

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Οι ειδικοί μας ενημερώνουν

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ: Γ. ΧΡΟΥΣΟΣ, Β. ΣΥΡΙΟΠΟΥΛΟΥ

**Διαταραχές αναπνοής στον ύπνο κατά την παιδική ηλικία:
Διάγνωση και αντιμετώπιση**
Α. ΚΑΔΙΤΗΣ

Σκολίωση στα παιδιά και τους εφήβους
Ι. Ν. ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ

PET Scan: Ενδείξεις και αξιολόγηση στα παιδιά
Σ. ΧΑΤΖΗΩΑΝΝΟΥ

Κώφωση στα παιδιά: επεμβατική αντιμετώπιση
Ι. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ, Κ. ΠΑΡΠΟΥΝΑΣ, Ι. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ, Μ. ΖΑΡΙΦΗ, Μ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ

Γυναικολογικά προβλήματα στην εφηβεία
Φ. ΜΠΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Α. Καδίτης: Το σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (ΣΑΑΥ) στον ύπνο στα παιδιά χαρακτηρίζεται από διαλείπουσα πλήρη ή μερική απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού (αποφρακτική άπνοια ή υπόπνοια, αντίστοιχα). Η διακοπή ή ελάττωση της ροής αέρα είναι δυνατόν να συνοδεύεται από υποαερισμό των πνευμόνων και υποξαιμία ενώ μπορεί να επηρεάζει τη φυσιολογική αρχιτεκτονική του ύπνου.

Ορισμοί

Ο όρος αποφρακτικού τύπου διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα καταστάσεων από το πρωτοπαθές ροχαλητό και το σύνδρομο αυξημένης αντίστασης του ανώτερου αεραγωγού μέχρι το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας-υπόπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ). Το ΣΑΑΥ είναι η βαρύτερη από όλες τις διαταραχές και χαρακτηρίζεται από την παρουσία τουλάχιστον 5 επεισοδίων απνοιών-υποπνοιών ανά ώρα ύπνου.

Άπνοια

Είναι η απουσία ροής αέρα από τη μύτη και το στόμα. Η άπνοια κεντρικού τύπου (κεντρική άπνοια)

χαρακτηρίζεται από την απουσία αναπνευστικής προσπάθειας, ενώ η άπνοια αποφρακτικού τύπου (αποφρακτική άπνοια) από τη συνεχιζόμενη αναπνευστική προσπάθεια χωρίς όμως ροή αέρα. Στη μεικτού τύπου άπνοια (μεικτή άπνοια) συνυπάρχουν κεντρικού και αποφρακτικού τύπου στοιχεία χωρίς να παρεμβάλλεται ανάμεσά τους φυσιολογική αναπνοή.

Υπόπνοια

Ελάττωση του εύρους της ροής αέρα κατά τουλάχιστον 50% σε σχέση με αυτήν που παρατηρείται στο μεγαλύτερο μέρος του ύπνου. Ως κλινικά σημαντικές θεωρούνται οι άπνοιες και οι υπόπνοιες με διάρκεια μεγαλύτερη εκείνης που έχουν δύο αναπνευστικοί κύκλοι.

Πρωτοπαθές ροχαλητό

Ο όρος αυτός περιγράφει την παρουσία ροχαλητού χωρίς άπνοια ή υπόπνοια, υπερκαπνία, υποξαιμία, μεγάλο αριθμό αφυπνίσεων, διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ύπνου ή συμπτώματα στη διάρκεια της ημέρας.

Επιδημιολογία

Οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο εμφανί-

ζονται σε όλες τις ηλικίες, από τη νεογνική ως την εφηβική. Η συχνότητα του καθ' ἑξιν ροχαλητού (≥ 4 νύκτες/εβδομάδα) υπολογίζεται από 3% έως και 12%, ενώ η συχνότητα του ΣΑΑΥ από 1 έως 3%. Σε μελέτη που έγινε στη Θεσσαλία σε 3680 άτομα ηλικίας 1-18 ετών διαπιστώθηκε ιστορικό καθ' ἑξιν ροχαλητού στο 4,2% των παιδιών ενώ η συχνότητα ΣΑΑΥ ήταν 4,3%.

Κλινική εικόνα

Το ροχαλητό (ρεγχασμός) είναι το συχνότερο και χαρακτηριστικότερο σύμπτωμα του ΣΑΑΥ στη διάρκεια της νύκτας, το οποίο οφείλεται στη μερική απόφραξη του φάρυγγα. Πρόκειται για ήχο που παράγεται κατά τη διάρκεια της εισπνοής. Μπορεί να είναι χαμηλής συχνότητας όταν προκαλείται από δονήσεις της σταφυλής, της μαλακής υπερώας, της γλώσσας και των άλλων μαλακών μορίων της εισόδου του στοματοφάρυγγα ή υψηλότερης συχνότητας, όταν η υπερτροφία των αμυγδαλών και των αδενοειδών παρεμποδίζει την κίνηση της μαλθακής υπερώας.

Αρκετά παιδιά με ΣΑΑΥ εμφανίζουν αυξημένο έργο αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η εργώδης αναπνοή περιλαμβάνει εισσολκές των μεσοπλευριών διαστημάτων, χρήση των επικουρικών αναπνευστικών μυών και παράδοση προς τα έξω κίνηση του θωρακικού κλωβού κατά τη διάρκεια της εισπνοής. Φυσιολογικά τόσο το θωρακικό όσο και το κοιλιακό τοίχωμα κινούνται ταυτόχρονα προς τα μέσα ή προς τα έξω.

Οι αποφρακτικές άπνοιες γίνονται αντιληπτές από τους γονείς ως βραχείες παύσεις της αναπνοής. Επιπλέον το ΣΑΑΥ μπορεί να συνοδεύεται από ανήσυχο ύπνο, αφυπνίσεις, λήψη ασυνήθιστων θέσεων, υπερβολική εφίδρωση και στοματική αναπνοή. Κατά τη διάρκεια της ημέρας, τα παιδιά με ΣΑΑΥ είναι δυνατό να παρουσιάζουν υπνηλία, υπερκινητικότητα και διαταραχές της συμπεριφοράς.

Παθογένεια του ΣΑΑΥ και Υπερτροφία Φαρυγγικής και Παρίσθμιων Αμυγδαλών

Το ΣΑΑΥ είναι το αποτέλεσμα συνδυασμού ανατομικών και νευρομυϊκών παραγόντων. Ο φαρυγγικός αεραγωγός σε αντίθεση με τη μύτη, το λάρυγγα και την τραχεία, δεν υποστηρίζεται από οστά ή χόνδρους αλλά σχηματίζεται κυρίως από μαλακούς ιστούς. Κατά την εισπνοή η σύσπαση του διαφράγματος δημιουργεί αρνητική (αναρροφητική) πίεση στο φαρυγγικό αεραγωγό. Η αρνητική αυτή

πίεση γίνεται ακόμη αρνητικότερη όταν συνυπάρχει αυξημένη αντίσταση του ανώτερου αεραγωγού (υπερτροφία φαρυγγικής αμυγδαλής, υπερτροφία αμυγδαλών, ρινίτιδα). Εξαιτίας της αναρροφητικής πίεσης τα τοιχώματα του φάρυγγα τείνουν να συμπέσουν. Στη δράση αυτή αντιτίθενται μια σειρά από μύες (γενειογλωσσικός, γενειοϋοειδής, στερνοϋοειδής, στερνοθυρεοειδής, θυρεοειδής), ο τόνος των οποίων εξασφαλίζει τη βατότητα του αεραγωγού. Όταν όμως στη διάρκεια του ύπνου (και ειδικά στη φάση REM) ο τόνος των μυών που διατηρούν το φαρυγγικό αεραγωγό ανοικτό ελαττωθεί, η αρνητική εισπνευστική πίεση μπορεί να οδηγήσει σε μερική ή πλήρη απόφραξη με αποτέλεσμα να ελαττώνεται (αποφρακτική υπόπνοια) ή να διακόπτεται πλήρως η ροή του αέρα (αποφρακτική άπνοια).

Η κλασική γνώση είναι ότι το ΣΑΑΥ έχει τον υψηλότερο επιπολασμό στις ηλικίες 2-8 ετών επειδή τότε ο φαρυγγικός λεμφαδενικός ιστός σε όλα τα παιδιά αναπτύσσεται σε βάρος του αυλού του ανώτερου αεραγωγού. Ανάλυση οβελιαίων τομών μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου σε 189 παιδιά και ενήλικες χωρίς κλινικές ενδείξεις υπερτροφίας αδενοειδών έδειξε ότι η φαρυγγική αμυγδαλή έχει το μέγιστο μέγεθός της στις ηλικίες 7-10 ετών και το ελάχιστο στην ηλικία των 60 ετών. Στη μελέτη αυτή δεν αξιολογήθηκε η σχέση μεγέθους αδενοειδών και αυλού του ανώτερου αεραγωγού. Σε μία δεύτερη μελέτη παιδιών χωρίς ροχαλητό με μαγνητική τομογραφία φάνηκε ότι η αύξηση του φαρυγγικού λεμφαδενικού ιστού είναι σύμμετρη με εκείνη του αυλού του αεραγωγού. Επομένως, η υπερτροφία των παρίσθμιων και της φαρυγγικής αμυγδαλής είναι παθολογικό φαινόμενο που παρατηρείται σε υποομάδα παιδιών τα οποία και εμφανίζουν ΣΑΑΥ.

Παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στη βιβλιογραφία όσον αφορά την περιγραφή της αύξησης του λεμφαδενικού ιστού του φάρυγγα στα πρώτα χρόνια της ζωής, οι μελέτες που έχουν μέχρι σήμερα δημοσιευθεί είναι ολιγάριθμες. Επιπλέον καμία από αυτές δεν έχει περιγράψει τη μεταβολή του μεγέθους των αδενοειδών και των αμυγδαλών κατά την παιδική ηλικία σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο χρησιμοποιώντας τεχνικές αξονικής ή μαγνητικής τομογραφίας. Επομένως, η κλασική γνώση ότι ο λεμφαδενικός ιστός του φάρυγγα σε παιδιά με ροχαλητό παρουσιάζει τη μεγαλύτερη αύξησή του μεταξύ 2 και 8 ετών είναι κατά βάση εμπειρική.

Παθογένεια του ΣΑΑΥ και Παχυσαρκία

Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την παρουσία αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο στους ενήλικες, μολονότι ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός είναι μέχρι σήμερα αδιευκρίνιστος. Αντίθετα, στην παιδιατρική βιβλιογραφία, η συσχέτιση ανάμεσα στο δείκτη μάζας σώματος και στη βαρύτητα του ΣΑΑΥ ποικίλλει από πολύ ισχυρή ως πολύ ασθενής.

Από μελέτη σε Ελληνόπουλα προκύπτει ότι στις ηλικίες ≤ 6 ετών, τα παχύσαρκα ή υπέρβαρα παιδιά έχουν τον ίδιο κίνδυνο για αποφρακτική διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο συγκρινόμενα με τα παιδιά φυσιολογικού σωματικού βάρους. Αυτό πιθανόν οφείλεται στον κυρίαρχο ρόλο που διαδραματίζει κατά την προσχολική ηλικία η υπερτροφία αδενοειδών και αμυγδαλών στην απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού. Ο κίνδυνος όμως για τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά αρχίζει να αυξάνει καθώς η ηλικία του παιδιού γίνεται μεγαλύτερη. Ευρήματα μιας προοπτικής πληθυσμιακής μελέτης από το Cleveland των ΗΠΑ δείχνουν ξεκάθαρα ότι στα 13-16 έτη της ζωής οι παχύσαρκοι ή υπέρβαροι έφηβοι έχουν αυξημένο κίνδυνο για αποφρακτική άπνοια συγκρινόμενοι με τους εφήβους φυσιολογικού βάρους.

Επιπλοκές του ΣΑΑΥ

Σχεδόν ταυτόχρονα με την αρχική περιγραφή του ΣΑΑΥ στα παιδιά έγινε κατανοητό ότι η διαταραχή αυτή σχετίζεται με σοβαρές επιπλοκές όπως η ανεπαρκής σωματική αύξηση, και η πνευμονική υπέρταση. Τα τελευταία χρόνια σπάνια παρατηρούνται περιπτώσεις καθυστέρησης της αύξησης λόγω της έγκαιρης διάγνωσης της διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο. Είναι ενδιαφέρουσα η παρατήρηση ότι μετά από αμυγδαλεκτομή και αδενοειδεκτομή βελτιώνεται ο ρυθμός αύξησης ακόμα και στα παχύσαρκα παιδιά. Φαίνεται ότι σημαντικός παράγοντας ο οποίος συμβάλλει στη μετεγχειρητική αύξηση του βάρους είναι η ελάττωση του έργου της αναπνοής.

Μικρή αύξηση της αρτηριακής πίεσης έχει περιγραφεί στα παιδιά με ΣΑΑΥ η οποία διατηρείται και κατά την εγρήγορση. Παιδιά με πρωτοπαθές ροχαλητό που παραπέμπονται για διερεύνηση στο εργαστήριο ύπνου έχουν ως ομάδα αρτηριακή πίεση υψηλότερη σε σχέση με φυσιολογικά παιδιά.

Αρκετές αναφορές περιπτώσεων στη βιβλιογραφία περιγράφουν παιδιά με σοβαρό ΣΑΑΥ τα οποία εμφάνισαν δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια πιθανόν

εξαιτίας των νυκτερινών επεισοδίων υποξαιμίας και της σύσπασης του πνευμονικού αγγειακού δικτύου που αυτά προκαλούν. Μελέτες οι οποίες χρησιμοποίησαν ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και υπερηχοκαρδιογραφία ανίχνευσαν ελάττωση του όγκου παλμού της δεξιάς κοιλίας αλλά και αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας.

Νέα δεδομένα στηρίζουν την άποψη ότι η αποφρακτική διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο στα παιδιά σχετίζεται με μεταβολές που είναι δυνατόν να τα προδιαθέτουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων κατά την ενηλικίωση. Η αποφρακτική άπνοια- υπόπνοια κατά την παιδική ηλικία έχει συσχετισθεί με χρόνια φλεγμονή, μεταβολικές διαταραχές, μεταβολές του τοιχώματος των αγγείων αλλά και του μυοκαρδίου. Ενώ στο παρελθόν είχε δοθεί έμφαση στην ανάπτυξη δεξιάς κοιλιακής υπερτροφίας, τώρα γίνεται αντιληπτό ότι υπάρχει θετική σχέση ανάμεσα στη μάζα του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας και στη βαρύτητα του ΣΑΑΥ.

Αυξημένη συχνότητα νευροαναπτυξιακών διαταραχών όπως μαθησιακές δυσκολίες και πτωχή σχολική επίδοση, προβλήματα συμπεριφοράς, σύνδρομο ελλειμματικής προσοχής, ημερήσια υπνηλία και υπερκινητικότητα έχει περιγραφεί στα παιδιά με ΣΑΑΥ. Υπάρχουν ενδείξεις ότι εκτός από τα παιδιά με ΣΑΑΥ και εκείνα με πρωτοπαθές ροχαλητό παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών της συμπεριφοράς και της ανάπτυξης. Είναι άγνωστο εάν οι διαταραχές αυτές είναι πλήρως αναστρέψιμες μετά τη θεραπεία.

Θεραπεία

Η θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση του ΣΑΑΥ στα παιδιά είναι η συνδυασμένη αμυγδαλεκτομή και αδενοειδεκτομή, ενώ σε ελαφρά περιστατικά έχουν δοκιμασθεί τα τοπικά ρινικά κορτικοστεροειδή. Μετά την επέμβαση παρατηρείται υποχώρηση των κλινικών συμπτωμάτων και βελτίωση των ευρημάτων της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου. Η αμυγδαλεκτομή και αδενοειδεκτομή βελτιώνουν πολλά παιδιά με ΣΑΑΥ, ενώ η αποτελεσματικότητα της επέμβασης σχετίζεται με τη βαρύτητα της διαταραχής προεγχειρητικά. Η παρουσία παχυσαρκίας είναι αρνητικός προγνωστικός παράγοντας όσον αφορά την αποτελεσματικότητα της αμυγδαλεκτομής/αδενοειδεκτομής.

Τα τοπικά ρινικά κορτικοστεροειδή έχουν χορηγηθεί σε παιδιά με ήπιο ΣΑΑΥ και επομένως χωρίς ένδειξη χειρουργικής επέμβασης, αλλά τα οποία εμφανίζουν σημαντικά συμπτώματα διαταραχής

της αναπνοής στον ύπνο. Βελτιώνουν τα συμπτώματα και τα ευρήματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ενώ τα ευεργετικά τους αποτελέσματα φαίνεται ότι οφείλονται σε μείωση του μεγέθους των αδενοειδών εκβλαστήσεων αλλά και της χρόνιας φλεγμονής του ρινικού βλενογόνου.

Η χρήση θετικής ρινικής πίεσης ενδείκνυται στα παιδιά με συνεχιζόμενα συμπτώματα αποφρακτικής άπνοιας και σημαντικά ευρήματα στην πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου παρά την αμυγδαλεκτομή/αδενοειδεκτομή και τη χρήση ρινικών κορτικοστεροειδών.

Συμπεράσματα

Το ροχαλητό στα παιδιά δεν είναι πάντα καλοήθες και είναι δυνατόν να συνοδεύεται από σημαντικές επιπλοκές. Όλα τα παιδιά θα πρέπει να ελέγχονται για ιστορικό ροχαλητού κατά το νυκτερινό ύπνο από το γενικό παιδίατρο στις τακτικές επισκέψεις και εκείνα που εμφανίζουν το σύμπτωμα καθ' ἑξιν να διερευνώνται περαιτέρω. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση του ΣΑΑΥ βελτιώνει την ποιότητα ζωής του παιδιού και ενδεχομένως προλαμβάνει την ανάπτυξη επιπλοκών. Η υπερτροφία της φαρυγγικής και των παρίσθμιων αμυγδαλών αλλά και η παχυσαρκία είναι τα συχνότερα αίτια του συνδρόμου.

ΣΚΟΛΙΩΣΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ

Ι. Ν. Αναστασόπουλος

Επιδημιολογία

Η ιδιοπαθής σκολίωση είναι η πλέον συνήθης μορφή σκολίωσης και ορίζεται εμπειρικά ως η απόκλιση με συνοδό στροφή της σπονδυλικής στήλης από τον κατακόρυφο άξονα άνω των 10°. Η συχνότητά της στο γενικό πληθυσμό είναι 1,9% - 3%. Η συχνότητα της ιδιοπαθούς σκολίωσης με γωνία Cobb 30° και άνω είναι 0,3%. Η πάθηση αφορά κυρίως στα κορίτσια. Ειδικότερα παρατηρείται αυξημένη συχνότητα των μεγάλων κυρτωμάτων στα κορίτσια σε σχέση με τα αγόρια. Σε κυρτώματα μεταξύ 11° και 20°, ο δείκτης κορίτσια - αγόρια είναι 1,4 προς 1. Σε κυρτώματα μεγαλύτερα των 20° ο δείκτης είναι 5 προς 1. Στα κορίτσια δηλαδή παρατηρείται ελαφρά μεγαλύτερη συχνότητα μικρών κυρτωμάτων η τάση όμως για επιδείνωση είναι πολύ μεγαλύτερη σε σχέση με τα κυρτώματα των αγοριών.

Ανάλογα με το χρόνο εμφάνισης η σκολίωση χαρακτηρίζεται ως βρεφική σε ηλικίες 0-3 έτη, ως παιδική σε ηλικίες 4-10 έτη και ως εφηβική, που

είναι ο πλέον συνήθης τύπος, μετά την ηλικία των 10 ετών. Ο βρεφικός τύπος εμφανίζεται συχνότερα στα αγόρια και πιθανά συνοδεύεται από άλλες παθήσεις όπως πλαγιοκεφαλία και αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου. Η πλειοψηφία των βρεφικών κυρτωμάτων (85%) διορθώνεται αυτόματα. Η παιδική και η εφηβική σκολίωση εμφανίζονται συχνότερα στα κορίτσια. Η συχνότητά τους είναι δύσκολο να υπολογισθεί ξεχωριστά επειδή οι περισσότερες εξ αυτών διαγιγνώσκονται στην εφηβική ηλικία ενώ πιθανά εμφανίσθηκαν στη παιδική ηλικία.

Αιτιολογία

Το αίτιο της ιδιοπαθούς σκολίωσης είναι άγνωστο. Εν τούτοις υπάρχουν πολλές θεωρίες και μεγάλη έρευνα στον τομέα αυτό. Το 30% με 50% των ασθενών έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό. Με βάση πληροφορίες από οικογενειακές μελέτες πιθανά η κληρονομικότητα είναι επικρατούσα αυτοσωματική με ατελή διείσδυση. Ασφαλής πρόβλεψη του μεγέθους ενός κυρτώματος δεν είναι δυνατή με το οικογενειακό ιστορικό. Οι ορμόνες της ανάπτυξης και τα οιστρογόνα φαίνεται ότι επηρεάζουν το ρυθμό επιδείνωσης της παραμόρφωσης αλλά δεν είναι το αίτιο. Οι διαφορές που έχουν παρατηρηθεί στο κολλαγόνο και τις πρωτεογλυκάνες των μεσοσπονδυλίων δίσκων καθώς επίσης και οι διαφορές στο συνδετικό ιστό στο κοίλο και στο κυρτό τμήμα της παραμόρφωσης θεωρούνται ως αποτέλεσμα και όχι ως αίτιο της σκολίωσης. Πρόσφατα έχει αποδοθεί ιδιαίτερη σημασία στο ρόλο της Μελατονίνης στην έρευνα της αιτιολογίας της πάθησης. Έχει επίσης αναφερθεί η ασυμμετρία του εγκεφαλικού στελέχους. Τέλος η θεωρία της ανωμαλίας του συστήματος ισορροπίας είναι ευρέως υποστηριζόμενη ως αίτιο σκολίωσης.

Κλινική εικόνα

Η βρεφική σκολίωση που παρατηρείται κυρίως σε αγόρια εμφανίζεται συνήθως σαν αριστερό θωρακικό κύρτωμα. Η κλινική εικόνα της εφηβικής ιδιοπαθούς σκολίωσης εξαρτάται από το βαθμό του κυρτώματος. Μικρότεροι ασθενείς συνήθως παραπέμπονται για Ορθοπαιδική εκτίμηση επειδή διαπιστώθηκε επισκοπικά αλλαγή στο σχήμα της σπονδυλικής στήλης. Μεγαλύτεροι ηλικιακά ασθενείς παραπέμπονται μετά από school screening ή μετά από ελέγχους για συμμετοχή σε αθλητικά προγράμματα. Δεδομένου ότι η παραμόρφωση εμφανίζεται συνήθως χωρίς συμπτωματολογία, (πόνος, δύσπνοια, τοπική ευαισθησία) το school

screening αποτελεί την πλέον αποδεκτή μέθοδο για την πιστοποίηση της πάθησης. Δύσπνοια εμφανίζεται σπανίως σε μεγάλα κυρτώματα άνω των 80°. Στην παιδική και εφηβική ηλικία οι ασθενείς με ιδιοπαθή σκολίωση δεν αναφέρουν άλγος στη σπονδυλική στήλη. Σε περίπτωση επώδυνης συμπτωματολογίας θα πρέπει να γίνεται περαιτέρω διερεύνηση για πιθανή συνύπαρξη άλλου προβλήματος. Η American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) συνιστά σχολικό έλεγχο για σκολίωση σε όλα τα κορίτσια στην ηλικία των 10 και 12 ετών ενώ στα αγόρια στην ηλικία των 13 και 14 ετών αντιστοίχως.

Η εξέταση του ασθενούς θα πρέπει να ξεκινά με ένα λεπτομερές ιστορικό το οποίο περιλαμβάνει οικογενειακό ιστορικό σκολίωσης ή άλλης σκελετικής ανωμαλίας. Η βαρύτητα, η διάρκεια και ο χαρακτήρας πιθανού άλγους στη σπονδυλική στήλη θα πρέπει να αξιολογούνται πλήρως. Διαταραχές αισθητικότητας, αδυναμία, διαταραχές διούρησης, και προβλήματα ισορροπίας πιθανά υποδηλώνουν νευρολογικό έλλειμμα. Η πρόβλεψη της εναπομένουσας ανάπτυξης καθώς επίσης και ο χρόνος της εμμηναρχής και το στάδιο της σκελετικής ωριμότητας παίζουν πρωτεύοντα ρόλο στην εκτίμηση της πιθανότητας επιδείνωσης του κυρτώματος. Η κλινική εκτίμηση θα πρέπει να ξεκινά με εκτίμηση της ευθυγράμμισης του κορμού και των σωματικών αναλογιών. Πιθανή ανισοσκελία θα πρέπει να αξιολογείται. Η λεπτομερής νευρολογική εκτίμηση που περιλαμβάνει τη κινητικότητα, την αισθητικότητα και τα αντανακλαστικά των άκρων αποτελεί το επόμενο βήμα. Το test της επίκυψης (Adams test) βασίζεται στο γεγονός ότι η στροφή του κορμού αυξάνει με την προσθία κάμψη αυτού. Το test αυτό πραγματοποιείται με τον ασθενή να στέκεται με τα πόδια ενωμένα και τα γόνατα σε πλήρη έκταση. Ελέγχεται η ευθυγράμμιση της λεκάνης και διορθώνεται η πιθανή ανισοσκελία. Στη συνέχεια ο ασθενής πραγματοποιεί τυπική επίκυψη με τις παλάμες ενωμένες. Με τον ασθενή σε αυτή τη θέση εξετάζεται η θωρακική και η οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης για πιθανά κυρτώματα, στροφή και παρασπονδυλική παραμόρφωση. Παρατηρώντας το οβελιαίο επίπεδο του μπορεί να διαπιστωθεί και πιθανή κύφωση. Με τη χρήση σκολιομέτρου υπολογίζεται η γωνία στροφής του κορμού. Το Adams test είναι test υψηλής ευαισθησίας αλλά όχι πλήρως εξειδικευμένο δεδομένου ότι σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με κυρτώματα στη σπονδυλική στήλη το test είναι θετικό, αλλά

δεν έχουν ιδιοπαθή σκολίωση όλοι οι ασθενείς με θετικό test.

Ακτινολογικός έλεγχος

Ο ακτινολογικός έλεγχος της ιδιοπαθούς σκολίωσης γίνεται με προσθιοπίσθιες ακτινογραφίες ολοκλήρης της σπονδυλικής στήλης σε ορθία θέση. Η προσθιοπίσθια προβολή μειώνει τη δόση ακτινοβολίας στο θώρακα. Σε μεγάλα κυρτώματα με εκσεσημασμένη κύφωση θα πρέπει να γίνεται και profil προβολή. Εάν συνυπάρχει λοξότητα της λεκάνης ή εάν ο ασθενής αδυνατεί να σταθεί σε ορθία θέση τότε γίνεται προσθιοπίσθια ακτινογραφία σε καθιστή θέση. Ο έλεγχος της ευκαμψίας των κυρτωμάτων γίνεται με ακτινογραφίες πλάγιας κλίσης ή έλξης του κορμού. Οι ακτινολογικές λήψεις με έλξη είναι προτιμητέες σε κυρτώματα μεγαλύτερα των 60°, ενώ λήψεις με πλάγια κλίση του κορμού συνιστώνται σε μικρότερα κυρτώματα. Η μέθοδος Cobb είναι η πλέον διαδεδομένη μέθοδος μέτρησης της γωνίας των κυρτωμάτων. Με τη μέθοδο αυτή κατ' αρχάς εντοπίζεται ο άνω και ο κάτω ακραίος σπόνδυλος του κυρτώματος. Οι σπόνδυλοι αυτοί έχουν τη μεγαλύτερη απόκλιση από το οριζόντιο επίπεδο. Στη συνέχεια φέρεται η κατ' εφαπτομένη γραμμή στην άνω επιφάνεια του άνω ακραίου και στην κάτω επιφάνεια του κάτω ακραίου σπονδύλου. Οι κάθετες σε αυτές τις γραμμές σχηματίζουν τη γωνία του κυρτώματος. Θα πρέπει να τονισθεί ότι το μετρικό σφάλμα της μεθόδου Cobb στην ιδιοπαθή σκολίωση είναι 6°.

Με τις προσθιοπίσθιες ακτινογραφίες μπορεί να υπολογισθεί και η στροφή της σπονδυλικής στήλης. Οι Nash και Moe εισήγαγαν μια μέθοδο εκτίμησης της στροφής των σπονδύλων ορίζοντας τη θέση των αυχένων των σπονδυλικών τόξων σε σχέση με τα σπονδυλικά σώματα. Σε μηδενική στροφή οι αυχένες απέχουν το ίδιο από τα πλάγια όρια των σπονδυλικών σωμάτων. Σε στροφή grade I ο αυχένας της κοίλης πλευράς του κυρτώματος βρίσκεται στο πλάγιο όριο του σπονδυλικού σώματος. Σε στροφή grade III βρίσκεται στο μέσο του σπονδυλικού σώματος. Σε στροφή grade IV ο αυχένας περνά το κέντρο του σπονδυλικού σώματος. Σε στροφή grade II ο αυχένας βρίσκεται μεταξύ grade I και grade III.

Μία ακόμα σημαντική παράμετρος που μπορεί να υπολογισθεί με την προσθιοπίσθια ακτινογραφία είναι η οστεοποίηση της λαγόνιας απόφυσης. Με την παράμετρο αυτή μπορεί να εκτιμηθεί η σκελετική ωριμότητα. Ο Risser περιέγραψε ένα σύστημα

διαβάθμισης της διαδικασίας οστεοποίησης ακτινολογικά. Risser 0 σημαίνει απουσία οστεοποίησης. Καθώς η οστεοποίηση της λαγόνιας απόφυσης προχωρεί από την προσθία άνω λαγόνια άκανθα προς την οπισθία άνω λαγόνια άκανθα, αυξάνει και η κλίμακα Risser. Όταν η λαγόνια απόφυση έχει συνοστεωθεί πλήρως με το λαγόνιο οστόν τότε έχουμε Risser 5 και ο ασθενής βρίσκεται σε σκελετική ωριμότητα. Σε στάδια Risser 1, 2 και 3 αναμένεται σημαντική σκελετική ανάπτυξη οπότε και η πιθανότητα επιδείνωσης των κυρτωμάτων της σκολίωσης είναι μεγάλη. Η υπολειπόμενη ανάπτυξη είναι ελάχιστη σε κορίτσια με Risser 4 και σε αγόρια με Risser 5.

Ο King περιέγραψε 5 τύπους κυρτωμάτων. Ο τύπος I είναι διπλό δομικό θωρακικό και οσφυϊκό κύρτωμα ιδίου μεγέθους και ευκαμψίας. Ο τύπος II είναι πρωτοπαθές θωρακικό κύρτωμα με συνοδό δευτεροπαθές οσφυϊκό. Ο τύπος III είναι αμιγώς θωρακικό κύρτωμα. Ο τύπος IV είναι μακρύ θωρακικό κύρτωμα που τέμνει τη μέση γραμμή περιφερικά στο επίπεδο του Ο4 σπονδύλου. Ο τύπος V είναι διπλό θωρακικό κύρτωμα.

Η Μαγνητική τομογραφία δεν αποτελεί εξέταση ρουτίνας στην ιδιοπαθή σκολίωση. Απόλυτη ένδειξη έχει σε περιπτώσεις όπου συνυπάρχει νευρολογικό έλλειμμα, ενώ σχετική ένδειξη έχει σε περιπτώσεις αριστερού θωρακικού κυρτώματος πριν την ηλικία των 11 ετών. Η αξονική τομογραφία, σε συνδυασμό με μυελογραφία, έχει ένδειξη μόνο σε περιπτώσεις προϋπάρχουσας σπονδυλοδεσίας με μεταλλικά υλικά οστεοσύνθεσης όπου απαιτείται νευρολογική διερεύνηση.

Θεραπεία

I. Βρεφική ιδιοπαθής σκολίωση

Η βρεφική ιδιοπαθής σκολίωση η οποία αφορά ηλικίες από τη γέννηση έως τα 3 έτη συνήθως διορθώνεται αυτόματα. Ο μη επιδεινούμενος τύπος, ο οποίος αποτελεί το 85% των περιπτώσεων, χαρακτηρίζεται από κυρτώματα μικρότερα των 35°, τα οποία διορθώνονται σταδιακά χωρίς θεραπεία. Αντίθετα ο επιδεινούμενος τύπος ο οποίος χαρακτηρίζεται από κυρτώματα άνω των 35° χρήζει θεραπείας η οποία αρχίζει με σειρά διορθωτικών γύψινων κορμικών εκμαγείων μέχρι να επιτευχθεί η μέγιστη διόρθωση της παραμόρφωσης. Στη συνέχεια εφαρμόζεται full time κορμικός κηδεμόνας και παρακολουθείται η ανάπτυξη του παιδιού. Ο κηδεμόνας αργότερα αφαιρείται σταδιακά. Εάν δεν παρατηρηθεί υποτροπή, η παρακολούθηση

φτάνει μέχρι τη σκελετική ωριμότητα. Σε περιπτώσεις επιδείνωσης του κυρτώματος, παρά την χρήση κηδεμόνος, η χειρουργική αποκατάσταση της παραμόρφωσης είναι αναπόφευκτη.

II. Παιδική ιδιοπαθής σκολίωση

Οι ασθενείς με κυρτώματα μεγαλύτερα των 25° που εμφανίζουν σταδιακή επιδείνωση θα πρέπει να αντιμετωπίζονται αρχικά με κορμικό κηδεμόνα. Η εφαρμογή του κηδεμόνα θα πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 23 ώρες/24ωρο και η διάρκεια της αγωγής είναι 2 περίπου έτη. Εάν το κύρτωμα παραμένει υπό έλεγχο μετά από αυτή την περίοδο, ο κηδεμόνας μπορεί να αφαιρεθεί σταδιακά. Εάν κατά τη διάρκεια της αγωγής με κηδεμόνα αυξηθεί η γωνία του κυρτώματος άνω των 45° τότε η χειρουργική αποκατάσταση της παραμόρφωσης είναι η μέθοδος εκλογής.

III. Εφηβική ιδιοπαθής σκολίωση

Οι περισσότεροι ασθενείς με διάγνωση εφηβικής ιδιοπαθούς σκολίωσης δεν έχουν ανάγκη θεραπείας. Το ποσοστό των ασθενών που θα χρειασθεί κάποιου είδους αγωγή παρουσιάζει αποκλίσεις στη βιβλιογραφία. Σε μελέτη όπου η επιλογή ασθενών έγινε κατόπιν school screening, το 6,8% των ασθενών χρειάστηκε θεραπεία. Για την επιλογή συντηρητικής ή χειρουργικής θεραπείας θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν πολλές παράμετροι. Η ηλικία του ασθενούς, το φύλλο, η εμμηναρχή, η σωματική ανάπτυξη, η γωνία του κυρτώματος, το στάδιο Risser και η σύγκλειση του τριακτινωτού χόνδρου αποτελούν σημαντικούς παράγοντες που παίζουν καθοριστικό ρόλο στην επιλογή της κατάλληλης αγωγής ανά περίπτωση.

IIIα. Συντηρητική αγωγή

Ασθενείς πριν τη σκελετική ωριμότητα με κυρτώματα μικρότερα των 25° χρήζουν απλής παρακολούθησης σε τακτά χρονικά χρονικά διαστήματα. Αντίθετα ασθενείς με κυρτώματα μεταξύ 25° και 45° χρήζουν αγωγής με κορμικό κηδεμόνα. Υπάρχουν πολλοί τύποι κορμικών κηδεμόνων. Στόχος όλων είναι η αποτροπή της επιδείνωσης των κυρτωμάτων. Βασικά κριτήρια επιλογής ασθενών για θεραπεία με κηδεμόνα είναι η αποδοχή της μεθόδου από τον ασθενή, η ύπαρξη κυρτώματος κοσμητικά αποδεκτού, και στάδιο Risser 0,1 ή 2. Στις αντενδείξεις περιλαμβάνονται η αρνητική στάση του ασθενούς στη μέθοδο και η γωνία κυρτώματος άνω των 45°. Ο ιδανικός χρόνος εφαρμογής του κηδεμόνα

είναι 23 ώρες/24ωρο. Η επιλογή του κηδεμόνα θα πρέπει να βασίζεται στον τύπο του κυρτώματος και στη θέση που βρίσκεται η κορυφή του. Εάν η κορυφή του κυρτώματος ευρίσκεται κεντρικά του Θ7 σπονδύλου, ενδείκνυται κηδεμόνας τύπου Milwaukee (ΑύχENO-θώρακο-όσφυο-ιερά όρθωση). Εάν η κορυφή ευρίσκεται περιφερικά του Θ7 σπονδύλου, ενδείκνυται κηδεμόνας τύπου Boston (Θώρακο-όσφυο-ιερά όρθωση). Για ασθενείς που αρνούνται να φορούν κηδεμόνα κατά τη διάρκεια της ημέρας, μπορεί να χρησιμοποιηθεί κηδεμόνας υπερδιόρθωσης (Charleston) μόνο κατά τη διάρκεια της νύκτας υπό την προϋπόθεση ότι το κύρτωμα είναι μείζον μονό και μικρότερο των 35°.

Η αγωγή με κηδεμόνα θα πρέπει να συνεχίζεται μέχρι τη σκελετική ωριμότητα. Η παρακολούθηση των ασθενών γίνεται ανά 4 έως 6 μήνες. Ελέγχεται η καλή εφαρμογή του κηδεμόνα και η αποτελεσματικότητά του. Στο 75% των ασθενών που υποβάλλονται σε θεραπεία με κηδεμόνα έχει παρατηρηθεί αξιοσημείωτη επιβράδυνση και διακοπή της επιδείνωσης των κυρτωμάτων μέχρι τη σκελετική ωριμότητα. Προγνωστικοί παράγοντες είναι το μέγεθος και η ευκαμψία του κυρτώματος.

Η χρήση κορμικού κηδεμόνα δε φαίνεται να επηρεάζει τη λειτουργία των πνευμόνων αν και έχουν παρατηρηθεί αλλαγές προσαρμοστικού τύπου στην αναπνοή αρκετών ασθενών μετά από πολύμηνη θεραπεία. Στις επιπλοκές της μεθόδου αναφέρονται πιεστικά φαινόμενα, εξελκώσεις και υπερευαισθησία στο δέρμα, αύξηση της λórdωσης, και μεταβολή της ομαλής κατανομής του λίπους στην περιοχή των ισχίων.

IIIβ. Χειρουργική αγωγή

Τα περισσότερα κυρτώματα άνω των 45° στην εφηβική ιδιοπαθή σκολίωση τείνουν προς επιδείνωση κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής. Σε αυτές τις περιπτώσεις η χειρουργική αποκατάσταση είναι αναπόφευκτη. Στόχος είναι η ασφαλής μέγιστη δυνατή διόρθωση της παραμόρφωσης με σταθερή σπονδυλοδεσία της θωρακικής μοίρας κυρίως. Θα πρέπει να αποφεύγεται επέκταση της σπονδυλοδεσίας περιφερικότερα του Ο4 σπονδύλου έτσι ώστε να διασφαλίζεται η ευκαμψία της οσφυϊκής μοίρας. Η οπίσθια τμηματική σπονδυλοδεσία μέχρι το σταθερότερο σπόνδυλο περιφερικά, είναι παραδοσιακά η μέθοδος εκλογής. Σε σκελετικά ανώριμους ασθενείς (Στάδιο Risser 0 με ανοικτό το τριακτινωτό χόνδρο του ανωνύμου οστού) και σε περιπτώσεις δύσκαμπτων κυρτωμάτων ενδείκνυται

πρόσθια σπονδυλοδεσία. Στην οπίσθια σπονδυλοδεσία ο συνδυασμός διαυχενικών βιδών περιφερικά με άγκιστρα στα σπονδυλικά τόξα κεντρικά, εξασφαλίζει καλή σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης. Διεγχειρητικά η ακεραιότητα του νωτιαίου μυελού θα πρέπει να ελέγχεται με test αφύπνισης του ασθενούς και καταγραφή σωματοαισθητικών δυναμικών. Στις επιπλοκές της σπονδυλοδεσίας αναφέρονται η φλεγμονή (1%), η ψευδάρθρωση (1%), η χαλάρωση των υλικών σπονδυλοδεσίας (1% - 5%), και η νευρολογική βλάβη (0,1% - 0,5%).

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ ΕΚΠΟΜΠΗΣ ΠΟΖΙΤΡΟΝΙΩΝ ΜΕ 18F-FDG ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ

Σ. Χατζηϊωάννου: Οι απεικονιστικές διαγνωστικές μέθοδοι, που μέχρι πρόσφατα είχαμε στη διάθεσή μας, ήταν είτε αμιγώς λειτουργικές (σπινθηρογραφικές μελέτες), είτε αμιγώς ανατομικές (ακτινολογικές μελέτες). Τα τελευταία χρόνια με την προσθήκη της τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων (Positron Emission Tomography, PET) σε συνδυασμό με την αξονική τομογραφία (CT), έχουμε τη δυνατότητα να απεικονίζουμε ανατομία και ταυτόχρονα να λαμβάνουμε λειτουργικές πληροφορίες, κάνοντας σύντηξη των δύο εικόνων.

Η εφαρμογή της μελέτης PET/CT στους ενήλικες ασθενείς είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη και ειδικότερα στον τομέα της ογκολογίας. Στην παιδιατρική όμως, ο ρόλος της είναι ακόμη περιορισμένος και η βιβλιογραφία δεν είναι ικανοποιητική, κυρίως λόγω των δυσκολιών που ανακύπτουν από τη διαχείριση παιδιατρικών ασθενών. Όμως, η αναγκαιότητα της πρώιμης και ακριβέστερης διάγνωσης των ασθενών αυτών, σε συνδυασμό με την πιο γρήγορη απεικόνιση και τη μικρότερη δυνατή ακτινική επιβάρυνση, προϋποθέσεις που είναι απαραίτητες στον παιδιατρικό πληθυσμό, πρόκειται να κάνουν την εξέταση PET/CT ιδιαίτερα χρήσιμη στην παιδιατρική. Ο τομέας που φαίνεται να έχει τη μεγαλύτερη εφαρμογή της επί του παρόντος είναι η ογκολογία και πολύ λιγότερο η νευρολογία και η καρδιολογία.

Μέθοδος

Το κυριότερο ραδιοφάρμακο που χρησιμοποιείται στη μελέτη PET/CT είναι η φθοριομένη δεοξυγλυκόζη (18F-FDG). Το ραδιοφάρμακο αυτό αποτελεί προϊόν κύκλου, έχει χρόνο ημίσειας ζωής 110min και οδηγεί στην εκπομπή ποζιτρονίων. Ακολουθώντας

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.**ΟΙ ΣΥΧΝΟΤΕΡΕΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**

- Κακοήγη νεοπλασμάτα στα παιδιά
- Λευχαιμία
- Όγκοι του κεντρικού νευρικού συστήματος
- Λέμφωμα
- Νευροβλάστωμα
- Όγκος του Wilm's
- Οστεοσάρκωμα
- Σάρκωμα Ewing
- Ραβδομυοσάρκωμα
- Ρετινοβλάστωμα

τα ποζιτρόνια στο τέλος της διαδρομής τους και μετά την εξαϋλώσή τους παράγουν ένα ζεύγος αντιδιαμετρικά κινούμενων φωτονίων, ενέργειας 511Kev, τα οποία ανιχνεύονται από τον ποζιτρονικό τομογράφο.

Η 18F-FDG χορηγείται ενδοφλεβίως και ακολουθεί τη μεταβολική οδό της γλυκόζης στα κύτταρα, με τη διαφορά ότι μετά τη φωσφορυλίωσή της, δε μεταβολίζεται περαιτέρω, με αποτέλεσμα να εγκλωβίζεται στα κύτταρα και να αποτελεί ένα δείκτη της μεταβολικής τους δραστηριότητας. Νεοπλασματικά και φλεγμονώδη κύτταρα, παρουσιάζουν αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα, και ως εκ τούτου, αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης.

Ογκολογία

Η αιτιολογία των κακοηθών νόσων στα παιδιά διαφέρει από των ενηλίκων. Φαίνεται ότι το σημαντικότερο ρόλο στα παιδιατρικά νεοπλασμάτα παίζουν γενετικοί και λιγότερο περιβαλλοντικοί παράγοντες. Οι συχνότερες κακοήθειες στα παιδιά κάτω των δεκαπέντε ετών συνοψίζονται στον πίνακα 1.

Λέμφωμα

Τα λεμφώματα αποτελούν συχνή νόσο της παιδικής ηλικίας. Σε παιδιά κάτω των 15 ετών τα Non Hodgkin λεμφώματα (NHL) υπερέχουν, ενώ σε μεγαλύτερες ηλικίες η επίπτωση των Hodgkin λεμφωμάτων (HD) είναι μεγαλύτερη. Το NHL υπερέχει σαφώς στους ενήλικες και είναι πιο επιθετικό.

- Αρχική σταδιοποίηση και επανασταδιοποίηση: Μελέτες έχουν δείξει ότι κατά την αρχική σταδιοποίηση των HD λεμφωμάτων, η FDG-PET αναδεικνύει περισσότερες εστίες ενεργής νόσου σε

σχέση με το σπινθηρογράφημα με γάλλιο (Ga67), αλλάζοντας τη σταδιοποίηση σε ποσοστό 10% των ασθενών. Μία άλλη μελέτη δείχνει ότι για τη σταδιοποίηση και επανασταδιοποίηση τόσο των HD όσο και των NHL, η PET/CT άλλαξε το στάδιο, κυρίως αυξάνοντας το στάδιο στους μισούς από τους ασθενείς που μελετήθηκαν. Στην ανίχνευση εξωλεμφαδενικής νόσου, ειδικά στη συμμετοχή του μυελού των οστών, των οστών και του σπληνός, η FDG-PET φαίνεται να είναι καλύτερη από τις συμβατικές απεικονιστικές μεθόδους, και μπορεί να συμβάλει στην καθοδήγηση του σημείου βιοψίας.

- Έλεγχος ανταπόκρισης στη θεραπεία και χαρακτηρισμός υπολειπόμενου ιστού: Οι μελέτες για τον έλεγχο της ανταπόκρισης στη χημειοθεραπεία, στα παιδιά είναι περιορισμένες. Ωστόσο φαίνεται ότι το PET/CT scan αποτελεί εξαιρετικό προγνωστικό εργαλείο σε ασθενείς τόσο με HD όσο και με NHL. Σε μία μελέτη αναφέρεται ότι από τους 20 ασθενείς που είχαν αρνητικό FDG PET scan μετά τον πρώτο ή το δεύτερο κύκλο της χημειοθεραπείας, οι 19 ήταν ελεύθεροι νόσου για ένα μέσο χρονικό διάστημα 14,5 περίπου μηνών, ενώ και οι τρεις ασθενείς που είχαν θετική μελέτη PET ενδιάμεσα στη θεραπεία, παρουσίασαν εξέλιξη της νόσου. Η αρνητική προγνωστική αξία ενός πρώιμου αρνητικού PET στη συγκεκριμένη μελέτη ήταν πολύ υψηλή (96%). Μία άλλη πολύ σημαντική εφαρμογή της PET/CT είναι στη μεταθεραπευτική διαφορική διάγνωση ενεργού νόσου από υπολειπόμενο ουλώδη ή νεκρωμένο ιστό, όπου η αξονική τομογραφία από μόνη της δεν μπορεί να βοηθήσει. Η PET μελέτη έχει το πλεονέκτημα της λειτουργικής απεικόνισης γι' αυτό μπορεί και να βοηθήσει στο χαρακτηρισμό της υπολειπόμενης μάζας. Περιορισμό στην εξέταση αποτελεί η διαφοροδιάγνωση ενεργού νόσου από φλεγμονές, όπου το PET μπορεί να δώσει ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Γι' αυτό το λόγο όταν το PET χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση των ασθενών μετά το τέλος της θεραπείας, φαίνεται ότι μόνο όταν διενεργείται επί ενδείξεων υποτροπής, είναι περισσότερο ακριβές.
- Προγραμματισμός ακτινοθεραπείας: Το μεγάλο πλεονέκτημα της εφαρμογής της 18F-FDG PET στον προγραμματισμό της ακτινοθεραπείας είναι ότι συμβάλει σημαντικά στην ελαχιστοποίηση της τοξικότητας αυτής. Οι παρενέργειες της ακτινοθεραπείας είναι σημαντικές και ιδιαίτερα στα παιδιά, όπου μπορεί να τα προβληματίζουν

για το υπόλοιπο της ζωής τους. Με τη βοήθεια της PET/CT μπορεί να γίνει πιο ακριβής χαρτογράφηση της θέσης του όγκου, συμβάλλοντας με αυτό τον τρόπο στη μείωση της ακτινικής επιβάρυνσης των γειτονικών υγιών ιστών και καθορίζοντας την θεραπευτική δόση.

Όγκοι του κεντρικού νευρικού συστήματος

Παρά το γεγονός ότι το PET έχει συμβάλει σημαντικά στη μελέτη όγκων του κεντρικού νευρικού συστήματος στους ενήλικες, στα παιδιά δεν μπορεί να βρει την ίδια εφαρμογή. Κι αυτό γιατί υπάρχουν ιστολογικές διαφορές από τους όγκους των ενηλίκων, αλλά και εκεί που οι όγκοι είναι ίδιοι, η κλινική τους πορεία διαφέρει ανάλογα με την ηλικία του παιδιού. Επιπροσθέτως, η μεταβολική δραστηριότητα του εγκεφάλου των παιδιών διαφέρει από των ενηλίκων, προσεγγίζοντας τα χαρακτηριστικά των ενηλίκων στην ηλικία των τεσσάρων ετών. Η προοπτική του να παίξει το PET σημαντικό ρόλο στους εγκεφαλικούς όγκους των παιδιών, είναι στην πρόγνωση του βαθμού κακοήθειας, και κατ' επέκταση στη γενικότερη πρόγνωση, στον έλεγχο της ανταπόκρισης στη χημειοθεραπεία, στη διαφορική διάγνωση μεταξύ υπολειπόμενης νόσου ή υποτροπής και νεκρωμένου ιστού καθώς και στον έλεγχο της δράσης της χημειοθεραπείας. Φαίνεται ότι ο βαθμός της πρόσληψης της FDG από τα νεοπλασματικά κύτταρα σχετίζεται με το βαθμό κακοήθειας των γλοιωμάτων, εκτιμώντας με αυτό τον τρόπο την επιβίωση αυτών των ασθενών. Στο μέλλον πιστεύεται ότι το PET θα μπορούσε να βοηθήσει καθοδηγώντας το σημείο της βιοψίας στη σημείο με την υψηλότερη μεταβολική δραστηριότητα.

Νευροβλάστωμα

Τα δεδομένα για τη χρησιμότητα της FDG-PET στο νευροβλάστωμα είναι ακόμα περιορισμένα. Στη χρονική στιγμή της διάγνωσης τόσο ο πρωτοπαθής όγκος, όσο και οι μεταστάσεις προσλαμβάνουν εντόνως το ραδιοφάρμακο. Στη διάρκεια της παρακολούθησης όμως των ασθενών, μάλλον η συμβολή της PET είναι αμφιλεγόμενη. Ιδιαίτερα χρήσιμη είναι η εφαρμογή της σε περιπτώσεις αρνητικού σπινθηρογράφηματος με I123-MIBG. Σε άλλη μελέτη αναφέρεται ότι σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για επιδεινούμενη νόσο, η PET σε συνδυασμό με τη βιοψία του μυελού των οστών είναι αρκετή.

Σαρκώματα

Η FDG PET είναι χρήσιμη στη σταδιοποίηση και επανασταδιοποίηση παιδιατρικών ασθενών με οστε-

οσάρκωμα, σάρκωμα Ewing και ραβδομυοσάρκωμα. Η ευαισθησία της μεθόδου είναι ιδιαίτερα υψηλή για την ανίχνευση μεταστατικών εστιών, ακόμα και σε θέσεις μη αναμενόμενες, ως συμπληρωματική για την παρακολούθηση της θεραπείας αλλά και τον έλεγχο της χημειοευαισθησίας. Το αν τελικά η FDG PET πρόκειται να αντικαταστήσει τη μαγνητική τομογραφία στην αρχική σταδιοποίηση της νόσου, είναι κάτι που μένει να διερευνηθεί.

Η προσπάθεια διαφορικής διάγνωσης με PET/CT μεταξύ καλοήθων και κακοήθων όγκων των οστών, στηριζόμενη στα αποτελέσματα της ποσοτικοποίησης με βάση το SUV (κανονικοποιημένος δείκτης πρόσληψης), έχει αποδείξει ότι οι κακοήθεις όγκοι έχουν πολύ υψηλές τιμές SUV. Εντούτοις, όταν η διάγνωση στηρίζεται κυρίως στην παράμετρο SUV, χρειάζεται πολύ μεγάλη προσοχή, καθότι και άλλες παθήσεις όπως ιστιοκυτταρικοί ή γιγαντοκυτταρικοί όγκοι, δύναται να έχουν αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα και ως εκ τούτου αυξημένες τιμές SUV. Μία ιδιαίτερα χρήσιμη εφαρμογή του δείκτη SUV είναι η παρακολούθηση της μεταβολικής δραστηριότητας των πρωτοπαθών οστεοσαρκωμάτων και των σαρκωμάτων Ewing σε σχέση με την ανταπόκριση στην χημειοθεραπεία. Στην περίπτωση του ραβδομυοσάρκωματος η PET δύναται να βοηθήσει στην ανεύρεση της πρωτοπαθούς εστίας.

Όγκος του Wilm's

Ο ρόλος του PET είναι περιορισμένος κι αυτό γιατί η FDG απεκκρίνεται μέσω του ουροποιητικού συστήματος και η αυξημένη συγκέντρωση του ραδιοφάρμακου στους νεφρούς εμποδίζει τον διαχωρισμό της φυσιολογικής από την παθολογική πρόσληψη.

Ρετινοβλάστωμα

Ο ρόλος του PET είναι περιορισμένος, λόγω του ότι ο συγκεκριμένος όγκος αναπτύσσεται στον αμφιβληστροειδή χιτώνα, ο οποίος βρίσκεται πολύ κοντά στον εγκέφαλο. Η φυσιολογικά αυξημένη πρόσληψη της γλυκόζης από τον εγκέφαλο εμποδίζει την εκτίμηση όγκων που εξορμούνται από τον οφθαλμικό βολβό ή τις γειτονικές δομές.

Ιστιοκύττωση Langerhans

Σε περιπτώσεις ιστιοκύττωσης Langerhans αυτό που είναι σημαντικό, είναι η ακριβής εντόπιση των εστιών της νόσου, καθώς και ο έλεγχος της ανταπόκρισης στη χημειοθεραπεία. Οι συμβατικές απεικονιστικές μέθοδοι, ακόμη και το σπινθηρογράφημα οστών με Tc99m MDP, δεν μπορούν να

χαρακτηρίσουν με ασφάλεια την ανταπόκριση στη χημειοθεραπεία, κάτι που φαίνεται ότι μπορεί να κάνει η FDG PET/CT.

Νευροϊνωμάτωση

Ο βασικός ρόλος της FDG PET στη νευροϊνωμάτωση, είναι στην αναγνώριση εκείνων των αλλοιώσεων που έχουν υποστεί κακοήγη εξαλλαγή, κάτι που οι συμβατικές απεικονιστικές εξετάσεις δεν μπορούν να κάνουν με ασφάλεια, καθώς και στον έλεγχο επιπρόσθετων βλαβών ή μεταστατικών εστιών. Όπως και σε άλλες παθήσεις, έτσι και εδώ προσοχή χρειάζεται στην αναγνώριση των ψευδώς θετικών ευρημάτων όπως και στον χαρακτηρισμό των βλαβών, καθώς και καλοήγη νευροϊνώματα τύπου I δύναται να προσλαμβάνουν σε διαφορετικό βαθμό την FDG.

Συνολικά ο ρόλος της 18F-FDG PET/CT στην παιδιατρική, αν και ακόμη περιορισμένος, είναι πολύ πιθανό σύντομα να αναπτυχθεί κι αυτό γιατί ειδικά στον τομέα της ογκολογίας έχει πολλά να προσφέρει. Μεγάλη προσοχή χρειάζεται στην ερμηνεία των ευρημάτων καθώς ειδικά στα παιδιά κρύβονται διαγνωστικές παγίδες. Τέτοιες παγίδες αποτελούν η φυσιολογική πρόσληψη της FDG σε περιοχές φαιού λιπώδους ιστού, η υπερπλασία του θύμου αδένος κατά την διάρκεια ή μετά το τέλος της χημειοθεραπείας, οι μεταθεραπευτικές αλλοιώσεις όπως η διάχυτα αυξημένη πρόσληψη της FDG από το μυελό των οστών, οι φυσιολογική κατανομή του ραδιοφαρμάκου όπως και τα ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Οι ιδιαιτερότητες αυτές του παιδιατρικού πληθυσμού κάνουν αναγκαία τη σωστή επιλογή των ασθενών για μελέτη με PET/CT ώστε να αποφεύγονται διαγνωστικά λάθη.

ΚΩΦΩΣΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ: ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ι. Οικονομίδης, Κ. Παρπούνας, Ιάκ. Οικονομίδης, Μ. Ζαρίφη, Μ. Οικονομίδου: Βασική προϋπόθεση για να αναπτυχθεί η ομιλία σε ένα παιδί, να αποδοθούν τέλεια οι λέξεις, να σχηματισθούν προτάσεις, να έχει σωστή κοινωνική, ψυχολογική ανάπτυξη, προσαρμογή και μάθηση στο σχολείο, είναι η φυσιολογική ακοή. Η σοβαρότερη και μη αναστρέψιμη βαρηκοΐα είναι η νευροαισθητήρια. Υπολογίζουμε ότι σε κάθε 1.000 γεννήσεις, ένα νεογνό γεννιέται με Νευροαισθητήρια Βαρηκοΐα (Ν.Β.) μεγάλου βαθμού αμφοτερόπλευρα ενώ υπάρχουν και άλλα νεογνά με μικρότερη Ν.Β. Η Ν.Β. διακρίνεται σε μικρού βαθμού (απώλεια 15 έως 30db), μετρίου βαθμού (31-50db),

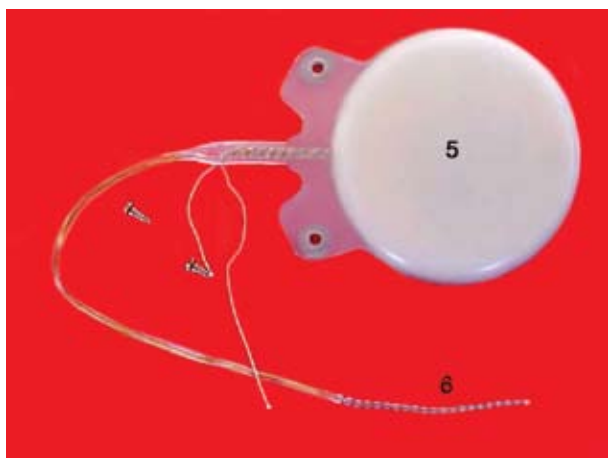


ΕΙΚΟΝΑ 1. Εξωτερικό τμήμα κοχλιακού εμφυτεύματος (αντένα, καλώδιο, επεξεργαστής ομιλίας).

μετρίου προς μεγάλου (51-80db), μεγάλου βαθμού (81-100db) και υπολειμματική ακοή. Οι πρώτες τρεις κατηγορίες των βαρηκοϊών μπορούν να αντιμετωπισθούν με συμβατικά ακουστικά βαρηκοΐας, οι δύο όμως τελευταίες κατηγορίες αντιμετωπίζονται αποτελεσματικότερα με χειρουργική προσέγγιση. Αυτή επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση κοχλιακού εμφυτεύματος. Στις περιπτώσεις όπου ανευρίσκεται μερική ή πλήρης αγενεσία των κοχλίων ή αγενεσία των ακουστικών νευρών, η αντιμετώπιση γίνεται με τοποθέτηση εμφυτεύματος στο εγκεφαλικό στέλεχος. Σε ειδικές περιπτώσεις μικτών βαρηκοϊών ή μεγάλου βαθμού βαρηκοΐας αγωγιμότητας με ανωμαλίες αγενεσίας των πτερυγίων των ώτων, ατρησία των έξω ακουστικών πόρων, η χειρουργική αντιμετώπιση είναι η τοποθέτηση ειδικών οστεοσυγκρατούμενων ακουστικών βαρηκοΐας. Στην κλινική μας χειρουργήθηκαν την τελευταία δεκαετία περίπου 200 κωφά παιδιά με κοχλιακή εμφύτευση, 4 με εμφύτευση εμφυτεύματος στο εγκεφαλικό στέλεχος και 18 παιδιά με τοποθέτηση οστεοσυγκρατούμενων ακουστικών βαρηκοΐας στο κροταφικό οστό.

Εισαγωγή

Όπως είναι γνωστό για να αναπτυχθεί η ομιλία και ο λόγος σε ένα παιδί πρέπει να υφίσταται φυσιολογική ακοή. Πρωταρχικό λοιπόν μέλημα τόσο του Παιδιάτρου όσο και του Ωτορινολαρυγγολόγου είναι η όσο το δυνατό ενωρίτερα επιβεβαίωση ύπαρξης φυσιολογικής ακοής. Είναι αποδεκτό επίσης ότι υφίσταται η κρίσιμη περίοδος των δύο πρώτων χρόνων ζωής για την εκμάθηση της ομιλίας. Ιδεώδες λοιπόν θα ήταν όλα τα παιδιά από τη γέννησή τους να ελέγχονται για τη σωστή τους ακουστική



ΕΙΚΟΝΑ 2. Εσωτερικό τμήμα κοχλιακού εμφυτεύματος (εσωτερικός δέκτης, ηλεκτρόδιο με τα κανάλια συχνοτήτων, βίδες συγκράτησής του στο οστό).

λειτουργία και ο έλεγχος να επαναλαμβάνεται τον 3°, 7°, 18° και 24° μήνα και στην ηλικία των τριών ετών. Από τη στιγμή όμως που τίθεται η διάγνωση της νευροαισθητήριας βαρηκοΐας, θα πρέπει να ενημερωθούν οι γονείς για το πρόβλημα του παιδιού τους και με ποιο τρόπο θα αντιμετωπισθεί. Άμεσα θα πρέπει να τοποθετηθούν ακουστικά βαρηκοΐας, να παρακολουθείται η εξέλιξη του νεογνού ως προς την ωριμότητα των αντιδράσεών του στους ήχους, και την ανάπτυξη των πρώτων φωνημάτων ή λέξεων, και σε περίπτωση που δεν είμαστε ικανοποιημένοι από την εξέλιξη του παιδιού, να προχωρήσουμε σε κοχλιακή εμφύτευση. Η εμφύτευση έχει φανεί, τόσο από τη διεθνή βιβλιογραφία όσο και από τα δικά μας αποτελέσματα, ότι είναι περισσότερο αποδοτική όταν γίνεται σε πολύ μικρή ηλικία και ειδικότερα κάτω των δύο ετών. Στην Κλινική μας έχουν αντιμετωπισθεί χειρουργικά με τοποθέτηση κοχλιακού εμφυτεύματος την τελευταία δεκαετία περίπου 200 κωφά παιδιά, 4 παιδιά με τοποθέτηση εμφυτεύματος εγκεφαλικού στελέχους και 18 παιδιά με τοποθέτηση οστεοσυγκρατούμενων ακουστικών βαρηκοΐας στο κροταφικό οστό.

Υλικό και Μεθοδολογία

Το κοχλιακό εμφύτευμα είναι μία ηλεκτρονική συσκευή η οποία ερεθίζει τις ίνες του ακουστικού νεύρου με σκοπό την αναγέννηση των ακουστικών ευαισθησιών στον ακουστικό φλοιό του εγκεφάλου, σε παιδιά με μεγάλου βαθμού βαρηκοΐα ή πλήρη κώφωση, τα οποία δεν ωφελούνται από την χρήση



ΕΙΚΟΝΑ 3. Τρόπος λειτουργίας κοχλιακού εμφυτεύματος.



ΕΙΚΟΝΑ 4. Οπισθοωτιαία τομή.

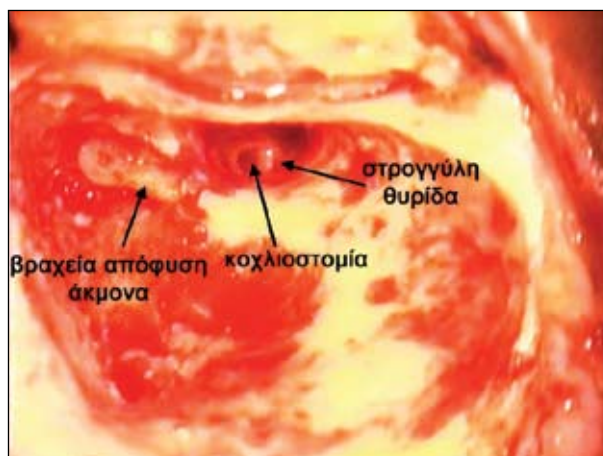
των συμβατικών ακουστικών βοηθημάτων. Αυτό αποτελείται από δύο μέρη:

Το *εξωτερικό τμήμα* που αποτελείται από ένα μικρόφωνο το οποίο τοποθετείται πίσω από τ' αυτί, μία εξωτερική κεραία που τοποθετείται πάνω στο δέρμα του τριχωτού της κεφαλής και συγκρατείται με μαγνήτη, αυτή συνδέεται με ένα καλώδιο που καταλήγει στον μικροσκοπικό επεξεργαστή ομιλίας με την μπαταρία του (εικόνα 1). Ο ήχος ανιχνεύεται από το μικρόφωνο και οι ηλεκτρικοί παλμοί διοχετεύονται μέσω του καλωδίου στον επεξεργαστή ομιλίας. Αυτός επεξεργάζεται τις πληροφορίες και τις στέλνει κωδικοποιημένες μέσω του καλωδίου στην κεραία. Αυτή τέλος μεταδίδει τις πληροφορίες στον εσωτερικό δέκτη-διεγέρτη.

Το *εσωτερικό τμήμα* το οποίο τοποθετείται χειρουργικά κάτω από το δέρμα (εικόνα 2). Είναι το τμήμα που μένει για πάντα μέσα στο κρανίο του παιδιού. Δεν αντικαθίσταται, εκτός εάν πάθει



ΕΙΚΟΝΑ 5. Ανάτρηση μαστοειδούς αποφύσεως. Φαίνεται η είσοδος στο άντρο και η βραχεία απόφυση του άκμονα.



ΕΙΚΟΝΑ 6. Στην ανάτρηση φαίνεται η οπίσθια τυμπανοτομή, η στρογγυλή θυρίδα του κοχλίου και η διανοιγείσα κοχλιοστομία.



ΕΙΚΟΝΑ 7. Σχηματική παράσταση τοποθετημένου ηλεκτροδίου κοχλιακού εμφυτεύματος στην τυμπανική σκάλα του κοχλίου.



ΕΙΚΟΝΑ 8. Πίσω από την ανάτρηση φαίνεται η ενθυλάκωση του εσωτερικού δέκτη του εμφυτεύματος και η συγκράτησή του στο κροταφικό οστό με βίδες.

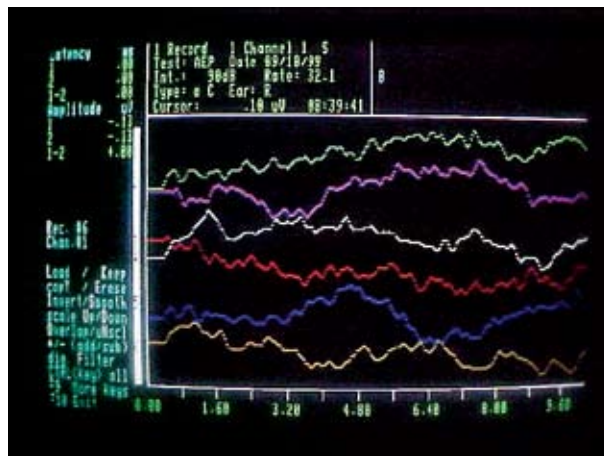
κάποια βλάβη (αυτό συμβαίνει πολύ σπάνια), οπότε μπορεί να τοποθετηθεί καινούργιο. Δεν είναι ορατό από το παιδί και μπορεί κάποιος να το αισθανθεί αν ψηλαφίσει την περιοχή πίσω από το αυτί. Αποτελείται από ένα δέκτη, που περιέχει ένα ηλεκτρονικό ερεθιστή ο οποίος μεταδίδει τον ήχο στα 20 ενεργά ηλεκτρόδια που τοποθετήθηκαν χειρουργικά μέσα στον κοχλία, κοντά στις απολήξεις του ακουστικού νεύρου (εικόνα 3). Αυτό με τη σειρά του τις μεταδίδει στον εγκέφαλο, όπου γίνεται η αντίληψη και η κατανόηση της ομιλίας.

Από τον Ιούλιο του 1998 που έγινε η πρώτη

κοχλιακή εμφύτευση στο νοσοκομείο μας, μέχρι σήμερα έχουν χειρουργηθεί πάνω από 200 κωφά παιδιά. Το μικρότερο σε ηλικία παιδί ήταν 17 μηνών και το μεγαλύτερο 16 ετών. Το 60% περίπου των χειρουργημένων παιδιών προηγούμενα είχαν δοκιμάσει συμβατικά ακουστικά βαρηκοΐας ενώ το 40% υπεβλήθη άμεσα σε κοχλιακή εμφύτευση για διαφορετικούς λόγους. Η παρακολούθηση της προόδου των παιδιών γινόταν από την επιστημονική Ομάδα του Ακουσολογικού Τμήματος-Μονάδας Κοχλιακών Εμφυτεύσεων η οποία αποτελείται από Ωτορινολαρυγγολόγο, Ακουσολόγο, Παιδονευρολόγο,

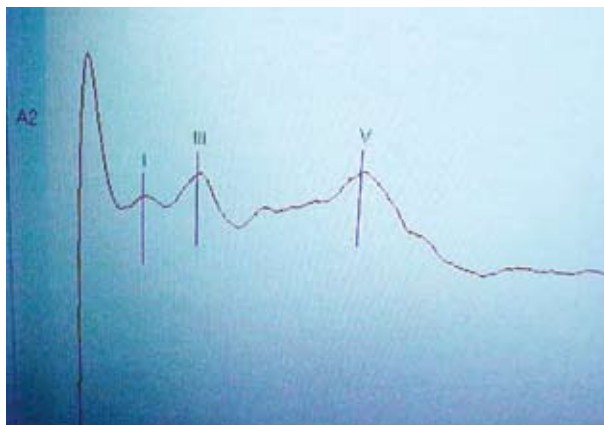


ΕΙΚΟΝΑ 9. Διεγχειρητική ακτινογραφία τύπου Stenvers, που δείχνει τη σωστή τοποθέτηση του ηλεκτροδίου μέσα στον κοχλία.



ΕΙΚΟΝΑ 10. Προεγχειρητικά: Ακουστικά προκλητά δυναμικά εγκεφαλικού στελέχους σε κωφό παιδί.

Ψυχολόγο, Παιδοκαρδιολόγο, Λογοπαιδικό και Τεχνικό Ακουόμετρη. Όλα τα παιδιά μετά τη διάγνωση της νευροαισθητήριας βαρηκοΐας, υπεβάλλοντο σε ειδικές κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις βάσει διεθνούς πρωτοκόλλου. Ειδικά τα κωφά παιδιά μετά από μηνιγγίτιδα, υπεβάλλοντο σε αξονικές τομογραφίες Λιθοειδών οστών περιοδικά για την ανεύρεση τυχόν έναρξης οστεοποιήσεως των σπειρών των κοχλίων ή των ημικυκλίων των σωλήνων, οπότε και άμεσα τοποθετείτο κοχλιακό εμφύτευμα. Σε ορισμένες περιπτώσεις με νευρολογικά προβλήματα γινόταν και μαγνητική τομογραφία. Η χειρουργική τεχνική που εφαρμόστηκε είναι σχεδόν όμοια στα περιστατικά τοποθέτησης κοχλιακού εμφυτεύματος. Γίνεται μικρή οπισθοωτιαία τομή μήκους τριών εκατοστών (εικόνα 4), ανάτρηση της μαστοειδούς αποφύσεως, ανεύρεση της εισόδου του άντρου και της πορείας του προσωπικού νεύρου (εικόνα 5), οπίσθια τυμπανοτομή και κοχλιοστομία (εικόνα 6). Αυτή γίνεται πλησίον της στρογγύλης θυρίδας. Ανεύρισκεται ο αυλός του κοχλία, και εισάγεται το ηλεκτρόδιο στην τυμπανική κλίμακα του κοχλία (εικόνα 7). Αφού συγκρατηθεί το ηλεκτρόδιο με μύ και ζωική κόλλα, ο εσωτερικός επεξεργαστής στερεώνεται στο κροταφικό οστό όπισθεν της ανατρήσεως της μαστοειδούς αποφύσεως με δύο βίδες (εικόνα 8). Μετά την ολοκλήρωση της τοποθέτησης του ηλεκτροδίου διεγχειρητικά γίνεται ειδική ακτινογραφία λιθοειδών οστών για την επιβεβαίωση της σωστής τοποθέτησης του



ΕΙΚΟΝΑ 11. Διεγχειρητικά: Ηλεκτρικά ακουστικά προκλητά δυναμικά εγκεφαλικού στελέχους μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή που δείχνουν πλήρη συνεργασία του εμφυτεύματος με το Εγκεφαλικό Στέλεχος και εικόνα Φυσιολογικά ακούοντος παιδιού (κύμα I ακουστικό νεύρο, κύμα III πυρήνας της Ελαίας, κύμα V Εγκεφαλικό Στέλεχος).

ηλεκτροδίου (εικόνα 9) και ειδικές ηλεκτρονικές εξετάσεις για επιβεβαίωση της λειτουργικότητας του εμφυτεύματος με το εγκεφαλικό στέλεχος (εικόνες 10, 11). Το εξωτερικό τμήμα του κοχλιακού εμφυτεύματος (αντένα και επεξεργαστής ομιλίας του εμφυτεύματος), προσαρμόζεται στο παιδί 4-6 εβδομάδες μετά την εγχείρηση (εικόνα 12).

Σε δέκα περιπτώσεις που διαπιστώθηκε από τις απεικονιστικές εξετάσεις αύξηση των πιέσεων της λέμφου στον κοχλία (συγγενής διεύρυνση του



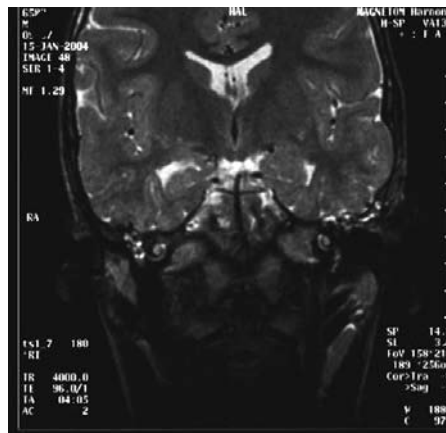
ΕΙΚΟΝΑ 12. Κορίτσι με κοχλιακό εμφύτευμα.



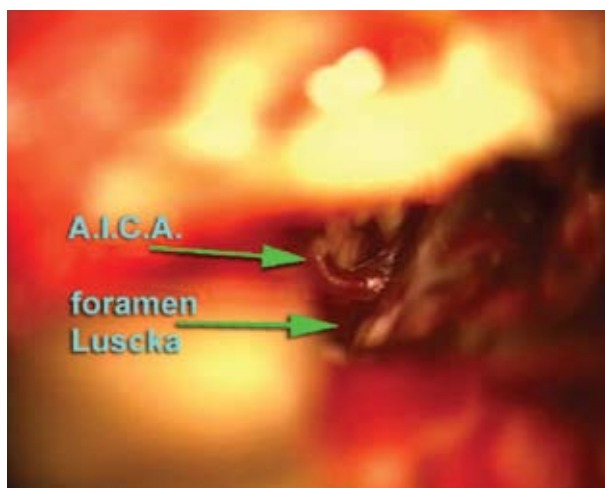
ΕΙΚΟΝΑ 14. Εμφύτευμα Εγκεφαλικού Στελέχους τύπου DIGISONIC της εταιρείας MXM-Neurelec, με 15 κανάλια συχνοτήτων.

υδραγωγού της αίθουσας ή του κοχλίου), λήφθηκαν τα ακόλουθα μέτρα: Διεγχειρητικά κατά το χρόνο της κοχλιοστομίας ο ασθενής να τοποθετείται σε ανάρροπη θέση, περιμένοντας την πτώση της πίεσως της λέμφου και μετά τη στερρά σύγκλειση της κοχλιοστομίας με μυ και ζωική κόλλα ο ασθενής παραμένει τουλάχιστον τρεις ημέρες κλινής με τοποθέτηση της κεφαλής σε υψηλότερη θέση και παίρνει διουρητικά.

Σε περιπτώσεις που διαπιστώθηκαν σοβαρές συγγενείς ανατομικές ανωμαλίες των κοχλίων (σμίκρυνση, μερική αγενεσία, πλήρης αγενεσία) ή έλλειψη ακουστικών νεύρων (εικόνα 13), αποφασίστηκε η τοποθέτηση εμφυτεύματος στο εγκεφαλικό στέλεχος. Το εμφύτευμα αυτό έχει διαφορετικό



ΕΙΚΟΝΑ 13. Αξονική τομογραφία κωφού παιδιού με πλήρη αγενεσία του κοχλίου δεξιά και μερική αγενεσία αριστερά.



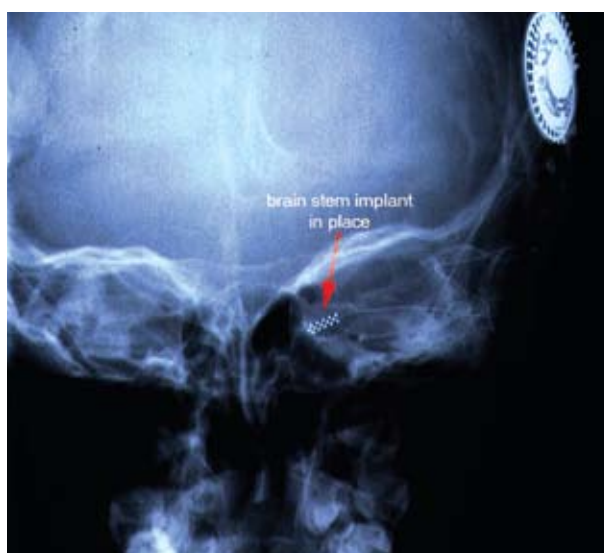
ΕΙΚΟΝΑ 15. Είσοδος στον έσω ακουστικό πόρο, όπου φαίνεται το κανάλι του Luscka, η πρόσθια-κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία (A.I.C.A.), και η απουσία του ακουστικού νεύρου.

ηλεκτρόδιο (εικόνα 14) και ολιγότερα κανάλια και τοποθετείται στο εγκεφαλικό στέλεχος εκεί που πιστεύουμε ότι υπάρχουν οι κοχλιακοί πυρήνες. Αναλυτικότερα, γίνεται οπισθοωτιαία τομή, ανάτρεψη μαστοειδούς, εντοπίζεται το VII νεύρο, διατέμνεται η σκληρά μήνιγγα του εγκεφάλου, ανευρίσκεται η πρόσθια-κάτω-παρεγκεφαλιδική αρτηρία, το τριδύμο και προσωπικό νεύρο στο στέλεχος του εγκεφάλου και στον σωλήνα του Luscka, τοποθετείται το Εμφύτευμα (εικόνας 15,16,17).

Σε 18 περιπτώσεις είχαμε παιδιά που εμφάνιζαν μεγάλο βαθμού νευροαισθητήριες βαρηκοίες ή μικτές βαρηκοίες λόγω διάφορων συγγενών ανωμαλιών [π.χ. απλασία των πτερυγίων των ώτων (εικόνα 18), εξεσημασμένη στένωση των έξω α-



ΕΙΚΟΝΑ 16. Φαίνεται τοποθετημένο στο Εγκεφαλικό Στέλεχος το εμφύτευμα με τα 15 κανάλια.



ΕΙΚΟΝΑ 17. Μετεγχειρητική ακτινογραφία όπου εμφανίζεται το Εμφύτευμα στη θέση του.

κουστικών πόρων (εικόνα 19), ατρησία των έξω ακουστικών πόρων, χρόνιες χολοστεατοματώδεις ωτίτιδες με πυόρροια, ριζική μαστοειδεκτομή αμφοτερόπλευρα, κ.α.]. Σ' αυτές τις περιπτώσεις εφαρμόσαμε τα Οστεοσυγκρατούμενα Ακουστικά Βαρηκοΐας. Ουσιαστικά πρόκειται για ακουστικό τύπου οστεοφώνου το οποίο μεταδίδει τους ήχους μέσω των οστών που είναι εμφυτευμένο και στους δύο κοχλίες (εικόνα 20).

Πιο αναλυτικά τα ακουστικά αυτά εφαρμόζονται στις εξής καταστάσεις:

- ανωμαλίες έξω και μέσου ωτός αμφοτερόπλευρα
- χρόνια ωτίτις μέσου ωτός αμφοτερόπλευρα
- βαρηκοΐα αγωγιμότητας στο μοναδικό ακούον αυτί
- προβλήματα στον έξω ακουστικό πόρο
- μονόπλευρη κώφωση
- ριζική μαστοειδεκτομή αμφοτερόπλευρα
- αντικατάσταση παλαιού οστεοφώνου ΒΑΗΑ με έλασμα.

Στη νεογνική ηλικία εφαρμόζονται αμφοτερόπλευρα χρησιμοποιώντας ειδική ελαστική κορδέλλα συγκράτησης (εικόνα 21). Μετά από ένα έως δύο χρόνια όταν παχυνθεί το κροταφικό οστό αντικαθίσταται η ελαστική κορδέλλα, και το οστεοφώνον συγκρατείται με βίδα τιτανίου μήκους 3-4 χιλ (εικόνα 22). Η τοποθέτηση του οστεοφώνου ακουστικού γίνεται 4-6 μήνες μετά τη χειρουργική τοποθέτηση της βίδας (εικόνες 23, 24).

Αποτελέσματα

Από τη συνεχή και λεπτομερή παρακολούθηση των χειρουργημένων παιδιών με κοχλιακό εμφύτευμα, βρήκαμε ότι τα προ-γλωσσικά παιδιά που εμφυτεύτηκαν σε ηλικία μικρότερη των 3.5 ετών και εκπαιδεύονται με την προφορική/ακουστική μέθοδο, αναπτύσσουν λεξιλόγιο σε χρονικό διάστημα μεταξύ 12-24 μηνών, μετά την κοχλιακή εμφύτευση. Προ-γλωσσικά παιδιά που εμφυτεύτηκαν σε ηλικίες 4-5 ετών και εκπαιδεύονται με την προφορική/ακουστική μέθοδο εμφανίζουν λεξιλόγιο μεταξύ 12-36 μήνες μετά την κοχλιακή εμφύτευση. Τα μετα-γλωσσικά παιδιά έχουν ικανότητα διάκρισης της ομιλίας σε επίπεδο πρότασης 6 μήνες μετά την εμφύτευση. Παιδιά που έχουν ξενόγλωσσους γονείς, αναπτύσσουν λόγο σε διάστημα μεταξύ 12-36 μηνών μετά την εμφύτευση. Πιο αναλυτικά στην παρακολούθηση που έγινε σε 87 παιδιά από τα πρώτα 130 χειρουργημένα, παρατηρήσαμε τα εξής:

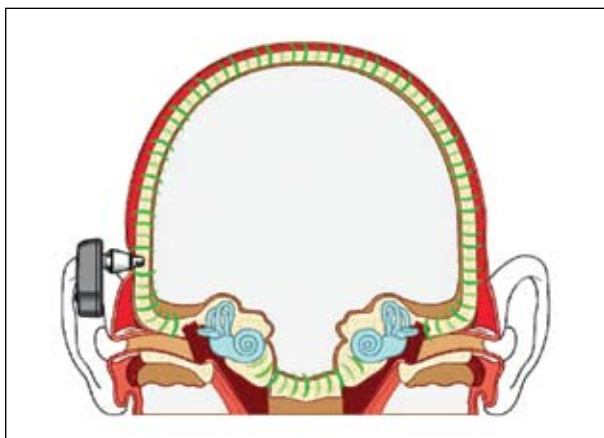
Τα παιδιά που χειρουργήθηκαν σε ηλικία κάτω των 30 μηνών, ανταποκρίνονται στο άκουσμα του ονόματός τους σε ένα χρόνο, ενώ τα παιδιά που χειρουργήθηκαν σε ηλικία μεγαλύτερη των 30 μηνών, ανταποκρίνονται στους 18 μήνες (εικόνες 25, 26). Το ίδιο ισχύει για την εκφορά και κατανόηση των πρώτων λέξεων (εικόνα 27). Από τα 87 παιδιά τα 77 παρακολουθούν κανονικό σχολείο, τα 6 παρακολουθούν κανονικό σχολείο με παράλληλη στήριξη από δάσκαλο ειδικής αγωγής και τα 4 παρακολουθούν Ειδικό Σχολείο Βαρήκων παιδιών



ΕΙΚΟΝΑ 18. Βρέφος με απλασία εξωτερικού πτερυγίου ωτός και ατρησία του έξω ακουστικού πόρου.



ΕΙΚΟΝΑ 19. Εξεσημασμένη στένωση του έξω ακουστικού πόρου όπου είναι αδύνατη η προσαρμογή συμβατικού ακουστικού βαρηκοΐας.



ΕΙΚΟΝΑ 20. Σχηματική παράσταση τοποθετημένου οστεοσυγκρατούμενου ακουστικού βαρηκοΐας (BAHA), και τρόπος μετάδοσης των ηχητικών κυμάτων μέσω των οστών και στους δύο κοχλίες.



ΕΙΚΟΝΑ 21. Βρέφος με συγγενή αμφοτερόπλευρη απλασία των πτερυγίων των ωτών και ατρησία των έξω ακουστικών πόρων με προσαρμοσμένα τα ακουστικά τύπου BAHA συγκρατούμενα στην πρώτη φάση με ειδική ελαστική κορδέλα.

(εικόνα 28). Τέλος, στα εξετασθέντα 87 παιδιά βρέθηκε ότι τα 77 παιδιά (81%) κάνουν χρήση του προφορικού λόγου, ενώ τα 10 παιδιά (9%) κάνουν χρήση προφορικού λόγου και νοημάτων (εικόνα 29). Από τα τέσσερα χειρουργημένα παιδιά με εμφύτευμα εγκεφαλικού στελέχους, το ένα, τρία χρόνια μετά την εμφύτευση εκφέρει λέξεις μέχρι και τεσσάρων συλλαβών.

Το δεύτερο, ένα χρόνο μετά την εμφύτευση εκφέρει μόνο συλλαβές, αλλά ακόμη δεν έχουν ενεργοποιηθεί όλα τα κανάλια του εμφυτεύματος, ενώ το τρίτο

παιδί ενάμισι χρόνο μετά την εμφύτευση απαντά μόνο σε ήχους χωρίς λόγο (σύνδρομο με πολλαπλά προβλήματα).

Το τέταρτο είναι πρόσφατα χειρουργημένο και δεν έχουμε ακόμη σαφή αποτελέσματα. Όσον αφορά τα βαρήκοα παιδιά τα οποία αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά με τα BAHA (οστεοσυγκρατούμενα ακουστικά), η ανάπτυξη του λόγου και της ομιλίας τους συγκριτικά με τα κωφά παιδιά, είναι πληρέστερη σε περιεχόμενο και δομή, αλλά υπολείπονται ηλικιακά με τα συνομήλικά τους.



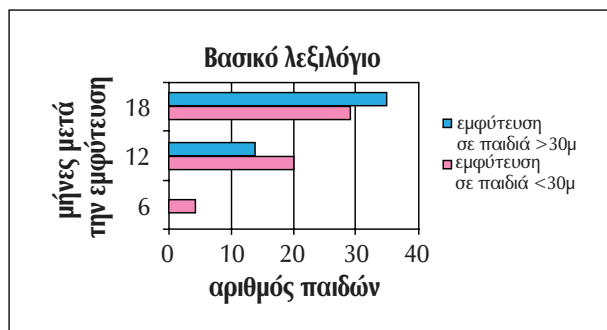
ΕΙΚΟΝΑ 22. Η βίδα τοποθετημένη στο κροταφικό οστό.



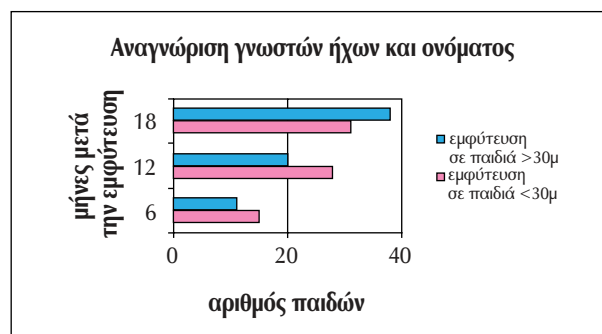
ΕΙΚΟΝΑ 23. Συρραφή του δέρματος και εξωτερική ρίκευση της βίδας.



ΕΙΚΟΝΑ 24. Συγκράτηση του ακουστικού ΒΑΗΑ στη βίδα 4 μήνες μετά την εγχείρηση τοποθέτησής της.



ΕΙΚΟΝΑ 26. Τα αποτελέσματα σε 87 από 130 εξετασθέντα παιδιά με κοχλιακό εμφύτευμα. Εμφαίνονται οι γλωσσικές ικανότητές τους.



ΕΙΚΟΝΑ 25. Τα αποτελέσματα σε 87 από 130 εξετασθέντα παιδιά με κοχλιακό εμφύτευμα. Εμφαίνονται οι ακουστικές ικανότητές τους.



ΕΙΚΟΝΑ 27. Τα αποτελέσματα σε 87 από 130 εξετασθέντα παιδιά με κοχλιακό εμφύτευμα. Εμφαίνονται οι επικοινωνιακές ικανότητές τους.

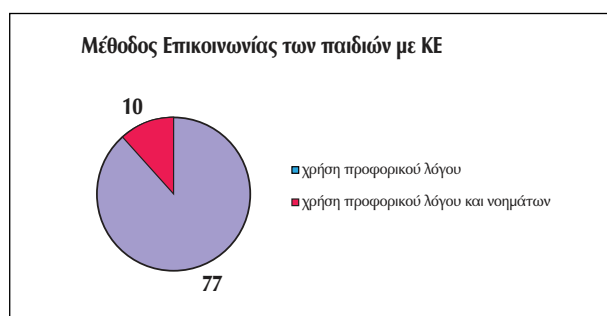
Συζήτηση

Από τον έλεγχο των αποτελεσμάτων συμπεραίνουμε ότι μεγάλη σημασία για την πρόοδο στην ανάπτυξη του λόγου των παιδιών παίζει η ηλικία της απώλειας της ακοής, ο χρόνος διάγνωσης της

βαρηκοΐας, η ηλικία που έγινε η εμφύτευση, η συχνότητα χρήσης του κοχλιακού εμφυτεύματος και η μέθοδος επικοινωνίας του παιδιού. Συμπερασματικά, τα χειρουργημένα παιδιά με κοχλιακό εμφύτευμα μετά από ένα χρόνο, γυρνάνε στο άκουσμα του



ΕΙΚΟΝΑ 28. Τα αποτελέσματα σε 87 από 130 εξετασθέντα παιδιά με κοχλιακό εμφύτευμα. Εμφαίνεται το ποσοστό ένταξής τους στα σχολεία.



ΕΙΚΟΝΑ 29. Τα αποτελέσματα σε 87 από 130 εξετασθέντα παιδιά με κοχλιακό εμφύτευμα. Εμφαίνεται το ποσοστό της μεθόδου επικοινωνίας των.

ονόματός των, αναγνωρίζουν ήχους του περιβάλλοντος, αναγνωρίζουν την ομιλία, διακρίνουν λέξεις με διαφορετικό αριθμό συλλαβών, εκφέρουν λέξεις και μικρές φράσεις και τέλος η ομιλία τους αρχίζει να γίνεται καταληπτή.

Συντομογραφίες: Ν.Β. (Νευροαισθητήρια Βαρηκοΐα), Ω.Ε. (Ωτοακουστικές Εκπομπές), ΑΠΔΕΣ (Ακουστικά Προκλητά Δυναμικά Εγκεφαλικού Στελέχους), Οστεοσυγκρατούμενα Ακουστικά Βαρηκοΐας (ΟΑΒ).

ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΕΙΑ

Φ. Μπακοπούλου:

Εισαγωγή

Η ήβη αποτελεί μεταβατική περίοδο της ζωής κατά την οποία το άτομο μεταβαίνει από την παιδική στην εφηβική ηλικία πριν φθάσει στην ενηλικίωση. Χαρακτηριστικές μεταβολές στο σώμα κατά τη διαδικασία αυτή της μετάβασης αποτελούν η εμφάνιση των δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου και η έμμηνος ρύση. Η έμμηνος ρύση (ΕΡ) α-

ποτελεί την κυκλική απόπτωση του ενδομητρίου ως αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης των ορμονών που παράγονται από τον υποθάλαμο, την υπόφυση και τις ωοθήκες. Διαταραχή σε οποιοδήποτε επίπεδο του υποθαλαμο-υποφυσιακού-ωοθηκικού άξονα (ΥΥΩ άξονα) μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχές του εμμηνορρυσιακού κύκλου ή αμηνόρροια.

Χαρακτηριστικά του εμμηνορρυσιακού κύκλου και διαταραχές της εμμήνου ρύσεως στην εφηβεία

Κατά την αξιολόγηση του εμμηνορρυσιακού κύκλου τα 4 βασικά χαρακτηριστικά που πρέπει να περιγράφονται είναι η διάρκεια και η σταθερότητά του, η διάρκεια και ποσότητα της εμμηνορρυσίας.

Εμμηναρχή

Η ηλικία κατά την εμμηναρχή στις ανεπτυγμένες χώρες μειώθηκε σταδιακά από τις αρχές του 19ου αιώνα (14 έτη) έως τα μέσα του 20ου αιώνα. Έκτοτε και κατά τα τελευταία 40-50 χρόνια η διάμεση (median) ηλικία εμμηναρχής φαίνεται να παραμένει σχετικά σταθερή, ανάμεσα στα 12-13 έτη (διάμεση ηλικία 12.43 έτη), στους καλά διατρεφόμενους πληθυσμούς των ανεπτυγμένων χωρών.

Έως την ηλικία των 15 ετών, 98% των κοριτσιών παρουσιάζουν εμμηναρχή.

Πρωτοπαθής αμηνόρροια

Παραδοσιακά ως πρωτοπαθής αμηνόρροια έχει οριστεί η απουσία εμμηναρχής έως την ηλικία των 16 ετών, εντούτοις διάφορα θεραπεύσιμα προβλήματα μπορούν και πρέπει να διαγιγνώσκονται νωρίτερα. Συνεπώς έλεγχος πρωτοπαθούς αμηνόρροιας θα πρέπει να γίνεται σε κάθε έφηβη που δεν έχει παρουσιάσει εμμηναρχή έως την ηλικία των 15 ετών ή εντός 3 ετών από την εμφάνιση της θηλαρχής. Η απουσία εμμηναρχής στην ηλικία των 13 ετών χωρίς ανάπτυξη δευτερευόντων χαρακτηριστικών του φύλου πρέπει επίσης να διερευνάται.

Τα κυριότερα αίτια πρωτοπαθούς αμηνόρροιας φαίνονται στον Πίνακα 1.

Φυσιολογικός κύκλος - Αραιομηνόρροια - Συχνομηνόρροια

Τα πρώτα έτη μετά την εμμηναρχή χαρακτηρίζονται από ανωοθυλακιωρρηκτικούς κύκλους, η δε συχνότητα της ωοθυλακιωρρηξίας σχετίζεται

με την ηλικία εμμηναρχής και το χρόνο που έχει παρέλθει από αυτή. Η εμμηναρχή νωρίς σχετίζεται με γρήγορη εγκατάσταση ωοθυλακιορρηκτικών κύκλων. Όταν η εμμηναρχή παρουσιάζεται σε ηλικία μικρότερη των 12 ετών, 50% των κύκλων είναι ωοθυλακιορρηκτικοί μέσα στον πρώτο γυναικολογικό χρόνο (χρόνο μετά την εμμηναρχή). Αντιθέτως στις έφηβες που η εμμηναρχή παρουσιάζεται αργότερα μπορεί να παρέλθουν 8-12 χρόνια από την εμμηναρχή έως την πλήρη εγκατάσταση ωοθυλακιορρηκτικών κύκλων.

Τα χαρακτηριστικά του φυσιολογικού εμμηνορρυσιακού κύκλου στις έφηβες φαίνονται στον Πίνακα 2.

Παρά τις διακυμάνσεις, οι περισσότεροι φυσιολογικοί κύκλοι κυμαίνονται μεταξύ 21 και 45 ημερών, ακόμα και κατά τον πρώτο γυναικολογικό χρόνο, αν και μπορεί να παρατηρηθούν κύκλοι μικρότεροι των 20 ημερών (συχομηνόρροια) ή μεγαλύτεροι των 45 ημερών (αραιομηνόρροια) λόγω ανωοθυλακιορρηξίας.

Δευτεροπαθής αμηνόρροια

Παραδοσιακά ως δευτεροπαθής αμηνόρροια έχει οριστεί η απουσία ΕΡ για 6 μήνες σε έφηβη με προηγούμενη εμμηνορρυσία. Εντούτοις είναι στατιστικά ασύνηθες για την έφηβη να έχει αμηνόρροια για περισσότερο από 3 μήνες ή 90 ημέρες - δηλαδή η διάρκεια του κύκλου να υπερβαίνει την 95η εκατοστιαία θέση. Απουσία ΕΡ για 90 ημέρες επιβάλλει διερεύνηση της έφηβης για δευτεροπαθή αμηνόρροια. Συνεπώς, οι έφηβες με ασταθείς κύκλους, ιδίως όταν η διάρκειά τους είναι μεγαλύτερη των 3 μηνών, πρέπει να ελέγχονται και όχι να καθησυχάζονται πως είναι «φυσιολογικό» να έχουν ασταθή κύκλο στα πρώτα γυναικολογικά χρόνια.

Οι διαταραχές της εμμήνου ρύσεως στην εφηβεία μπορεί να συνδυάζονται με πολλές καταστάσεις όπως φαίνεται στον Πίνακα 3.

Διερεύνηση της έφηβης με διαταραχές ΕΡ

Το ιστορικό, η φυσική εξέταση και ο προσδιορισμός των τιμών της θυλακιότροπου ορμόνης (FSH), της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH) και της προλακτίνης (PRL) μπορούν να κατευθύνουν τη διάγνωση στις περισσότερες έφηβες που παρουσιάζουν αμηνόρροια ή αραιομηνόρροια. Ο αρχικός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει τον αποκλεισμό κυήσεως.

Η ανάπτυξη των μαστών στην έφηβη υποδηλώνει προηγούμενη οιστρογονική δράση. Η εξέταση των

γεννητικών οργάνων είναι παθολογική περίπου στο 15% των ασθενών με πρωτοπαθή αμηνόρροια. Η παρουσία τυφλού αβαθούς κόλπου ή η απουσία κόλπου σε έφηβη με ανάπτυξη των μαστών μπορεί να οφείλεται σε συγγενή απουσία μήτρας και κόλπου (σύνδρομο Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser), σε εγκάρσιο κολπικό διάφραγμα ή στο σύνδρομο αντίστασης στα ανδρογόνα. Το διακοιλιακό υπερηχογράφημα θα επιβεβαιώσει την παρουσία ή απουσία της μήτρας. Άλλα ανατομικά αίτια είναι ο άτρητος παρθενικός υμένας και η ατρησία κόλπου ή τραχήλου. Οι καταστάσεις αυτές συχνά συνοδεύονται από κυκλικό κοιλιακό άλγος λόγω αδυναμίας παροχέτευσης και συσσώρευσης αίματος πριν το επίπεδο της απόφραξης.

Ο προσδιορισμός της TSH είναι χρήσιμος ακόμα και επί απουσίας συμπτωμάτων θυρεοειδούς για τον αποκλεισμό υποκλινικού υποθυρεοειδισμού.

Επί ανεπάρκειας των γονάδων (υπεργοναδοτροφικός υπογοναδισμός, αυξημένη FSH) ο καρυότυπος μπορεί να αποκαλύψει χρωματοσωμικές ανωμαλίες, ακόμα και την παρουσία Υ χρωμοσώματος σε περιπτώσεις συνδρόμου Turner με μωσαϊκό ή συνδρόμου Swyer. Επί επίμονης υπερπρολακτιναιμίας χωρίς ιστορικό λήψης φαρμάκων ή άλλων ουσιών, συνιστάται έλεγχος της υπόφυσης με μαγνητική τομογραφία.

Οι περιπτώσεις φυσιολογικής ή ελαττωμένης FSH (υπογοναδοτροφικός υπογοναδισμός) οφείλονται συνήθως στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών ή σε υποθαλαμική αμηνόρροια λόγω stress, απώλειας βάρους, υπέρμετρης άσκησης ή χρόνιας νόσου. Οι διαταραχές εμμήνου ρύσεως αποτελούν κοινό κλινικό χαρακτηριστικό όλων των τύπων των διατροφικών διαταραχών. Η αμηνόρροια αποτελεί ένα από τα τέσσερα διαγνωστικά κριτήρια της ψυχογενούς ανορεξίας κατά την οποία οι έφηβες φαίνεται να εμφανίζουν παλινδρόμηση του ΥΥΩ άξονα με επαναφορά στην κατά ώσεις έκκριση της LH σε προεφηβικά ή αρχόμενα εφηβικά πρότυπα. Διαταραχές ΕΡ παρουσιάζονται περίπου στις μισές ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία και αμηνόρροια σε ποσοστό 5-40%.

Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών

Το Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών (ΣΠΩ) αποτελεί τη συχνότερη ενδοκρινοπάθεια των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας. Το σύνδρομο εμφανίζεται κατά την εφηβεία, σχετίζεται με το χαμηλό βάρος κατά τη γέννηση και την πρώιμη αδρεναρχή και αποτελεί συχνό αίτιο διαταραχών

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.
ΣΥΧΝΑ ΑΙΤΙΑ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΑΜΗΝΟΡΡΟΙΑΣ¹

Κατηγορία	Κατά προσέγγιση συχνότητα (%)
Πλήρης ανάπτυξη μαστών	30%
- Συγγενής απουσία μήτρας, κόλπου	10%
- Σύνδρομο αντίστασης στα ανδρογόνα	9%
- Κολπικό διάφραγμα	2%
- Άτρητος παρθενικός υμένας	1%
- Ιδιοσυστασιακή καθυστέρηση	8%
Ατελής ανάπτυξη μαστών: αυξημένη FSH	40%
- 46 XX	15%
- 46 XY	5%
- Παθολογικός καρυότυπος	20%
Χαμηλή ή φυσιολογική FSH	30%
- Ιδιοσυστασιακή καθυστέρηση	10%
- Προλακτίνωμα	5%
- Σύνδρομο Kallman	2%
- Άλλα ΚΝΣ αίτια	3%
- Stress, απώλεια βάρους, ανορεξία	3%
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών	3%
- Συγγενής υπερπλασία επινεφριδίων	3%
- Άλλα	1%

¹ Από ASRM Practice Committee. Amenorrhea. Fertil Steril 2008

ΚΝΣ: κεντρικό νευρικό σύστημα

εμμήνου ρύσεως, δευτεροπαθούς αμηνόρροιας και το συχνότερο αίτιο (90%) υπερανδρογονισμού στις έφηβες.

Αιτιολογία

Η αυξημένη σύνθεση ανδρογόνων, η ανωοθυλακιόρρηξία και η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελούν τα κεντρικά στοιχεία της παθογένειας του ΣΠΩ, χωρίς όμως αυτή να είναι πλήρως διευκρινισμένη.

Ορισμένοι ερευνητές θεωρούν το ΣΠΩ αποτέλεσμα πρωτοπαθούς λειτουργικής υπερπαραγωγής ανδρογόνων από τις ωοθήκες ενώ κατά άλλους το βασικό αίτιο είναι η διαταραχή στην κατά ώσεις έκκριση της εκλυτικής ορμόνης των γοναδοτροπινών (GnRH) που οδηγεί σε υπερβολική έκκριση ωχρινότροπου ορμόνης (LH) με αποτέλεσμα την υπερανδρογοναιμία και τη διαταραχή στην ωρίμανση των ωοθυλακίων.

Στο ΣΠΩ οι συγκεντρώσεις των ανδρογόνων στον ορό κυμαίνονται ανάμεσα στις ανώτερες φυσιολογι-

κές έως τις διπλάσιες των φυσιολογικών τιμών. Τα επίπεδα της προλακτίνης είναι ελαφρώς αυξημένα στο 10-25% των ασθενών. Ο λόγος LH/FSH μπορεί συχνά να είναι μεγαλύτερος του 2, οι τιμές όμως των γοναδοτροπινών δεν είναι διαγνωστικές του συνδρόμου. Η συγκέντρωση της οιστραδιόλης (E2) στο πλάσμα είναι συνήθως φυσιολογική ενώ τα επίπεδα της δεσμευτικής σφαιρίνης των ορμονών του φύλου (Sex Hormone Binding Globulin: SHBG) είναι μειωμένα. Η σύγχρονη επιστημονική αντίληψη για το ΣΠΩ υποστηρίζει το πολυπαραγοντικό παθοφυσιολογικό φάσμα του συνδρόμου που περιλαμβάνει όχι μόνο αναπαραγωγικές αλλά και μεταβολικές διαταραχές. Οι ασθενείς με ΣΠΩ παρουσιάζουν συχνά αντίσταση στην ινσουλίνη και σε ποσοστό περίπου 30% διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη.

Αρκετές γενετικές συσχετίσεις έχουν βρεθεί σε ασθενείς με ΣΠΩ, αλλά προς το παρόν δεν υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις για γενετικό έλεγχο των ασθενών αυτών. Φαίνεται πως η παχυσαρκία παίζει κύριο λόγο στην εκδήλωση του συνδρόμου. Το αυξημένο

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.**ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΜΜΗΝΟΡΡΥΣΙΑΚΟΥ ΚΥΚΛΟΥ ΣΤΙΣ ΕΦΗΒΕΣ**

Εμμηναρχή (διάμεση ηλικία)	12.43 έτη
Μέση διάρκεια κύκλου	32.2 ημέρες κατά το πρώτο γυναικολογικό έτος
Διάρκεια κύκλου	21 - 45 ημέρες
Διάρκεια εμμηνορρυσίας	7 ημέρες ή λιγότερο
Χρήση προϊόντων υγιεινής ΕΡ	3 - 6 σερβιέτες ή ταμπόν/ημέρα

σωματικό βάρος επιδεινώνει τις μεταβολικές και αναπαραγωγικές διαταραχές του συνδρόμου και πιθανώς προάγει το φαινότυπο του ΣΠΩ στα προδιαθετημένα άτομα.

Διάγνωση

Η διάγνωση του ΣΠΩ κατά Rotterdam 2003 προϋποθέτει την παρουσία τουλάχιστον 2 από τα εξής 3 κριτήρια:

1. λίγο - ή ανωθυλακιορρηξία
2. κλινικά και/ή βιοχημικά ευρήματα υπερανδρογονισμού
3. πολυκυστική μορφολογία ωοθηκών στον υπερηχογραφικό έλεγχο, μετά από αποκλεισμό άλλων διαταραχών με παρόμοια κλινική εικόνα, όπως της μη κλασικής μορφής της συγγενούς υπερπλασίας των επινεφριδίων, του συνδρόμου Cushing, της υπερπρωλακτιναιμίας, των διαταραχών του θυρεοειδούς και των ανδρογονοπαραγωγών όγκων των ωοθηκών και των επινεφριδίων.

Η Androgen Excess Society 2006 περιόρισε τα Rotterdam κριτήρια για τη διάγνωση του συνδρόμου ώστε να αποκλείσει τις γυναίκες χωρίς υπερανδρογονισμό. Τα κριτήρια αυτά περιλαμβάνουν:

1. υπερανδρογονισμό (δασυτρυχισμό και/ή υπερανδρογοναιμία) και
2. ωοθηκική δυσλειτουργία (ολιγο-ανωθυλακιορρηξία και/ή πολυκυστική μορφολογία ωοθηκών στον υπερηχογραφικό έλεγχο), μετά από αποκλεισμό των σχετικών διαταραχών.

Ο ορισμός κατά Rotterdam περιλαμβάνει και τις έφηβες χωρίς υπερανδρογονισμό αλλά με υπερηχογραφική εικόνα πολυκυστικών ωοθηκών και χρόνια ανωθυλακιορρηξία. Πιθανώς ο ορισμός του ΣΠΩ σύμφωνα με τα κριτήρια της Androgen Excess Society να είναι περισσότερο χρήσιμος για τη διάγνωση του συνδρόμου στις έφηβες, αφού στην εφηβεία είναι συχνοί οι ανωθυλακιορρηκτικοί κύκλοι (ιδίως

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.**ΑΙΤΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΕΡ Ή ΔΕΥΤΕΡΟΓΡΑΘΟΥΣ ΑΜΗΝΟΡΡΟΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΕΙΑ**

- Κύηση
- Απώλεια βάρους
- Υπέρμετρη άσκηση
- Stress
- Διατροφικές διαταραχές (ψυχογενής ανορεξία και βουλιμία)
- Μη ειδικά υποθαλαμικά αίτια
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Μη κλασική μορφή ΣΥΕ
- Θυρεοειδική δυσλειτουργία
- Σύνδρομο Cushing
- Πρώιμη ωοθηκική ανεπάρκεια
 - 46 XX
 - Παθολογικός καρυότυπος
- Υπερπρωλακτιναιμία
- Φάρμακα
- Όγκοι
 - Όγκος ωοθηκών
 - Όγκος επινεφριδίων
 - Όγκος υπόφυσης

ΣΥΕ: συγγενής υπερπλασία επινεφριδίων

τα δύο πρώτα χρόνια μετά την εμμηναρχή), ενώ οι ωοθήκες μπορεί να εμφανίζουν πολυκυστική μορφολογία σε υγιείς ασυμπτωματικές έφηβες.

Υπερανδρογονισμός

Κλινικά, ο υπερανδρογονισμός εκδηλώνεται με δασυτρυχισμό, ακμή και ανδρικού τύπου αλωπεκία. Δασυτρυχισμός παρατηρείται περίπου στο 60% των ασθενών με ΣΠΩ. Ορίζεται ως η παρουσία υπερβολικής τελικής τριχοφυΐας σε ανδρογονοεξαρτώμενες περιοχές του σώματος στις γυναίκες

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΛΑΜΕ

- Επιπλοκές κύησης (έκτοπη κύηση, αποβολή).
- Διαταραχές πηκτικότητας (νόσος Von Willebrand, θρομβοπενία, διαταραχές συγκόλλησης αιμοπεταλίων).
- Ανωοθυλακιορρηξία (ΣΠΩ, υποθαλαμική/υποφυσιακή δυσλειτουργία).
- Σοβαρή χρόνια ή συστηματική νόσος (σακχαρώδης διαβήτης, ηπατική/νεφρική ανεπάρκεια).
- Ενδοκρινικές διαταραχές (διαταραχές θυρεοειδούς, υπερπαραθυριαιμία, επινεφριδιακή υπερπαραγωγή ανδρογόνων).
- Τραύμα (μετά από επαφή, ξένο σώμα, σεξουαλική κακοποίηση).
- Φλεγμονώδης νόσος της πυέλου (π.χ. Chlamydia trachomatis).
- Ανατομικά προβλήματα (ανωμαλίες οργάνων του Müller).
- Νεοπλάσματα (όγκοι κόλπου/τραχήλου, πολύποδες μήτρας).
- Ωοθηκικά αίτια (ανεπάρκεια ωχρού σωματίου, ορμονοπαραγωγοί ωοθηκικοί όγκοι, επικείμενη πρόωμη ωοθηκική ανεπάρκεια).
- Διατροφικές διαταραχές (ψυχογενής ανορεξία, βουλιμία).
- Ιατρογενή αίτια (εξωγενής χορήγηση ορμονών, αντιπηκτική αγωγή).

ΣΠΩ: σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών

(πρόσωπο, ράχη, θώρακας, κοιλιά, έσω μηροί) και συχνά αξιολογείται με το σύστημα των Ferriman και Gallwey (βαθμολογία ≥ 8 δηλώνει δασυτρυχισμό).

Βιοχημικά η υπερανδρογοναιμία εκτιμάται συνήθως με τη μέτρηση της ολικής τεστοστερόνης (T) και της SHBG ή της ελεύθερης (βιοδιαθέσιμης) τεστοστερόνης στον ορό. Επειδή σε πολλές περιπτώσεις η μέτρηση του ελεύθερου κλάσματος με ραδιοανοσολογικές μεθόδους δεν είναι αξιόπιστη, υπολογίζεται ο δείκτης ελεύθερων ανδρογόνων (free androgen index: $100 \times T / SHBG$). Ο έλεγχος των ανδρογόνων περιλαμβάνει επίσης μέτρηση των επιπέδων της Δ4-ανδροστενδιόνης και της θειικής δεϋδροεπιανδροστερόνης στον ορό που συχνά βρίσκονται αυξημένα στις έφηβες με ΣΠΩ. Ο αποκλεισμός της μη κλασικής μορφής της συγγενούς υπερπλασίας των επινεφριδίων που οφείλεται στην

ανεπάρκεια του ενζύμου 21α-υδροξυλάση, γίνεται με τη μέτρηση των πρωινών συγκεντρώσεων της 17-υδροξυπρογεστερόνης στον ορό.

Χρόνια ανωοθυλακιορρηξία

Εκδηλώνεται με ευρύ φάσμα διαταραχών ΕΡ, περίπου στα δύο τρίτα των εφήβων με ΣΠΩ, ως πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής αμηνόρροια, αραιομηνόρροια, λειτουργική αιμορραγία της μήτρας ή ανωοθυλακιορρηκτική σταθερή ΕΡ.

Πολυκυστικές ωοθήκες

Ως πλέον χαρακτηριστικά και σταθερά διαγνωστικά υπερηχογραφικά κριτήρια πολυκυστικών ωοθηκών στην παραγωγική φάση του κύκλου θεωρούνται τα ακόλουθα: παρουσία 12 ή περισσότερων ωοθυλακίων στην ωοθήκη, διαμέτρου 2-9mm και/ή αυξημένος όγκος ωοθήκης ($> 10\text{mL}$).

Στις έφηβες, οι οποίες κατά κύριο λόγο υποβάλλονται σε διακοιλιακό υπερηχογράφημα, η εκτίμηση του ΣΠΩ βασίζεται κυρίως στη μέτρηση του όγκου των ωοθηκών, αφού το κριτήριο του αριθμού των ωοθυλακίων είναι λιγότερο αξιόπιστο όταν το υπερηχογράφημα εκτελείται διακοιλιακά, ιδίως σε έφηβες που είναι παχύσαρκες.

Επιπτώσεις και αντιμετώπιση

Οι έφηβες με ΣΠΩ εμφανίζουν συχνότερα μεταβολικό σύνδρομο, η δε υπερανδρογοναιμία στις έφηβες αυτές, φαίνεται να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου από την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι έφηβες με ΣΠΩ βρίσκονται επίσης σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υπερπλασίας και πιθανώς καρκίνου του ενδομητρίου καθώς επίσης υπογονιμότητας και επιπλοκών στην εγκυμοσύνη.

Η αντιμετώπιση συνίσταται σε μεταβολές του τρόπου ζωής, στην αντιμετώπιση των δερματικών εκδηλώσεων και των διαταραχών της εμμήνου ρύσεως. Έχει βρεθεί πως έστω και μικρή (2-5%) μείωση του σωματικού βάρους μπορεί να βελτιώσει τους μεταβολικούς και αναπαραγωγικούς δείκτες στις ασθενείς αυτές. Αν και φάρμακα που αυξάνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του ΣΠΩ, η απώλεια βάρους είναι πιο αποτελεσματική και πρέπει να αποτελεί την αρχική θεραπεία των παχυσάρκων εφήβων με τη διαταραχή αυτή.

Η χορήγηση του συνδυασμένου από το στόμα-αντισυλληπτικού δισκίου (ΣΑΔ) που περιέχει

οιστρογόνο σε συνδυασμό με οξεική κυπροτερόνη ή δροσπιρενόνη είναι η πλέον ενδεδειγμένη αγωγή στις έφηβες με ΣΠΩ. Με τη χρήση του ΣΑΔ αποφεύγεται η υπερπλασία του ενδομητρίου, καταστέλλεται η ωοθηκική λειτουργία, μειώνεται η παραγωγή και η δράση των ανδρογόνων, βελτιώνεται ο δασυτρυχισμός και η ακμή ενώ παράλληλα παρέχεται αντισύλληψη που είναι εξαιρετικά σημαντική στην εφηβεία.

Λειτουργική αιμορραγία της μήτρας στην εφηβεία

Η λειτουργική αιμορραγία της μήτρας στην εφηβεία (ΛΑΜΕ) αποτελεί συνήθη διαταραχή. Χαρακτηρίζεται από υπερβολική, παρατεταμένη ή ακανόνιστη άλλοτε άλλης ποσότητας ανώδυνη έμμηνη ρύση που δεν οφείλεται σε οργανικά αίτια.

Η κλινική εικόνα μπορεί να ποικίλει από υπερβολική, παρατεταμένη ΕΡ με ενδιάμεσα διαστήματα αμηνόρροιας έως βαριά συχνή αιμορραγία κάθε μία έως δύο εβδομάδες. Αν και τυπικά η μέση φυσιολογική απώλεια αίματος είναι 30ml σε κάθε κύκλο και χρόνια απώλεια περισσότερων των 80ml ανά κύκλο θεωρείται παθολογική και σχετίζεται με αναιμία, η κλινική χρησιμότητα των παραπάνω ορισμών είναι περιορισμένη αφού είναι δύσκολο να μετρηθεί η απώλεια αίματος με την ΕΡ. Συνήθως θεωρείται υπερβολική ροή ΕΡ αυτή κατά την οποία απαιτείται αλλαγή σερβιετών ή ταμπόν κάθε 1 - 2 ώρες, ειδικά όταν αυτή διαρκεί περισσότερο από 7 ημέρες.

Αιτιολογία

Στις έφηβες με ΛΑΜΕ η αιμορραγία οφείλεται σε ανωοθυλακιωρρηκτικούς κύκλους και παρουσιάζεται συνήθως εντός 2 ετών από την εμμηναρχή όπου περισσότεροι από το 50% των κύκλων είναι ανωοθυλακιωρρηκτικοί.

Η ωοθυλακιωρρηξία εξαρτάται από την ωριμότητα του ΥΥΩ άξονα. Με την ανάπτυξη του θετικού μηχανισμού παλίνδρομης αλληλορύθμισης (positive feedback) τα αυξανόμενα επίπεδα οιστρογόνων διεγείρουν την μεσοκυκλική αύξηση δίκην αιχμής της LH και της FSH με αποτέλεσμα την ωοθυλακιωρρηξία, τη μετατροπή του ενδομητρίου σε εκκριτικό και τη φυσιολογική έμμηνη ρύση. Η παθοφυσιολογία της ΛΑΜΕ στηρίζεται στο γεγονός ότι στην αρχή της εφηβείας λειτουργεί μόνο ο αρνητικός μηχανισμός παλίνδρομης αλληλορύθμισης (negative feedback) των οιστρογόνων στον υποθάλαμο, ενώ καθυστερεί η έναρξη λειτουργίας του θετικού feedback. Συνεπώς οι κύκλοι είναι μονοφασικοί και ανωοθυλακιωρρη-

κτικοί με ανεξέλεγκτη παραγωγή οιστρογόνων και ως εκ τούτου, συνεχή διέγερση και υπερπλασία του ενδομητρίου.

Το ανώμαλα πεπαχυσμένο ενδομήτριο λόγω της έλλειψης της δράσης της προγεστερόνης είναι αγειοβριθές και εύθρυπτο και γίνεται κατά τόπους αποπτωτικό. Φυσιολογικά η έμμηνη ρύση περιορίζεται από τον αγγειόσπασμο που προκαλεί η δράση της προγεστερόνης, το σχηματισμό θρόμβων και την ομοιόμορφη απόπτωση του ενδομητρίου. Η έλλειψη του μηχανισμού αυτού στη ΛΑΜΕ έχει ως αποτέλεσμα βαριά και παρατεταμένη αιμορραγία.

Διάγνωση

Η διάγνωση της ΛΑΜΕ γίνεται εφόσον άλλα αίτια αιμορραγίας έχουν αποκλειστεί. Αυτή τίθεται από το ιστορικό, την κλινική εξέταση, τον εργαστηριακό και υπερηχογραφικό έλεγχο.

Η ΛΑΜΕ αν και συνήθως οφείλεται σε ανωοθυλακιωρρηξία μπορεί να υποκρύπτει αιματολογικές διαταραχές όπως νόσο von Willebrand, διαταραχές του αριθμού ή της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων (π.χ. ιδιοπαθή θρομβοπενική πορφύρα), αιματολογική κακοήθεια ή άλλα σοβαρά νοσήματα όπως φαίνεται στον Πίνακα 4.

Η νόσος von Willebrand ανευρίσκεται στο 1-2% του γενικού πληθυσμού και σε σημαντικά υψηλότερο ποσοστό έως 13% στις έφηβες με ΛΑΜΕ. Συνιστάται οι έφηβες που παρουσιάζονται με οξεία μηνόρρα ή σοβαρή αναιμία κατά την εμμηναρχή να ελέγχονται για αιματολογικές διαταραχές. Πρέπει να σημειωθεί πως στις περιπτώσεις αυτές η αιμοληψία πρέπει να γίνεται πριν τη χορήγηση οιστρογόνων, διότι η ορμονική θεραπεία μπορεί να επηρεάσει τους παράγοντες του αίματος και να εμποδίσει τη σωστή διάγνωση.

Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση εξαρτάται από τη σοβαρότητα της αιμορραγίας και το επίπεδο της αιμοσφαιρίνης στον ορό. Για την έφηβη που δεν παρουσιάζει οξεία αιμορραγία, η θεραπεία εκλογής είναι το από του στόματος ΣΑΔ. Στις έφηβες με αναιμία χορηγείται συμπλήρωμα σιδήρου. Η έφηβη πρέπει να καθησυχάζεται και να εκτιμάται μετά από τρεις μήνες όπου στο 80% των εφήβων η ΕΡ αποκαθίσταται στο φυσιολογικό.

Σε σοβαρότερες περιπτώσεις όπου οι έφηβες παρουσιάζονται με απειλητική για τη ζωή αιμορραγία ή αναιμία απαιτείται εισαγωγή στο νοσοκο-

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.**ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΕΜΜΗΝΟΡΡΥΣΙΑΚΟΥ ΚΥΚΛΟΥ
ΠΟΥ ΑΠΑΙΤΟΥΝ ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ**

Διερεύνηση συνιστάται όταν η έμμηνος ρύση:

- Δεν έχει ξεκινήσει εντός τριών ετών από τη θηλαρχή.
- Δεν έχει ξεκινήσει έως την ηλικία των 13 ετών και δεν έχουν αναπτυχθεί τα δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου.
- Δεν έχει ξεκινήσει έως την ηλικία των 14 ετών και συνυπάρχει δασυτρυχισμός.
- Δεν έχει ξεκινήσει έως την ηλικία των 14 ετών με στοιχεία από το ιστορικό ή την κλινική εξέταση που υποδηλώνουν υπέρμετρη άσκηση ή διαταραχή στη διατροφή.
- Δεν έχει ξεκινήσει έως την ηλικία των 14 ετών και υπάρχει υποψία απόφραξης ή ανωμαλίας της γεννητικής οδού.
- Δεν έχει ξεκινήσει έως την ηλικία των 15 ετών.
- Εμφανίζονται σταθερά, κάθε μήνα και στην πορεία έγινε έντονα ακανόνιστη.
- Εμφανίζεται σε διάστημα μικρότερο των 21 ημερών ή μεγαλύτερο των 45 ημερών.
- Εμφανίζεται σε διάστημα 90 ημερών ή περισσότερο, ακόμα και αν πρόκειται για ένα μόνο κύκλο.
- Διάρκει περισσότερο από 7 ημέρες.
- Απαιτεί συχνή αλλαγή σερβιετών ή ταμπόν (περισσότερα από ένα κάθε 1-2 ώρες).

Από Diaz και συν.

μείο, παρεντερική και από του στόματος ορμονική θεραπεία και ανάλογα με την περίπτωση χορήγηση αιμοστατικών, υγρών και μετάγγιση αίματος. Σε σπάνιες περιπτώσεις αποτυχίας της ορμονικής θεραπείας μπορεί η έφηβη να χρειαστεί να υποβληθεί σε απόξεση του ενδομητρίου.

Από πλευράς πρόγνωσης οι ανωοθυλακιορρηκτικοί κύκλοι συνεχίζονται σε ποσοστό 10-15% και μελλοντικά μπορεί η ΛΑΜΕ να συνδυαστεί με το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.

Συμπεράσματα

Η εμμηναρχή αποτελεί σημαντικό σταθμό στη φυσική ανάπτυξη της έφηβης και για το λόγο αυτό είναι σημαντικός ο ρόλος του κλινικού στην εκπαίδευση των εφήβων κοριτσιών και των γονέων τους για το τι θα πρέπει να θεωρούν φυσιολογικό.

Από τη στιγμή που η έφηβη ξεκινά να έχει ΕΡ ο εμμηνορρυσιακός κύκλος θα πρέπει να συνυπολογίζεται ως ένα επιπλέον ζωτικό σημείο για την εκτίμηση της κατάστασης της υγείας της έφηβης. Ο κλινικός σε κάθε επίσκεψη θα πρέπει να ρωτά την έφηβη για την ημερομηνία της τελευταίας εμμήνου ρύσεως, τα χαρακτηριστικά του κύκλου της και να επισημαίνει την ανάγκη διατήρησης ημερολογίου ΕΡ.

Χαρακτηριστικά του εμμηνορρυσιακού κύκλου που υποδεικνύουν την ανάγκη για περαιτέρω έλεγχο φαίνονται στον Πίνακα 5.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

A. ΚΑΔΙΤΗΣ

- Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003; 142:383-389.
- Kaditis AG, Finder J, Alexopoulos EI, et al. Sleep-disordered breathing in 3,680 Greek children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37:499-509.
- Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-618.
- Wang RC, Elkins TP, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118:69-73.
- Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol* 1981; 54:117-121.
- Vogler RC, Li FJ, Pilgram TK. Age-specific size of the normal adenoid pad on magnetic resonance imaging. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2000; 25:392-395.
- Arens R, McDonough JM, Corbin AM, et al. Linear dimensions of the upper airway structure during development: assessment by magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:117-122.
- Fregosi RF, Quan SF, Kaemingk KL, et al. Sleep-disordered breathing, pharyngeal size and soft tissue anatomy in children. *J Appl Physiol* 2003.
- Arens R, McDonough JM, Corbin AM, et al. Upper airway size analysis by magnetic resonance imaging of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:65-70.
- Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respi-

- ratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1527-1532.
- Lam YY, Chan EY, Ng DK, et al. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. *Chest* 2006; 130:1751-1756.
- Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan JR, Quan SF. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:901-904.
- Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, et al. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39:408-414.
- Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 113:e564-569.
- de la Eva RC, Baur LA, Donaghue KC, Waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *J Pediatr* 2002; 140:654-659.
- Amin RS, Carroll JL, Jeffries JL, et al. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:950-956.
- Amin RS, Kimball TR, Bean JA, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1395-1399.
- Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107:1394-1399.
- Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-530.
- Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138:838-844.
- Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38:161-167.
- Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev* 2003; 7:61-80.
- N. ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ
- Albanese S. Idiopathic scoliosis: Etiology and evaluation. In: Richards B, ed. *Orthopedic Knowledge Update-Pediatrics*. 1st ed. Rosemont, Ill: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1996:93-100.
- Albanese S. Idiopathic scoliosis: Natural history and nonsurgical management. In: Richards B, ed. *Orthopedic Knowledge Update-Pediatrics*. 1st ed. Rosemont, Ill: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1996:101-108.
- Betz RR, Harms J, Clements DH, et al. Comparison of anterior and posterior instrumentation for correction of adolescent thoracic idiopathic scoliosis. *Spine* 1999; 24:225-239.
- Korovessis P, Filos KS, Georgopoulos D. Long-term alterations of respiratory function in adolescents wearing a brace for idiopathic scoliosis. *Spine* 1996; 21:1979-1984.
- Labelle H, Dansereau J, Bellefleur C, Poitras B. Three-dimensional effect of the Boston brace on the thoracic spine and rib cage. *Spine* 1996; 21:59-64.
- Lonstein J, Carlson J. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg Am*. 1984; 66:1061-1071.
- Lonstein J, Winter R. The Milwaukee brace for the treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1994; 76:1207-1221.
- Morrissy RT. School screening for scoliosis. *Spine* 1999; 24:2584-2591.
- Nachemson A, Peterson L. Effectiveness of treatment with a brace in girls who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1995; 77:815-821.
- Price CT, Scott DS, Reed FR, Sproul JT, Riddick MF. Nighttime bracing for adolescent idiopathic scoliosis with the Charleston Bending Brace: Long-term follow up. *J Pediatr Orthop* 1997; 17:703-703.
- Rogala E, Drummond D, Gurr J. Scoliosis: Incidence and natural history. *J Bone Joint Surg Am*. 1978; 60:173-176.
- Risser J. The iliac apophysis: An invaluable sign in the management of scoliosis. *Clin Orthop*. 1958; 11:111-119.
- Weinstein S, Ponseti I. Curve progression in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983; 65: 447-455.
- Σ. ΧΑΤΖΗΩΑΝΝΟΥ
- Nanni C, Rubello D, Castelluci P. et al. 18F-FDG PET/CT fusion imaging in paediatric solid extracranial tumours. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 2006; 60:593-606
- Montravers F, McNamara D, Landman-Parker J. et al. 18F-FDG in childhood lymphoma: clinical utility and impact on management. *European Journal of Nuclear Medicine* Vol. 29, No. 9, September 2002
- Shankar A, Fiumara F, Pinkerton R. Role of FDG PET in the management of childhood lymphomas-case proven or is the jury still out? *European journal of Cancer* 2008; 44:663-673

- Kaste SC. 18F-PET-CT in extracranial paediatric oncology: when and for whom is it useful? *Pediatric Radiology* 2008; 38 (Suppl 3):S459-S466
- Robinson RO, Ferrie CD, Capra M, et al. Positron Emission Tomography and the central nervous system. *Arch Dis Child* 1999; 81:263-270
- Bar-Sever Z, Keidar Z, Benbarak A, et al. The incremental value of 18F-FDG PET/CT in paediatric malignancies. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* 2007; 34:630-637
- I. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ, Κ. ΠΑΡΠΟΥΝΑΣ, ΙΑΚ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ, Μ. ΖΑΡΙΦΗ, Μ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ
- Epstein S, Reily J. Sensorineural hearing loss. *Pediatric Clinics of North America* 1989; Vol 36(6):1501-1520.
- Paparella M, Fox R, Schachem P. Diagnosis and treatment of sensorineural hearing loss in children. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1989; Vol 22 (1):51-74.
- Chan KH. Sensorineural hearing loss in children. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1994; Vol 27 (3):473-486.
- Waltzman SN, Cohen, et al. (1995) Effects of short-term deafness in young children implanted with the Nucleus cochlear prosthesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 166:341-342.
- Granstrom G, Tjellstrom A. The bone-anchored hearing aid (BAHA) in children with auricular malformations. *Ear Nose Throat J* 1997; 76:238-247.
- Granstrom G. Osseointegrated implants in children. *Acta Otolaryngol* 2000; 543 (suppl):118-121,.
- Snik AFM, Mylanus EAM, Cremers CWR. Bone-anchored hearing aids in patients with sensorineural hearing loss and persistent otitis externa. *Clin Otolaryngol* 20:31-35, 1995.
- Snik AFM, Mylanus EAM, Cremers CWR. The bone-anchored hearing aid. A solution for previously unresolved otologic problems. *Otolaryngologic Clinics of North America*. Vol 34, number 2, April 2001.
- Laszig R, Kuzma J, Seifert V, Lehnhard E. The Hanover auditory brain stem implant: A multiple-electrode prosthesis. *Eur Arch Otolaryngol* 1991; 248:420-421.
- Lo WFM, Tsaka A, Zink B, Harris O. A simple CT method for location of auditory brain stem implant electrodes. *Am J Neuroradiol* 1995; 599-601.
- Brackmann DE, Hitselberger WE, Nelson RA, et al. Auditory brain stem implant: Issues in surgical implantation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993; 108:624-633.
- Φ. ΜΠΑΚΟΠΟΥΛΟΥ
- Fraser IS, Critchley HOD, Munro MG, Broder M. Can we achieve international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding? *Hum Reprod* 2007; 22:635-43.
- Chumlea WE, Schubert CM, Roche AF, Kulin HE, Lee PA, Himes JH, et al. Age at menarche and racial comparisons in US girls. *Pediatrics* 2003; 111:110-3.
- ACOG Committee Opinion No 349. American Academy of Pediatrics; American College of Obstetricians and Gynecologists. Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1323-8.
- National Center for Health Statistics. Age at menarche: United States. Rockville (MD): NCHS: 1973. Available at: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_11/sr11_133.pdf. Retrieved June 26, 2006.
- The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril* 2008; 90:S219-25.
- World Health Organization multicenter study on menstrual and ovulatory patterns in adolescent girls. Longitudinal study of menstrual patterns in the early postmenarcheal period, duration of bleeding episodes and menstrual cycles. World Health Organization Task Force on Adolescent Reproductive Health. *J Adolesc Health Care* 1986; 7:236-44.
- Flug D, Largo RH, Prader A. Menstrual patterns in adolescent Swiss girls: a longitudinal study. *Ann Hum Biol* 1984; 11:495-508.
- Widholm O, Kantero RL. A statistical analysis of the menstrual patterns of 8000 Finnish girls and their mothers. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1971; 14:(suppl 14):1-36.
- Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. *Lancet* 2007; 370:685-97.
- The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81:19-25.
- Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Androgen Excess Society Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:4237-45.
- Chang WY, Knochenhauer ES, Bartolucci AA, Azziz R. Phenotypic spectrum of polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical characterization of the three major clinical subgroups. *Fertil Steril* 2005; 83:1717-23.
- Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1961;

- 21:1440-47.
- Balen AH, Laven JS, Tan SL, Dewailly D. Ultrasound assessment of the polycystic ovary: international consensus definitions. *Hum Reprod Update* 2003; 9:505-14.
- Coviello AD, Legro RS, Dunaif A. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:492-7.
- Moran LJ, Brinkworth G, Noakes M, Norman RJ. Effects of lifestyle modification in polycystic ovarian syndrome. *Reprod Biomed Online* 2006; 12:569-78.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393-403.
- Κρεατσάς Γ. Αιμορραγίες κόλπου και μήτρας. Σε: Κρεατσά Γ. Γυναικολογία και μαιευτική της νεαρής ηλικίας. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης; 2001. σελ.274-6.
- Lukes AS, Kadir RA, Peyvandi F, Kouides PA. Disorders of hemostasis and excessive menstrual bleeding: prevalence and clinical impact. *Fertil Steril* 2005; 84:1338-44.
- Bevan JA, Maloney KW, Hillery CA, Gill JC, Montgomery RR, Scott JP. Bleeding disorders: a common cause of menorrhagia in adolescents. *J Pediatr* 2001; 138:856-61.
- Diaz A, Laufer MR, Breech LL. Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Pediatrics* 2006; 118:2245-50.