κατακρατούνται είτε μέσα στο δέρμα ή υποδόρια είτε στο τοίχωμα των αγγείων και δεν φθάνουν στο αίμα.

Αν η γενική κατάσταση του ασθενούς είναι ικανοποιητική συνήθως η εισαγωγή αυτών των μικροβίων αντιμετωπίζεται από τον οργανισμό τοπικά υπό μορφή φλεγμονής των μαλακών μορίων έως πυώδους συλλογής ή μικροαποστήματος ή τέλος φλεγμονής του σημείου της αναστομώσεως. Όταν όμως η γενική κατάσταση του ασθενούς είναι επηρεασμένη με πολύ χαμηλή ανοσοβιολογική απάντηση στις

λοιμώξεις ή όταν δεν ληφθούν έγκαιρα μέτρα για την υποβοήθηση του ασθενούς οργανισμού, τότε η λοίμωξη προχωρεί δια μέσου του αίματος και μεταναστεύει από το σημείο της εισβολής προς την καρδιά (κίνδυνος βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας) ή τους πνεύμονες ή άλλα όργανα με την γενικότερη συμπτωματολογία της σηψαιμίας.

Απ' όλα αυτά γίνεται καταφανής η μεγάλη σημασία της αντισηψίας στους χρόνια αιμοδιυλιζόμενους ασθενείς. Εκτός όμως από τα πιο πάνω η καλή αντισηψία και η αποφυγή των κυρίως τοπικών λοιμώξεων (είτε του δέρματος είτε του υποδορίου ιστού είτε του ίδιου του αγγειακού τοιχώματος) για τους αιμοδιυλιζόμενους αποκτά ιδιαίτερη σημασία αν λάβουμε υπ' όψη πως μια τοπική φλεγμονή οδηγεί:

1. Σε προσωρινό αποκλεισμό της παρακεντήσεως και φυσικά αδυναμία υποβολής των ασθενών σε αιμοκάθαρση και
2. Σε πιθανή καταστροφή της αναστομώσεως (θρόμβωση κλπ.) και στη δυνέχεια ανάγκη δημιουργίας νέας. Όλα αυτά αποτελούν σοβαρή δοκιμασία, ψυχική και σωματική, για τον ασθενή και ανάλογη επιβάρυνση του προσωπικού.

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η σχολαστική εφαρμογή των κανόνων ασηψίας και αντισηψίας, αποτελεί καθήκον του κάθε λειτουργού υγείας. Δε συγχωρείται, τυχόν αμέλεια, ή απροσεξία, ιδιαίτερα δε στην περίπτωση που ο ασθενής ανήκει στην ευαίσθητη κατηγορία των ανοσοκατασταλμένων. Σ' αυτή την περίπτωση ακόμη και το παραμικρό παράπτωμα, μπορεί να αποβεί μοιραίο, καθώς πολλές φορές η χρήση των αντιβιοτικών δεν επαρκεί, μιας και αναπτύσσονται ανθεκτικά στελέχη. Η πρόληψη, λοιπόν, είναι αυτή που σώζει ζωές και όχι πάντα η θεραπεία.

Θα μπορούσαμε να πούμε πως οι νοσηλευτές είναι οι κύριοι υποστηρικτές και διασφαλιστές της ασηψίας και αντισηψίας σε κάθε παρεμβατική πράξη στο σώμα του ασθενούς. Είναι αυτοί που φροντίζουν για την υγιεινή του ασθενούς, για τη σωστή τήρηση των κανόνων ασηψίας κατά την διάρκεια της νοσηλείας αλλά και την συμβολή τους στην δημιουργία άσηπτου πεδίου, όταν βοηθούν τον γιατρό σε παρεμβατικές πράξεις.

Δεν πρέπει, λοιπόν, να επαναπαυόμαστε στην χορήγηση αντιβιοτικών, σε περίπτωση αμφιβολίας για τους χειρισμούς μας, αλλά να είμαστε ιδιαίτερα προσεκτικοί ώστε να μην αποικίζουμε τους ασθενείς μας με μικροβιακά στελέχη. Επίσης, αποτελεί μέλημά μας να γνωρίζουμε, το ιστορικό του κάθε ασθενούς, καθώς μπορεί να ανήκει στην κατηγορία των ανοσοκατασταλμένων, οπότε και η προσοχή μας πρέπει να είναι διπλή.

Ποτέ, λοιπόν, δεν πρέπει να είναι το μόνο μέλημά μας η χορήγηση φαρμάκων και η εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων, αλλά και η ορθή, προσεκτική τέλεσή τους, η οποία προϋποθέτει το καλό γνωστικό επιστημονικό υπόβαθρο, γνώση του κάθε περιστατικού και του ιστορικού του αλλά και υψηλό αίσθημα ευθύνης.

# ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Παθολογία CECIL (Χ. Μουτσόπουλος)  
ANDREOLI  
BENETT  
CARPENTER  
PLUM  
SMITH
- 2) ΚΛΙΝΙΚΗ ΛΟΙΜΩΞΙΟΛΟΓΙΑ (Ε. Ανευλαβής)
- 3) ΜΑΘΗΜΑΤΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ
- 4) ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ (Ε. Μπαρμπουνάκη – Κωσταντάκου)
- 5) ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ (Μ. Παυλάτου)
- 6) Φυσιολογία και φυσιοπαθολογία του αίματος και των αιμοποιητικών οργάνων.  
(Γεώρ. Ηλιόπουλος)
- 7) ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ (Ivan )
- 8) Κολίτιδες και «κολίτιδες (Ορέστης Μανούσος)
- 9) Χειρουργική (Α' Χειρουργική κλινική Παν. Αθηνών  
Διευθυντής: Καθ. Π. Μπαλάς)
- 10) Προληπτική ιατρική και αγωγή υγείας (Ε. Κακλαμάνη Υ. Φραγκούλη-Κουμαντάκη).
- 11) Παθολογική & Χειρουργική Νοσηλευτική Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας  
(Ulrich – Canale Nendell).

- 12) Παγκόσμιος οργανισμός Υγείας  
Εθνικό Κέντρο αναφοράς AIDS (Κρίστοφερ Ρουάν).
- 13) Πληροφορίες από το Διαδίκτυο
- 14) Σημειώσεις ογκολογικής Νοσηλευτικής (Θεοχάρη Κωνσταντινίδη)
- 15) Πρακτικά 6<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Συνεδρίου Κλινικής Ογκολογίας

