ΑΝΩΤΑΤΟ
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ



ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ : ΠΕΤΡΑΚΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ: ΚΑΒΒΑΛΟΣ ΚΩΣΤΑΣ
ΚΟΥΝΑΛΑΚΗ ΟΥΡΑΝΙΑ
ΣΤΑΥΡΙΑΝΟΥΔΗ ΜΑΡΙΑ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ: Σ.Ε.Υ.Π.

ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΚΡΗΤΗΣ

2004

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ……9

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ……12

1.2 ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ……...……12

1.3 ΟΙΣΟΦΑΓΟΣ……13

1.4 ΣΤΟΜΑΧΙ……16

1.4.1 ΓΑΣΤΡΙΚΟ ΥΓΡΟ…….……18

1.4.2 ΦΑΣΕΙΣ ΕΚΚΡΙΣΕΩΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ……..…..……18

1.5 ΠΑΓΚΡΕΑΣ……..……19

1.6 ΗΠΑΡ……22

1.6.1 ΕΚΦΟΡΗΤΙΚΗ ΟΔΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ……23

1.7 ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ ……...….25

1.7.1 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΥΦΗ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ……..…27

1.7.2 ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ……..…28

1.7.3 ΥΠΟΒΛΕΝΝΟΓΟΝΙΟΣ ΧΙΤΩΝΑΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ…..…30

1.7.4 ΜΥΪΚΟΣ ΧΙΤΩΝΑΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ……..…31

1.7.5 ΟΡΟΓΟΝΟΣ ΧΙΤΩΝΑΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ……...31

1.7.6 ΑΓΓΕΙΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ……..…32

1.7.7 ΝΕΥΡΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ……...…32

1.7.8 ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ…….……32

1.7.9 ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΣΤΟ ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ……...……34

1.8 ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ ……..……35
1.8.1 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΥΦΗ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ……..…37
1.8.2 ΑΓΓΕΙΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ…….……38
1.8.3 ΝΕΥΡΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ……..…39
1.8.4 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ……39
1.8.5 ΚΙΝΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ…….……40
1.9 ΣΠΛΗΝΑΣ……41
1.9.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΣΠΛΗΝΑ……..……42

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

2. ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΓΕΝΙΚΑ

2.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ……45
2.2 ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ……47

3. ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ……..…..53
3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ …….……..…..53
3.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ…….…..….54
3.4 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ…….…..…54
3.4.1. ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ……55
3.4.2. ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ……56
3.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΔΡΟΜΗ…… ……..……58
3.5.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΝΑΛΟΓΩΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΙΚΟΝΟΣ……..……62
3.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ - ΚΛΙΝΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ…….……70
3.6.1 ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ……..……..71
3.6.2 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ……78

3.6.3 ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ……..81
3.7 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ…….…….…….85
3.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ……..85
3.8.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΤΗΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ……85
3.8.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ……90
3.9 ΠΟΡΕΙΑ - ΠΡΟΓΝΩΣΗ……91
3.9.1 ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ……..……97
3.9.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑΣ ΤΗΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ…….….103

4. ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN

4.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ…….……108
4.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ……...…109
4.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ……..……110
4.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ …….…..111
4.5 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ……...……113
4.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ……...……115
4.6.1 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN……...……..121
4.6.2 ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ……123
4.6.3 ΕΝΔΟΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN……129
4.6.4 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ…….……133
4.6.5 ΔΕΙΚΤΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN……..135
4.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ……137
4.8 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ……141

4.9 ΘΕΡΑΠΕΙΑ……..…….…..143
4.9.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN …….……143
4.9.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN - ΓΕΝΙΚΟ ΣΧΟΛΙΟ……..151
4.10 ΠΟΡΕΙΑ - ΠΡΟΓΝΩΣΗ…….……153
4.10.1 ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ……...156
4.10.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN ΤΗΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ……159

5. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΩΝ ΙΔΙΟΠΑΘΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ
5.1 ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN……164
5.2 ΕΞΩΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΙΔΙΟΠΑΘΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ……..…….. 172

6.ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN
6.1 ΓΕΝΙΚΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ……187
6.2 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ ……187
6.3 ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΤΩΝ ΙΔΙΟΠΑΘΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ ……194
6.4 ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ …….207
6.5ΔΥΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ……..209

7. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ……213
7.1 ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ ……...216

7.2 ΛΙΠΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ ……217

7.3 ΥΔΑΤΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ ……218

7.4 ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΘΡΕΨΕΩΣ ……..219

8.ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ……213

9. ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ……226

10. ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ……229

11. ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ……231

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

12. ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ……233

12.1 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ……236

13. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ……239

13.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ..242

13.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN…243

13.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ……..245

13.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΓΧΟΣ……..246

13.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ……...247
13.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΠΩΛΕΙΑ ……...249
13.7 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΙΣΟΖΥΓΙΟΥ ΤΟΥ ΥΔΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ……..252
13.8 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΛΓΟΣ…….261
13.9 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΝΑΙΜΙΑ…….268

14. ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ……..273
14.1 Η ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΗΣ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ…….275
14.2 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟΜΙΟΥ - ΧΡΗΣΗ ΣΑΚΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΚΟΛΛΗΤΗ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΚΑΙ ΦΙΛΤΡΟ ΔΙΑΦΥΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ……..276
14.3 ΧΡΗΣΗ ΣΑΚΩΝ ΜΕ ΔΑΚΤΥΛΙΟ ΑΠΟ ΡΗΤΙΝΗ ΚΑΡΑΓΙΑ ΚΑΙ ΦΙΛΤΡΟ ΔΙΑΦΥΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ…….280
14.4 ΠΛΥΣΗ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ……...283
14.5 ΠΛΥΣΗ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ ΣΕ ΚΛΙΝΗΡΗ ΑΡΡΩΣΤΟ……...287
14.6 ΕΙΛΕΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ…….289

15. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ……291
15.1 ΜΙΑ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΡΡΩΣΤΙΑΣ ΤΟΥ CROHN ΣΤΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΚΡΗΤΗΣ……291

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ……311

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ…….315

ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

AIDS : Σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας
ANCA : Ουδετεροφιλικά αυτοαντισώματα

CD: Νόσος του Crohn
CDAI : Δείκτης δραστηριότητας νόσου Crohn
CEA : Καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο
CRP : C αντιδρώσα πρωτεΐνη

EPA : Εικοσιπεντανοϊκό οξύ
ERCP : Ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία

HLA : Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας
IgA : Ανοσοσφαιρίνη Α
IgE : Ανοσοσφαιρίνη Ε
IgG : Ανοσοσφαιρίνη G
IgM : Ανοσοσφαιρίνη Μ
IL : Ιντερλευκίνη
ΙΦΕΝ:Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους

LDH : Γαλακτική αφυδρογονάση
MCT : Τριγλυκερίδια μέσης αλύσου

pANCA : Περιπυρηνικά αυτοαντισώματα
5-ASA : 5 Αμινοσαλικυλικό οξύ
SCFA : Λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου

ΤΚΕ: Ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών
TNF : Παράγων νεκρώσεως όγκου
TNP: Ολική παρεντερική θρέψη

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η πτυχιακή εργασία με την συνεργασία και την μελέτη βιβλιογραφιών, αναφέρεται στις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου και συγκεκριμένα στις ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου, η οποίες είναι χρόνιες και περιλαμβάνουν το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών.

Οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι είναι δυο βασικές ασθένειες, η νόσος του Crohn και η ελκώδης κολίτιδα. Στην εργασία αναλύονται κοινά χαρακτηρίστηκα αλλά και σημαντικές διαφορές των δυο νόσων όσο αφορά τα συμπτώματα, την επιδημιολογία, την θεραπεία και την αιτιολογία που τις προκαλούν. Οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι και κυρίως η νόσος του Crohn, μπορεί να εμφανιστεί σε όλα τα όργανα του πεπτικού συστήματος, για τον λόγο αυτό καταγράφονται βασικά στοιχεία ανατομικής και φυσιολογίας οργάνων του πεπτικού σωλήνα.

Τα συμπτώματα των νόσων είναι έντονα και πολλές φορές επηρεάζουν ψυχολογικά τους προσβληθέντες ασθενείς, μειώνοντας τις καθημερινές τους δραστηριότητες και επηρεάζοντας το οικογενειακό και κοινωνικοοικονομικό τους περιβάλλων. Οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου, μπορούν να προσβάλουν άτομα ανεξάρτητα φίλου και ηλικίας οπότε διακρίνουμε πάσχοντες πρώτης, δεύτερης και τρίτης ηλικίας.

Βασικά στοιχεία και βασικό μέρος της πτυχιακής εργασίας είναι οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις, όσον αφορά την ενδονοσοκομειακή και την εξωνοσοκομειακή περίθαλψη. Ασθενείς μικρής ηλικίας οι οποίοι βρίσκονται σε αρχικό στάδιο χρειάζονται ειδική φροντίδα και θεραπεία, ώστε η εξέλιξη της νόσου να είναι περισσότερο θετική. Η θεραπεία είναι επίσης βασικό μέρος και κυρίως η συντηρητική θεραπεία, στην οποία πρέπει να γίνεται σωστή λήψη των φαρμάκων και σωστή λήψη τροφής βάση διαιτολογίου έτσι ώστε να μην κριθεί απαραίτητη η άμεση χειρουργική επέμβαση.

Στην πτυχιακή εργασία αναφέρονται εντυπώσεις και ερεθίσματα που προκάλεσε η εκ του πλησίον παρακολούθηση της μελέτης των φλεγμονώδη παθήσεων του πεπτικού συστήματος σε κλινικό και ερευνητικό επίπεδο από πρωτοπόρους ερευνητές σε μεγάλα Νοσοκομεία του εσωτερικού και εξωτερικού. Οι έρευνες που αναφέρονται είναι μελετημένες από τα Νοσοκομεία Central Middlsex και St Marks του Λονδίνου, το

Radcliffe Infirmary της Οξφόρδης, τον Ευαγγελισμό και το Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών και το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

- ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ
- ΟΙΣΟΦΑΓΟΣ
- ΣΤΟΜΑΧΙ
- ΠΑΓΚΡΕΑΣ
- ΗΠΑΡ
- ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ
- ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ
- ΣΠΛΗΝΑΣ

1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

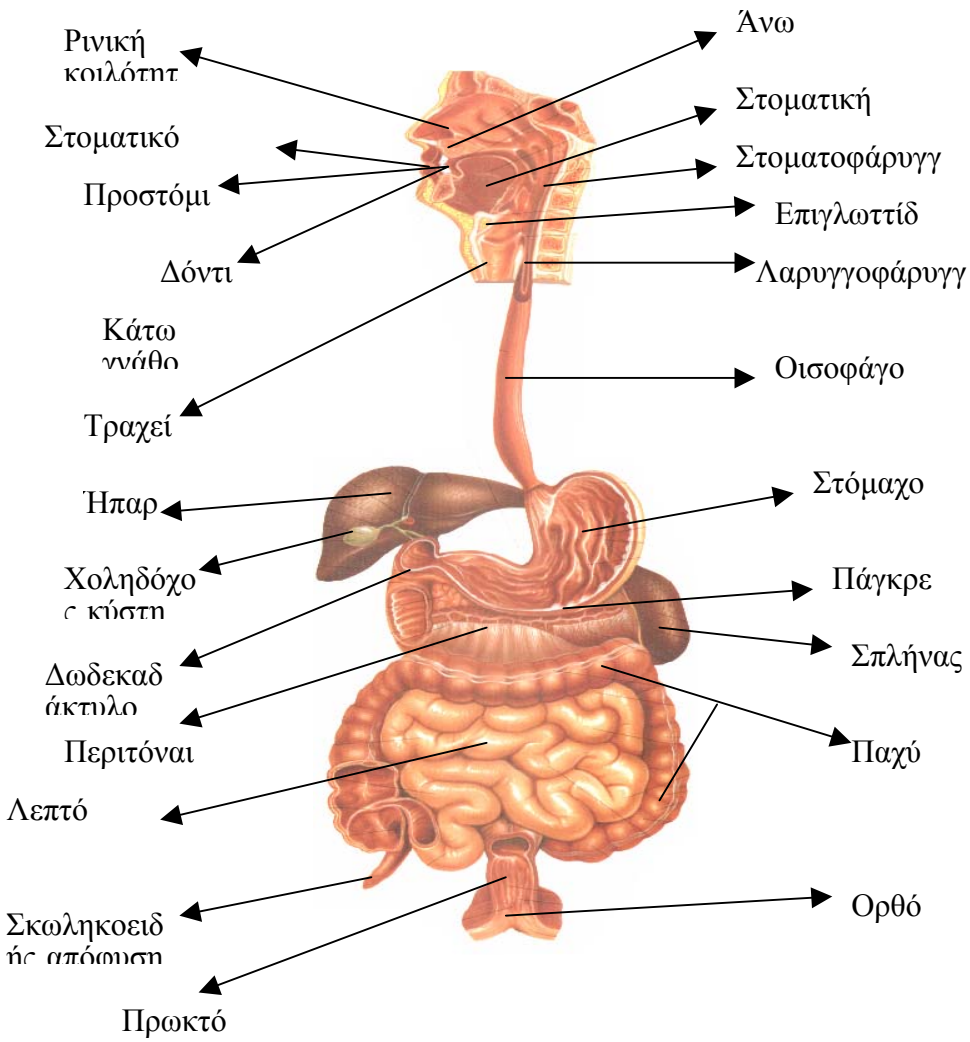
Τα όργανα του πεπτικού συστήματος βρίσκονται εν μέρει στην κεφαλή και τον τράχηλο και εν μέρει σε κοιλότητες του κορμού. Το ανώτερο τμήμα του πεπτικού συστήματος αποτελείται από την στοματική κοιλότητα με αναρίθμητους μικρούς και τρία ζεύγη μεγάλων σιελογόνων αδένων και από τη μέση και κάτω μοίρα του φάρυγγα μέχρι την αρχή του οισοφάγου. Στο ανώτερο αυτό τμήμα, η τροφή προσλαμβάνεται με τα χείλη, τα δόντια και τη γλώσσα, μασιέται, διαποτίζεται με σάλιο και κατατεμαχίζεται σε μικρές μπουκιές. Η χημική σύσταση της τροφής ελέγχεται με τα γευστικά και οσφρητικά όργανα, ενώ με τη βοήθεια του σάλιου αρχίζει η πέψη του αμύλου. Τέλος, οι αμυγδαλές χρησιμεύουν σαν αμυντικό χαράκωμα για τις φλεγμονές.

Το κατώτερο τμήμα του πεπτικού συστήματος υποδιαιρείται στον οισοφάγο, στον στόμαχο, στο λεπτό και το παχύ έντερο. Ο οισοφάγος αποτελεί αγωγό διέλευσης της τροφής. Η διάσπαση των τροφών γίνεται εν μέρει στον στόμαχο και συμπληρώνεται στο λεπτό έντερο, όπου και απορροφούνται τα βασικά θρεπτικά συστατικά των τροφών. Σ' αυτό το τμήμα του πεπτικού συστήματος υπάρχουν αναρίθμητοι μικρή και δυο μεγάλη αδένες, το ήπαρ και το πάγκρεας, που παράγουν πεπτικά υγρά τα οποία διοχετεύουν στο λεπτό έντερο. Τα άπεπτα μέρη των τροφών καθίστανται στο παχύ έντερο παχύρρευστα (λόγο απορρόφησης νερού) και μετασχηματίζονται σε κόπρανα, τα οποία προωθούνται προς τον πρωκτό από όπου και αποβάλλονται (Εικόνα 1.1.Α).

1.2 ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ

Η στοματική κοιλότητα χωρίζεται από το φραγμό των δοντιών σε προστόμιο και ιδίως στοματική κοιλότητα.

Προστόμιο: Αυτό αφορίζεται προς τα έξω χείλη και τις παρειές (μάγουλα) και προς τα μέσα από τα δόντια και τα ούλα. Στο προστόμιο παρατηρεί κανείς το χαλινό του άνω και του κάτω χείλους και τη σιαλική θηλή όπου εκβάλλει ο πόρος της παρωτίδας. Μεταξύ των δυο χειλιών υπάρχει η στοματική σχισμή. Στο μέσον της έξω επιφάνειας του άνω χείλους υπάρχει μια αύλακα που λέγεται φίλτρο. Το τελευταίο κράσπεδο των χειλιών λέγεται προχειλίδιο και είναι χαρακτηριστικά κόκκινο, η απόχρωσή του μας παρέχει έναν δείκτη για την κατάσταση της αιματικής κυκλοφορίας του οργανισμού.



Εικόνα 1.1.Α Πεπτικό Σύστημα

Δόντια: Είναι σκληρά όργανα με τα οποία ο άνθρωπος μασάει και μαζί με τον σίελο πολτοποιεί τις τροφές, έτσι ώστε να υποβοηθείται η καλύτερη πέψη των τροφών από τον εντερικό σωλήνα.

Ιδίως στοματική κοιλότητα: Αφορίζεται μπροστά και πλάγια από τα δόντια και τα ούλα, προς τα κάτω από τη γλώσσα, προς τα πάνω από την υπερώα και προς τα πίσω από τον ισθμό του φάρυγγα.

Γλώσσα : Η γλώσσα είναι μια μάζα γραμμωτών μυών που χρησιμεύει για τη μάσηση (και θηλασμό), την κατάποση, τη γεύση, την ομιλία και την αφή. Για την περιγραφή της διακρίνουμε τρία μέρη: α) τη ρίζα, β) το σώμα, και γ) την κορυφή. Επίσης εμφανίζει δυο επιφάνειες, την άνω ή ράχη και την κάτω, καθώς και δυο πλάγια χείλη. Όσον αφορά την κατασκευή της αποτελείται από βλεννογόνο, ινώδη σκελετό και μυς.

Υπερώα: Αποτελεί το άνω τοίχωμα (ουρανίσκο) της ιδίως στοματικής κοιλότητας. Τα δυο πρόσθια τριτημόρια της οροφής της στοματικής κοιλότητας σχηματίζονται από την σκληρή υπερώα και το οπίσθιο τριτημόριο από τη μαλακή υπερώα.

Παρίσθμιες αμυγδαλές: Οι δυο παρίσθμιες αμυγδαλές βρίσκονται δεξιά και δεξιά μέσα στον αμυγδαλικό κόλπο και σαν «συμπληγάδες πέτρες » ελέγχουν και αμύνονται έναντι των πιθανών «εισβολέων », στο ύψος του ισθμού του φάρυγγα, οι αμυγδαλές αποτελούνται από λεμφικό ιστό μέσα στον οποίο υπάρχουν οι αμυγδαλικές κρύπτες όπου και εγκλωβίζονται μικρόβια και υπολείμματα τροφής. Αυτό εξηγεί γιατί οι αμυγδαλές αποτελούν συχνά εστία κακοσμίας του στόματος.

Σιελογόνοι αδένες: Οι αδένες αυτοί είναι εξωκρινείς και διακρίνονται σε μικρούς και μεγάλους. Οι μικροί βρίσκονται στα τοιχώματα της στοματικής κοιλότητας και μαζί με τους μεγάλους (παρωτίδα, υπογνάθιος, υπογλώσσιος) παράγουν το σάλιο που επιτελεί πολλαπλές λειτουργίες: α) Αρχική πέψη των τροφών κυρίως με την πτυαλίνη που περιέχει (ένζυμο για την διάσπαση σακχάρων). β) Εφύγρανση βωμού τροφής και διευκόλυνση της κατάποσης. γ) Διάλυση των γευστικών ουσιών με αποτέλεσμα διέγερση των γευστικών καλύκων. δ) Αντιμικροβιακή δράση χάρη στη λυσοζύμη, τα αντισώματα (IgA) και τα λευκοκύτταρα που περιέχει. ε) Αποβολή νερού, αλάτων καθώς και πολλών ανόργανων και οργανικών ουσιών.

Φάρυγγας: Ο φάρυγγας είναι ένας ινομυώδης σωλήνας, μήκους περίπου 15cm, «ντυμένος » με βλεννογόνο, που εκτείνεται από τη βάση του κρανίου μέχρι την αρχή του οισοφάγου. Βρίσκεται ακριβός μπροστά από την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και πίσω από τις ρινικές χοάνες, τη στοματική κοιλότητα και το λάρυγγα. Δηλαδή, στο φάρυγγα διασταυρώνονται η αναπνευστική και η πεπτική οδός. Υποδιαιρείται από πάνω προς τα κάτω σε τρεις «ορόφους »: το ρινοφάρυγγα, το στοματοφάρυγγα και το λαρυγγοφάρυγγα.

1.3 ΟΙΣΟΦΑΓΟΣ

Ο οισοφάγος είναι ένας μακρύς μυϊκός σωλήνας μήκους περίπου 25cm, που ενώνει το φάρυγγα με το στόμαχο. Εκτείνεται ανάμεσα στον 6^{ο} αυχενικό και τον 10ο – 12^{ο} θωρακικό σπόνδυλο, βρίσκεται ακριβώς πίσω από την τραχεία με την οποία έρχεται σε επαφή. Κατά την πορεία του ο οισοφάγος έρχεται σε σχέση με την αορτή, αριστερό βρόγχο, νευρικά στοιχεία, αδένες του λεμφικού συστήματος. Ο οισοφάγος πορεύεται προς τα κάτω αρχικά στην τραχηλική κοιλότητα, κατόπιν στη θωρακική κοιλότητα πίσω από την καρδιά, και τελικά διέρχεται από το οισοφαγικό τρήμα του διαφράγματος και εισέρχεται στην κοιλιακή κοιλότητα, όπου και μεταπίπτει στο στόμαχο. Συνεπώς διακρίνουμε τέσσερις μοίρες του οισοφάγου: την τραχηλική, τη θωρακική, τη διαφραγματική και την κοιλιακή (Εικόνα 1.4.Α).

Ο αυλός του οισοφάγου εμφανίζει τρία φυσιολογικά στενώματα: α) το στένωμα του κρικοειδούς, β) το αορτικό, γ) το διαφραγματικό (Εικόνα 1.4.Α). Τα στενώματα αυτά έχουν μεγάλη πρακτική σημασία γιατί σ’ αυτά: 1) σταματούν τα ξένα σώματα, 2)δημιουργούνται κατά βάση οι όγκοι, οι στενώσεις και οι σπασμοί και 3) είναι οδηγά σημεία κατά την οισοφαγοσκόπηση. Συγκεκριμένα τα στενώματα αυτά απέχουν από το φραγμό των δοντιών, 16, 23 και 36 εκατοστά αντίστοιχα.

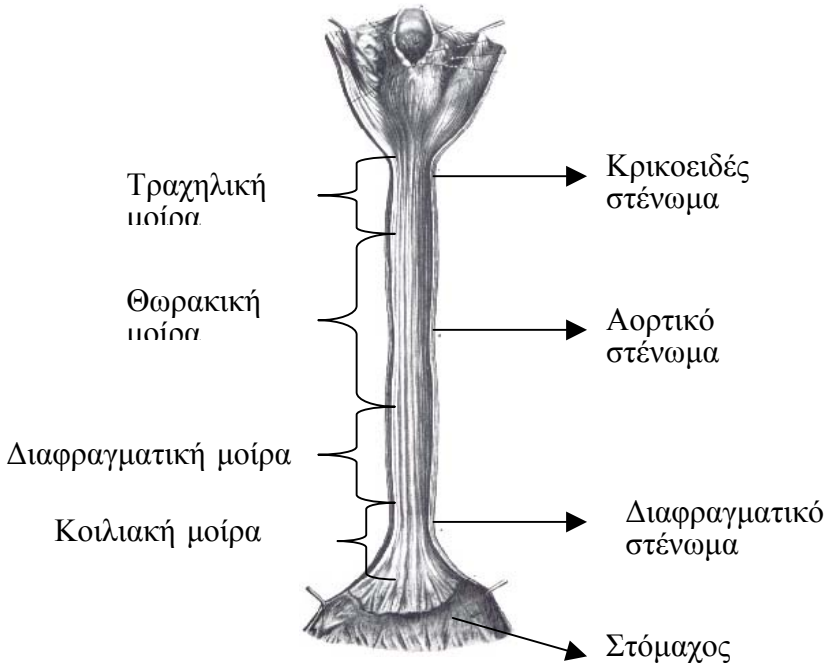
Ο οισοφάγος έχει δυο σφιγκτήρες, τον άνω και τον κάτω οισοφαγικό σφιγκτήρα, ο τελευταίως παρεμποδίζει την παλινδρόμηση του γαστρικού υγρού, οπότε σε ανεπάρκειά του προκαλείται ερεθισμός του οισοφαγικού βλεννογόνου (οισοφαγίτιδα).

Το τοίχωμα του οισοφάγου αποτελείται από τρεις χιτώνες από έξω προς τα μέσα: α) τον ινώδη, β) το μυϊκό και γ) το βλεννογόνο. Οι φλέβες που εκβάλουν στο σύστημα της άνω κοίλης και στο σύστημα της πυλαίας φλέβας, οπότε όταν φράζει ο δρόμος προς την πυλαία (πάθηση ήπατος) τότε δημιουργούνται οι γνωστοί κιρσοί του οισοφάγου, που όταν σπάσουν μπορεί να προκαλέσουν θανατηφόρα αιμορραγία.

Τα λεμφαγγεία του οισοφάγου είναι άφθονα και μεγάλα, αυτό δίνει μια ανατομική εξήγηση για την υψηλή κακοήθεια των όγκων του οισοφάγου (πλούσιες λεμφογενείς μεταστάσεις).

1.4 ΣΤΟΜΑΧΟΣ

Βρίσκεται κάτω από τον αριστερό θόλο του διαφράγματος, στο αριστερό υποχόνδριο, στο ιδίως επιγάστριο και στην ομφαλική χώρα. Χρησιμεύει για την πέψη των τροφών που γίνεται με τη βοήθεια του γαστρικού υγρού που εκκρίνει, ενώ με τις περισταλτικές κινήσεις του μυϊκού χιτώνα το περιεχόμενό του φέρεται προς το λεπτό έντερο.



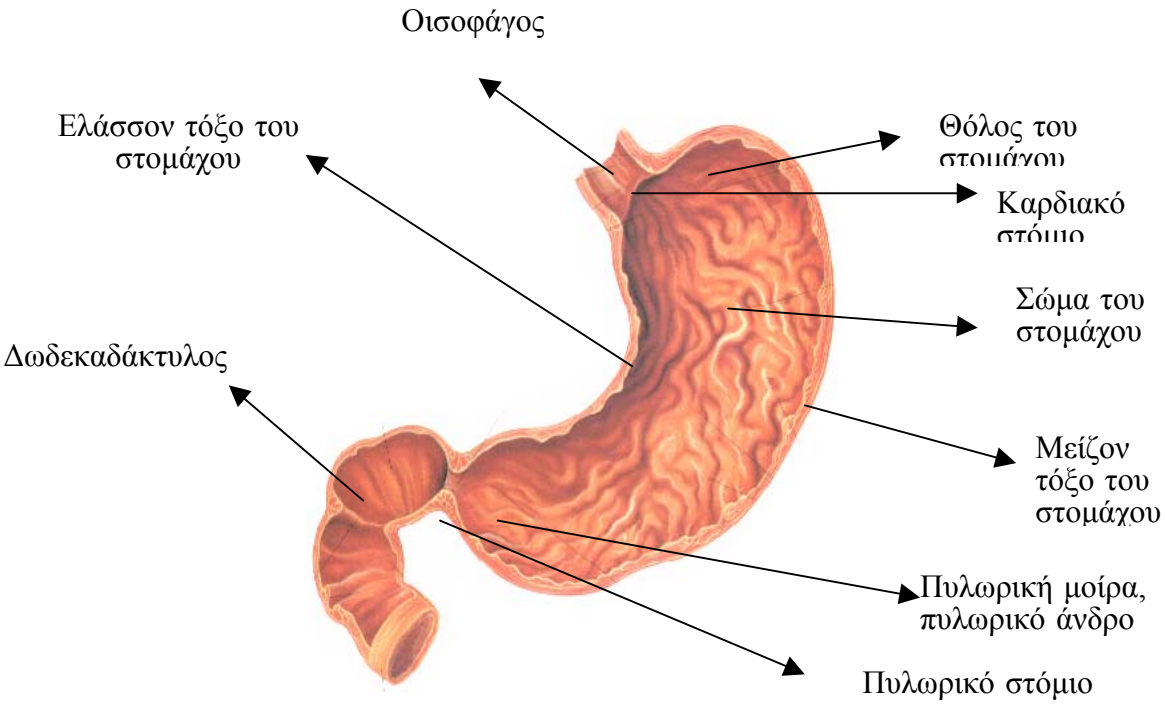
Εικόνα 1.4.Α
Οισοφάγος

Μορφολογία στομάχου: Ο στόμαχος εμφανίζει δυο στόμια, το καρδιακό (ή οισοφαγικό) προς τα πάνω και το πυλωρικό προς τα κάτω, δυο επιφάνειες, την πρόσθια και την οπίσθια και δύο χείλη, το ελάσσον και το μείζον τόξο. Το οισοφαγικό στόμιο παριστάνει το όριο οισοφάγου και στομάχου και εσωτερικά έχει μια πτυχή την καρδιακή πτυχή. Το πυλωρικό στόμιο παριστάνει το όριο της πυλωρικής μοίρας του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου και εσωτερικά έχει την πυλωρική βαλβίδα.

Μέρη του στομάχου*:* Ο στόμαχος διαιρείται σε δυο μέρη, τον ιδίως στόμαχο και τον πυλωρικό στόμαχο. Ο ιδίως στόμαχος διακρίνεται στο θόλο και το σώμα, ενώ ο πυλωρικός στόμαχος στο πυλωρικό άντρο και στον πυλωρικό σωλήνα. Η εναποθήκευση της τροφής γίνεται κυρίως στον ιδίως στόμαχο, που διατείνεται παθητικά και μπορεί να περιέχει μέχρι και 1 λίτρο περίπου.

Στήριξη του στομάχου: Ο στόμαχος στηρίζεται στη θέση του προς τα πάνω με την κοιλιακή μοίρα του οισοφάγου, προς τα κάτω με την κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου, καθώς και από τα παρακείμενα όργανα, τον τόνο των κοιλιακών τοιχωμάτων και τις πτυχές του περιτόναιου.

Κατασκευή του στομάχου: Το τοίχωμα του στομάχου αποτελείται από έξω προς τα μέσα από τους εξής χιτώνες: α) ορογόνο, β) μυϊκό, γ) υπερβλεννογόνιο και δ) βλεννογόνο. Ο βλεννογόνος περιέχει του αδένες του στομάχου που παράγουν το γαστρικό υγρό.



Εικόνα 1.4.Β Ο στόμαχος

1.4.1 ΓΑΣΤΡΙΚΟ ΥΓΡΟ

Το γαστρικό υγρό περιέχει διάφορα ένζυμα όπως: ***η πεψίνη*** που προκαλεί αποδόμηση των πρωτεϊνών σε πολυπεπτιδικές αλυσίδες και όταν είναι δυνατό ολιγοπεπτίδια σε αμινοξέα, ***γαστρική λιπάση*** που προκαλεί λιπόληση, ***γαστρική αμυλάση*** που διασπά τους πολυσακχαρίτες. Επίσης το γαστρικό υγρό περιέχει σε μεγάλη συγκέντρωση ***το υδροχλωρικό οξύ*** το οποίο δίνει την έντονη όξινη αντίδραση στο περιβάλλον του στομάχου. Το PH κάτω από ειδικές συνθήκες μπορεί να φτάσει μέχρι τα 3 ή και 2. ***Η βλέννη*** που εκκρίνεται από τα βλεννογόνα κύτταρα και επαλείφει το εσωτερικό του στομάχου προστατεύοντας όπως υποστηρίζεται το βλεννογόνο και κατά συνέπεια το τοίχωμα από τις βλαπτικές επιδράσεις του όξινου γαστρικού υγρού και των ενζύμων κυρίως της πεψίνης που αυτό περιέχει. Επίσης στο γαστρικό υγρό περιέχονται ***ηλεκτρολύτες*** K+, Na+, διτανθρακικά και φυσικά ***νερό*** το οποίο αποτελεί και το διαλυτικό μέσο των συστατικών του γαστρικού υγρού. Το γαστρικό υγρό βρίσκεται

κάτω από τον πλήρη έλεγχο ως προς το ρυθμό της έκκρισής του, του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

1.4.2 ΦΑΣΕΙΣ ΕΚΚΡΙΣΕΩΣ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ.

Το γαστρικό υγρό εκκρίνεται σε τρεις φάσεις : α) κεφαλική, β) γαστρική και γ) εντερική.

α. Κεφαλική φάση. Η παρουσία της τροφής στο στόμα διεγείρει αντανακλαστικά την γαστρική έκκριση με γνήσια και εξαρτημένα αντανακλαστικά. Τα εξαρτημένα αντανακλαστικά ξεκινούν με την οσμή, τη θέα ή τη σκέψη της τροφής, διεγείρεται το κέντρο του πνευμονογαστρικού στον προμήκη και με τα πνευμονογαστρικά ξεκινούν νευρικές ώσεις που καταλήγουν τελικά στους γαστρικούς και πυλωρικούς αδένες.

β. Γαστρική φάση. Αρχίζει με την είσοδο της τροφής στο στόμαχο. α) Ερεθίζονται οι ταση̈οποδοχείς του τοιχώματός του και νευρικές ώσεις οδεύουν στον προμήκη με κεντρομόλες ίνες του πνευμονογαστρικού, διεγείρουν το κέντρο για την έκκριση γαστρικού υγρού και στη συνέχεια στέλνονται ώσεις με το φυγόκεντρο τμήμα του πνευμονογαστρικού όπως και στην κεφαλική φάση και παράγεται το γαστρικό υγρό. β) Ενεργοποιούνται χημειοϋποδοχείς και ταση̈οποδοχείς από τα προϊόντα της μερικής διάσπασης των λευκωμάτων και της διάσπασης του πυλωρικού άντρου με αντανακλαστικά των νευρικών πλεγμάτων. Χωρίς τη μεσολάβηση πνευμονογαστρικού διεγείρεται η έκκριση γαστρίνης από τα κύτταρα γαστρίνης, εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος και διεγείρει τους γαστρικούς αδένες για έκκριση γαστρικού υγρού.

γ. Εντερική φάση. Αρχίζει με την είσοδο του γαστρικού περιεχομένου στο έντερο. Στη φάση αυτή η εντερική γαστρίνη εκκρίνεται από το αίμα και διεγείρει τους γαστρικούς αδένες για έκκριση γαστρικού υγρού.

1.5 ΠΑΓΚΡΕΑΣ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟ ΥΓΡΟ

Το πάγκρεας είναι ένα επίμηκες όργανο της άνω κοιλιάς, σχήματος οριζόντιου σφυριού που παριστάνει ένα μικτό αδένα με εξωκρινή και ενδοκρινή μοίρα. Το πάγκρεας βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα πίσω από το στόμαχο, έχει μήκος 10 – 15 cm και βάρος 60 – 100 gr. εκτείνεται σχεδόν εγκάρσια από το δωδεκαδάκτυλο έως τον σπλήνα. Εξαιτίας της θέσης του, το πάγκρεας είναι από τα περισσότερο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλιάς και για αυτό υφίσταται σπανιότερα ρήξεις σε σχέση με τα υπόλοιπα κοιλιακά όργανα .

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος παράγει τις ορμόνες ινσουλίνης και γλυκαγόνη.

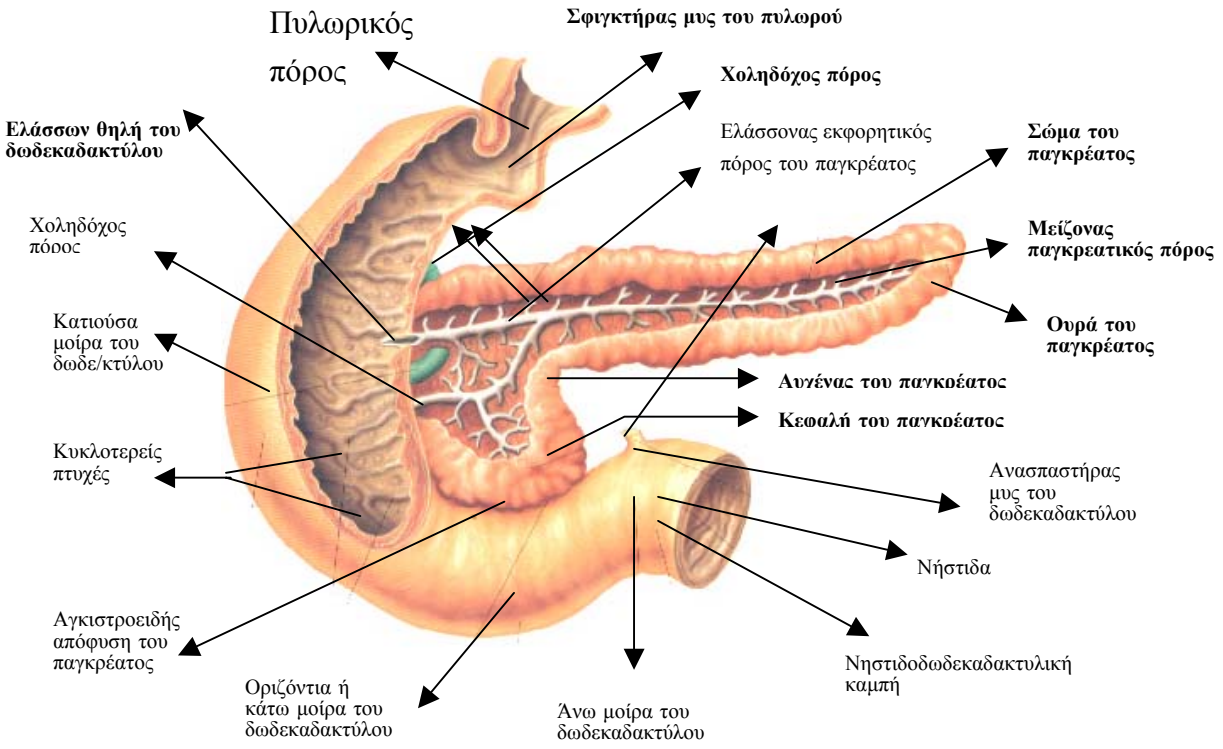
Η εξωκρινής μοίρα παράγει το παγκρεατικό υγρό που αποτελεί το σημαντικότερο από τα πεπτικά υγρά γιατί περιέχει ένζυμα για τη διάσπαση λιπών, υδατανθράκων και πρωτεϊνών. Το παγκρεατικό υγρό φέρεται μέσα στο δωδεκαδάκτυλο, λίγα εκατοστόμετρα μετά τον πυλωρό. Η ημερήσια παραγωγή του είναι περίπου 1500 ml και το PH του αλκαλικό 8,0 ~ 8,3. Το αλκαλικό PH οφείλεται στη μεγάλη συγκέντρωση διττανθρακικών ιόντων η οποία μπορεί να φτάσει 145 mEq/ l και χρησιμεύει για την εξουδετέρωση του υδροχλωρικού οξέος του χυμού που φτάνει στο δωδεκαδάκτυλο από το στομάχι. Τα ένζυμα του παγκρεατικού υγρού είναι:

- Πρωτεολυτικά: θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, καρβοξυπολυπεπτιδάση, ριβονουκλεάση και δεοξυριβονουκλεάση. Το οποίο άφθονο είναι η θρυψίνη. Τα τρία πρώτα διασπούν πρωτεΐνες, ενώ οι νουκλεάσες, το ριβονουκλεϊκό και δεοξυριβονουκλεϊκό οξύ.
- Παγκρεατική αμυλάση διασπά το άμυλο και το γλυκογόνο της τροφής καθώς και τους περισσότερους άλλους υδατάνθρακες εκτός από την κυτταρίνη.
- Παγκρεατική λιπάση διασπά με υδρόλυση ουδέτερα λίπη και ελεύθερα λιπαρά οξέα.

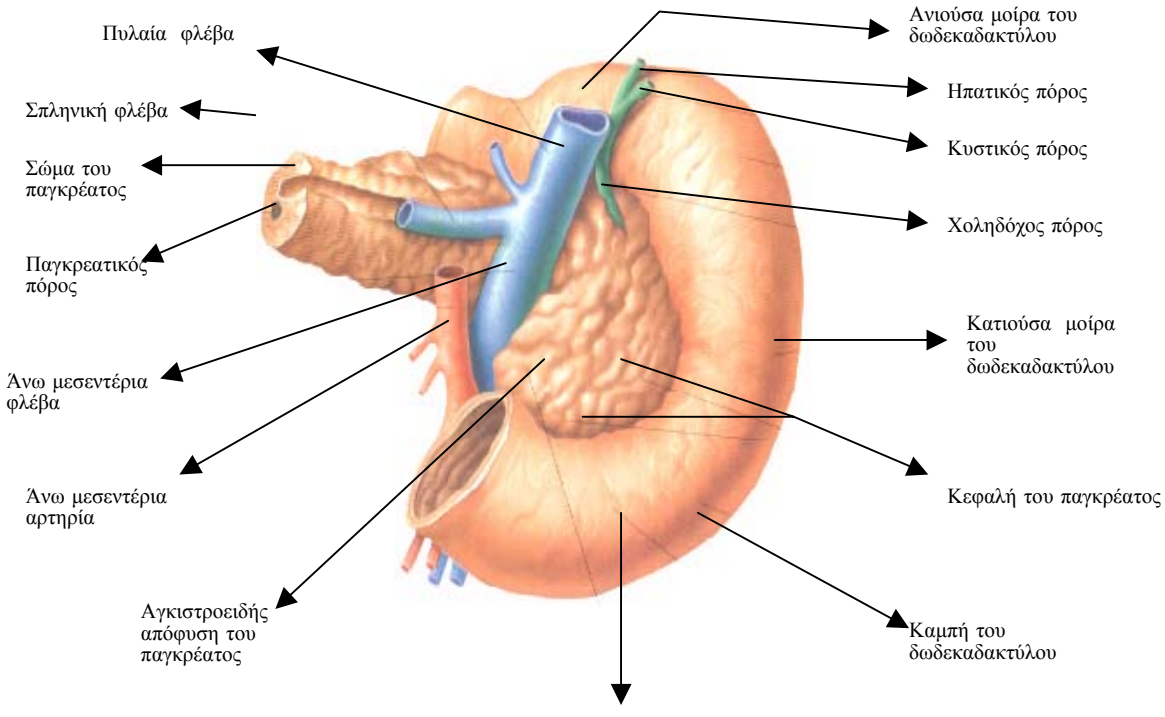
Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού ρυθμίζεται με νευρικούς και ορμονικούς μηχανισμούς. Διέγερση του πνευμονογαστρικού προκαλεί έκκριση μικρής ποσότητας παγκρεατικού υγρού πλούσια σε ένζυμα. Δυο ορμόνες που παράγονται στο βλεννογόνο του εντέρου α) εκκριματίνη και β) η χολοκυστοκινίνη- παγκρεοενζυμίνη αποτελούν τους σημαντικότερους παράγοντες για την έκκριση παγκρεατικού υγρού.

Η εκκριματίνη εκκρίνεται με την είσοδο όξινου χυμού στο δωδεκαδάκτυλο, έρχεται στην κυκλοφορία του αίματος και επανέρχεται στο πάγκρεας και προκαλεί την έκκριση μεγάλων ποσοτήτων υδαρούς παγκρεατικού υγρού με υψηλή συγκέντρωση διττανθρακικών και φτωχού σε ένζυμα. Ερέθισμα για την έκκριση της χολοκυστοκινίνης – παγκρεατοενζυμίνης είναι η παρουσία προϊόντων πέψης, λίπη, λευκώματα, υδατάνθρακες στο ανώτερο τμήμα του δωδεκαδακτύλου. Στην συνέχεια, έρχεται στην κυκλοφορία του αίματος και επανέρχεται στο πάγκρεας και προκαλεί την έκκριση παγκρεατικού υγρού πλούσιου σε ένζυμα.

ΕΙΚΟΝΑ 1.5.Α Διατομή του παγκρέατος και δωδεκαδακτύλου



ΕΙΚΟΝΑ 1.5.Β Οπίσθια όψη του δωδεκαδακτύλου και του παγκρέατος



1.6 ΗΠΑΡ

Το ήπαρ είναι ο μεγαλύτερος αδένας του πεπτικού συστήματος και ένα από τα σπουδαιότερα όργανα του ανθρώπινου σώματος. Αποτελεί το κεντρικό βιοχημικό εργαστήριο του οργανισμού και πιστεύεται ότι εκτελεί περισσότερες από 70 ζωτικές λειτουργίες. Η σπουδαιότερες από αυτές είναι η ομοιόσταση της γλυκόζης, η σύνθεση πρωτεϊνών του πλάσματος, λιποειδών και λιποπρωτεϊνών, η σύνθεση και έκκριση χολικών οξέων, η εναποθήκευση βιταμινών (A, D, E, K, και B12) καθώς και ο βιολογικός μετασχηματισμός, η αποτοξίνωση και η απέκκριση πολλών ενδογενών και εξωγενών ουσιών. Επιπλέον, συμβάλλει και στην παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων στα νεογνά, γι' αυτό είναι ιδιαίτερα αναπτυγμένο σ' αυτά.

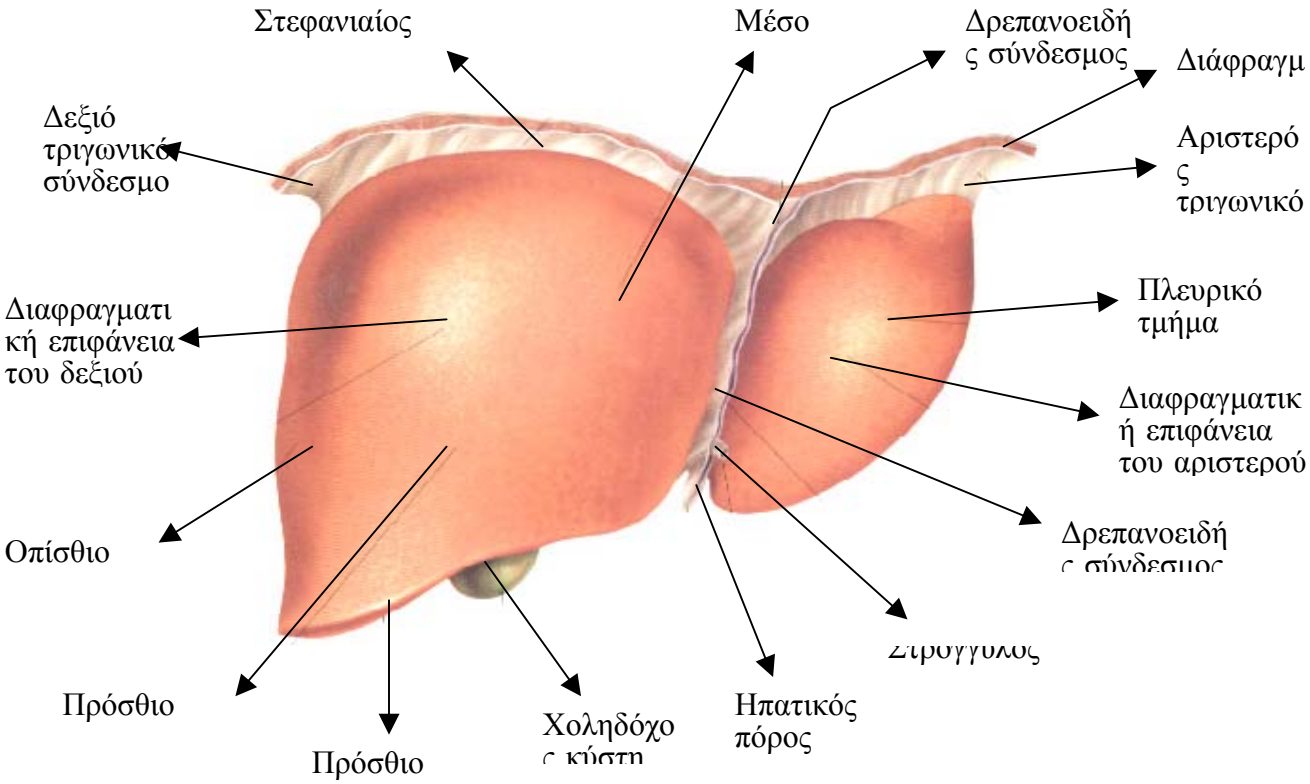
Βρίσκεται στην άνω κοιλία κάτω από το δεξιό λοβό του διαφράγματος. Το σχήμα του είναι τρίγωνο πρισματικό με τη βάση φερόμενη προς το δεξιό πλάγιο κοιλιακό τοίχωμα. Το πρόσθιο χείλος είναι ψηλαφητό στον ζώντα (ψηλαφάται κάτω από το πλευρικό τόξο) και εμφανίζει δυο εντομές από τις οποίες σπουδαιότερη είναι η κυστική (δεξιά). Με το δρεπανοειδή σύνδεσμο (τμήμα του περιτόναιου) το ήπαρ χωρίζεται σε δυο λοβούς, τον δεξιό και τον αριστερό (ανατομική διαίρεση). Τέλος, το ήπαρ στηρίζεται στη θέση του από τον τόνο των κοιλιακών μυών, την κάτω κοίλη φλέβα και από τις πτυχές του περιτόναιου.

Κατασκευή του ήπατος *:* Το ήπαρ είναι μικτός αδένας, αλλά τόσο η έξω όσο και η έσω έκκριση διενεργούνται από το ίδιο κύτταρο, το ηπατικό. Το ηπατικό παρέγχυμα αποτελείται από ηπατικά λόβια, χοληφόρους πόρους, αγγεία και νεύρα. Το ηπατικό λόβιο έχει πολύγωνο σχήμα και αποτελείται από ηπατικά κύτταρα που φέρονται σε στήλες με ακτινωτή διάταξη, από συνδετικό ιστό, από κλάδους της πυλαίας φλέβας και της ηπατικής αρτηρίας και από χοληφόρα σωληνάρια.

Αγγεία του ήπατος : Το ήπαρ δέχεται αίμα με δυο αγγεία, την πυλαία φλέβα και την ηπατική αρτηρία και το παράγει από τις ηπατικές φλέβες. Με την ηπατική αρτηρία γίνεται η θρεπτική λειτουργία του ήπατος, ενώ με την πυλαία φλέβα η λειτουργία του ήπατος, αφού με την πυλαία φέρονται στο ήπαρ προϊόντα της πέψης. Με τις ηπατικές φλέβες το σύνολο του αίματος εκβάλλει στην κάτω κοίλη φλέβα.

1.6.1 ΕΚΦΟΡΗΤΙΚΗ ΟΔΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Αποτελείται από δυο μοίρες, την ενδοηπατική και την εξωηπατική. Η πρώτη αποτελείται από χοληφόρα σωληνάρια και η δεύτερη από τον κοινό ηπατικό πόρο, τον κυστικό πόρο, τη χοληδόχο κύστη και τον χοληδόχο πόρο που εκβάλει στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου (φύμα του Vater).



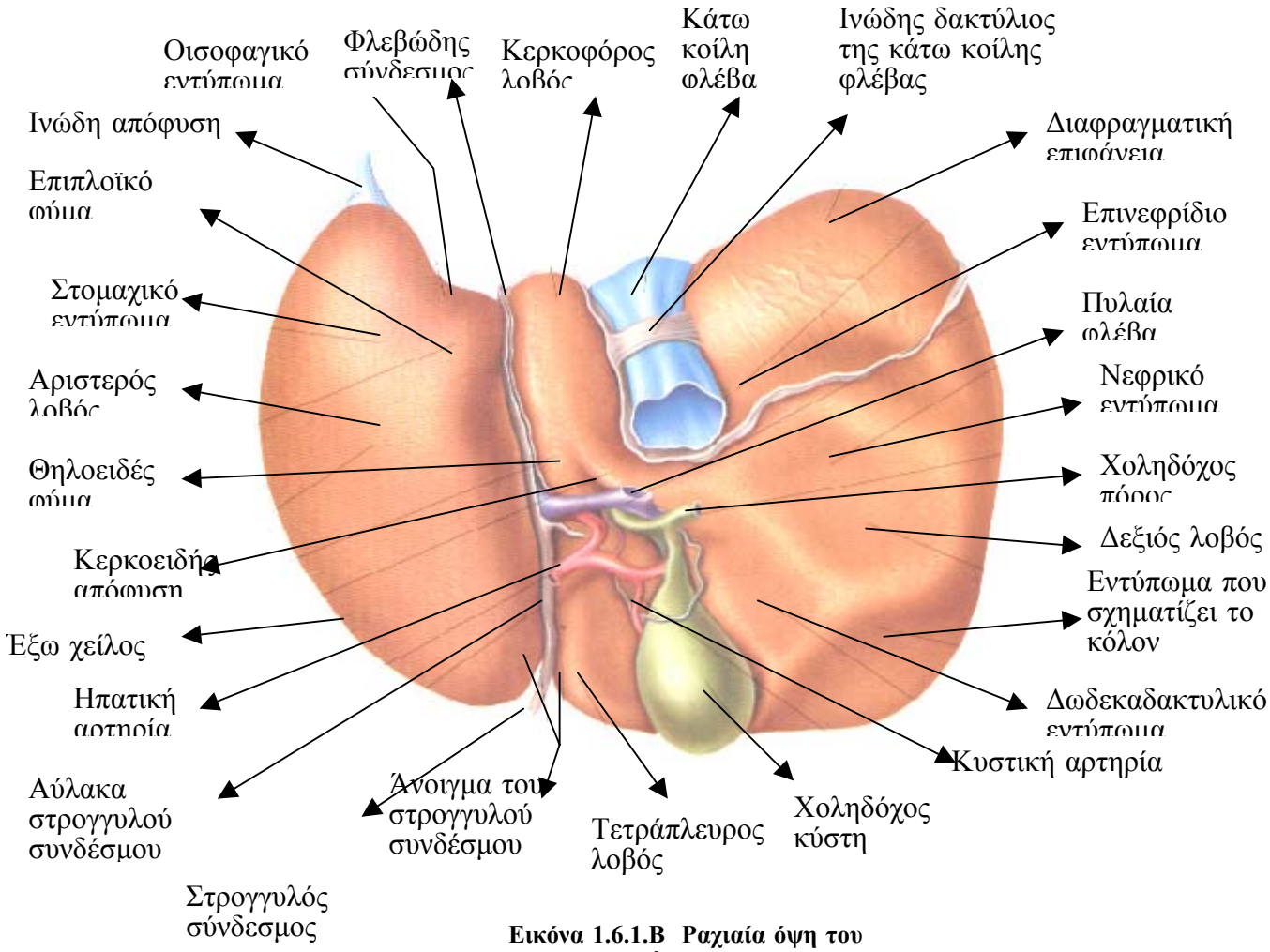
ΕΙΚΟΝΑ 1.6.1.Α Διατομή του ήπατος

Η χοληδόχος κύστη είναι ανεύρυσμα σαν αχλάδι που βρίσκεται στην κάτω επιφάνεια του ήπατος και αποθηκεύει τη χολή. Η χολή συμπυκνώνεται στη χοληδόχο κύστη στο 1/5 – 1/10 του αρχικού όγκου της με αφαίρεση νερού. Κατά τα μεσοδιαστήματα της πέψης, η χολή που παράγεται στο ήπαρ αθροίζεται στη χοληδόχο κύστη και κατά την πέψη χύνεται διαμέσου του χοληδόχου πόρου στο δωδεκαδάκτυλο. Η χοληδόχος κύστη συσπάται βασικά με ορμονικά ερεθίσματα. Συγκεκριμένα, το λίπος

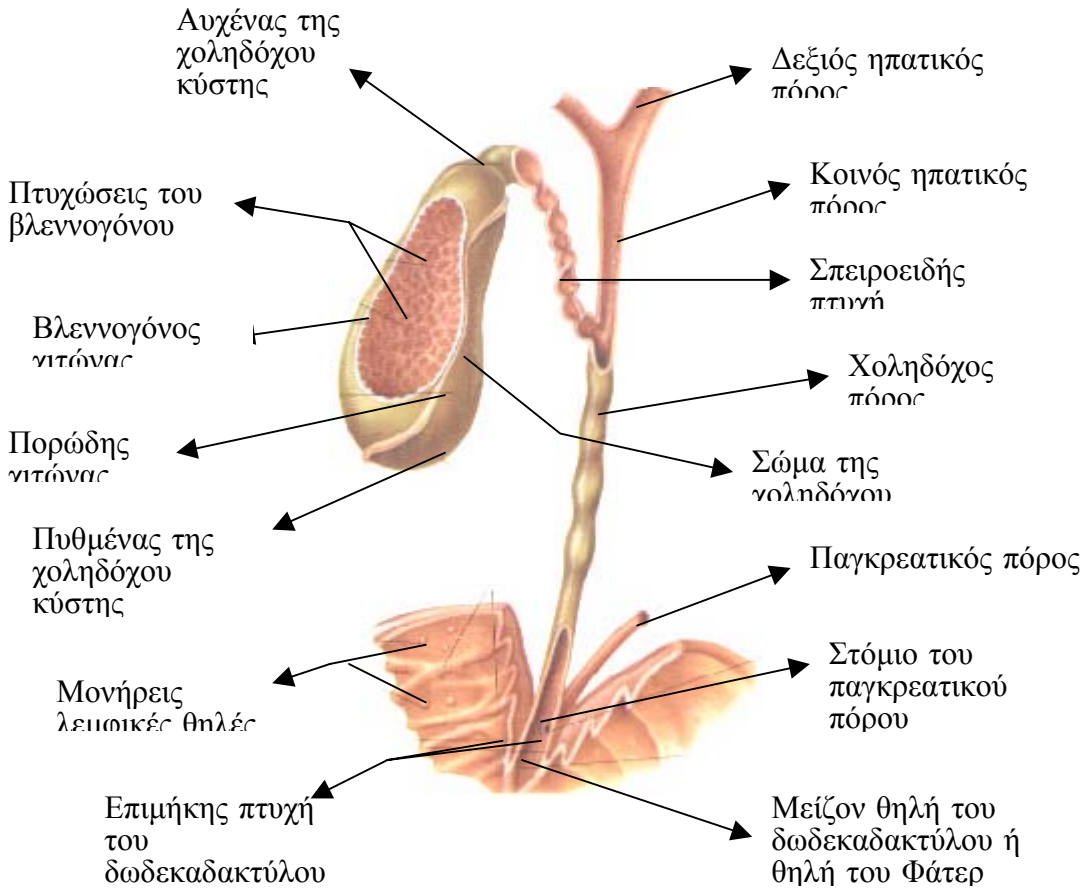
ερεθίζει κύτταρα του δωδεκαδακτύλου που εκκρίνουν μια ορμόνη (χολοκυστοκινίνη), η οποία διεγείρει την κύστη προς σύσπαση.

Η χολή αποτελείται από χολικά άλατα, χοληστερόλη και λεκιθίνη. Η χοληδόχος κύστη αποτελεί κλειδί στη δημιουργία χολόλιθων, διότι: α) είναι τόπος στάσης, οπότε ευνοείται η βαθμιαία αύξηση των κρυστάλλων, β) παράγει βλέννα και γ) διαθέτει μικρόβια, που λειτουργούν σαν « πυρήνες » για την κρυστάλλωση της χοληστερόλης. Εφόσον η σχέση: (λεκιθίνη + χολικά οξέα) / χοληστερόλη είναι μικρότερη του 12 υπάρχει κίνδυνος χολολιθίασης.

Η χοληδόχος κύστη προβάλλει στο σημείο τομής της μαστικής γραμμής και του δεξιού πλευρικού τόξου. Εδώ ακριβώς εντοπίζεται ο γνωστός «κολικός του ήπατος », που οφείλεται σε σύσπαση της χοληδόχου λόγω παροδικής απόφραξης του κυστικού πόρου από λίθους. Συνήθως εκδηλώνεται με την ύπτια κατάκλιση, διότι λόγω βαρύτητας μετακινούνται οι λίθοι προς τον κυστικό πόρο.



Εικόνα 1.6.1.Β Ραχιαία όψη του ήπατος



ΕΙΚΟΝΑ 1.6.1.Γ Χοληδόχος

1.7 ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ

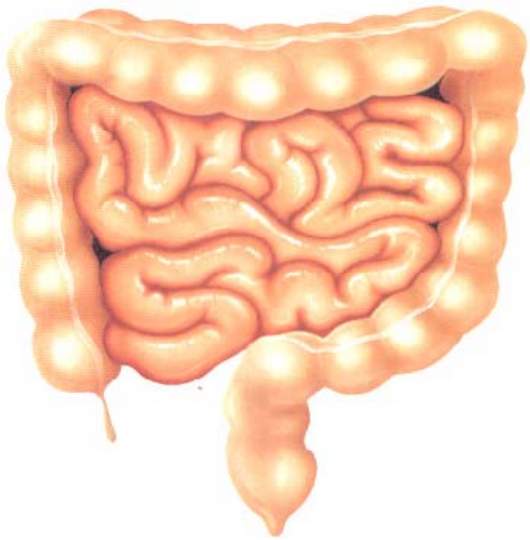
Το λεπτό έντερο αποτελείται από δυο τμήματα: α) το δωδεκαδάκτυλο και β) το ελικώδες έντερο, που διακρίνεται στη νήστιδα και τον ειλεό. Συγκεκριμένα, το λεπτό έντερο εκτείνεται από τον από τον πυλωρό μέχρι την ειλεοτυφλική βαλβίδα και περιβάλλεται από το παχύ έντερο με την μορφή πλαισίου ή του γράμματος Π (Εικόνα 1.7.Α).

α. Το δωδεκαδάκτυλο, μήκους περίπου είκοσι πέντε εκατοστά, έχει σχήμα αγκύλης στο κοίλο της οποίας υπάρχει η κεφαλή του παγκρέατος. Καλύπτεται από εμπρός από το περιτόναιο και έτσι είναι ακίνητο. Λόγω της πορείας του εμφανίζει

τέσσερις μοίρες: την άνω, την κατιούσα, την κάτω και την ανιούσα. Στην άνω μοίρα εντοπίζεται το ενενήντα της εκατό των περιπτώσεων το έλκος του δωδεκαδακτύλου. Επίσης, στο εσωτερικό της κατιούσας μοίρας υπάρχει το φύμα του Vater στο οποίο εκβάλλουν ο χοληδόχος και ο μείζον παγκρεατικός πόρος.

β. Το ελικώδες έντερο, μήκους περίπου έξι με επτά μέτρων, αποτελεί τη συνέχεια του δωδεκαδακτύλου. Κρέμεται από μια μεγάλη πτυχή του περιτόναιου, που λέγεται μεσεντέριο και καλύπτεται εξολοκλήρου από περιτόναιο. Το μεσεντέριο είναι προσκολλημένο με τη ρίζα του στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα τα ανώτερα δυο πέμπτα του ελικώδους εντέρου αποτελούν τη νήστιδα, ενώ τα κατώτερα τρία πέμπτα αποτελούν τον ειλεό. Η μετάπτωση της νήστιδας στον ειλεό γίνεται χωρίς σαφές όριο.

Οι έλικες του ελικώδους εντέρου στηρίζονται από τον τόνο των κοιλιακών μυών, από τα παρακείμενα όργανα και κυρίως από το μεσεντέριο. Η επιφάνεια του επιθηλίου, υπερβαίνει σε εμβαδόν τα εκατό τετραγωνικά μέτρα. Την αυξάνουν κατά ένα κόμμα τρία φορές οι κυκλοτερείς πτυχές του βλεννογόνου και του υποβλενογόνιου χιτώνα, κατά πέντε φορές οι δακτυλοειδείς προσεκβολές του βλεννογόνου που είναι γνωστές ως λάχνες και κατά τριάντα φορές ακόμα οι μικρολάχνες των επιθηλιακών κυττάρων. Με αυτόν τον τρόπο παρέχεται μεγαλύτερη επιφάνεια για την καλύτερη απορρόφηση του εντερικού περιεχομένου.



Εικόνα 1.7.Α Το λεπτό έντερο περιβαλλόμενο από το παχύ έντερο

1.7.1 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΥΦΗ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Το εσωτερικό του λεπτού εντέρου παρουσιάζει επιφάνεια ανώμαλη, πτυχωτή και χνοώδη και εμφανίζει τις κυκλοτερείς πτυχές, τις λάχνες, τα μονήρη και τα αγελαία λεμφοζίδια.

1. Οι **κυκλοτερείς πτυχές** είναι ημικυκλικές πτυχές που προβάλλουν στην εσωτερική επιφάνεια και απαρτίζονται από βλεννογόνο και από τη βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα. Αρχίζουν από τη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου και παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη ανάπτυξή τους στο τελικό τμήμα του δωδεκαδακτύλου και στο αρχικό τμήμα της νήστιδας. Από εκεί και πέρα, ελαττώνονται σε μέγεθος και σε αριθμό, για να εξαφανισθούν στο τελικό τμήμα του ειλεού. Στο εσωτερικό της πρώτης μοίρας του δωδεκαδακτύλου, δεν υπάρχουν κυκλοτερείς πτυχές, αλλά αβαθείς επιμήκεις πτυχές, που την κάνουν να ξεχωρίζει ακτινολογικώς και ενδοσκοπικώς από το υπόλοιπο δωδεκαδάκτυλο.
2. Οι **λάχνες** είναι λεπτότατες προσεκβολές του βλεννογόνου, μήκους ενάμιση χιλιοστού περίπου, που καλύπτουν όλη την εσωτερική επιφάνεια του βλεννογόνου και του δίνουν τη χαρακτηριστική βελούδινη όψη. Ο συνολικός αριθμός τους υπερβαίνει τα δέκα εκατομμύρια. Ανάλογα με το σχήμα τους, έχουμε λάχνες νηματοειδείς, κωνοειδείς, θηλοειδείς, πεταλοειδείς. Οι λάχνες στο δωδεκαδάκτυλο και ιδίως στη νήστιδα είναι υψηλότερες και περισσότερες, ενώ στον ειλεό είναι λιγότερο ευθείες, γι' αυτό και πιο συχνά παρατηρούνται λοξές τομές τους.
3. Τα **μονήρη λεμφοζίδια**, με ή χωρίς βλαστικά κέντρα, είναι διάσπαρτα σε όλη την έκταση του λεπτού εντέρου και περισσότερα στον ειλεό, σαν μικρά επάρματα του βλεννογόνου, ορατά με γυμνό οφθαλμό ή και υποβλεννογονίως.
4. Τα **αγελαία λεμφοζίδια ή πλάκες του Peyer** παριστούν λευκόφαια επάρματα του βλεννογόνου, ελλειψοειδή ή ωοειδή, οφειλόμενα σε συνάθροιση πολλών λεμφοζιδίων. Ο αριθμός τους ποικίλει από δώδεκα έως σαράντα οκτώ και στο μήκος από δυο έως δώδεκα εκατοστά. Εντοπίζονται κυρίως στον ειλεό και στο κάτω τμήμα της νήστιδας, κατά τον επιμήκη άξονα του ελεύθερου (αντιμεσεντερικού) χείλους των εντερικών ελίκων.

Όλα τα τμήματα του λεπτού εντέρου έχουν την ίδια βασική ιστολογική κατασκευή, με μικρές παραλλαγές. Όπως σε όλο τον γαστρεντερικό σωλήνα, το τοίχωμα του λεπτού εντέρου αποτελείται από τέσσερις συγκεντρικούς χιτώνες, από μέσα προς τα έξω, το βλεννογόνο, τον υποβλεννογόνιο, το μυϊκό και τον ορογόνο

1.7.2 ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο βλεννογόνος του λεπτού εντέρου αποτελείται από τις λάχνες, το καλυπτήριο επιθήλιο, τους αδένες, το συνδετικό υπόστρωμα (χόριο), τα λεμφοζίδια και τη βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα και παρουσιάζει ειδική κατασκευή, που πολλαπλασιάζει την απορροφητική του επιφάνεια.

Λάχνες

Οι λάχνες παριστούν προσεκβολές του βλεννογόνου επικαλυπτόμενες το καλυπτήριο επιθήλιο. Μικροσκοπικώς, παρουσιάζουν πριονωτή επιφάνεια με λιγότερα καλυκοειδή κύτταρα στη νήστιδα από ότι στον ειλεό. Μέσα στο σώμα της λάχνης, υπάρχουν αιμοφόρα και λεμφοφόρα αγγεία, καθώς και λείες μυϊκές ίνες. Τα ιστολογικά χαρακτηριστικά των λαχνών που έχουν σημασία στη χειρουργική παθολογία είναι: ύψος και πλάτος των λαχνών, ύψος της βασικής στιβάδας (το πάχος του βλεννογόνου από τη βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα μέχρι την βάση των λαχνών), ο αριθμός των μιτώσεων στη βάση των κρυπτών, η αναλογία απορροφητικών και καλυκοειδών κυττάρων και ο απόλυτος αριθμός τους, η επιφάνεια των λαχνών, ο αριθμός των πλασματοκυττάρων που συνθέτουν IgA, IgM και IgG και ο αριθμός των ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων και ιστιοκυττάρων.

Καλυπτήριο επιθήλιο

Η εσωτερική επιφάνεια του βλεννογόνου επενδύεται από μονόστιβο κυλινδρικό επιθήλιο, που παρουσιάζει τρία κύρια είδη κυττάρων, τα απορροφητικά, τα καλυκοειδή και σπανιότερα τα εκκριτικά ή νευροενδοκρινικά ή ενδοκρινικά. Τα τελευταία παρατηρούνται κυρίως στη βάση των αδένων.

Αδένες του βλεννογόνου ή κρύπτες του Lieberkuhn.

Είναι καταδύσεις του βλεννογόνου που φθάνουν σχεδόν μέχρι την βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα. Το επιθήλιό τους αποτελεί την συνέχεια του καλυπτήριου επιθηλίου των λαχνών. Το ανώτερο μισό των κρυπτών επενδύεται από χαμηλό κυλινδρικό επιθήλιο, που περιλαμβάνει απορροφητικά κύτταρα, καλυκοειδή κύτταρα και λίγα ενδοκρινικά κύτταρα. Στον πυθμένα των κρυπτών υπάρχουν επίσης κύτταρα που είναι λιγότερο διαφοροποιημένα και με πολυάριθμες μιτώσεις. Εδώ, σχηματίζονται τα νέα κύτταρα που προωθούνται μέχρι την κορυφή των λαχνών, για να αντικαταστήσουν τα δισεκατομμύρια των κυττάρων που αποφολιδώνονται καθημερινά σε συνολική ποσότητα διακόσια

πενήντα γραμμάρια περίπου. Κάθε πέντε μέρες, ανανεώνεται όλο το καλυπτήριο επιθήλιο. Η ταχύτητα ανανέωσης του καλυπτήριου επιθηλίου του λεπτού εντέρου είναι ίσως μεγαλύτερη στο ανθρώπινο σώμα. Έτσι, εξηγείται η μεγαλύτερη ευπάθειά του στην αντιμιτωτική θεραπεία του καρκίνου.

Συνδετικό υπόστρωμα (χόριο)

Το συνδετικό υπόστρωμα του βλεννογόνου καταλαμβάνει το χώρο ανάμεσα στις κρύπτες του Lieberkuhn και σχηματίζει το μίσχο των λαχνών. Αποτελείται από χαλαρό ινώδη συνδετικό ιστό, πλούσιο σε δικτυωτές ίνες. Λεπτές κολλαγόνες ίνες βρίσκονται κυρίως κάτω από την βασική μεμβράνη και ελαστικές ίνες γύρο από τις κρύπτες. Το συνδετικό υπόστρωμα διαθέτει ακόμα αρτηρίδια, φλεβίδια, τριχοειδή, λεμφαγγεία και λείες μυϊκές ίνες. Η εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεΐνης σχετίζεται με λεμφαγγειεκτασία. Τα ελεύθερα κύτταρα του συνδετικού υποστρώματος περιλαμβάνουν λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, μαστοκύτταρα και ηωσινόφιλα λευκοκύτταρα.

Λεμφοζίδια μονήρη και αγελαία (πλάκες του Peyer)

Τα λεμφοκύτταρα του συνδετικού υποστρώματος σχηματίζουν σε πολλές θέσεις ορατές με γυμνό οφθαλμό αθροίσεις, τα λεμφοζίδια. Λεμφοζίδια με ή χωρίς βλαστικά κέντρα, σχηματίζονται σε όλο το μήκος του λεπτού εντέρου, αλλά είναι αφθονότερα και μεγαλύτερα στον ειλεό. Τα μικρά λεμφοζίδια καταλαμβάνουν το βασικό μόνο τμήμα του συνδετικού υποστρώματος του βλεννογόνου. Τα μεγαλύτερα καταλαμβάνουν όλο το πάχος του βλεννογόνου, προβάλλουν στην επιφάνεια και επεκτείνονται διαμέσου της βλεννογόνιας μυϊκής στιβάδας στον υποβλεννογόνιο χιτώνα. Στις θέσεις των λεμφοζιδίων, η εσωτερική επιφάνεια στερείται λαχνών και τι καλυπτήριο επιθήλιο είναι αποπλατυσμένο και παρουσιάζει υποτυπώδη ψηκτροειδή παρυφή. Τα λεμφοζίδια, στον ειλεό κυρίως, σχηματίζουν μεγάλες αθροίσεις που ονομάζονται αγελαία λεμφοζίδια ή πλάκες του Peyer. Αυτά εντοπίζονται χαρακτηριστικά στο αντιμεσεντερικό χείλος του λεπτού εντέρου και είναι ορατά ως λευκόφαιες επιμήκης, ωοειδής παχύνσεις του τοιχώματος. Ιστολογικώς, αποτελούνται από ομάδες λεμφοζιδίων με ή χωρίς βλαστικά κέντρα, που περιβάλλονται από λεμφαγγεία ή λεμφοκόλπους.

Βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα

Είναι λεπτή στιβάδα λείων μυϊκών ινών σε δίκτυο ελαστικών ινών. Η σύσπασή της αυξάνει το ύψος των κυκλοτερών πτυχών του βλεννογόνου. Λεπτές λωρίδες λειών

μυϊκών ινών της βλεννογόνιας μυϊκής στιβάδας προωθούνται στο συνδετικό υπόστρωμα των λαχνών γύρο από τα χυλοφόρα. Η περιοδική σύσπασή τους συμβάλλει στην εκκένωση των χυλοφόρων και στην προώθηση του περιεχομένου τους στους μεσεντερικούς λεμφαδένες και στο θωρακικό πόρο. Στο δωδεκαδάκτυλο, η βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα δεν είναι ευδιάκριτη, διότι διασπάται από τους αδένες του Brunner.

1.7.3 ΥΠΟΒΛΕΝΝΟΓΟΝΙΟΣ ΧΙΤΩΝΑΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο υποβλεννογόνιος χιτώνας αποτελείται από μετρίως πυκνό ινώδη συνδετικό ιστό, πλούσιο σε ελαστικές ίνες. Κατά τόπους, περιλαμβάνει λίγα λόβια λιποκυττάρων. Στο δωδεκαδάκτυλο, ο υποβλεννογόνιος χιτώνας καταλαμβάνεται από τους αδένες του Brunner.

Οι υποβλεννογόνιοι αδένες του Brunner εμφανίζονται στην περιοχή του πυλωρού και συσχετίζονται προς τα κάτω μέχρι την τρίτη μοίρα του δωδεκαδακτύλου. Σπανίως, επεκτείνονται μέχρι την αρχική μοίρα της νήστιδας. Οι αδένες εκκρίνουν αλκαλικό υγρό, που προστατεύει το βλεννογόνου του δωδεκαδακτύλου από τη διαβρωτική επίδραση του γαστρικού υγρού. Υπερπλασία των αδένων Brunner, συνδυαζόμενη με γιγάντιες δωδεκαδακτυλικές λάχνες, παρατηρείται σε γλυκαγονώματα.

1.7.4 ΜΥΪΚΟΣ ΧΙΤΩΝΑΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο μυϊκός χιτώνας του λεπτού εντέρου αποτελείται από την έξω επιμήκη και από την έσω κυκλοτερή στιβάδα λειών μυϊκών ινών. Η κυκλοτερής στιβάδα είναι παχύτερη από την επιμήκη και όλος ο μυϊκός χιτώνας είναι παχύτερος στο δωδεκαδάκτυλο και λεπτύνεται βαθμιαία μέχρι τον ειλεό. Η σύσπαση των μυϊκών χιτώνων προκαλεί τις περισταλτικές κινήσεις, που έχουν ως αποτέλεσμα την προώθηση του περιεχομένου του λεπτού εντέρου προς το παχύ, και τις εκκρεμοειδείς κινήσεις, που δεν προωθούν το περιεχόμενο, αλλά το κινούν μπρος-πίσω, ανακατεύοντάς το. Στην τελική μοίρα του ειλεού, ο μυϊκός χιτώνας παχύνεται και σχηματίζει τον ειλεοτυφλικό σφιγκτήρα.

1.7.5 ΟΡΟΓΟΝΟΣ ΧΙΤΩΝΑΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο ορογόνος χιτώνας αποτελεί τον εξωτερικό χιτώνα του λεπτού εντέρου. Αποτελείται από λεπτή στιβάδα χαλαρού συνδετικού και λιπώδους ιστού με αιμοφόρα και λεμφικά αγγεία. Επενδύεται από συνεχή στιβάδα αποπλατυσμένων μεσοθηλιακών κυττάρων, που στηρίζονται σε λεπτή ελαστική μεμβράνη, το γνωστό περιτόναιο. Στην προσφυγή του μεσεντερίου, ο ορογόνος του λεπτού εντέρου συνεχίζεται με τα φύλλα του

μεσεντερίου και το περίτονο πέταλο του περιτοναίου, που επενδύει την εσωτερική επιφάνεια της κοιλιάς. Το δωδεκαδάκτυλο καλύπτεται από περιτόναιο μόνον από εμπρός και από τα πλάγια. Το υγρό που διυδρώνεται από τα τριχοειδή του ορογόνου υγραίνει τις λείες εξωτερικές επιφάνειες των εντερικών ελίκων και ελαττώνει την τριβή ανάμεσά τους, κατά τις περισταλτικές και εκκρεμοειδείς κινήσεις του εντέρου.

1.7.6 ΑΓΓΕΙΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Το δωδεκαδάκτυλο αιματώνεται από την άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία, που είναι κλάδος της γαστροδωδεκαδακτυλικής. Η τέταρτη μοίρα του, όπως και το υπόλοιπο λεπτό έντερο, αιματώνεται από την άνω μεσεντέρια αρτηρία. Οι φλέβες χύνονται στην πυλαία. Τα λεμφαγγεία του δωδεκαδακτύλου παροχετεύουν προς τους πυλαίους και τους πυλωρικούς λεμφαδένες. Τα λεμφαγγεία της νήστιδας και του ειλεού στους μεσεντέριους λεμφαδένες και από εκεί στους άνω μεσεντέριους. Τα λεμφαγγεία της τελικής μοίρας του ειλεού παροχετεύουν στους ειλεοτυφλικούς λεμφαδένες.

1.7.7 ΝΕΥΡΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η νεύρωση του λεπτού εντέρου γίνεται σε ίνες του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού συστήματος. Οι πρώτες είναι αδρενεργικές και ανασταλτικές και προέρχονται από κλάδους του κοιλιακού και του άνω μεσεντέριου γαγγλίου. Οι δεύτερες είναι χολινεργικές και διεγερτικές και προέρχονται από το πνευμονογαστρικό. Τα νεύρα απολήγουν σε δυο γαγγλιοφόρα πλέγματα. Το πρώτο βρίσκεται ανάμεσα στην κυκλοτερή και την επιμήκη στιβάδα του μυϊκού χιτώνα. Ονομάζεται μυεντερικό πλέγμα και τα γαγγλιακά του κύτταρα σχηματίζουν μικρές αθροίσεις. Το δεύτερο βρίσκεται στον υποβλεννογόνιο χιτώνα και ονομάζεται υποβλεννογόνιο πλέγμα. Τα γαγγλιακά του κύτταρα είναι διάσπαρτα και δεν σχηματίζουν αθροίσεις.

1.7.8 ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο ρόλος της κινητικής λειτουργίας του λεπτού εντέρου είναι να αναμιγνύει τις τροφές με τα ένζυμα της πέψης, να προάγει την επαφή του εντερικού χυμού με την απορροφητική επιφάνεια σε επαρκές μήκος του εντέρου για αρκετό χρονικό διάστημα και τέλος να προωθεί τα υπολείμματα της πέψης – απορρόφησης στο παχύ έντερο.

Οι συστολές του λεπτού εντέρου συντονίζονται από το βραδύ κύμα του λεπτού εντέρου, ένα κύμα εκπόλωσης λείου μυός που κινείται ουραίως από τους κυκλικούς λείους μυς του δωδεκαδακτύλου. Η συχνότητα του βραδέος κύματος μειώνεται από περίπου δώδεκα λεπτά στη νήστιδα σε περίπου εννέα λεπτά στον ειλεό. (πίνακας 1.7.8.Α).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.7.8.Α
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Φάση	**Λειτουργία**	**Μηχανισμός**
Πεπτική	Ανάμιξη προώθηση	Συστολή κατακερματισμού Περισταλτική συστολή ή κύμα (2-25 cm/sec) Περισταλτικές εξάρσεις
Ενδιάμεση	Διατήρηση του αυλού κενού και στείρου	Βραδύ κύμα (9-12/min) (ή μεταναστευτικό κινητικό σύμπλεγμα)

Οι κινήσεις του λεπτού εντέρου αναμιγνύουν και ανακινούν έντονα το εντερικό περιεχόμενο (χυμό) και το προωθούν προς το παχύ έντερο. Υπάρχουν δυο τύποι κίνησης: οι συστολές κατακερματισμού και τα περισταλτικά κύματα. Και οι δυο εμφανίζονται σε απουσία εξωγενούς νεύρωσης, αλλά απαιτούν ακέραιο μυεντερικό νευρικό πλέγμα. Οι συστολές κατακερματισμού είναι δακτυλιοειδείς συστολές που εμφανίζονται σε αρκετά κανονικά διαστήματα κατά μήκος του εντέρου και στη συνέχεια εξαφανίζονται και αντικαθίστανται από άλλη σειρά δακτυλιοειδών συστολών στους τομείς μεταξύ των προηγούμενων συστολών. Κινούν τον χυμό μπρος – πίσω και αυξάνουν την έκθεσή του στην επιφάνεια του βλεννογόνου.

Περισταλτικά κύματα κινούν το χυμό κατά μήκος του εντέρου. Όταν το εντερικό τοίχωμα διατείνεται, σχηματίζεται βαθιά κυκλική συστολή (περισταλτικό κύμα) πίσω από το σημείο διέγερσης και περνάει κατά μήκος του εντέρου προς το ορθό με ρυθμό που κυμαίνεται από δυο έως είκοσι πέντε εκατοστά ανά δευτερόλεπτα. Αυτή η απόκριση στην τάση ονομάζεται μυεντερικό αντανακλαστικό. Τα περισταλτικά κύματα διαφέρουν στην ένταση και στην απόσταση που διανύουν. Πολύ έντονα περισταλτικά κύματα, που ονομάζονται περισταλτικές εξάρσεις, δεν παρατηρούνται σε φυσιολογικά άτομα, αλλά εμφανίζονται όταν αποφραχθεί το έντερο.

1.7.9 ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΣΤΟ ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ

Η απορρόφηση στο λεπτό έντερο γίνεται από το εξειδικευμένο επιθήλιο των λαχνών. Οι εκατομμύρια λάχνες που προεξέχουν ένα χιλιοστό από την επιφάνεια του βλεννογόνου αυξάνουν κατά δέκα φορές την απορροφητική επιφάνεια του εντέρου. Οι λάχνες επιτελούν κινήσεις και έρχονται έτσι συνεχώς σε επαφή με το περιεχόμενο του εντέρου. Η απορρόφηση γίνεται με ενεργητική μεταφορά και διάχυση.

Απορροφούνται θρεπτικές ουσίες (υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες) νερό και ηλεκτρολύτες. Οι υδατάνθρακες απορροφούνται με την μορφή μονοσακχαριτών και μόνο ένα της εκατό σαν δισακχαρίτες. Η μεταφορά είναι ενεργητική και είναι συνεζευγμένη με την αντλία Να.

Τα λίπη με την επίδραση χολικών αλάτων σχηματίζουν μικύλλια και με αυτήν την μορφή τα μονογλυκερίδια και λιπαρά οξέα μεταφέρονται στις επιφάνειες των επιθηλιακών κυττάρων στην ψηκτροειδή παρυφή. Τα λιπίδια διαχέονται δια μέσου της επιθηλιακής μεμβράνης αφού εγκαταλείψουν τα μικύλλια. Η ενδοκυττάρια λιπάση διασπά ταχύτατα τα ουδέτερα λίπη, διγλυκερλιδια και μονογλυκερίδια σε γλυκερίνη και λιπαρά οξέα. Λιπαρά οξέα που περιέχουν λιγότερα από δώδεκα άτομα άνθρακα μεταφέρονται απ' ευθείας στο αίμα της πυλαίας. Αυτά που περιέχουν πάνω από δώδεκα άτομα άνθρακα εστεροποιούνται σε τριγλυκερίδια και σχηματίζουν με χοληστερόλη φωσφολιπίδια και ειδικό λεύκωμα, τα χυλομικρά τα οποία εισέρχονται στα λεμφαγγεία.

Οι πρωτεΐνες των τροφών με την βοήθεια των πεψινών των πρωτεολυτικών ενζύμων μετατρέπονται σε αμινοξέα και ολιγοπεπτίδια. Η ψηκτροειδής παρυφή των επιθηλιακών κυττάρων προσλαμβάνει τα αμινοξέα και ολιγοπεπτίδια. Τα ολιγοπεπτίδια διασπόνται με ενδοκυττάρια ένζυμα σε αμινοξέα και απορροφούνται ενεργητικά. Η απορρόφηση των αμινοξέων συζευγνύεται με την μεταφορά ιόντων Να.

Η απορρόφηση του νερού γίνεται λόγο διαφοράς οσμωτικής πιέσεως.

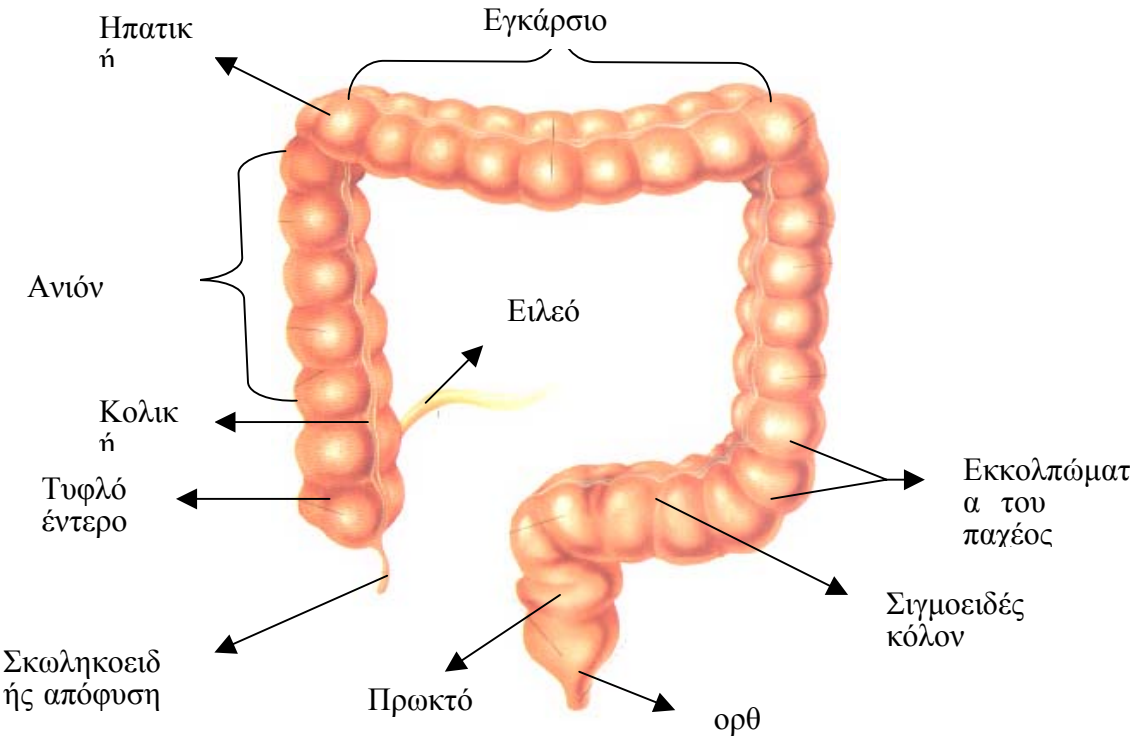
1.8 Το νάτριο απορροφάται ενεργητικά. Ο σίδηρος για να απορροφηθεί χρειάζεται την παρουσία φυσιολογικά γαστρικού υγρού. Τέλος η απορρόφηση του ασβεστίου εξαρτάται από την παρουσία γαστρικού υγρού και βιταμίνης D. Σε περίπτωση στέρησης βιταμίνης D δεν γίνεται επαρκείς ασβέστωση των οστών. Οι υδροδιαλυτές βιταμίνες απορροφούνται γρήγορα, η απορρόφηση των λιποδιαλυτών εξαρτάται από την φυσιολογική απορρόφηση του λίπους.

1.8 ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ

Το παχύ έντερο έχει μήκος ενάμισι μέτρο περίπου και πλάτος τρία με οκτώ εκατοστά και αποτελεί τη συνέχεια του λεπτού εντέρου. Αρχίζει από την ειλεοκολική βαλβίδα και καταλήγει στον πρωκτό. Κατά την πορεία του περιγράφει ατελή στεφάνη, γύρω από τις έλικες του ελικώδους εντέρου.

Στην εξωτερική επιφάνεια του παχύ εντέρου υπάρχουν χαρακτηριστικά γνωρίσματα, με τα οποία διακρίνεται το παχύ από το λεπτό έντερο. Αυτά είναι: α) το μεγάλο εύρος, β) οι τρεις κολικές ταινίες, οι οποίες οφείλονται σε πάχυνση της επιμήκους μυϊκής στιβάδας, γ) τα εκκολπώματα του τοιχώματός του, που χωρίζονται μεταξύ τους με κυκλοτερείς περισφίξεις και δ) οι επιπλοϊκές αποφύσεις, οι οποίες είναι προσεκβολές του ορογόνου χιτώνα γεμάτες λίπος.

Το παχύ έντερο διακρίνεται σε τρία μέρη: α) το τυφλό έντερο μαζί με την σκωληκοειδή απόφυση, β) το κόλο, που υποδιαιρείται σε τέσσερα μέρη, το ανιόν, το εγκάρσιο, το κατιόν και το σιγμοειδές και γ) το απευθυσμένο (Εικόνα 1.8.Α).



Εικόνα 1.8.Α Το παχύ έντερο

Το τυφλό έντερο. Είναι η πρώτη μοίρα του παχέος εντέρου, που βρίσκεται στο δεξιό λαγόνιο βόθρο. Έχει μορφή θύλακα, μήκος έξι με επτά εκατοστά και πλάτος επτάμισι εκατοστά. Από το άνω μέρος του αρχίζει το ανιόν κόλο και σε αυτό εκβάλλει το τέλος του λεπτού εντέρου (ειλεός), όπου υπάρχει η ειλεοκολική βαλβίδα.

Στην εξωτερική επιφάνεια του τυφλού υπάρχει η έκφυση της σκωληκοειδούς αποφύσεως.

Η σκωληκοειδής απόφυση εμφανίζει βάση, σώμα και κορυφή, έχει μήκος συνήθως έξι με δέκα εκατοστά, μπορεί να φτάσει όμως και μέχρι τριάντα εκατοστά.

Η θέση της σκωληκοειδούς αποφύσεως στα διάφορα άτομα ποικίλλει, μπορεί να φέρεται προς τα κάτω, εγκάρσια ή προς τα άνω. Ο αυλός της πολλές φορές αποφράσσεται, οπότε δημιουργούνται παθολογικές καταστάσεις που λέγονται σκωληκοειδίτιδες.

Το κόλο είναι συνέχεια του τυφλού και διακρίνεται σε ανιόν, εγκάρσιο, κατιόν και σιγμοειδές κόλο. Από αυτά:

α. ***Το ανιόν κόλο*** φέρεται προς τα άνω και χωρίζεται από το εγκάρσιο με την ηπατική καμπή.

β. ***Το εγκάρσιο*** είναι η συνέχεια του ανιόντος και αρχίζει από την ηπατική καμπή και τελειώνει στην σπληνική καμπή.

γ. Το κατιόν κόλο αρχίζει από την σπληνική καμπή φέρεται προς τα κάτω και μεταπίπτει στο σιγμοειδές.

δ. Το σιγμοειδές κόλο είναι συνέχεια του κατιόντος κόλου και φέρεται προς τα κάτω, μπροστά από τον τρίτο ιερό σπόνδυλο και μεταπίπτει στο απευθυσμένο.

Το απευθυσμένο ή ορθό έντερο, που είναι η τελευταία μοίρα του παχέος εντέρου, δηλαδή η προς τα κάτω συνέχεια του σιγμοειδούς κόλου, εκτείνεται μέχρι τον πρωκτό, ο οποίος αποτελεί το κάτω στόμιο του εντερικού σωλήνα.

1.8.1 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΥΦΗ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Το τοίχωμα του παχέος εντέρου αποτελείται από τέσσερις χιτώνες, οι οποίοι εκ των έξω προς τα έσω είναι οι εξής:

- ***Ο ορογόνος***, που προέρχεται από το περισπλάγχνιο πέταλο του περιτοναίου, καλύπτει τελείως το εγκάρσιο κόλον και το τυφλό, τα οποία είναι κινητά, ενώ το ανιόν και το κατιόν κόλον, που είναι ακίνητα και προσκολλημένα στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, τα καλύπτει μόνο κατά τρία τέταρτα. Το ορθό καλύπτεται από περιτόναιο κατά τα δυο άνω τριτημόρια.

- ***Ο μυϊκός χιτώνας,*** που αποτελείται από δυο στιβάδες λείων μυϊκών ινών: την έξω επιμήκη, η οποία προς τις κολικές ταινίες παχύνεται, ενώ προς τις κυψέλες γίνεται λεπτή και αραιή και την έσω κυκλοτερή, που είναι συνεχής. Ιδιαίτερα μορφώματα του μυϊκού χιτώνα διαμορφώνουν σφιγκτηριακούς μηχανισμούς στην αρχή και στο τέλος του παχέος εντέρου (ειλεοτυφλική βαλβίδα, σφιγκτηριακό σύστημα του πρωκτού).
- ***Ο υποβλεννογόνιος χιτώνας,*** που αποτελείται από χαλαρό συνδετικό ιστό και παρεμβάλλεται μεταξύ του μυϊκού χιτώνα και του βλεννογόνου.
- ***Ο βλεννογόνος,*** ο οποίος αποτελείται από :
  - Μονόστιβο κυλινδρικό επιθήλιο με καλυκοειδή κύτταρα
  - Χόριο
  - Αδένες, σωληνοειδείς, που μοιάζουν με τους αδένες Lieberkuhn του λεπτού εντέρου
  - Βλεννογόνιο μυϊκή στιβάδα
  - Μονήρη λεμφοζίδια

Σε αντίθεση με το βλεννογόνο του λεπτού εντέρου, στερείται λαχνών και πλακών του Peyer .

1.8.2 ΑΓΓΕΙΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Το τυφλό, το ανιόν και τμήμα του εγκάρσιου (λίγο μετά τη μεσότητά του) αιματώνονται από του εξής κλάδους της άνω μεσεντερίου αρτηρίας:

- την ειλεοκολική αρτηρία (για το τυφλό) και τον κλάδο της, την αρτηρία της σκωληκοειδούς (για τη σκωληκοειδή απόφυση)
- τη δεξιά κολική αρτηρία (για το ανιόν κόλον)
- μέση κολική αρτηρία
- το υπόλοιπο τμήμα του παχέος εντέρου μέχρι το ορθό αγγειώνεται από την αριστερή κολική και τις σιγμοειδικές αρτηρίες, οι οποίες είναι κλάδοι της κάτω μεσεντερίου αρτηρίας.

Οι κολικές αρτηρίες, σε απόσταση δυόμισι με τρία εκατοστά από το χείλος του εντέρου, διακλαδίζονται σε ανιόντες, κατιόντες ή δεξιούς και αριστερούς κλάδους και σχηματίζουν τόξα, τα οποία αναστομώνονται μεταξύ τους και σχηματίζουν την επιχείλιο

αρτηρία του Drummond. Μέσω αυτής επικοινωνεί η άνω με την κάτω μεσεντέριο αρτηρία. Η επιχείλιος αρτηρία του Drummond μεταφέρει επαρκή ποσότητα αίματος, έτσι ώστε να είναι δυνατή η απολίνωση μιας από τις κολικές αρτηρίες, χωρίς να υπάρχει φόβος ισχαιμίας στα αντίστοιχα τμήματα του εντέρου.

Οι φλέβες του παχέος εντέρου συνοδεύουν τις αντίστοιχες αρτηρίες. Έτσι η άνω μεσεντέριος φλέβα αθροίζει το αίμα από το δεξιό κόλον, καθώς και από το λεπτό έντερο, το πάγκρεας και από τμήμα του στομάχου και εκβάλλει στη ρίζα της πυλαίας.

Η κάτω μεσεντέριος φλέβα αθροίζει το αίμα από την άνω μοίρα του ορθού μέχρι και την σπληνική καμπή και εκβάλει συνήθως στη σπληνική φλέβα.

Το αίμα από το κατώτερο τμήμα του ορθού αποχετεύεται μέσω της έσω λαγονίου στην κάτω κοίλη φλέβα.

Η λέμφος του παχέος εντέρου συγκεντρώνεται σε λεμφαγγεία, τα οποία σχηματίζουν δίκτυα στον υποβλεννογόνιο και υπορογόνιο χιτώνα του εντερικού τοιχώματος και στη συνέχεια αποχετεύεται σε λεμφαγγεία και λεμφαδένες, που συνοδεύουν τα αγγεία. Διακρίνονται οι εξής ομάδες λεμφαδένων: *οι επιχώριοι*, που βρίσκονται οπισθοπεριτοναϊκά στο μεσόκολον, κοντά στο παχύ έντερο, οι *ειλεοκολική,* οι *δεξιοί, μέσοι* και *αριστερή κολική*, οι *άνω* και *κάτω μεσεντέριοι.*

Μέσα στα λεμφαγγεία υπάρχουν βαλβίδες, που εμποδίζουν την παλινδρόμηση της λέμφου.

1.8.3 ΝΕΥΡΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η νεύρωση του παχέος εντέρου γίνεται από εξωτοιχωματικά και ενδοτοιχωματικά νεύρα παρασυμπαθητικής και συμπαθητικής προέλευσης.

Η παρασυμπαθητική νεύρωση γίνεται από ίνες του πνευμονογαστρικού και από το δεύτερο, τρίτο και τέταρτο σπλαχνικό νεύρο. Οι συμπαθητικές ίνες ξεκινούν ως προγαγγλιακές από το ύψος του ένατου θωρακικού μέχρι και του δεύτερου οσφυϊκού νευροτομίου, φτάνουν στα παρασπονδυλικά γάγγλια και από εκεί στα μεσεντέρια γάγγλια και πλέγματα κατά μήκος των αντίστοιχων αγγείων.

Το ενδοτοιχωματικό νευρικό σύστημα σχηματίζεται από γαγγλιακά κύτταρα, που αποτελούν το μυεντερικό πλέγμα του Auerbach και το υποβλεννογόνιο πλέγμα του Meissner. Με τα ενδοτοιχωματικά πλέγματα συνάπτονται οι παρασυμπαθητικές και συμπαθητικές νευρικές ίνες και στη συνέχεια δίνουν μεταγαγγλιακές ίνες, που νευρώνουν τις μυϊκές ίνες, τους νευρικούς αδένες και τα αγγεία.

Το συμπαθητικό διεγείρει την κινητικότητα του εντέρου και την έκκριση των αδένων και αναστέλλει τη σύσπαση του έσω σφιγκτήρα του πρωκτού, ενώ το συμπαθητικό έχει αντίθετη δράση.

Έλλειψη του ενδοτοιχωματικού νευρικού συστήματος από τμήμα του παχέος εντέρου προκαλεί απώλεια της κινητικότητας του συγκεκριμένου τμήματος.

1.8.4 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο βλεννογόνος του παχέος εντέρου απορροφά νερό και ηλεκτρολύτες (Na^+, Cl^-) και εκκρίνει βλέννα, που μαζί με τα κύτταρα του βλεννογόνου που αποπίπτουν στον αυλό, αποτελούν το « έκκριμα » του παχέος εντέρου. Η βλέννα προστατεύει το βλεννογόνο και βοηθά στο σχηματισμό και στη διολίσθηση των κοπράνων.

Στο παχύ έντερο δεν γίνονται πεπτικές διεργασίες, διοχετεύονται σ' αυτό ουσίες που δεν υφίστανται πέψη (κυτταρίνη) και οι οποίες, μαζί με τα συστατικά που προέρχονται από τα επιθηλιακά κύτταρα που αποπίπτουν, τη βλέννα, τα προϊόντα του μεταβολισμού της μικροβιακής χλωρίδας, καθώς και μεγάλο αριθμό μικροοργανισμών, σχηματίζουν τα κόπρανα, αφού πρώτα συμπυκνωθούν όταν απορροφηθεί το μεγαλύτερο μέρος του νερού που φθάνει από τον ειλεό στο τυφλό στο εικοσιτετράωρο. Απορροφούνται επίσης με απλή διάχυση μονοσακχαρίτες, αμινοξέα και λιπαρά οξέα.

Τα κόπρανα αποτελούν το περιεχόμενο του παχέος εντέρου και αποβάλλονται με τον μηχανισμό της αφόδευσης. Αποτελούνται από τα άπεπτα υπολείμματα, από αποπεσόντα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου, βλέννα, βακτηρίδια και νερό. Σχηματίζονται εκατό με διακόσια γραμμάρια κόπρανα την ημέρα. Το ποσό είναι μεγαλύτερο μετά από διατροφή με φυτικές ίνες.

Μέσα στο παχύ έντερο διαβιούν και πολλαπλασιάζονται μικροοργανισμοί, οι οποίοι αποτελούν τη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου. Η χλωρίδα αυτή είναι μικτή, αποτελείται δηλαδή από αερόβια (κολοβακτηρίδιο, εντερόκοκκοι) και αναερόβια βακτήρια (κλωστηρίδια) που είναι και τα περισσότερα.

Οι μικροοργανισμοί του παχέος εντέρου, με τη συμμετοχή και άλλων παραγόντων, φαίνεται ότι συμβάλλουν στην καρκινογένεση.

Μέσα στο παχύ έντερο περιέχονται και διάφορα αέρια, τα οποία προέρχονται από την κατάποση, τη διάχυση από το αίμα προς τον αυλό, καθώς και από την μεταβολική δραστηριότητα της μικροβιακής χλωρίδας. Τα κυριότερα αέρια είναι το CO^2, το μεθάνιο, το υδρογόνο, το υδρόθειο. Μια ποσότητα των αερίων αυτών απορροφάτε από τον εντερικό βλεννογόνο, αλλά τα περισσότερα αποβάλλονται από τον πρωκτό. Το μίγμα των αερίων εκρηκτικό, γι' αυτό χρειάζεται μεγάλη προσοχή στη χρήση της ηλεκτροκαυτηρίασης κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης.

1.8.5 ΚΙΝΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Το παχύ έντερο κάνει δυο τύπους κινήσεων: α) κινήσεις ανάμιξης, β)κινήσεις προώθησης. Με τις πρώτες προκαλείται ανάμιξη του περιεχομένου έτσι ώστε να εξασφαλίσουν την παρατεταμένη επαφή του περιεχομένου του εντέρου με το βλεννογόνο με συνέπεια την καλύτερη απορρόφηση του νερού και ηλεκτρολυτών.

Οι κινήσεις προώθησης παρατηρούνται κατά αραιά χρονικά διαστήματα, συνήθως λίγη ώρα μετά από τη πρόσληψη της τροφής, ξεκινούν από το ανώτερο τμήμα και επεκτείνονται με μεγάλη ταχύτητα κατά μήκος του εντέρου και εξυπηρετούν την προώθηση των κοπράνων.

Η αφόδευση είναι αντανακλαστική λειτουργία και εκλύεται με την είσοδο των κοπράνων στον ορθό λόγω διάτασης των τοιχωμάτων. Με την τονική σύσπαση του έσω και του έξω σφιγκτήρα του πρωκτού αποφεύγεται η συνεχής διαφυγή κοπρανώδους υλικού από τον πρωκτό. Με τη βούληση ελέγχεται ο έξω σφιγκτήρας.

Ερέθισμα για την έκλυση του αντανακλαστικού της αφόδευσης είναι η ενεργοποίηση των τασεοϋποδοχέων που βρίσκονται στα τοιχώματα του ορθού. Οι υποδοχείς αυτοί διεγείρονται μετά από διάταση και μεταβιβάζουν ώσεις στην ιερή μοίρα του νωτιαίου μυελού και μεταβιβάζονται ισχυρές αντανακλαστικές ώσεις με παρασυμπαθητικές ίνες στο μυϊκό τοίχωμα του παχέος εντέρου με σκοπό να αδειάσουν το περιεχόμενο. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες το αντανακλαστικό της αφόδευσης μπορεί να ελέγχεται από τη βούληση. Δεν ελέγχεται α) στην βρεφική ηλικία β) σε παθήσεις κεντρικού νευρικού συστήματος γ) σε κώμα δ) σε εγκάρσια διατομή του νωτιαίου μυελού.

1.9 Ο ΣΠΛΗΝΑΣ

Ο σπλήνας ανήκει στο λεμφικό σύστημα αλλά για ανατομικούς λόγους περιγράφεται με τα σπλάχνα του πεπτικού συστήματος της άνω κοιλιάς.

Ο σπλήνας βρίσκεται δηλαδή στην άνω κοιλιά και στο βάθος του αριστερού υποχονδρίου, στο ίδιο ύψος με την ένατη, δέκατη και ενδέκατη πλευρά.

Το σχήμα, το μέγεθος, το βάρος και η χροιά του σπλήνα εξαρτώνται από διάφορους παράγοντες και γι' αυτό ποικίλλουν πάρα πολύ. Γενικά το βάρος του κυμαίνεται από εκατόν πενήντα έως διακόσια γραμμάρια, το σχήμα του μοιάζει με ανώμαλο τετράπλευρο, το χρώμα του είναι κόκκινο και η σύστασή του μαλακή και γι' αυτό υφίσταται εύκολα ρήξη.

Ο σπλήνας εμφανίζει δυο επιφάνειες, την διαφραγματική και τη σπλαχνική, που χωρίζονται μεταξύ τους από δυο χείλη και δυο άκρα. Το άνω και το κάτω.

Το περιτόναιο περιβάλλει το σπλήνα και ανακάμπτει στα παρακείμενα όργανα. Έτσι σχηματίζονται διάφοροι περιτοναϊκή σύνδεσμοι, που συμβάλουν στην στήριξη του

σπλήνα. Οι περιτοναϊκή αυτοί σύνδεσμοι είναι ο γαστροσπληνικός, ο παγκρεατοσπληνικός και ο φρενοσπληνικός.

Η κατασκευή του σπλήνα είναι πολύπλοκη. Περιβάλλεται από ινώδη κάψα, η οποία προεκβάλλει δια των πυλών του μέσα στον σπλήνα και σχηματίζει τα σπληνικά έλυτρα, το κάθε ένα από τα οποία περιβάλλει κλάδο της σπληνικής αρτηρίας και κλάδο της σπληνικής φλέβας. Από τα σπληνικά αυτά έλυτρα αρχίζουν ινώδεις δοκίδες που διακλαδίζονται και αναστομώνονται μέσα στο σπλήνα, σχηματίζοντας το ερειστικό του δίκτυο. Στα κενά αυτού του δικτύου βρίσκεται ο σπληνικός πολφός.

Ο σπληνικός πολφός διακρίνεται στο λευκό και τον ερυθρό πολφό. Για να κατανοηθεί η διάταξη και η κατασκευή του σπληνικού πολφού απαραίτητη είναι η γνώση των αγγείων του σπλήνα.

Η σπληνική αρτηρία εκφύεται από την κοιλιακή αρτηρία και στη συνέχεια πορεύεται στο σπλήνα, όπου υποδιαιρείται σε τέσσερις με πέντε κλάδους, οι οποίοι στη συνέχεια υποδιαιρούνται σε μικρότερους κλάδους. Καθένας από αυτούς διελαύνει τα σωμάτια του λευκού πολφού και μεταπίπτει σε τριχοειδή, τα οποία διανοίγονται χωνοειδώς στον ερυθρό πολφό. Από τον ερυθρό πολφό το αίμα εισέρχεται στους διάτρητους φλεβώδεις κόλπους του σπλήνα. Οι κόλποι αυτή του σπλήνα μεταπίπτουν σε λεπτά φλέβια, που σχηματίζουν φλεβικά στελέχη. Τα φλεβικά αυτά στελέχη στις πύλες του σπλήνα αναστομώνονται και σχηματίζουν τη σπληνική φλέβα, η οποία μεταφέρει το αίμα του στην πυλαία φλέβα και με αυτήν στο ήπαρ.

1.9.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΣΠΛΗΝΑ

Ο σπλήνας επιτελεί πολλές λειτουργίες. Αυτές είναι:

1. Στο έμβρυο ο σπλήνας μαζί με το ήπαρ ενεργεί ως αιμοποιητικό όργανο, δηλαδή παράγει ερυθρά αιμοσφαίρια (κατόπιν τη λειτουργία αυτή αναλαμβάνει ο ερυθρός μυελός των οστών).
2. Μετά τον τοκετό χρησιμεύει:
   - Στην παραγωγή λευκοκυττάρων (λευκός πολφός).
   - Στην καταστροφή των γερασμένων αιμοσφαιρίων και των αιμοπεταλίων (ερυθρός πολφός, δικτυοενδοθηλιακό σύστημα).
   - Στην παραγωγή της χολερυθρίνης.
   - Με το δικτυοενδοθηλιακό του σύστημα χρησιμεύει στην άμυνα του οργανισμού, δηλαδή στην καταστροφή των μικροβίων και την παραγωγή αντισωμάτων.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

2. **ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΓΕΝΙΚΑ**
3. **ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ**
4. **ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN**
5. **ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ**
6. **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN**
7. **ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ**
8. **ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ**
9. **ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**
10. **ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ**
11. **ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ**

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.5.1.Β

Κλινικοί τύποι ελκώδους κολίτιδος
Ορθίτις
Κολίτις ήπιας μορφής
Κολίτις μέσης βαρύτητας
Βαρεία ή κεραυνοβόλος κολίτις

α. Ορθίτις

Η αιμορραγική ή ελκώδης ορθίτις χαρακτηρίζεται από εντόπιση της φλεγμονή στα κατώτερα 5-10 μόνο εκ. του παχέος εντέρου. Τα συμπτώματα της ορθίτιδος είναι αρκετά τυπικά, ο άρρωστος παραπονείται για παρουσία ερυθρού αίματος στις κενώσεις που είναι συνήθως φυσιολογικής συστάσεως.

Διάρροια κατά κανόνα απουσιάσει, αντιθέτως οι ασθενείς παραπονούνται συνήθως για δυσκοιλιότητα. Η αιμορραγία αποδίδεται από τους ασθενείς αιμορροΐδες, αν όμως επιμείνει κανείς σε λεπτομερές ιστορικό, θα διαπιστώσει ότι εκτός από καθαρό αίμα υπάρχουν και αιματηρές βλέννες, στοιχείο που κατευθύνει στη διάγνωση φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Στις περισσότερες περιπτώσεις η ορθίτις παραμένει εντοπισμένη και προκαλεί μόνο τοπικά συμπτώματα (αιμορραγία, τεινεσμό, πόνο). Σε ένα ποσοστό μπορεί να γενικευτεί και να μεταπέσει σε τυπική ελκώδη κολίτιδα (Powell—Tuck και συν1978).

Η πιθανότης επεκτάσεως στο σιγμοειδές είναι 30% σε 10 χρόνια ενώ πλήρης γενίκευση της νόσου παρατηρείται σε 5-10% σε διάστημα 10 ετών (Ritchie και Hawley 1983) προκύπτει ότι σε διάστημα παρακολουθήσεως 9 ετών, οι 24 από τις 76 αρχικές περιπτώσεις παρουσίασαν πλήρη ύφεση και απαλλαγή από τα συμπτώματα. Από την εργασία αυτή προκύπτει ότι η πορεία της ιδιοπαθούς ορθίτιδος είναι γενικώς ήπια. Εντούτοις υπάρχουν περιπτώσεις ορθίτιδος με πολύ επιμονή και βασανιστική συμπτωματολογία που δεν υφίεται με τα συνήθη θεραπευτικά μέτρα και θέτει σε δοκιμασία όλη την επινοητικότητα και φαντασία του θεράποντος.

β. Ήπια κολίτις

Πρόκειται για τον συνηθέστερο τύπο της νόσου που συνήθως χαρακτηρίζεται από εντόπιση της νόσου στο ορθοσιγμοειδές αν και σπανίως μπορεί να υπάρχει και πιο εκτεταμένη προσβολή του παχέος εντέρου.

Από πλευράς κλινικών εκδηλώσεων το κύριο σύμπτωμα είναι οι αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις ενώ απουσιάζουν οι συστηματικές εκδηλώσεις. Σπανίως το μόνο σύμπτωμα είναι αίμα στα κόπρανα χωρίς διάρροια ή διαρροϊκές κενώσεις, χωρίς πρόσμιξη αίματος ή, ακόμη, σπανιότερα δεν υπάρχουν καθόλου εντερικά ενοχλήματα και η νόσος εκφράζεται μόνο με εξωεντερικές εκδηλώσεις (οζώδες ερύθημα, αρθρίτιδα).

γ. Κολίτις μέτριας βαρύτητος

Η μορφή αυτή της νόσου παρουσιάζεται στο ¼ περίπου των περιπτώσεων. Εδώ προέχει η διάρροια ενώ ο κοιλιακός πόνος μπορεί να ξυπνήσει τον ασθενή τη νύχτα και υφίεται με την κένωση. Συχνά παρατηρείται χαμηλή πυρετική κίνηση και ο ασθενής νιώθει κουρασμένος και άκεφος. Η όρεξη όμως διατηρείται σχετικώς καλή. Η μορφή αυτή της νόσου ανταποκρίνεται συνήθως στη θεραπεία με θεαματικό τρόπο και είναι ακριβώς οι περιπτώσεις μέτριας βαρύτητος στις οποίες η εισαγωγή των κορτικοειδών στη θεραπευτική υπήρξε ιδιαιτέρως αποτελεσματική.

Πρέπει πάντως να τονισθεί ότι μια περίπτωση «μέτριας βαρύτητος» μπορεί από τη μια στιγμή στην άλλη να παρουσιάσει επιδείνωση και να μεταπέσει στην επόμενη βαθμίδα.

δ. Βαρεία (κεραυνοβόλος) κολίτις

Ένα μικρό ευτυχώς μόνο ποσοστό των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα, παρουσιάζει βαρεία κλινική εικόνα με μεγάλο αριθμό αιματηρών, διαρροϊκών κενώσεων, υψηλό πυρετό, ταχυκαρδία, ανορεξία. Συνήθως η κατάσταση συνεχίζει να επιδεινώνεται με ραγδαίο ρυθμό, επέρχεται αναιμία, υπολευκοματιναιμία, υποκαλιαιμία, λευκοκυττάρωση και η ζωή του ασθενούς διατρέχει άμεσο κίνδυνο γιατί εκτός από τα παραπάνω ευρήματα, υπάρχει και η πιθανότης των επικινδύνων επιπλοκών (διάτρηση εντέρου, τοξικό μεγάκολο). Όταν ο άρρωστος φτάσει σ' αυτή την κατάσταση, υπάρχει απόλυτη ένδειξη για άμεση χειρουργική επέμβαση με σκοπό την επείγουσα κολεκτομενή.

Στη σειρά των 205 Ελλήνων ασθενών (Emmanouilidis και συν 1988), η ταξινόμηση των περιπτώσεων ως προς τη βαρύτητα κατά την εισβολή της νόσου ήταν: 72,5% ήπιας μορφής, 24% μετρίας βαρύτητος και μόνο 3,5% βαριάς μορφής της νόσου (βλέπε διάγραμμα 3.5.1.α)

Σε ό,τι αφορά την κλινική πορεία, στη διάρκεια της πολυετούς παρακολουθήσεως, παρατηρήθηκε ότι σε 54% των περιπτώσεων, η βαρύτης των υποτροπών ήταν του ίδιου επιπέδου με την εικόνα στη φάση της προβολής. Σε 38% οι υποτροπές ήταν βαρύτερες από το αρχικό επεισόδιο και σε 8% ηπιότερες από το επεισόδιο της εισβολής.(βλέπε διάγραμμα 3.5.1.β) Έτσι στο τέλος της παρακολουθήσεως, οι ασθενείς ταξινομήθηκαν εκ νέου ως προς τη βαρύτητα της νόσου κατά τη διαδρομή της.

Στην ομάδα με την ήπια διαδρομή περιελήφθησαν 85 ασθενείς (42%) που παρουσίασαν ήπια εισβολή της νόσου και υποτροπές ήπιας μορφής σε όλη τη διάρκεια της παρακολουθήσεως. Στην ομάδα με μέτρια διαδρομή υπάρχουν 79 ασθενείς (39%) που είχαν τουλάχιστον ένα επεισόδιο μέτριας βαρύτητος ενώ στην ομάδα «βαρείας διαδρομής» περιελήφθησαν 37 ασθενείς (19%). Αυτοί οι άρρωστοι είχαν ένα τουλάχιστον βαρύ επεισόδιο. Από την σύγκριση των 3 ομάδων προέκυψε ότι η έκταση της προσβολής του παχέος εντέρου ήταν τόσο μεγαλύτερη όσο πιο βαριά ήταν η διαδρομή της νόσου. Το εύρημα αυτό ήταν στατικός σημαντικό (βλέπε διάγραμμα 3.5.1.γ)

3.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η διάγνωση της ελκώδους κολίτιδος στηρίζεται στο ιστορικό, στην μακροσκοπική και στην μικροσκοπική εξέταση των κοπράνων αλλά κυρίως στην παρουσία των χαρακτηριστικών αλλοιώσεων του εντερικού βλεννογόνου που διαπιστώνονταν με την ενδοσκόπηση. Η ακτινολογική μελέτη δίνει πολύτιμες πληροφορίες αλλά η τελική επιβεβαίωση της διαγνώσεως γίνεται με την ιστολογική εξέταση δειγμάτων του βλεννογόνου του ορθού ή άλλων περιοχών του παχέος εντέρου. Η κλινική εξέταση βοηθά στην εκτίμηση της γενικής καταστάσεως του ασθενούς, επισημαίνει την ύπαρξη αφυδατώσεως, πυρετού ή ταχυκαρδίας (που είναι αξιόπιστοι δείκτες της βαρύτητας της νόσου), την ύπαρξη αναιμίας (ωχρότης), υπολευκοματιναιμίας (οίδημα) και των

εξωεντερικών εκδηλώσεων (πληκτροδαχτυλία, ίκτερος, αρθίτις, ιρίτις, αφθώδης στοματίτις, οζώδες ερύθημα). Επίσης η φυσική εξέταση είναι πολύ χρήσιμη για την ανίχνευση σε πρώιμο στάδιο των τοπικών επιπλοκών (τοξικό μεγάκολο και διάτρηση). Στις συνήθεις περιπτώσεις κολίτιδος ήπιας ή μέτριας βαρύτητος, η φυσική εξέταση είναι τέλειος αρνητική εκτός από την παρουσία ελαφριάς ευαισθησίας στην ψηλάφηση της κοιλιάς. Ο αιματολογικός και ο βιοχημικός έλεγχος δείχνει συνήθως φυσιολογικά ευρήματα σε περιπτώσεις ήπιας ή μέτριας βαρύτητος. Σε βαρύτερες μορφές της νόσου με παρατεταμένη συμπτωματολογία ανευρίσκεται σιδηροπενία και υποχρωμη μικροκυτταρική αναιμία. Η ενεργός δραστηριότης της νόσου συνδυάζεται συχνά με αύξηση της ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών , των ορομουκοειδών και του αριθμού των αιμοπεταλίων.

Τελευταίος πραγματοποιείται συστηματική μελέτη των κυτταροκινών: [ιντρλευκίνη 1, ιντερλευκίνη 2, γ ιντερφερόνη και του παράγοντος νεκρώσεως όγκου (tumor necrosis factor) από πρακτικής απόψεως έχει σημασία η διαπίστωση ότι οι ευδιάλυτοι υποδοχείς της ιντερλευκίνης 2 είναι αυξημένοι σε περιπτώσεις με ενεργό νόσο.

Επίσης η μελέτη των ουδετεροφιλικών αυτοαντισωμάτων (ANCA) έχει πρακτική σημασία στη διάγνωση της ελκώδους κολίτιδος. Όπως αναφέρθηκε ήδη, τα περιπυρηνικά ANCA (pANCA) είναι θετικά σε 60-80% των περιπτώσεων ελκώδους κολίτιδος αλλά μόνο περί το 10% στη νόσο του Crohn (Pool και συν 1993).

Σημαντικές διαγνωστικές πληροφορίες παρέχονται από την εξέταση των κοπράνων ασθενών με ελκώδη κολίτιδα. Οι ασθενείς με ορθίτιδα έχουν συνήθως κόπρανα σκληράς συστάσεως που καλύπτονται από πρόσφατο αίμα και πύον. Αντιθέτως ασθενείς με εκτεταμένη νόσο έχουν ρευστές ή ημισχηματισμένες κενώσεις που περιέχουν αίμα και βλέννη. Μικροσκοπική εξέταση των κοπράνων αποκαλύπτει την παρουσία μεγάλων αριθμών πυοσφαιρίων καθώς και ηωσινοφίλων. Για τον αποκλεισμό λοιμωδών αιτίων κολίτιδος πρέπει να γίνονται καλλιέργειες για διάφορα παθογόνα (σαλμονέλλες, σιγκέλλες, καμπυλοβακτηρίδιο της νήστιδος, Clostridium difficile) καθώς και μικροσκοπική εξέταση για την αναζήτηση ιστολυτικών αμοιβάδων (Jewell και συν1992).

3.6.1 ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Η ενδοσκοπική εκτίμηση του παχέος εντέρου είναι η κορυφαία μέθοδος για την διάγνωση και την παρακολούθηση της ελκώδους κολίτιδος. Αν και η σφραγίδα της διαγνώσεως είναι η ιστολογική επιβεβαίωση, η ενδοσκόπηση έχει μεγάλο βαθμό διαγνωστικής αυτοδυναμίας όταν εκτελείται από πεπειραμένο γιατρό.

Η κλασική ορθοσιγμοειδοσκόπηση που πρόσφερε μεγάλες υπηρεσίες τόσο στη διαγνωστική όσο και στην ερευνητική μελέτη της ελκώδους κολίτιδος, εξακολουθεί να χρησιμοποιείται και να επαρκεί κυρίως σε περιπτώσεις ορθίτιδος ή ορθοσιγμοειδίτιδος. Με την εξέλιξη της τεχνολογίας και την διαρκώς μεγαλύτερη χρησιμοποίηση στο εύκαμπτο σιγμοειδοσκόπιο που καλύπτει τα 70 cm του παχέος εντέρου και στο κολονοσκόπιο που χρησιμοποιείται για την πλήρη ενδοσκοπική εκτίμηση ολόκληρου του παχέος εντέρου και του τελικού ειλεού.

Τρόποι ενδοσκοπικής προσεγγίσεως

Α) Η ενδοσκόπηση από την πλευρά των ασθενών: πριν περιγραφούν τα ενδοσκοπικά ευρήματα, είναι σκόπιμο να γίνει αναφορά στα συναισθήματα του αρρώστου που υποβάλλεται σε εξέταση. Σε ένα αξιόλογο άρθρο που δημοσιεύτηκε στο Lancet (Zijlstra1982), ένας ασθενής αναφέρει ότι «όταν ήλθα αντιμέτωπος με το ορθοσκόπιο, ένιωσα σαν ένας αβοήθητος και απελπισμένος άνθρωπος. Η θέση (προφανώς η γονατοστηθική), δεν προκαλεί μόνο αμηχανία αλλά είναι δύσκολο να διατηρηθεί για πολύ ώρα. Αν ο γιατρός είχε υποβληθεί ο ίδιος θα καταλάβει καλύτερα τον ασθενή και θα εκτελέσει την ενδοσκόπηση με μεγαλύτερη προσοχή».

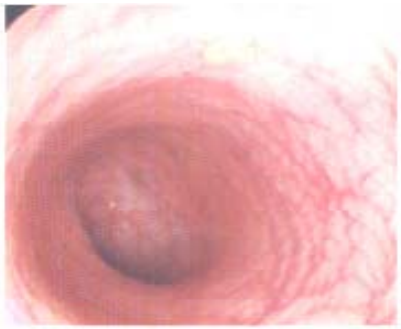
Το μήνυμα είναι ότι ο γιατρός πρέπει να αφιερώσει χρόνο και να δείξει κατανόηση, ευγένεια και υπομονή για να προετοιμάσει ψυχολογικά τον ασθενή για την ενδοσκόπηση. Ένα σημείο πρακτικής σημασίας είναι ότι για τη χαλάρωση του σφιγκτήρος πρέπει να προηγείται δακτυλική εξέταση με ήπιες κινήσεις.

Β) Ορθοσιγμοειδοσκόπηση: η εξέταση αυτή είναι «εκ των ων ουκ άνευ». Πρέπει να εκτελείται σε κάθε άρρωστο με διαρροϊκό σύνδρομο και μάλιστα χωρίς προηγούμενη εντερική προετοιμασία. Έτσι, ακόμη και οι πρώιμες ηπιότατες αλλοιώσεις του βλεννογόνου των πολύ αρχικών σταδίων της ελκώδους κολίτιδος, θα γίνουν αντιληπτές, ενώ αν προηγηθεί προετοιμασία με υποκλυσμούς ή καθαρτικά, οι ήπιες αλλοιώσεις μπορεί να αποδοθούν στον ερεθισμό που προκαλεί η εντερική προετοιμασία. Η τακτική αυτή της ορθοσκοπήσεως χωρίς προετοιμασία είναι χρήσιμη για τη μελέτη γενικευμένων αλλοιώσεων του βλεννογόνου όπως συμβαίνει στην ελκώδη κολίτιδα. Όταν όμως η κλινική υποψία κατευθύνει στην αναζήτηση νεοπλασίας, τότε πρέπει να προηγείται επιμελής καθαρισμός του εντέρου.

Γ) Κολονοσκόπηση: η μελέτη του παχέος εντέρου με τα εύκαμπτα ενδοσκόπια είναι στην εποχή μας η κεντρική διαγνωστική μέθοδος για την μελέτη των κολίτιδων. Αν και για την πλήρη αξιοποίηση των δυνατοτήτων του κολονοσκοπίου απαιτείται μεγάλη

τεχνική επάρκεια από τον εξεταστή εξαιτίας της ελικοειδούς πορείας του εντέρου, είναι σήμερα δυνατή η πλήρης διαγνωστική εκτίμηση σχεδόν στο σύνολο των περιπτώσεων. Βιοψίες μπορούν να ληφθούν από όλα τα σημεία του παχέος εντέρου καθώς και από τον τελικό ειλεό. της εξετάσεως είναι η δυσφορία και ο κοιλιακός πόνος που προκαλείται σε μεγάλο αριθμό ασθενών ώστε να είναι πάντοτε απαραίτητη η χορήγηση ισχυρών αναλγητικών και κατευναστικών. Απαραίτητη προϋπόθεση για την εκτέλεση ικανοποιητικής κολονοσκοπήσεως είναι η ενδελεχής προετοιμασία του εντέρου (τριήμερη υδρική δίαιτα και χορήγηση ισχυρού καθαρτικού την παραμονή της ημέρας της κολονοσκοπήσεως). Μια αρνητική πλευρά

Τα σύγχρονα κολονοσκόπια, πολλά από τα οποία αξιοποιούν τεχνολογία VIDEO, παρέχουν ευκρινείς εικόνες σε μεγέθυνση. Μεγάλη προσοχή πρέπει να δίδεται στην απολύμανση των κολονοσκοπίων μετά την χρησιμοποίηση τους.



ΕΙΚΟΝΑ 3.6.1.Α Ενδοσκοπική εικόνα φυσιολογικού βλεννογόνου παχέος εντέρου



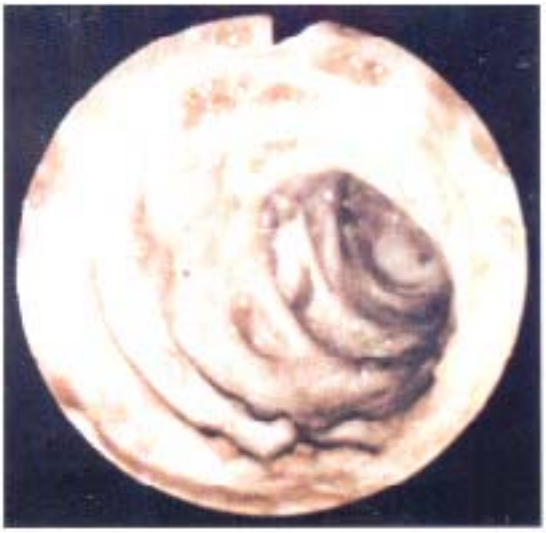
ΕΙΚΟΝΑ 3.6.1.Β
Ελκώδης κολίτις ευθυπτότης του βλεννογόνου

Ενδοσκοπικά ευρήματα: Ο φυσιολογικός βλεννογόνος του παχέος εντέρου εμφανίζεται ως λεία και στιλπνή επιφάνεια που αντανακλά το φως του ενδοσκοπίου με ομαλό τρόπο. Το χρώμα του βλεννογόνου είναι ρόδινο αλλά μπορεί και να είναι πιο σκούρο κόκκινο, ιδίως όταν έχει προηγηθεί εντερική προετοιμασία. Ο βλεννογόνος είναι διαφανής και τα αγγεία του υποβλεννογονίου είναι ορατά και φαίνονται να

διακλαδίζονται όπως τα «νεύρα» ενός φύλλου δέντρου. Ο φυσιολογικός βλεννογόνος είναι πιο ανθεκτικός και δεν αιμορραγεί εύκολά με την απλή επαφή ακόμη και του εύκαμπτου ενδοσκοπίου, ούτε με την άσκηση πιέσεως στον βλεννογόνο με τολύπιο βάμβακος. Το ορθοσιγμοειδές διατείνεται εύκολα και η εξέταση αν γίνεται με αβρότητα από έμπειρο εξεταστή δεν προκαλεί καθόλου πόνο στις περισσότερες περιπτώσεις φυσιολογικών ατόμων. Βεβαίως οι άρρωστοι με ευερέθιστο έντερο παρουσιάζουν συχνά επώδυνο σπασμό του εντέρου κατά τη διάρκεια της εξετάσεως.



ΕΙΚΟΝΑ 3.6.1.Γ
Βαριά ελκώδης κολίτις με βαθιά έλκη του βλεννογόνου



ΕΙΚΟΝΑ 3.6.1.Δ
Ελκώδης κολίτις σε ύφεση με πολλαπλούς ψευδοπολύποδες



ΕΙΚΟΝΑ 3.6.1.Ε Ελκώδης κολίτις σε χρόνια φάση. Ύφεση της φλεγμονής του βλεννογόνου, σκλήρυνση αυλού. Εικόνα «μολυβδοσωλήνος

Στην ελκώδη κολίτιδα ο βλεννογόνος του εντέρου πάσχει από πολλές απόψεις. Πρώτα–πρώτα αναπτύσσεται οίδημα έτσι που ο βλεννογόνος γίνεται αδιαφανής και τα υποβλεννογόνια αγγεία δεν είναι πλέον ορατά. Η φλεγμονώδης διήθηση και οι επιπολής διαβρώσεις δίδουν στην επιφάνεια του βλεννογόνου μια ανώμαλη όψη και η αντανάκλαση του φωτός στις πολλές μικρές επιφάνειές του φλεγμαίνοντος βλεννογόνου δίδει την τυπική κοκκιώδη εμφάνιση που είναι χαρακτηριστική για την ελκώδη κολίτιδα. Σε βαρύτερες μορφές της νόσου, η «λεπτή» αυτή κοκκίωση αντικαθίσταται από «αδρή» κοκκιώδη εμφάνιση που δίδει την εντύπωση «στεγνού» βλεννογόνου, αντίθετα από τη στιλπνή υγρή λεπτή κοκκίωση των ήπιων μορφών της νόσου. Το οίδημα προκαλεί αποστρογγύλωση των πτυχών του βλεννογόνου που στη φυσιολογική κατάσταση είναι λεπτές (σαν λεπίδες μαχαιριού). Ένα σπουδαίο διαγνωστικό σημείο είναι η ευθρυπτότης του βλεννογόνου που οφείλεται στη μεγάλη υπεραιμία και την ύπαρξη των διαβρώσεων. Απλή επαφή με το ενδοσκόπιο ή ακόμη και ηπιότατο σκούπισμα του βλεννογόνου με τολύπιο προκαλεί αιμορραγία.

Σε βαρύτερες μορφές της νόσου ο βλεννογόνος αιμορραγεί αυτομάτως και τα έλκη που είναι μεγάλου μεγέθους διακρίνονται εύκολα. Επίσης παρατηρούνται ψευδοπολύποδες που οφείλονται σε υπερπλασία νησιδίων βλεννογόνου και παρουσιάζονται ως ομαλές προσεκβολές του βλεννογόνου στον εντερικό αυλό. Στον βλεννογόνο είναι συχνά προσκολλημένα στρώματα πυωβλεννώδους υγρού που μπορεί να

υπάρχει και στον εντερικό αυλό. Σε προχωρημένες χρόνιες μορφές κολίτιδας τα τοιχώματα του εντέρου παρουσιάζουν δυσκαμψία και ελάττωση της ελαστικότητας που γίνεται αντιληπτή ιδίως μετά από έμφυση αέρος. Η ενδοσκόπηση δείχνει σκλήρυνση του αυλού και ατροφία του βλεννογόνου χωρίς εμφανή σημεία φλεγμονών. Τα ευρήματα που περιγράφτηκαν παραπάνω δεν υπάρχουν σε όλες τις περιπτώσεις. Στις ήπιες μορφές κολίτιδος ο βλεννογόνος δείχνει μόνο ευθρυπτότητα. Η παρουσία ή όχι των άλλων χαρακτηριστικών ενδοσκοπικών ευρημάτων εξαρτάται από το στάδιο εξελίξεως της νόσου και από τη θεραπεία που έχει προηγηθεί. τοπική θεραπεία με υποκλυσμούς κορτικοειδών μπορεί να οδηγήσει σε εντυπωσιακή υποχώρηση των αλλοιώσεων του βλεννογόνου στην περιοχή που έρχεται σε επαφή με το φάρμακο ενώ στα ανώτερα επίπεδα του εντέρου, οι αλλοιώσεις διατηρούνται.

Πρέπει επίσης να ληφθεί υπόψιν ότι ο υποκειμενικός παράγων παίζει σημαντικό ρόλο. Δεν υπάρχει πάντοτε απόλυτη ταυτότης περιγραφής από τους διάφορους παρατηρητές, γι αυτό σε κάθε κέντρο πρέπει να εκπαιδεύονται οι νεώτεροι με σχολαστικότητα στην αναγνώριση και περιγραφή των ενδοσκοπικών αλλοιώσεων έτσι που να υπάρχει μια κοινή γλώσσα συνεννοήσεως. Σε ό,τι αφορά το θεμελιώδες ερώτημα εάν ο βλεννογόνος είναι φυσιολογικός ή παθολογικός, η γενική συμφωνία μεταξύ μεγάλου αριθμού παρατηρητών κυμαίνεται μεταξύ 70 και 90% (Baron και συν 1964). Σήμερα γίνεται γενικώς δεκτή η ενδοσκοπική ταξινόμηση που φαίνεται στον πίνακα 3.6.1.Α (Riley και συν 1988).

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.6.1.Α

Ενδοσκοπική διαβάθμιση στην ελκώδη κολίτιδα	
0	Φυσιολογικός βλεννογόνος
1	Ερύθημα με εξαφάνιση αγγειακού δικτύου
2	1 + ευθρυπτότης
3	1 + αυτόματη αιμορραγία
4	Συγκεκριμένα έλκη βλεννογόνου
5	Συρρέοντα έλκη βλεννογόνου

Η απουσία απόλυτης ταυτότητας στην περιγραφή των ευρημάτων της ορθοσιγμοειδοσκοπήσεως δείχνει την ανάγκη υπάρξεως ενός άλλου σημείου αναφοράς που θα οδηγεί με σταθερό τρόπο στη διάγνωση της ελκώδους κολίτιδας και στον καθορισμό θεραπευτικής τακτικής. Η ιστολογική εκτίμηση του βλεννογόνου του ορθού με χρώσεις αιματοξυλίνης – ηωσίνης, είναι σήμερα ο εγκυρότερος τρόπος εκτιμήσεως της πορείας της ελκώδους κολίτιδας. Οι βιοψίες του βλεννογόνου λαμβάνονται με λαβίδα μέσω του άκαμπτου ορθοσιγμοειδοσκοπίου κάτω από την ανάκαμψη του περιτονέου (στα κατώτερα 10 εκ.μ. του ορθού) και κατά μήκος πτυχής του βλεννογόνου για να περιορισθούν οι κίνδυνοι διατρήσεως. Οι λεπτές λαβίδες βιοψίας του κολονοσκοπίου για τη λήψη βιοψιών από όλα τα επίπεδα του παχέος εντέρου αλλά τα δείγματα που λαμβάνονται με τις λαβίδες αυτές είναι πολύ μικρά. Τα τελευταία χρόνια που εφαρμόζεται η ενδοσκοπική εξέταση ολοκλήρου του παχέος εντέρου με εύκαμπτα ενδοσκόπια (κολονοσκόπηση),έχουν προκύψει σημαντικές πληροφορίες για την έκταση της νόσου. Η κολονοσκόπηση όταν εκτελείται από έμπειρο εξεταστή είναι ασφαλής διαγνωστική μέθοδος ακόμη και σε βαριές περιπτώσεις κολίτιδος. Η μόνη προετοιμασία που χρησιμοποιείται είναι υποκλυσμός με ισότονο διάλυμα NaCl (Alemayehy και Jarnerot 1991).

3.6.2 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η περιγραφή των ιστολογικών αλλοιώσεων που ακολουθεί, οφείλεται στον Morson (1971, 1990) που το εργαστήριο του στο νοσοκομείο St Marks του Λονδίνου είναι διεθνές κέντρο αναφοράς για τις παθήσεις του εντέρου καθώς και σε άλλες περιγραφές πεπειραμένων ερευνητών (Malatzalian 1990, Owen 1992).

1) Η μικροσκοπική εικόνα του βλεννογόνου εξαρτάται από το στάδιο της κολίτιδος. Με μελέτη συχνών βιοψιών έγινε δυνατό να αναγνωρισθούν τρία στάδια εξελίξεως της κολίτιδος από ιστολογικής απόψεως: α) Ενεργός νόσος, β) Κολίτις σε ύφεση και γ) Αδρανής νόσος.

α. Ενεργός νόσος

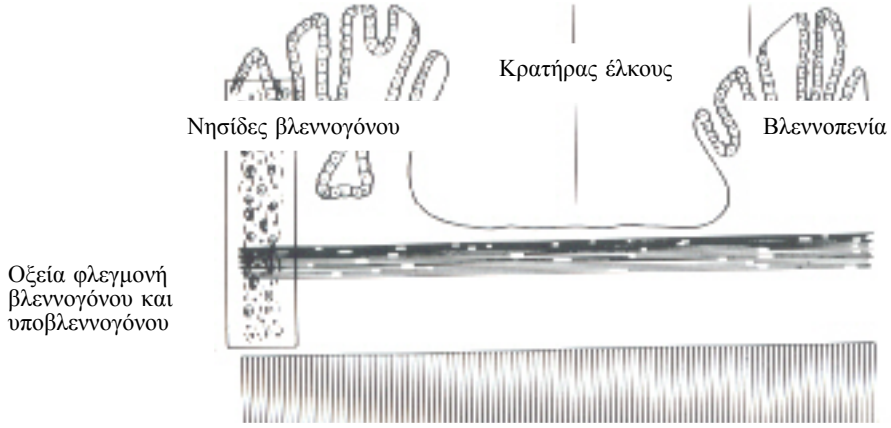
Χαρακτηρίζεται από συμφόρηση και διάταση του τριχοειδικού αγγειακού δικτύου του βλεννογόνου που συνδυάζεται με διαφόρου βαθμού καταστροφή επιθηλιακών κυττάρων.

Το σπουδαιότερο ίσως ιστολογικό χαρακτηριστικό είναι η ελάττωση του αριθμού των βλεννοπαραγωγών κυττάρων που μπορεί σε μια έντονη παρόξυνση να εξαφανισθούν τελείως. Το χόριο του βλεννογόνου παρουσιάζει διήθηση με λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα. Η συγκέντρωση πολυμορφοπύρηνων μέσα στις αδενικές κρύπτες (ψευδοαποστημάτια) θεωρείται χαρακτηριστικό στοιχείο. Όλες οι αλλοιώσεις περιορίζονται στον βλεννογόνο αλλά όταν υπάρχουν εξελκώσεις παρατηρείται διήθηση και του υποβλεννογονίου από κύτταρα χρόνιας φλεγμονής. Πάντως το χαρακτηριστικό της ελκώδους κολίτιδος είναι ότι η φλεγμονή περιορίζεται στον βλεννογόνο και βαθύτερη διήθηση στα υπόλοιπα στρώματα του τοιχώματος του εντέρου παρατηρείται μόνο όταν η περίπτωση εξελιχθεί προς την κατεύθυνση τοξικού μεγακόλου. Τα ψευδοαποστημάτια ρήγνυνται προς τον αυλό και αδειάζουν το πυώδες περιεχόμενο μέσα στο έντερο ή επεκτείνονται υποβλεννογονίως και υποσκάπτουν τις υγιείς περιοχές του βλεννογόνου. Έτσι τα ψευδοαποστημάτια φαίνεται πώς είναι ο σπουδαιότερος μηχανισμός προκλήσεως των ελκών.

β. Κολίτις σε ύφεση

Η μακροσκοπική όψη του βλεννογόνου όταν ο άρρωστος βρίσκεται σε κλινική ύφεση είναι φυσιολογική. Η ιστολογική όμως εξέταση μπορεί να δείξει ενδιαφέρουσες αλλοιώσεις και κυρίως διαφόρους βαθμούς ατροφίας του βλεννογόνου.

Οι αλλοιώσεις κυμαίνονται από απλή διαταραχή της διατάξεως των αδενικών κρυπτών που παύουν να είναι παράλληλες και παρουσιάζουν ελικοειδή πορεία μέχρι ελαττώσεως του αριθμού των αδενίων και βράχυνση του μήκους των. Σε χρόνιες περιπτώσεις η ατροφία μπορεί να είναι τόσο εκσεσημασμένη ώστε ο βλεννογόνος να αποτελείται μόνο από ένα στρώμα κυλινδρικού επιθηλίου και ελάχιστους αδένες. Όταν η κολίτις είναι σε ύφεση δεν υπάρχει διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα, τα επιθηλιακά κύτταρα είναι υπερπλαστικά ιδίως στη βάση των κρυπτών και ο αριθμός των βλεννοκυττάρων δεν είναι πολύ ελαττωμένος.



ΣΧΗΜΑ 3.6.2.Α Ιστολογικά χαρακτηριστικά ελκώδους κολίτιδος σε οξεία φάση

γ. Αδρανής κολίτις

Ο όρος αδρανής κολίτις ή «στάσιμη» (quiescent) κολίτις, χρησιμοποιείται από τους ιστολόγους για την περιγραφή των αλλοιώσεων της χρόνιας συνεχούς μορφής της νόσου που παραμένει αμετάβλητη για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Σ΄ αυτές τις περιπτώσεις η φλεγμονή περιορίζεται σε μικρή αύξηση του αριθμού των πλασμοκυττάρων και λεμφοκυττάρων του χορίου του βλεννογόνου και σπανιότατα παρατηρούνται ψευδοαποστημάτια. Ο αριθμός των βλεννοκυττάρων δεν ελαττώνεται πολύ ενώ υπάρχει υπερπλασία των λεμφοζιδίων του βλεννογόνου.

Σχετικά με την εξέλιξη των ιστολογικών βλαβών σύμφωνα με την άποψη του Morson, οι πρωταρχικές αλλοιώσεις του βλεννογόνου είναι η διάταση και συμφόρηση του αγγειακού δικτύου. Ακολουθεί καταστροφή επιθηλιακών και βλεννωδών κυττάρων. Οι εξελίξεις που ακολουθούν όπως η εστιακή διήθηση με πολυμορφοπύρηνα και ο σχηματισμός των ψευδοαποστηματίων, οφείλονται μάλλον σε δευτερογενείς λοιμώξεις από μικρόβια του εντερικού αυλού. Η αύξηση του αριθμού των λεμφοκυττάρων και πλασμοκυττάρων και η υπερπλασία του λεμφικού ιστού, είναι εκδηλώσεις πρώιμης ανοσολογικής αντιδράσεως. Έτσι οι περισσότερες από τις ιστολογικές αλλοιώσεις της ελκώδους κολίτιδος φαίνεται πως είναι δευτεροπαθείς.

Η αξία της βιοψίας του βλεννογόνου στη διάγνωση και παρακολούθηση της ελκώδους κολίτιδος φαίνεται πως είναι ανυπολόγιστη. Πρέπει όμως να ακολουθούνται ορισμένοι τεχνικοί κανόνες κατά την επεξεργασία των βιοψιών. Το δείγμα πρέπει να τοποθετείται με την επιφάνεια του υποβλεννογονίου προς τα κάτω και να μονιμοποιείται σε υδραργυρούχο φορμόλη και όχι σε διάλυμα φορμόλης 10%. Οι τομές του βλεννογόνου πρέπει να είναι κάθετες έτσι που να υπάρχει σωστός προσανατολισμός της μικροανατομίας του εντερικού βλεννογόνου.

Συμπερασματικά τονίζεται ότι η ελκώδης κολίτις χαρακτηρίζεται από τοπική φλεγμονή του βλεννογόνου, ότι ακόμη και όταν συμμετέχει ο υποβλεννογόνιος οι αλλοιώσεις του είναι ηπιότερες από εκείνες του βλεννογόνου. Αντίθετα από ό,τι συμβαίνει στη νόσο του Crohn, στην ελκώδη κολίτιδα υπάρχουν κατά κανόνα αλλοιώσεις των βλεννωδών κυττάρων σε φάση δραστηριότητας της νόσου.

3.6.3 ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Η ακτινολογική εξέταση του παχέος εντέρου έχει προσφέρει πάρα πολλά στη μελέτη της ελκώδους κολίτιδος, ιδίως πριν αναπτυχθούν οι σύγχρονες ενδοσκοπικές τεχνικές. Τα τελευταία ιδίως χρόνια με την εφαρμογή νέων ακτινολογικών μεθόδων όπως είναι η διπλή σκιαγραφική αντίθεση, αυξήθηκε σημαντικά η διαγνωστική ακρίβεια της ακτινολογικής μελέτης των φλεγμονωδών παθήσεων του εντέρου. Επειδή όμως τα περισσότερα από τα ακτινολογικά ευρήματα δεν είναι παθογνωμονικά, για να δώσει την καλύτερη δυνατή γνώμη που ο ακτινολόγος, πρέπει να γνωρίζει το ιστορικό, τα ενδοσκοπικά και άλλα εργαστηριακά ευρήματα της περιπτώσεως.

Στον απλό βαριούχο υποκλυσμό μπορεί να παρατηρηθεί μια πολύ λεπτή οδόντωση του βλεννογόνου που οφείλεται στην παρουσία πολλαπλών ελκών ή να φανούν οι ψευδοπολύποδες με τη μορφή ελλειμμάτων πληρώσεως. Σε πιο προχωρημένα στάδια της νόσου παρατηρείται βράχυνση του παχέος εντέρου και κατάργηση των κολικών κυψέλων, που οδηγεί σε αποστρογγύλωση της δεξιάς και αριστερής κολικής καμπής και σε μεγέθυνση του χώρου μεταξύ ιερού οστού και ορθού.

Σε μικρό ποσοστό περιπτώσεων ελκώδους κολίτιδος σχηματίζονται στενώσεις που έχουν ομαλή παρυφή αλλά η ακτινολογική αυτή εμφάνιση δεν μπορεί να αποκλείσει την παρουσία κακοήθους εξαλλαγής ώστε κάθε στένωση πρέπει να ελέγχεται κολονοσκοπικώς. Σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με ελκώδη κολίτιδα, ο απλός βαριούχος υποκλυσμός δίδει τελείως φυσιολογική απεικόνιση του παχέος εντέρου ακόμη και όταν τα συμπτώματα της νόσου είναι έντονα.

Η διπλή σκιαγραφική αντίθεση μελετά λεπτομέρειες του βλεννογόνου που στην περίπτωση της ελκώδους κολίτιδος παρουσιάζονται ως μια διάχυτη κοκκιώδης εικόνα που εκτείνεται σε όλο το μήκος του εντέρου που έχει προσβληθεί από τη νόσο καθώς και ψευδοπολύποδες.

Οι ενδείξεις εκτελέσεως βαριούχου υποκλυσμού είναι:

1. Όταν τα ενδοσκοπικά ευρήματα είναι αμφίβολα ή στις σπάνιες περιπτώσεις (2 – 4%) ελκώδους κολίτιδος χωρίς προσβολή του ορθού.
2. Στην διαφορετική διάγνωση μεταξύ ελκώδους κολίτιδος και νόσο του Crohn.
3. Για την ανίχνευση κακοήθους εξαλλαγής σε βάθος μη προσιτό στην ορθοσιγμοειδοσκόπηση (βέβαια σήμερα η ένδειξη αυτή έχει περιορισθεί με την ευρύτερη χρήση της κολονοσκοπήσεως).

Ο βαριούχος υποκλυσμός στην ελκώδη κολίτιδα δεν είναι ακίνδυνη εξέταση και η εντερική προετοιμασία με καθαρτικά και υποκλυσμούς μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση και να μεταβάλλει μια ήπια μορφή σε περίπτωση βαρείας κολίτιδος.

Για την προετοιμασία του εντέρου εφαρμόζεται υδρική δίαιτα για 2-3 ημέρες και για λίγο πριν την εξέταση εκτελείται χαμηλός υποκλυσμός με νερό. Σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να χρησιμοποιηθούν καθαρτικά σε βαριές μορφές της νόσου.

Στο νοσοκομείο St Mark's του Λονδίνου είχε χρησιμοποιηθεί πριν πολλών ετών με επιτυχία βαριούχος υποκλυσμός χωρίς προηγούμενη παρεντερική προετοιμασία (instant barium enema) σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα. Με ήπιους χειρισμούς χωρίς εμφύσηση αέρος εισάγεται λεπτόρρευστο διάλυμα βαρίου στον ορθό που με κατάλληλους χειρισμούς της ακτινολογικής τραπέζης κατευθύνεται προς την αριστερή κολική καμπή και λαμβάνονται 2-3 ακτινογραφίες. Ακτινολόγοι πεπειραμένοι σ' αυτή τη τεχνική μπορούν να καθορίσουν με αρκετή ακρίβεια την έκταση της νόσου. Η μέθοδος είναι χρήσιμη: α) για την ταχεία εκτίμηση της εκτάσεως της νόσου και β) σε βαρέως πάσχοντες που δεν δύνανται να ανεχθούν εξέταση διπλής σκιαγραφικής αντιθέσεως.

Όταν ο άρρωστος είναι ήδη «τοξικός» με την αύξηση των ενδοαυλικών πιέσεων που προκαλεί η έντονη εντερική προετοιμασία, μπορεί να προκληθεί τοξικό μεγάκολο ή ακόμη και διάτρηση, αν η φλεγμονή έχει επεκταθεί στο μυϊκό ιστό του εντέρου. Ευτυχώς σε τόσο βαριές περιπτώσεις δεν είναι απαραίτητος ο βαριούχος υποκλυσμός για τη διάγνωση και τη σωστή αντιμετώπιση του ασθενούς. Οι άφθονες πυοαιματηρές κενώσεις δείχνουν ότι πρόκειται για εκτεταμένη προσβολή του εντέρου και η προσεχτική χωρίς προετοιμασία ενδοσκόπηση αποκαλύπτει την τυπική ενδοσκοπική εικόνα της νόσου.

Η απλή ακτινογραφία κοιλίας έχει πολύ μεγάλη αξία ειδικώς στις βαριές περιπτώσεις της νόσου. Το παχύ έντερο στις περιπτώσεις αυτές δεν περιέχει εντερικό περιεχόμενο αλλά είναι συνήθως γεμάτο αέρα και διαγράφεται ικανοποιητικά.

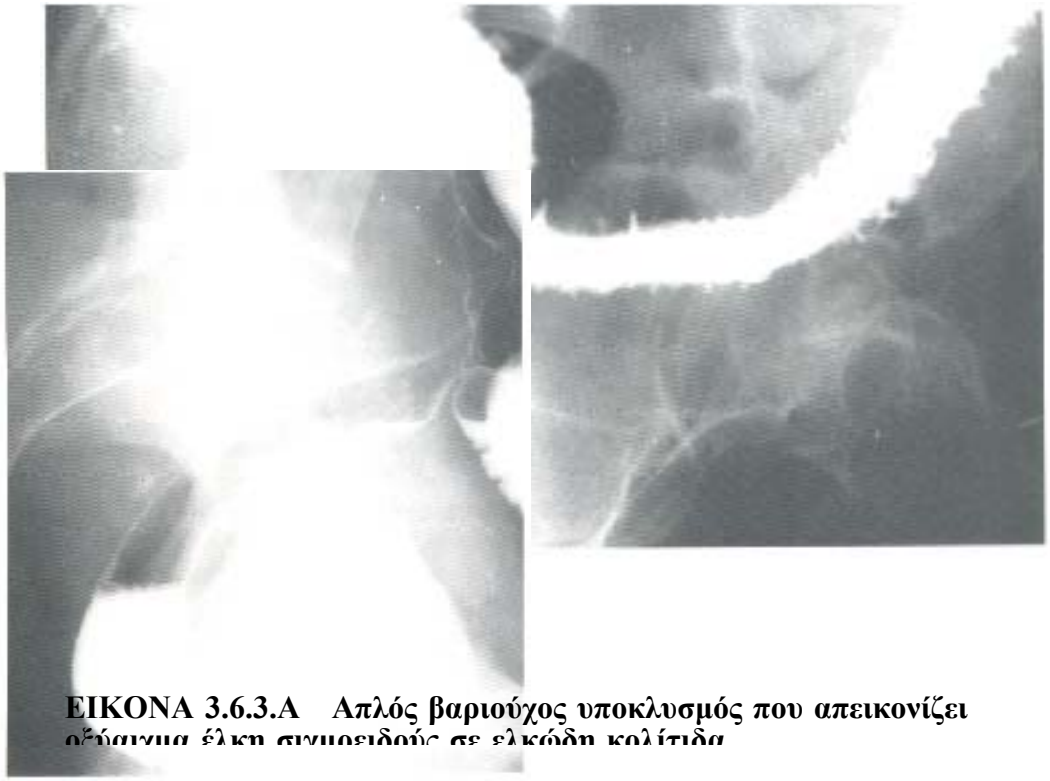
Προσεχτική εκτίμηση της αερώδους σκιάς του εντέρου δείχνει την απουσία των φυσιολογικών εκκολπώσεων και τη βράχυνση του οργάνου. Ακόμη είναι δυνατόν να επισημανθούν οι ανωμαλίες του βλεννογόνου που προκαλούνται από τους ψευδοπολύποδες και την οδοντωτή παρυφή που προκαλείται από τις μικροεξελκώσεις.

Σε βαριές περιπτώσεις τα έλκη που υποσκάπτουν τον βλεννογόνο εμφανίζονται στην απλή ακτινογραφία ως λεπτό στρώμα αέρος και δίδουν εικόνα νησίδων βλεννογόνου.

Η απλή ακτινογραφία κοιλίας είναι αποφασιστικής σημασίας στην παρακολούθηση βαρέως πασχόντων ασθενών με κίνδύνο αναπτύξεως τοξικού μεγακόλου. Σ' αυτούς τους αρρώστους όταν η διάμετρος του εγκαρσίου κόλου όπως διαγράφεται στην απλή ακτινογραφία κοιλίας υπερβεί τα 7-8 εκ., πιστεύεται γενικώς ότι έφτασε η ώρα για την εκτέλεση επειγούσης κολεκτομής.

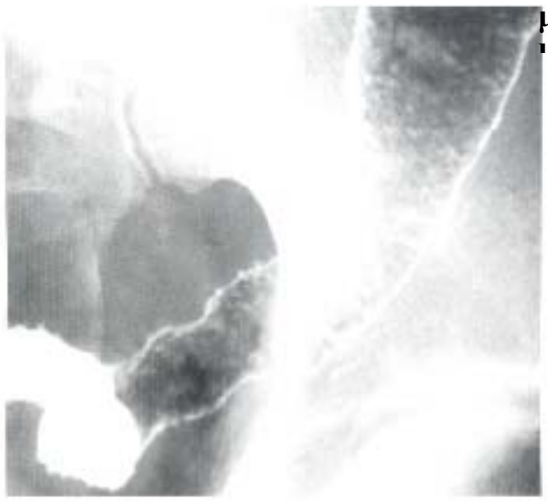
Άλλο ακτινολογικό χαρακτηριστικό μεγάλης διαγνωστικής σημασίας είναι η παρουσία «νησίδων βλεννογόνου» παχέος εντέρου στην απλή ακτινογραφία κοιλίας. Έχει διαπιστωθεί ότι το εύρημα αυτό που εκφράζει την πλήρη ερήμωση του βλεννογόνου σημαίνει ότι ο ασθενής έχει πιθανότητα άνω του 75% να υποβληθεί σε επείγουσα εγχείρηση. Εξάλλου, η διάταση του λεπτού εντέρου έχει επίσης προγνωστική σημασία. Σε πρόσφατο άρθρο ομάδος ειδικών για την ελκώδη

κολίτιδα που υποστηρίζεται ότι η παρουσία ,άνω των 4 διατεταγμένων ελίκων λεπτού εντέρου αποτελεί ισχυρότατη ένδειξη για επείγουσα κολεκτομή.



ΕΙΚΟΝΑ 3.6.3.Α Απλός βαριούχος υποκλυσμός που απεικονίζει οξύαιχμα έλκη συμμειδούς σε ελκώδη κολίτιδα

ΕΙΚΟΝΑ 3.6.3.Β Μείωση του εύ τη με



3.7 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τη μικροβιακή κολίτιδα από σαλμονέλα, σιγκέλλα, καμπυλοβακτηρίδιο, κλωστρίδιο *difficile*, γερσίνια και κολοβακτηρίδιο 0157, όπως και ορθίτιδα από γονόκοκκο ή χλαμύδια. Σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς πρέπει να γίνει έλεγχος για μεγαλοκυτταροιό, ιό του απλού έρπητα και μυκοβακτηρίδιο *avium intracellulare*. Η διαφορική διάγνωση της ελκώδους κολίτιδας πρέπει επίσης να γίνει από τη νόσο του Crohn, στη διάγνωση της οποίας βοηθά πολύ η ειλεοκολονοσκόπηση και η εντερόκλυση. Παρά τον πλήρη έλεγχο, σε μερικές περιπτώσεις Crohnκολίτιδας είναι αδύνατη η ενδοσκοπική και ιστολογική διάγνωση από την ελκώδη κολίτιδα. Αυτές οι περιπτώσεις χαρακτηρίζονται σαν απροσδιόριστη κολίτιδα και θεραπεύονται σαν ελκώδη κολίτιδα. Άλλες κολίτιδες που πρέπει να διαφοροδιαγνωσθούν από την ελκώδη κολίτιδα είναι η ισχαιμική κολίτιδα, η ακτινική, η φαρμακευτική και η κολίτιδα από εκκολπώματα.

3.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

3.8.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΤΗΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ

Το θέμα της αντιμετωπίσεως της ελκώδους κολίτιδος σε πρακτικό επίπεδο έχει γίνει αντικείμενο προσφάτων ανασκοπήσεων {peppercorn 1990, hanauer 1993}. Οι γενικές αρχές της αποτελεσματικής θεραπείας της ελκώδους κολίτιδος συνοψίζονται από τον Truelove {1992} ως εξής.

1}Ταχεία και αποτελεσματική αντιμετώπιση των παροξύνσεων της νόσου

2}Θεραπεία συντηρήσεως για τον περιορισμό του κινδύνου υποτροπής και

3}Επιλογή ασθενών.

<u>Αντιμετώπιση των οξέων επεισοδίων</u>

Τα γενικά υποστηρικτικά μέτρα {ενυδάτωση, διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών} έχουν μεγάλη σημασία. τα μόνα φάρμακα που αποδεδειγμένος ελέγχουν με αποτελεσματικότητα τα οξέα επεισόδια της ελκώδους κολίτιδος είναι τα κορτικοειδή και η σαλαζοπυρίνη με τα παράγωγά της, νεώτερα σαλικυλικά {μεσαλαζίνη}.

Θεραπεία ήπιου επεισοδίου

Περιπτώσεις με 3-4 κενώσεις χωρίς συστηματικές εκδηλώσεις αντιμετωπίζονται ως εξωτερικοί ασθενείς. Εάν η θεραπεία καθυστερήσει ή είναι ανεπαρκής, υπάρχει μεγάλος κίνδυνος επιδεινώσεως της καταστάσεως με αποτέλεσμα από απλό ήπιο επεισόδιο να μετατραπεί η περίπτωση σε βαρεία δυσίατη νόσο με άγνωστη εξέλιξη και ανεξέλεγκτες δυσκολίες χειρισμού. Γι αυτό τον λόγο πρέπει πάντοτε να τονίζεται με έμφαση στους ασθενείς, με διαγνωσμένη νόσο, να μην καθυστερούν καθόλου να ενημερώσουν τον γιατρό μόλις υποτροπιάσει η συμπτωματολογία.. αν η ενδοσκόπηση επιβεβαιώσει την ύπαρξη φλεγμαίνοντας φλεννογόνου ορθοσιγμοειδούς πρέπει να αρχίζει η θεραπεία χωρίς καθυστέρηση. Ένα κατάλληλο σχήμα είναι το εξής.

- Prednisolone 20 mg ημερησίως από το στόμα
- Mesalazine {Salofalk, Asacol} 1-3 gr από το στόμα
- Υποκλυσμός με κορτικοειδές ή μεσαλαζίνη κάθε βράδυ

Οι περισσότεροι ασθενείς ανταποκρίνονται σε αυτό το σχήμα με πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων. Η θεραπεία όμως πρέπει συνεχισθεί επί 4 εβδομάδες διότι η ενδοσκοπική και ιστολογική αποκατάσταση καθυστερούν. Κατόπιν, διακόπτεται σταδιακά η χορήγηση των κορτικοειδών αλλά πρέπει να εξακολουθήσει η συντηριρητική αγωγή μεσαλαζίνη από το στόμα για την πρόληψη υποτροπής. Στη περίπτωση που παρά την εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος επί δύο εβδομάδες δεν παρατηρείτε βελτίωση αλλά η κατάσταση παραμένει στάσιμη ή επιδεινώνεται, η αγωγή πρέπει να τροποποιηθεί και να ακολουθήσει το σχήμα που προτείνεται για επεισόδια μετρίας βαρύτητος ή για την κεραυνοβόλο μορφή της νόσου αναλόγως της καταστάσεως του ασθενούς.

Γενικώς πάντως τα ήπια επεισόδια ανταποκρίνονται ικανοποιητικά σε βάση εξωτερικού ιατρείου, δεν χρειάζεται εισαγωγή στο νοσοκομείο ούτε άλλη θεραπεία έκτος, αν υπάρχει αναιμία λόγω χρόνιας απώλειας αίματος που πρέπει να αντιμετωπισθεί με χορήγηση ευαπορροφήτου σκευάσματος σιδήρου μετά την υποχώρηση των οξέων συμπτωμάτων.

<u>Αντιμετώπιση επεισοδίου μετρίας βαρύτητας</u>.

Αν πρόκειται για περίπτωση με περισσότερες από 4 κενώσεις που γενικώς μπορεί να ενταχθεί στην κατηγορία μέτριας βαρύτητας, το θεραπευτικό σχήμα είναι το ίδιο με το σχήμα που προτείνεται για το ήπιο επεισόδιο με τη διαφορά ότι χορηγείται τριπλάσια δόση κορτικοειδούς:

1. Πρεδνιζολόνη 40 mg από το στόμα
2. Μεσαλαζίνη 2-4 γραμμάρια,
3. Υποκλυσμοί κορτικοειδούς πρωί- απόγευμα (ή μεσαλαζίνη Salofalk enema).

Παραλλήλως συνιστάται αποφυγή εργασίας και κοπώσεως για μια εβδομάδα τουλάχιστον και σε ορισμένες περιπτώσεις θα απαιτηθεί εισαγωγή στο νοσοκομείο για την αποκατάσταση ηλεκτρολυτικών διαταραχών ή την χορήγηση μεταγγίσεων αίματος. Η επίδραση των κορτικοειδών στην εξέλιξη των επεισοδίων ελκώδους κολίτιδος μέτριας βαρύτητας έγινε σαφής από την μελέτη των Edwards και Truelove (1963). Διαπιστώθηκε ότι ενώ η θνητότης των επεισοδίων αυτών πριν από την εισαγωγή των κορτικοειδών ήταν πολύ υψηλή (19,7%), μετά την έναρξη χρησιμοποιήσεως των έπεσε στο επίπεδο του 2,4%. Συνήθως επέρχεται ύφεση και ύστερα αποσυμπλήρωση ενός μηνός οι δόσεις των κορτικοειδών ελαττώνονται στη διάρκεια των επόμενων 2-3 εβδομάδων μέχρι διακοπής τους και παραμένει η θεραπεία συντηρήσεως με τα νεότερα σαλικυλικά (μελαζίνη). Μικρό ποσοστό περιπτώσεων ήπιας ή μέτριας βαρύτητας αποδεικνύονται ανθεκτικά στο θεραπευτικό σχήμα. Τότε δικαιολογείται η χρησιμοποίηση μιας από τις θεραπευτικές μεθόδους που βρίσκονται υπό μελέτη (υποκλυσμοί κυκλοσπορίνης) ή ακόμη τίθεται θέμα χειρουργικής αντιμετωπίσεως (Crotty και Jewell 1992).

Βαρεία νόσος

Τα επεισόδια βαριάς ή κεραυνοβόλου κολίτιδος πρέπει να αντιμετωπίζονται ως επείγουσες περιπτώσεις. Επιβάλλεται άμεση εισαγωγή στο νοσοκομείο και εφαρμογή γενικών θεραπευτικών μέτρων μαζί με το ειδικό ενδοφλέβιο θεραπευτικό σχήμα που προϋποθέτει: διακοπή χορηγήσεως τροφής από το στόμα (επιτρέπεται νερό), εγκατάσταση ενδοφλέβιου καθετήρος σε κεντρική φλέβα για την χορήγηση τριών λίτρων σακχαρούχων διαλυμάτων ημερησίως εμπλουτισμένων με διαλύματα ηλεκτρολυτών αναλόγως των αναγκών, πρεδνιζολόνη 60 –70mg ενδοφλεβίως και μεταγγίσεις αίματος. Εκτός από τα σακχαρούχα διαλύματα και τους ηλεκτρολύτες χορηγείται επίσης παρεντερική θρέψη και λευκωματίνη στις παραλυμένες περιπτώσεις. Το ενδοφλέβιο σχήμα συμπληρώνεται με την χορήγηση υποκλυσμών με κορτικοειδή πρωί- βράδυ. Το σχήμα αυτό, κατά τον Truelove, πρέπει να χορηγείται επί πέντε ημέρες και στην περίπτωση αποτυχίας ο ασθενής πρέπει να παραπέμπεται για κολεκτομή.

Στη διάρκεια της αγωγής πρέπει να παρακολουθείται στενά ο ασθενής λόγο της πιθανότητας αναπτύξεως τοξικού μεγακόλου ή διατρήσεως παχέος εντέρου. Πλάγια ακτινογραφία κοιλίας με τον ασθενή κατεκεκλιμένων θα δείξει την παρουσία αέρος σε περιπτώσεις διατρήσεως ενώ απλή ακτινογραφία σε όρθια και κατεκεκλιμένη θέση θα δείξει την διάσταση του εγκαρσίου κόλου (διάμετρος> 5.5εκ.) που είναι χαρακτηριστική του τοξικού μεγακόλου.

Ακόμη μεγαλύτερη σημασία έχει η παρουσία «νησίδων» βλεννογόνου του παχέος εντέρου στην απλή ακτινογραφία κοιλίας, που αποτελεί ένδειξη για επείγουσα κολεκτομή γιατί το εύρημα αυτό σημαίνει ότι το μεγαλύτερο μέρος του βλεννογόνου

έχει αποπέσει και ότι παραμένουν μόνο περιορισμένες περιοχές οιδηματώδους βλεννογόνου. Άλλο ακτινολογικό εύρημα μεγάλης προγνωστικής σημασίας είναι η παρουσία πολλών διατεταγμένων ελίκων λεπτού εντέρου στην απλή ακτινογραφία κοιλίας. Κατά τους Chen και συν (1992) η παρουσία τεσσάρων διατεταγμένων ελίκων είναι σημείο που δείχνει ότι πρέπει να οδηγηθεί ο ασθενής στο χειρουργείο.
Άλλα σημεία που δείχνουν ότι η συντηρητική αγωγή αποτυγχάνει είναι αυτά που δείχνονται στον παρακάτω πίνακα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.8.1.Α

Ενδείξεις αποτυχίας συντηρητικής αγωγής βαρέως επεισοδίου ελκώδους κολίτιδος.
Άνω των 9 διαρροϊκών κενώσεων όλο το 24ωρο
Άνω των 100 σφίξεων / λεπτό
Πυρετός άνω των 38^{o}C
Λευκωματίνη ορού κάτω των 30g/100ml τις πρώτες 4 ημέρες της θεραπείας.

Μέχρι προσφάτως εθεωρείτο σκόπιμο να χορηγείται ένας συνδυασμός αντιβιοτικών και εσυνιθίζοτων η χορήγηση μετρονιδαζολίνης με κεφαλοσπορίνες. Η μελέτη των Chappman και συν (1996) έδειξε ότι δεν προσφέρει τίποτα η χορήγηση αντιβιοτικών και δεν συνιστάται πλέον. Πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι η χορήγηση αντιδιαρροικών ουσιών του τύπου της κωδείνης ή λωπεραμίδης αντενδεικνύεται λόγου του φόβου προκλήσεως τοξικού μεγακόλου.

Εκτός των άλλων πλεονεκτημάτων του ειδικού ενδοφλεβίου σχήματος, η επιστράτευση όλων των αρμοδίων για την αντιμετώπιση του βαρέως επεισοδίου της νόσου δημιουργεί τις προϋποθέσεις για τη συλλογική εκτίμηση και λήψη αποφάσεων για την ένδειξη και το χρόνο της χειρουργικής επεμβάσεως.

Παρά την εφαρμογή όλων των κανόνων που έχουν περιγράφει ποσοστό 20 –30% των βαρέων επεισοδίων θα υποβληθεί σε επείγουσα κολεκτομή. Όλοι οι ειδικοί που ασχολούνται με το θέμα συμφωνούν ότι δεν υπάρχει λόγος να συνεχίζεται η συντηρητική αγωγή πέρα των 5-7 ήμερών εάν δεν υπάρξουν σαφής σημεία βελτιώσεως της καταστάσεως του ασθενούς.

3.8.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ

Η προσπάθεια αντιμετωπίσεως των προβλημάτων της ελκώδους κολίτιδος με χειρουργικές μεθόδους έχει περάσει από πολλά στάδια. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι οι εξής:

1. Πρωκτοκολεκτομή με μόνιμη ειλεοστομία που οδηγεί σε πλήρη ίαση αλλά με το τίμημα της μόνιμης ειλεοστομίας
2. Κολεκτομή με αναστόμωση που περιορίζει την ευάλωτη περιοχή μόνο στο εναπομείναν μικρό τμήμα του περιφερειακού κόλου και
3. Σφιγκτηροσωστική αναστόμωση (ειλεοδαχτυλική αναστόμωση)μεταξύ ειλεού και τελικού άκρου του πρωκτού που αποτελεί την ιδανική εγχείρηση διότι η απομάκρυνση ολόκληρου του βλεννογόνου του παχέος εντέρου μηδενίζει την πιθανότητα υποτροπής της νόσου ενώ διατηρεί την φυσιολογική σφιγκτηρικού μηχανισμού.

Έχουν προταθεί τέσσερις τεχνικές:

1. Τριπλή ή S
2. Διπλή ή J
3. Πλάγια ή ισοοπερισταλτική και
4. Τετραπλή ή W νεολύκηθος.

Η επιλογή της εγχειρητικής μεθόδου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η εξοικείωση του χειρουργού με τις διάφορες τεχνικές.

Οι ενδείξεις κολεκτομής είναι οι εξής:

α. Επείγουσες ενδείξεις:

1. Σταθερή επιδείνωση της καταστάσεως του ασθενούς παρά την εφαρμογή της ιδικής θεραπευτικής αγωγής.
2.Εκδήλωση επικίνδυνης επιπλοκής (διατρήσεως, ακατάσχετης αιμορραγίας τοξικού μεγακόλου).

β. Εκλεκτική κολεκτομή:
1. Συχνά επεισόδια ελκώδους κολίτιδος που δεν ανταποκρίνονται ικανοποιητικά στη θεραπεία και η ζωή του ασθενούς γίνεται μαρτυρική.
2. Χρόνιες σοβαρές επιπλοκές (καρκίνος παχέος εντέρου ή επίμονη αρθρίτις).
3. Προφυλακτική κολεκτομή για την εξουδετέρωση του κινδύνου αναπτύξεως καρκίνου του παχέος εντέρου.
4. Αναστολή σωματικής αναπτύξεως στα παιδιά.

Σήμερα στα ιδικά κέντρα χειρουργικής του εντέρου αλλά και στα μεγάλα νοσοκομεία, γενικώς, η θνητότης της χειρουργικής της ελκώδους κολίτιδος βρίσκεται στο επίπεδο 4-5% εκτός για επείγουσες περιπτώσεις (τοξικού μεγακόλου που μπορεί να φθάσει στο 17% των περιπτώσεων). Η κυριότερη επιπλοκή είναι η ανάπτυξη σηπτικών βλαβών του περινέου ή στένωση της περιοχής της ειλεοστομίας, σεξουαλικές διαταραχές και η φλεγμονή της νεοθύλικου που παρουσιάζεται στην νεολύκηθο που κατασκευάζει ο χειρουργός της ειλεπρωκτικής αναστομώσεως. Η νεολυκηθύτης ανταποκρίνεται συνήθως στην θεραπεία με μετρονιδαζόλη.

3.9 ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η επίδραση της ελκώδους κολίτιδας (όπως και κάθε άλλης χρόνιας νόσου) στη ζωή του ασθενούς εξαρτάται από τρεις κύριους παράγοντες:

1. Την κατάσταση του ασθενούς προ της ενάρξεως της νόσου (ηλικία, διανοητική και φυσική κατάσταση, προοπτικές στη ζωή).
2. Τη διαδρομή της νόσου (υποτροπιάζουσα ή συνεχής, βαθμός βαρύτητας, ανάγκη χειρουργικών επεμβάσεων, κίνδυνοι για τη ζωή του ασθενούς) και
3. Την αποτελεσματικότητα και το είδος της θεραπευτικής αγωγής.

Αυτοί οι παράγοντες μαζί προσδιορίζουν την πρόγνωση της ελκώδους κολίτιδας με βάση την επιβίωση και την ποιότητα ζωής.

Η πρόγνωση της ελκώδους κολίτιδας μπορεί να συνοψισθεί ως εξής: Η μεγάλη πλειοψηφία των αρρώστων με ελκώδη κολίτιδα υποφέρουν από υποτροπιάζουσα επεισόδια παροξυσμού της νόσου. Μικρό ποσοστό έχει ήπια συνεχή ενοχλήματα. Η εισαγωγή των κορτικοειδών βελτίωσε σημαντικά την πρόγνωση κυρίως στις μορφές με

ήπια ή μετρίως βαριά νόσο. Τα επεισόδια βαριάς νόσου εξακολουθούν να είναι επικίνδυνα για τη ζωή του αρρώστου, ιδιαίτερα όταν αφορούν μεγάλη ηλικία και αν καθυστερήσει η διάγνωση. Εντούτοις, η εξέλιξη των μέσων θεραπείας (αντιβιοτικά, ηλεκτρολυτική αποκατάσταση, αναισθησία, χειρουργική τεχνική) βελτίωσε αποφασιστικά την κατάσταση. Η θνητότης των βαρέων επεισοδίων από 33% της προ των κορτικοειδών εποχής, έχει περιορισθεί σημαντικά στις ημέρες μας, που βρίσκεται στο ύψος του 2-3%.

Η γενική επιβίωση έχει επίσης βελτιωθεί λόγω και της ελαττώσεως των υποτροπών που επιτυγχάνεται από την προληπτική χορήγηση σουλφασαλαζίνης και των νεωτέρων αμινοσαλικυλικών φαρμάκων. Η πιότης της ζωής και η ικανότης για εργασία επηρεάζονται χωρίς αμφιβολία, ιδίως κατά τη διάρκεια των παροξύνσεων αλλά και σε φάσεις ηρεμίας της νόσου. Το άγχος για την πιθανότητα υποτροπής και για τις ενδεχόμενες επιπτώσεις της χειρουργικής ή φαρμακευτικής θεραπείας δηλητηριάζουν τη ζωή των ασθενών. Σε μια μελέτη του ειδικού για παθήσεις του εντέρου διαπιστώθηκε ότι η συχνή τάση για κένωση και οι πόνοι στην περιοχή του πρωκτού επιρέαζουν σημαντικά τη ζωή, την εργασία αλλά και την κοινωνική δραστηριότητα των ασθενών. Σε πολλούς υπήρξαν σοβαρά σεξουαλικά προβλήματα και σε 25% διαταράχθηκάν οι συζυγικές σχέσεις. Είναι όμως ενδιαφέρων ότι στο ένα τρίτο των περιπτώσεων τα προβλήματα της νόσου οδήγησαν σε ενίσχυση των συζυγικών σχέσεων. Σε 20% περίπου, η νόσος προκάλεσε ελάττωση του εισοδήματος των ασθενών.

Στην κλασική μελέτη των Edwards και Truelove (1964), μελετήθηκαν 624 περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδος με παρακολούθηση του συνόλου των ασθενών από 1-24 έτη. Η ποιότης ζωής των ασθενών που επέζησαν μέχρι το τέλος της μελέτης συνοψίζεται στον παρακάτω πίνακα. 3.9.Α (και διάγραμμα 3.9.α)

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.9.Α

Ποιότης ζωής ασθενών με ελκώδη κολίτιδα		
	Αριθμός	**%**
Τελείως φυσιολογική ζωή υπο ιατρική παρακολούθηση	346	70
Κανονική ζωή αλλά ανάγκη για συχνή ιατρική παρακολούθηση	97	20
Συχνή διακοπή εργασίας λόγω εισαγωγής στο Νοσοκομείο	30	6
Κανονική ζωή αλλά αλλαγή ή τροποποίηση επαγγέλματος	5	1

Στην έγκυρη μελέτη της ομάδας Binder από τη Δανία που παρακολούθησαν σχεδόν 800 ασθενείς επί 20 χρόνια με παρακολούθηση 100% (!) που αποτελούσαν το σύνολο των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα της περιοχής, διαπιστώθηκε ότι η επιβίωση των γυναικών με ελκώδη κολίτιδα δεν διέφερε από την επιβίωση του γενικού πληθυσμού. Στους άνδρες άνω των 40 ετών η επιβίωση ήταν ελάχιστα χαμηλότερη από την αντίστοιχη του γενικού πληθυσμού αλλά μόνο για το έτος που έγινε η διάγνωση και το επόμενο. Η συχνότητα καρκίνου του εντέρου ήταν σχετικώς μικρή (1,4% 18 χρόνια μετά την διάγνωση). Το ποσοστό κολεκτομής ήταν 9,6% στη διάρκεια του έτους της διαγνώσεως αλλά μετά 10 χρόνια ήταν 23% και μετά 18 χρόνια 31% (βλέπε διάγραμμα 3.9.β). Τρία χρόνια μετά την έναρξη της νόσου η ικανότητα προς εργασία ήταν όμοια με αυτή του γενικού πληθυσμού τόσο στους αρρώστους που δεν χρειάστηκαν χειρουργική θεραπεία όσο και σε όσους υποβλήθηκαν σε κολεκτομή. Άλλες μελέτες από τις Η.Π.Α, τη Βρετανία, την Ιταλία και το Ισραήλ περιγράφουν βαρύτερη πρόγνωση με υψηλότερα ποσοστά θνητότητας και μεγαλύτερη συχνότητα καρκίνου παχέος έντερου.

Από την πρόσφατη και πολύ οργανωμένη μελέτη των Ekbom και συν (1992) για την επιβίωση και τα αίτια θανάτου στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι, στην οποία μελετήθηκαν 2500 περιπτώσεις, βρέθηκε ότι δέκα χρόνια μετά την έναρξη της ελκώδους κολίτιδος η επιβίωση είναι 96% της αναμενόμενης με μικρότερη επιβίωση, 93%, στην εκτεταμένη μορφή της νόσου. Η επιβίωση των ασθενών με ορθίτιδα είναι σχεδόν η ίδια με του γενικού πληθυσμού. Οι κύριες αιτίες θανάτου ήταν επιπλοκές της ίδιας της νόσου, καρκίνος παχέος εντέρου καθώς και επιπλοκές από το ήπαρ και το αναπνευστικό σύστημα. Ο αριθμός τον καρδιαγγειακών επιπλοκών δεν ήταν ιδιαίτερα μεγάλος.

Μελέτη Ekbom (1992) για την επιβίωση και τα αίτια θανάτου σε 2500 ασθενείς

Επιβίωση 10 χρόνια μετά την έναρξη της ελκώδους κολίτιδας	Επιβίωση με ορθίτιδα	Αιτίες θανάτου
Βρέθηκε ότι η επιβίωση είναι 96%	Ίδια με του γενικού πληθυσμού	Καρκίνος παχέος εντέρου, επιπλοκές από το ήπαρ και το αναπνευστικό και σπάνια καρδιαγγειακές επιπλοκές

Είναι ενδιαφέρον ότι δεν υπήρξε βελτίωση της επιβίωσης τα τελευταία χρόνια παρά την βελτίωση των μεθόδων θεραπείας. Οι Leijonmarck και συν (1990) που μελέτησαν επίσης μεγάλο αριθμό ασθενών με ελκώδη κολίτιδα στη Στοκχόλμη, κατέγραψαν πολύ υψηλό ποσοστό κολεκτομής (32% στα πρώτα 5 χρόνια και 65% μετά 25 έτη) και υπογραμμίζουν ότι το ποσοστό κολεκτομής επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από το ποσοστό ορθίτιδος στις διάφορες σειρές.

Ειδικώς για τη φυσική ιστορία της ιδιοπαθούς ορθίτιδος, η μελέτη του Νοσοκομείου St Marks του Λονδίνου (Ritchie και συν 1978), τα αποτελέσματα της οποίας έχουν επιβεβαιωθεί και από μεταγενέστερες εργασίες, δείχνει ότι:

α) Το προσδόκιμο της επιβίωσης των ασθενών με ορθίτιδα δεν διαφέρει από το προσδόκιμο επιβιώσεως του γενικού πληθυσμού,

β) Η πορεία της νόσου δεν είναι προκαθορισμένη. Η πιθανότης επεκτάσεως της νόσου στο σιγμοειδές είναι της τάξεως του 30% ενώ η πιθανότης γενικεύσεως είναι 5-10%,

γ) Η ανάγκη για χειρουργική θεραπεία είναι μικρή (2%) και δ) ο κίνδυνος κακοήθους εξαλλαγής είναι ασήμαντος.

δ) Ο κίνδυνος κακοήθους εξαλλαγής είναι ασήμαντος.

Οι Garrett και Drossman (1990) σε πολύ εμπεριστατωμένη δημοσίευση υπογραμμίζουν ότι όλες οι αναφορές για την κατάσταση της υγείας των πασχόντων από Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι είναι ατελείς γιατί δεν ασχολούνται με τις ψυχολογικές παραμέτρους που στην πράξη είναι το ίδιο σημαντικές με όλες τις άλλες βιολογικές συνέπειες της ελκώδους κολίτιδος.

3.9.1 ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Στη Ελλάδα οι κυριότερες πληροφορίες που υπάρχουν για την πορεία της ελκώδους κολίτιδος προέρχονται κυρίως από τη μελέτη της Γαστρεντολογικής Κλινικής του Ευαγγελισμού στην οποία παρακολούθησαν 205 ασθενής από το 1977 μέχρι το 1983 με βαθμό παρακολουθήσεως 98%.

Υπήρχαν περίπου ίσοι αριθμοί ανδρών και γυναικών. Η ηλικία ενάρξεως της νόσου ήταν από 5-82 έτη με μια αιχμή στην $3^{η}$ δεκαετία και για τα δύο φύλλα και μια στην $6^{η}$ δεκαετία μόνο για τους άνδρες. Στα τρία τέταρτα των περιπτώσεων, η εντόπιση της νόσου αφορούσε το αριστερό κόλον, στους υπόλοιπους είχε μεγαλύτερη έκταση ή και γενικευμένη μορφή. Σε τέσσερις ασθενείς δεν υπήρχε προσβολή του ορθού (2%) αλλά όλα τα αλλά χαρακτηριστικά ήταν τυπικά για την διάγνωση ελκώδους κολίτιδος.

Περίπου 87% παρουσίαζε υποτροπιάζουσα μορφή. Η βαρύτης του πρώτου επεισοδίου ήταν ήπια σε 73% και μόνο σε 7% η νόσος είχε κεραυνοβόλο μορφή στην πρώτη εκδήλωση. Σε περίπου 50% ο βαθμός βαρύτητας κατά την φάση της εισβολής παρέμεινε αμετάβλητος αλλά σε 83% οι υποτροπές ήταν βαρύτερης μορφής από το αρχικό επεισόδιο.

Η έκταση της νόσου είχε αποφασιστική σημασία για το βαθμό κλινικής βαρύτητας. Σε 76% των ασθενών με εκτεταμένη προσβολή του παχέος εντέρου επρόκειτο για βαριά μορφή της νόσου ενώ κανείς από τους ασθενείς με ορθίτιδα δεν παρουσίασε βαριά κλινική εικόνα. Συνολικά 82 ασθενείς (14%) υποβλήθηκαν σε κολεκτομή.

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων (71%) η ένδειξη για κολεκτομή ήταν βαρεία μορφή της νόσου μη ανταποκρινόμενη στη συντηρητική αγωγή, στους υπόλοιπους η κολεκτομή έγινε είτε λόγω επίμονων συνεχών ενοχλημάτων (11%) είτε λόγω ισχυρής υποψίας για την παρουσία καρκίνου στο έντερο. Σε 61% εκτελέσθηκε κολεκτομή με ειλεοορθική ή ειλεοδαχτυλική αναστόμωση ενώ στις 39% ολική πρωκτοκολεκτομή με μόνιμη ειλεοστομία. (βλέπε διάγραμμα 3.9.1.α)

Έκβαση πρώτου επεισοδίου: Σε 84% υπήρξε ικανοποιητική ανταπόκριση στη συντηρητική θεραπεία, σε 13% η νόσος ακολούθησε ήπια συνεχή μορφή και στο 3% έγινε επείγουσα κολεκτομή (βλέπε διάγραμμα 3.9.1.β)

Έκβαση στο τέλος της μελέτης: Σε 69% παρατηρήθηκε πορεία εξάρσεων και υφέσεων, σε 6.5% σε συνεχής χρόνια συμπτωματολογία, σε 14% έγινα κολεκτομή. Το ποσοστό θανάτου από διάφορες αιτίες ήταν 3,5% (βλέπε διάγραμμα 3.9.1.γ). Σε δυο ασθενείς η αιτία θανάτου είχε σχέση με τη νόσο (μια περίπτωση βαρείας ηπατικής νόσου λόγω σκληρυντικής χολαγγειιτιδος και μια περίπτωση καρκίνου του παχέος εντέρου).

Πρέπει να γίνει σαφές ότι η μελέτη αφορούσε Νοσοκομειακό πληθυσμό ασθενών που σε μεγάλο ποσοστό είχαν παραπεμφθεί από άλλους γιατρούς και Νοσοκομεία σε μια Κλινική με ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι. Επομένως είναι πιθανόν ότι αντιπροσώπευαν τις βαρύτερες περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδος.

Εντούτοις, πρέπει επίσης να δεχθούμε ότι οι περιπτώσεις αυτές ήταν αντιπροσωπευτικές της συμπεριφοράς της νόσου στη χώρα μας αφού είναι γνωστό ότι στα Νοσοκομεία της περιοχής Αθηνών κατέφυγε η πλειονότης των Ελλήνων με σοβαρά προβλήματα υγείας τουλάχιστον από την Νότιο και Κεντρική Ελλάδα.

Από την σύγκριση της πορείας των ασθενών μας με την πορεία των Σκανδιναβών ασθενών και αν ληφθεί ως κύριο κριτήριο το ποσοστό των ασθενών που οδηγήθηκαν σε κολεκτομή, μπορεί ίσως να υποστηριχθεί ότι ή νόσος διατρέχει ηπιότερα στη χώρα μας. Εκτός από το ποσοστό των ασθενών που υποβλήθηκαν σε κολεκτομή άλλα στοιχεία που συνηγορούν για την σχετικώς ηπιότερη πορεία των ασθενών αυτών ήταν η απουσία των περιπτώσεων με διάτρηση του παχέος εντέρου και ότι οι 3 από τις 4 περιπτώσεις τοξικού μεγακόλου ανταποκρίθηκαν στη συντηρητική αγωγή. Υπάρχει βέβαια και ο αντίλογος ότι η καλή έκβαση που είχαν γενικώς οι ασθενείς μας πρέπει να αποδοθεί σε μια σειρά από παράγοντες: α) την στενή παρακολούθηση των ασθενών από ομάδα γιατρών με μεγάλο ενδιαφέρων για τη νόσο και την εφαρμογή των κανόνων θεραπευτικής αγωγής αναλόγως της βαρύτητας της νόσου, β) την διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, της αναιμίας, την περιστολή των λοιμώξεων, την ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και γ) την ετοιμότητα να προωθηθούν οι ασθενείς κάτω από την φροντίδα χειρουργών πεπειραμένων στην αντιμετώπιση των Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι ώστε η απόφαση για τη χρονική στιγμή και το είδος της επεμβάσεως να λαμβάνεται από κοινού από γαστρεντερολόγους, χειρούργους και αναισθησιολόγους, ύστερα από συνεκτίμηση όλων των σχετικών παραγόντων. Πρέπει επίσης να ληφθεί υπ' όψιν το πολύ υψηλό επίπεδο νοσηλευτικής φροντίδας που υπήρχε από τον Ευαγγελισμό που ήταν παράγων υψίστης σημασίας για την έκβαση της νόσου. Έτσι , το ερώτημα εξακολουθεί να παραμένει κατά πόσο δηλαδή τα καλά αποτελέσματα της μελέτης του Ευαγγελισμού οφείλονται στο συνδυασμό πολλών θετικών συγκυριών ή αν πράγματι η νόσος στην Ελλάδα είναι ηπιότερη από πλευράς βιολογικής συμπεριφοράς για κάποιο λόγο.

Σε πρόσφατη πάντως μελέτη 85 ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι από το Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι η ελκώδης κολίτιδα στην Ελλάδα έχει την ίδια βαρύτητα με την παρατηρούμενη στις χώρες της Βόρειου Ηπείρου. Η θνητότης των 64 ασθενών με ελκώδη κολίτιδα ήταν υψηλή (3,2%) και γενικώς η πρόγνωση των ασθενών της σειράς αυτής ήταν πολύ χειρότερη. Σημειωτέον ότι τρεις από τους ασθενείς στους οποίους είχε τεθεί η ένδειξη επείγουσας κολεκτομής αρνήθηκαν να χειρουργηθούν. Είναι φανερό ότι χρειάζονται και άλλες μελέτες στη χώρα μας για να καθορισθεί με μεγαλύτερη ακρίβεια η πρόγνωση και η συμπεριφορά της ελκώδους κολίτιδας.

Σχετικά με την ποιότητα της ζωής των ασθενών που υποβλήθηκαν σε κολεκτομή και ειλεοδακτυλική ή ειλεοορθική αναστόμωση, φαίνεται ότι δεν υπάρχει ουσιώδης διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων. Από την μελέτη των Τριανταφυλλίδη και συν (1993) στην οποία έγινα σύγκριση της ποιότητας ζωής 24 ασθενών με ειλεοδακτυλική αναστόμωση και 17 ασθενών με ειλεοορθική αναστόμωση, περίπου 90% των ασθενών και στις δυο

ομάδες ανέφεραν ότι ήταν ικανοποιημένοι από την κατάσταση τους, άνω των 70% ανάφεραν απουσία σεξουαλικών δυσχερειών ενώ σημαντικό ποσοστό και των δυο ομάδων πέτυχαν βελτίωση της επαγγελματικής τους κατάστασης μετά την εγχείρηση.

3.9.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ ΤΗΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

Περίπτωση 1η

Γυναίκα ηλικίας 22 ετών, υποβλήθηκε σε ορθοσιγμοειδοσκόπηση λόγω ιστορικού αιματηρών κενώσεων από επταμήνου.

Η ενδοσκόπηση του παχέος εντέρου έδειξε ότι ο βλεννογόνος ήταν εύθρυπτος, οιδηματώδης αιμορραγικός και παρουσίαζε πολλαπλά έλκη στα κατώτερα 10 ε.κ. πέραν του επιπέδου τούτου ο βλεννογόνος του υπόλοιπου παχέος εντέρου ήταν φυσιολογικός. Οι βιοψίες έδειξαν εικόνα συμβατή με ενεργό φλεγμονώδη νόσο εντέρου. Η ασθενής έλαβε 5-ASA από το στόμα και σε υποκλυσμούς παρουσίασε βελτίωση.

Έκτοτε κατά διαστήματα παρουσιάζει υποτροπές. Η έκταση της νόσου είναι πάντα ως τα 10 εκ. και η ύφεση επιτυγχάνεται πάντοτε με την προσθήκη των υποκλυσμών μεσαζαλίνης. Ένα χρόνο αργότερα από την εκδήλωση της νόσου **εμφανίσει αριστερή** κολίτιδα και ο αδερφός της.

Σχόλιο: Πρόκειται για τυπική περίπτωση ιδιοπαθούς ορθίτιδος που ανταποκρίνεται στη συνήθη αγωγή με αμινοσαλικυλικά.

Περίπτωση 2η

Άνδρας ηλικίας 44 ετών, γεωργός, παλαιός καπνιστής, νοσηλεύθηκε στην κλινική μας τον Απρίλιο τπυ1992 με βλεννοαιματηρές κενώσεις, αδυναμία, καταβολή και εύκολη κόπωση από εικοσαημέρου. Δέκα ημέρες προ της ενάρξεως των συμπτωμάτων είχε υποβληθεί σε θεραπεία με μη στερινοειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα για οσφυαλγία. Από το ιστορικό του ασθενούς υπήρχε γνωστή ελκώδης ορθοσιγμοειδίτις διαγνωθείσα από 5ετίας και έλκος δωδεκαδάχτυλου.

Η αντικειμενική εξέταση έδειξε ωχροκίτρινη χροιά δέρματος και επιπεφυκότων. Η περιορισμένη κολονοσκόπηση έδειξε βλάβες συμβατές με υποτροπή της νόσου και ο

εργαστηριακός έλεγχος αναιμία με χαρακτήρες αιμολύσεως από την άμεση αντίδραση Coombs εντόνως θετική. Αντιμετωπίσθηκε με υψηλές δόσεις κορτικοειδών και μετά μακρά νοσηλεία εξήλθε σε βελτιωμένη κατάσταση και με αρνητική την αντίδραση Coombs. Παρέμεινα με μικρή δόση κορτικοειδή. Ένα χρόνο αργότερα παρουσίασε πάλι υποτροπή 4-5 βλεννοαιματηρές κενώσει και ενώ έπαιρνε 4 mg μεθυπρεδνιζολόνη ημερησίως. Η κολονοσκόπηση έδειξε βλάβες και πέρα της αριστερής κολικής καμπής με οίδημα, ευθρυπτότητα, αιμορραγική διαπότιση, έλκη και λίγους ψευδοπολύποδες. Εδόθη 5-ASA peros και σε υποκλυσμούς. Τις επόμενες ημέρες παρουσιάζει πάλι αιμόλυση με έντονα θετική άμεση Coombs. Το επεισόδιο αυτό ήταν σοβαρότερο από το προηγούμενο. Διεκόπη η χορήγηση 5- ASA. Παρά τις υψηλές δόσεις πρεδνιζολόνης και τα ανακατασταλτικά (αζαθειοπρίνη) που χορηγήθηκαν, η ύφεση επήλθε μετά από αρκετές εβδομάδες χωρίς να γίνει η σπληνεκτομή και η κολεκτομή που είχε προγραμματισθεί. Ο ασθενής εξακολουθεί να τελεί υπό συχνή θεραπεία με μικρές δόσεις κορτικοειδών και αζαθειοπρίνης.

Σχόλιο: η αιμολυτική αναιμία που επιπλέκει σπανίως την ελκώδη κολίτιδα μπορεί να προκαλέσει σημαντικότερα θεραπευτικά προβλήματα από την ίδια τη νόσο. Στην περίπτωση που περιγράφεται, η κατάσταση ελέγχεται ικανοποιητικώς με συνδυασμό μικρών δόσεων πρεδνιζολόνης και αζαθειοπρίνης αλλά θεωρείται αναπόφευκτη η σπληνεκτομή και κολεκτομή αν συνεχισθεί η αιμολυτική δραστηριότητα.

Περίπτωση 3η

Άνδρας ηλικίας 34 ετών, κάτοικος Ηρακλείου, αστυνομικός, τέως καπνιστής, προσήλθε το Μάρτιο του 1993 με 10-15 βλεννοαιματηρές κενώσεις, δεκατική πυρετική κίνηση, άλγος υπογαστρίου με αντανάκλαση στην οσφύ και απώλεια βάρους 13 χιλιόγραμμων από δυο εβδομάδων.

Η αντικειμενική εξέταση έδειξε άτομο πάσχον με ωχρότητα και ταχυσφυγμία. Στην ορθοσιγμοειδοσκόπηση ο βλεννογόνος του ορθού εμφανίστηκε οιδηματώδης, με μεγάλη ευθρυπτότητα, αιμορραγική διαπότιση και έλκη. Η ιστολογική εξέταση έδειξε βλάβες συμβατές με ελκώδη κολίτιδα ενώ ο βαριούχος υποκλυσμός έδειξε γενικευμένη νόσο με συμμετοχή όλου του παχέος εντέρου. Ο αιματοκρίτης παρουσίασε σταδιακή πτώση έως 27/100ml και χρειάσθηκε να μεταγγισθεί με 3 μονάδες ολικού αίματος ενώ η ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών ήταν πολύ υψηλή (86χλστ.) και οι λευκωματίνες 19 g/L. Ο ασθενής ετέθη σε θεραπεία με 4,5gr σουλφασαλαζίνης, 50 mg πριδνιζολόνη, υποκλυσμός μεσαλζίνης 1x2, μετρινιδαζόλη και λευκωματίνη ενδοφλεβίως. Στη συνέχεια και λόγω επιδεινώσεως της γενικής του καταστάσεως με υψηλό πυρετό, πολλές

βλεννοαιματηρές κενώσεις και κοιλιακό άλγος, διεκόπη η σίτιση και ετέθη σε ολική παρεντερική διατροφή για 8 ημέρες με αποτέλεσμα προοδευτική βελτίωση και υποχώρηση των οξέων φαινομένων. Εξήλθε από την κλινική 46 ημέρες μετά την είσοδο με κανονικές κενώσεις και βελτίωση των εργαστηριακών ευρημάτων. Έκτοτε βρίσκεται σε θεραπεία συντηρήσεως με σαλαζοπυρίνη και δεν έχει κάνει άλλη μεγάλη υποτροπή στη διάρκεια της παρακολουθήσεως.

Σχόλιο: Περίπτωση νέου ανδρός του οποίου η νόσος εισβάλει οξέως και εξελίσσεται γρήγορα σε κεραυνοβόλο μορφή γενικευμένης κολίτιδος. Η εφαρμογή της κλασικής αγωγής ακολουθείται από πλήρη ύφεση. Είναι ενδιαφέρον ότι παρά τη βαρύτητα εισβολής της νόσου, η πορεία του ασθενούς είναι πολύ ικανοποιητική χωρίς ουσιώδη συμπτώματα ούτε περιορισμό της δραστηριότητας του.

Περίπτωση 4η

Άνδρας, ηλικίας 31 ετών, στον οποίο είχε τεθεί διάγνωση ελκώδους κολίτιδος ενδοσκοπικός και ιστολογικός το Δεκέμβριο του1988. τα επόμενα δυο χρόνια είχε τρεις υποτροπές κατά τη διάρκεια των οποίων νοσηλεύθηκε δε διάφορα Νοσοκομεία.

Ατομικό αναμνηστικό: αρθρίτις αριστερού ισχίου προ 11 ετών, άλγος αριστερού γόνατος χωρίς στοιχεία φλεγμονής. Αρχικά ο ασθενής είχε 10-12 βλεννοαιματηρές κενώσεις, υψηλό πυρετό και βύθιο άλγος υπογαστρίου κατά την εισαγωγή του τον Δεκέμβριο του 1990. Χορηγήθηκαν 5-ASA από το στόμα και σε υποκλυσμούς, όπως και 25 mg πρεδνιζολόνης ημερησίως, με αποτέλεσμα την ύφεση του επεισοδίου. Ένα χρόνο αργότερα παρουσίασε πάλι υποτροπή της νόσου με εντονότερα συμπτώματα. Ο ασθενής ετέθη σε ολική παρεντερική διατροφή με αντιβιοτικά, 50 mgπρεδνιζολόνης και λευκωματίνη. Τις επόμενες ημέρες ο ασθενής άρχισε να γίνεται τοξικός, με υψηλό πυρετό, ταχυσφυγμία, έντονο κοιλιακό άλγος, 20 βλεννοαιματηρές κενώσεις, αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων και πτώση του αιματοκρίτη και των λευκωματινών. Ύστερα από εκτίμηση της κατάστασης με τους χειρουργούς ο ασθενής υπεβλήθη σε υφολική κολεκτομή και ειλεοδαχτυλική αναστόμωση σε δεύτερο χρόνο. Επί ένα χρόνο ήταν καλά με 6-7 κενώσεις οπότε άρχισε να παρουσιάζει αίμα στα κόπρανα. Η ενδοσκόπηση έδειξε φλεγμονή της νεοληκύθου ενώ ο βλεννογόνος του λεπτού εντέρου ήταν φυσιολογικός, χορηγήθηκε μετρονιδαζόλη και 5-ASA σε υποκλυσμούς με αποτέλεσμα ύφεση των συμπτωμάτων.

Σχόλιο: Περίπτωση νέου ανδρός με βαρεία κολίτιδα που δεν ανταποκρίνεται ικανοποιητικά στην συντηρητική αγωγή αλλά εξελίσσεται σε κεραυνοβόλο μορφή η οποία παρά την εφαρμογή του ενδεδειγμένου θεραπευτικού σχήματος συνεχίζεται να

επιδεινώνεται. Ο ασθενής βρίσκεται σε στενή παρακολούθηση σε συνεργασία με τη χειρουργική κλινική και υποβάλλεται σε κολεκτομή. Σε δεύτερο χρόνο εφαρμόζεται ή σύγχρονη χειρουργική τακτική της δημιουργίας νεολυκήθου για τη διατήρηση του σφιγκτήρος. Η πορεία επιπλέκεται από "νεολυκηθίτιδα" που τελικώς ανταποκρίνεται στην συντηρητική αγωγή και ο ασθενής διατηρείται σε ικανοποιητική κατάσταση.

4. ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN

4.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νόσο περιγράφτηκε για πρώτη φορά ως ενιαία κλινικοπαθολοανατομική οντότητα το 1932, από τους Burrill B. Crohn, Ginzburg και Oppenheimer, στην Νέα Υόρκη. Αν και μεμονωμένα περιστατικά που έμοιαζαν πολύ με την νόσο του Crohn είχαν δημοσιευθεί από το 1913, από το Σκώτο χειρούργο Kennedy Dalziel. Παλαιότερα ονομαζόταν περιοχική εντερίτιδα ή «τελική ειλείτιδα» λόγω της προσβολής του τελικού ειλεού, όμως έγινε αντιληπτό ότι μπορεί να προσβάλει όλο τον πεπτικό σωλήνα, συμπεριλαμβανομένου και του παχέος εντέρου. Σήμερα, έχει επικρατήσει η ονομασία «νόσος του Crohn», που περιλαμβάνει όλες τις μορφές της νόσου, ανεξαρτήτως εντόπισης.

Είναι χρόνια πάθηση του γαστρεντερικού σωλήνα με υποτροπές και υφέσεις, μη ειδική – άγνωστης αιτιολογίας και παθογένειας – νόσος και προκαλεί φλεγμονώδη κοκκιωμάτωση του πεπτικού σωλήνα, για αυτό και ονομάζεται και «κοκκιωματώδης κολίτιδα». Χαρακτηρίζεται από χρόνια διατοιχωματική φλεγμονή, κοκκιώματα, συρίγγια και αποστήματα. Η φλεγμονή αφορά σε όλες τις στιβάδες του εντερικού τοιχώματος, μπορεί να επεκτείνεται στο παρακείμενο μεσεντέριο και στους λεμφαδένες και να οδηγήσει σε ουλώδη στένωση του αυλού. Εντοπίζεται πιο συχνά στον τελικό ειλεό και στο παχύ έντερο, αν και μπορεί να εμφανισθεί σε οποιοδήποτε τμήμα του πεπτικού σωλήνα, από το στόμα μέχρι τον πρωκτό. Η νόσος του Crohn μοιάζει με την εντερική φυματίωση, αλλά τα κοκκιώματα της νόσου δεν παρουσιάζουν περιοχές νέκρωσης.

Θεωρείται σπάνια νόσος και η επίπτωση της στο πληθυσμό ανέρχεται σε 20 – 40 ασθενείς ανά 100.000 άτομα, περισσότερο σε λευκούς, ενώ στους Εβραίους είναι 4 φορές συχνότερη. Μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, κυρίως όμως κατά τη δεύτερη και τρίτη δεκαετία της ζωής. Τα δυο φύλα προσβάλλονται εξίσου.

Τα συμπτώματα της είναι άλλοτε οξέα και άλλοτε ηπιότερα και περιλαμβάνουν πόνο, κυρίως περιομφαλικό, κακουχία, ελαφρά επεισόδια διάρροιας, απώλεια βάρους και πυρετό, που αναπτύσσεται αργά. Τα κόπρανα περιέχουν συνήθως μικροσκοπικά αίμα, για αυτό η αναιμία είναι συχνή. Οι κοιλιακές κράμπες αυξάνονται συχνά μετά το φαγητό και μειώνονται σε ένταση μετά την κένωση του εντέρου. Μπορεί να σχηματιστούν ορθικά συρίγγια, διαβρώσεις και αποστήματα.

Εξαιτίας της φλεγμονής μπορεί να παρουσιαστούν φαινόμενα οξείας κοιλίας, ακόμα και πραγματικές διατρήσεις του εντέρου και περιτονίτιδα. Άλλες φορές, εξαιτίας πάχυνσης του τοιχώματος προκαλείται απόφραξη και φαινόμενα ειλεού.

Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη, πολλοί όμως παράγοντες ενοχοποιούνται για την πρόκληση της, όπως οι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες και η δράση διαφόρων ιών, μικροβακτηριδίων και βακτηριδίων.

Η εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου γίνεται από το ιστορικό υγείας, την φυσική κατάσταση και τις διαγνωστικές εξετάσεις. Στο *ιστορικό υγείας* παρατηρούνται παράπονα του αρρώστου για κράμπες μετά τα γεύματα, που τον υποχρεώνουν να τρώει λίγο ή να αποφεύγει το φαγητό, οι χρόνιες διάρροιες και η επιδείνωση προβλημάτων από προϊόντα γάλακτος και χημικά και μηχανικά ερεθιστικές τροφές. Η *φυσική κατάσταση* του αρρώστου παρουσιάζεται με απώλεια βάρους, αναιμία, χαμηλό πυρετό, αν υπάρχουν αποστήματα, καχεξία, ευαισθησία κοιλιάς και η τοπική εντερίτιδα μπορεί να μιμείται σκωληκοειδίτιδα. Και οι *διαγνωστικές εξετάσεις* αποτελούνται από εξέταση κοπράνων για τυφλές αιμορραγίες, ακτινολογικό έλεγχο ανώτερου πεπτικού και λεπτού εντέρου με βαριούχο γεύμα και πρωκτοσιγμοειδοσκόπηση.

Ο ασθενείς με Νόσο του Crohn παρουσιάζει προβλήματα όπως το ενεργειακό, υδατοηλεκτρολυτικό και θρεπτικό ανισοζύγιο, περιορισμό δραστηριοτήτων, μείωση άνεσης, κακή κυκλοφορία οξυγόνου και προβλήματα χρονιότητας της νόσου και ίσως προσωπικότητας του ατόμου.

Ο σκοπός της φροντίδας ενός αρρώστου με Νόσο του Crohn, είναι η απαλλαγή του άρρωστου από τα συμπτώματα, η διατήρηση σωστής θρέψης του ασθενούς, η αντιμετώπιση φλεγμονής και η διόρθωση του ανισοζύγιου. Μακροπρόθεσμοι σκοποί είναι η αποφυγή των υποτροπών και η συνεχή διατήρηση της θρέψης.

4.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η νόσος είναι ιδιαίτερα συχνή στους Εβραίους. Γενικά η συχνότητα της στην Ευρώπη κυμαίνεται από 1-6 περιπτώσεις στους 100.000 κατοίκους και φαίνεται να παρουσιάζει αυξητικές τάσεις μετά το δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο. Στην Ουαλλία η συχνότητα το 1930 ήταν 0,18/100.000 κατοίκους, ενώ το 1980 αυξήθηκε σε 8,3/100.000 κατοίκους. Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες στην Ελλάδα έδειξαν ότι η επίπτωση της νόσου στους νομούς Ιωαννίνων και Τρικάλων είναι 0,3/100.000 κατοίκους, ενώ στο νομό Ηρακλείου Κρήτης 2,6/100.000 κατοίκους. Η νόσος προσβάλλει κυρίως ρους νέους ενήλικους, υπάρχει όμως και μια δεύτερη περίοδος αιχμής στη συχνότητα της νόσου κατά την όγδοη δεκαετία της ζωής. Οι αμφιθαλείς αδερφοί ασθενών με τη νόσο έχουν 17 έως 35 φορές αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν νόσο Crohn σε σχέση με τα άτομα του γενικού πληθυσμού. Η αυξημένη επίπτωση της νόσου σε σχέση με την ελκώδη κολίτιδα μεταξύ μονοωογενών διδύμων δείχνει μια έντονη γενετική επίδραση, η

οποία όμως δε φθάνει το 100% της απλής μενδέλειας κληρονομικότητας. Το γεγονός αυτό ενισχύει την άποψη ότι πέραν της αναμφισβήτησης γενετικής προδιάθεσης περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν στην κλινική έκφραση της νόσου. Το κάπνισμα , η χρήση αντισυλληπτικών στις γυναίκες, η διατροφή, ο διαφορετικός τρόπος ζωής μεταξύ αστικών και αγροτικών περιοχών , καθώς και μικρόβια ή ιοί έχουν κατά περιόδους θεωρηθεί ισχυροί περιβαλλοντικοί παράγοντες.

4.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Μεταξύ των αρρώστων με Νόσος του Crohn και των συγγενών τους, αναφέρεται αυξημένη συχνότητα άσθματος, πυρετού εκ χόρτου, αλλεργικής ρινίτιδας και εκζέματος, ενώ ως προστατευτικός παράγοντας αναφέρεται ο θηλασμός κατά τη βρεφική ηλικία.

Τελευταία, έχει διαπιστωθεί ότι το κάπνισμα διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης της Νόσου του Crohn, άσχετα από το φύλο του καπνιστή και τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζει. Σε άλλη μελέτη, η σχέση μεταξύ Νόσο του Crohn και καπνίσματος βρέθηκε τόσο ισχυρή, ώστε να προχρονολογεί την έναρξη της νόσου.

Ακόμη, αναφέρεται ότι το κάπνισμα και η κατανάλωση ζάχαρης δρουν συνεργικά, ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της Νόσου του Crohn. Τέλος, αναφορικά με τις καπνιστικές συνήθειες των αρρώστων με Νόσο του Crohn σε σύγκριση με εκείνες των αρρώστων με ευερέθιστο έντερο, φαίνεται ότι οι πρώτοι σε σχέση με τους δεύτερους, είναι πιθανότερο να καπνίζουν κατά την έναρξη της νόσου και λιγότερο πιθανόν να έχουν διακόψει το κάπνισμα μετά τη διάγνωση.

Η αύξηση της συχνότητας της νόσου στις βιομηχανικές κοινωνίες της Δύσης συσχετίσθηκε με τις διαιτητικές τους συνήθειες. Αξιόλογη διαφορά στην κατανάλωση άπεπτου φυτικού υπολείμματος δεν διαπιστώθηκε στους αρρώστους με Νόσο του Crohn σε σχέση με τους μάρτυρες διαπιστώθηκε όμως αυξημένη κατανάλωση επεξεργασμένης ζάχαρης, χωρίς να μπορεί να καθορισθεί, αν πρόκειται για πρωτογενές ή δευτερογενές φαινόμενο. Ακόμη, δόθηκαν κάποιες ενδείξεις για τη μεσολάβηση μηχανισμού τροφικής αλλεργίας στην έκλυση των ιδιοπαθών φλεγμονωδών νόσων, κυρίως από την κλινική βελτίωση των αρρώστων που υποβλήθηκαν σε ειδικές δίαιτες, ελεύθερες πιθανών αντιγόνων της τροφής.

Αναφορικά με τους ψυχολογικούς παράγοντες, παρότι υπάρχει μαρτυρία πως η κατάθλιψη είναι πιο συχνή στη Νόσο του Crohn από ότι σε άλλα χρόνια νοσήματα και γενικώς υπάρχει η εντύπωση, αλλά και ενδείξεις, ότι οι άρρωστοι με Νόσο του Crohn παρουσιάζουν ιδιάζουσα προσωπικότητα, με στοιχεία εξάρτησης και καταπιεσμένες εχθρικότητας, αλλά και ότι οι εξάρσεις της νόσου συνδέονται με περιόδους

συναισθηματικής φόρτισης, δεν υπάρχουν πραγματικές αποδείξεις που να επιβεβαιώνουν αυτή τη θέση.

Τέλος, από πλευράς κληρονομικότητας, όπως αναφέρθηκε, η Νόσος του Crohn – όπως και η Ελκώδη Κολίτιδα – παρουσιάζει αυξημένη οικογενή κατανομή, ιδιαίτερα μεταξύ στενών συγγενών. Σουηδική μελέτη, κατά την οποία ελέγχθηκαν 25.000 ζεύγη διδύμων αδερφών, διαπίστωσε ότι από τα 18 ζεύγη μονοωογενών διδύμων που βρέθηκαν με Νόσο του Crohn έπασχαν και τα δυο μέλη στα 8 ζεύγη, ενώ στα υπόλοιπα 10 έπασχε μόνο το ένα μέλος. Η μελέτη καταλήγει πως η κληρονομικότητα αποτελεί στη Νόσο του Crohn ισχυρό αιτιολογικό παράγοντα, πολύ ισχυρότερο από ότι στην Ελκώδη Κολίτιδα.

4.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Πιθανολογείται ότι σειρά διαφόρων παραγόντων, όπως γενετικοί, περιβαλλοντικοί, μικροβιακοί και ανοσολογικοί παράγοντες, υπεισέρχονται στην αιτιολογία της νόσου.

1. **Γενετικοί παράγοντες**

Περίπου το 10% των ασθενών έχουν συγγενή πρώτου βαθμού με νόσο του Crohn ή Ελκώδη Κολίτιδα . Μονοζυγώτες δίδυμοι έχουν μεγάλη πιθανότητα να αναπτύξουν τη νόσο.

2. **Παράγοντες του περιβάλλοντος**

Τροφικοί παράγοντες κατά περιόδους συσχετίσθηκαν με τη νόσο, αλλά ουδέποτε υπήρξαν σαφείς ενδείξεις. Κάποια συσχέτιση του καπνίσματος υπάρχει, τόσο με τη νόσο του Crohn όσο και με τη Ελκώδη Κολίτιδα. Η νόσος του Crohn είναι πιο συχνή στους καπνιστές, σε αντίθεση με την Ελκώδη Κολίτιδα που προσβάλλει πιο συχνά τους μη καπνιστές και πρώην καπνιστές.

3. **Λοιμογόνοι παράγοντες**

Διάφοροι μικροοργανισμοί, βακτηρίδια και ιοί κατά περιόδους συσχετίσθηκαν με τη νόσο του Crohn αλλά δεν υπάρχουν ενδείξεις για αιτιολογική σχέση. Περισσότερο είναι επιλοιμώξεις κατά τη διάρκεια παροξυσμού της νόσου. Παρόμοια εικόνα με αυτή της νόσου του Crohn προκαλείται στο πρόβατο και την αγελάδα από το μυκοβακτηρίδιο της παραφυματιώσεως. Μυκοβακτηρίδιο όμως που απομονώθηκε από τη νόσο του Crohn δεν φαίνεται να έχει αιτιολογική σχέση με τη νόσο.

4. Ανοσολογικοί παράγοντες

Διαταραχές της κυτταρικής και χημικής ανοσίας υπάρχουν, αλλά το πιθανότερο είναι δευτεροπαθή φαινόμενα. Πιθανολογείται ότι κάποιο ειδικό ή γενικό αντιγόνο στον αυλό του εντέρου μπορεί να διεγείρει ανοσολογική (ειδικό αντιγόνο) ή φλεγμονώδη (μη ειδικό αντιγόνο) αντίδραση. Οι αντιδράσεις αυτές μπορεί να είναι παθολογικές ή απλώς να επιδεινώνουν τη φλεγμονώδη νόσο. Πιθανός μηχανισμός της βλάβης είναι η ενεργοποίηση των Τ λεμφοκυττάρων, των ιστικών μακροφάγων, των εωσινόφιλων, μαστοκυττάρων και ινοβλαστών, τα οποία παράγουν μεγάλη ποικιλία κυτταροκινών, προσταγλανδίνες και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, παράγοντες που προκαλούν διάφορες ιστικές βλάβες. Ανασοσυμπλέγματα κυκλοφορούν σε ασθενείς με εξωεντερικές εκδηλώσεις της νόσου και μπορεί να ευθύνονται για αυτές.

4.5 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η συχνότερα προσβαλλόμενη περιοχή είναι ο τελικός ειλεός και το δεξιό κόλον, όπου εντοπίζονται τα 2/3 των περιπτώσεων. Ένα 20% περίπου περιορίζεται μόνο στο παχύ έντερο και οι υπόλοιπες περιπτώσεις αφορούν το υπόλοιπο λεπτό έντερο και τα άλλα όργανα του πεπτικού σωλήνα. Μακροσκοπικώς το εντερικό τοίχωμα είναι οιδηματώδες και πεπαχυμένο. Υπάρχουν βαθιά έλκη συνήθως επιμήκη – σχισμοειδή. Τα έλκη μερικές φορές διαπερνούν το τοίχωμα και δημιουργούν αποστήματα και συρίγγια. Τα συρίγγια αναπτύσσονται μεταξύ των ελίκων του εντέρου ή μεταξύ του εντέρου και των γύρων οργάνων, όπως μήτρα, κόλπος, ουροδόχος κύστη, περίνεο και δέρμα. Η βλάβη προσβάλλει τμηματικά το τοίχωμα και μεταξύ των βλαβών υπάρχουν νησίδες φυσιολογικού τμήματος. Ο αυλός είναι στενωμένος στις περιοχές προσβολής και διευρυσμένος πριν από τη στένωση. Η φλεγμονή διηθεί το τοίχωμα και επεκτείνεται στο μεσεντέριο και τους λεμφαδένες με αποτέλεσμα σχηματισμό αποστημάτων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.4.Α

Μακροσκοπικά χαρακτηριστικά της νόσου του Crohn ανάλογα με την εντόπιση	
Περιοχή συνήθης	**Μακροσκοπική εικόνα**
Λεπτό έντερο	Στένωση, εξέλκωση, πλακώδης εμφάνιση βλεννογόνου.
Παχύ έντερο	Διήθηση παρόμοια με της Ελκώδους Κολίτιδας, Στενώσεις, Πρωκτίτιδα, Ραγάδες, Συρίγγια, Εξελκώσεις.
Λιγότερο συχνή	
12δάκτυλο	Εξελκώσεις, πάχυνση πτυχών, στένωση, απόφραξη.
Στομάχι	Πάχυνση του άντρου που μοιάζει με νεόπλασμα.
Στόμα	Αφθώδη έλκη.
Ασυνήθης	
Οισοφάγος	Έλκη, πάχυνση πτυχών βλεννογόνου.
Δέρμα	Εξελκώσεις στο περίνεο, τα γεννητικά όργανα ή το τοίχωμα της κοιλιάς.

Μικροσκοπικά ευρήματα χαρακτηριστικά της νόσου είναι τα κοκκιώματα, τα οποία αποτελούνται από τοπικές συναθροίσεις επιθηλιακών ιστιοκυττάρων που περιβάλλονται από λεμφοκύτταρα και περικλείουν γιγαντοκύτταρα. Λεμφοειδείς συναθροίσεις ή μικροκοκκιώματα ανευρίσκονται στην επιφάνεια του βλεννογόνου, όπου διακρίνονται αφθώδη έλκη. Οι ιστολογικές διαφορές της νόσου του Crohn του παχέος εντέρου και της Ελκώδους Κολίτιδας αναφέρονται στον πίνακα 4.4.Β.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.4.Β

Μικροσκοπικές διαφορές Ελκώδους Κολίτιδας και νόσο του Crohn	
Ελκώδης Κολίτιδα	**Νόσος του Crohn**
Φλεγμονή βλεννογόνου και υποβλεννογόνιου	Φλεγμονή διατοιχωματική
Απουσία κοκκιωμάτων	Κοκκιώματα στο έντερο και λεμφαδένες
Αποστήματα κρυπτών συνήθη	Απουσία αποστημάτων κρυπτών
Λιγότερα καλυκοειδή κύτταρα	Φυσιολογικός αριθμός καλυκοειδών κυττάρων
Πάχος βλεννογόνου ελαττωμένο	Πάχος βλεννογόνου φυσιολογικό ή αυξημένο

4.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η νόσος του Crohn είναι πιο πολύπλοκη και δύσκολη νόσος από την ελκώδη κολίτιδα κυρίως λόγω της εντοπίσεώς της σε διάφορα σημεία του πεπτικού σωλήνα που δημιουργεί ιδιάζοντα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα.

Stenson και MacDermott (1991)

Η κλινική εικόνα της νόσου Crohn χαρακτηρίζεται από τρία κεντρικά συμπτώματα: *Τη διάρροια, τον κοιλιακό πόνο* και την *απώλεια βάρους*. Από την μελέτη μεγάλου αριθμού περιπτώσεων της Cleveland Clinic, προκύπτει ότι τα συμπτώματα αυτά παρατηρούνται σε άνω του 90% των ασθενών (Farmer και συν 1975, Farmer 1988). Τα επόμενα τρία συμπτώματα κατά σειρά συχνότητας ήταν: *αιμορραγία, περιορθικές φλεγμονές και αρθρίτις*. Παραλλήλως με την συμπτωματολογία αυτή παρατηρείται χαμηλή πυρετική κίνηση σε 50% των περιπτώσεων (Mekhijian και συν 1979). Η αρχική εκδήλωση της νόσου μπορεί να είναι πολύ ύπουλη και η διαδρομή τόσο ήπια ώστε πολλές περιπτώσεις να διαφεύγουν τη διάγνωση για μακρά χρονικά διαστήματα. Άλλοτε η νόσος εισβάλει οξέος με πόνο και ψηλαφητή μάζα στον δεξιό λαγόνιο βόθρο και η διάγνωση τίθεται στη διάρκεια εγχειρήσεως που γίνεται με την προ εγχειρητική υποψία

οξείας σκωλικοειδίτιδος. Σπανίως το πρώτο σύμπτωμα της νόσου Crohn είναι *πυρετός αγνώστου αιτιολογίας, εντερική διάτρηση, μεγάλη αιμορραγία ή εξωεντερική εκδήλωση (οζώδες ερύθημα ή γαγγραινώδης πυοδερματίτις).*

Άλλες ακόμη σπανιότερες κλινικές εκδηλώσεις της νόσου του Crohn αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα. 4.6.Α.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.6.Α Ασυνήθεις εκδηλώσεις νόσου του Crohn

Πελάγρα (Pollack και συν 1982)
Υποτροπιάζον πνευμονικό οίδημα (Bradshaw και συν 1981)
Θρόμβωση πυλαίας φλέβας (Brinberg 1991)
Απόστημα ήπατος ((Teague και συν 1988)
Πολυποειδής εικόνα λεπτού εντέρου (Zalev και συν 1991)
Προσβολή του αιδοίου (Reyman και συν 1986)
Μεταστατική προσβολή δέρματος (Boerr και συν 1987)
Πνευμάτωση του παχέος εντέρου (John και συν 1992)

Οι κύριες θέσεις εντοπίσεως της νόσου είναι: α) τελικός ειλεός και η περιοχή του τυφλού. Β) λεπτό έντερο και γ) το παχύ έντερο.
Η ειλεοτυφλική εντόπιση παρατηρείται 40 – 45%, η εντόπιση αποκλειστικά στο λεπτό έντερο σε 30% και η εντόπιση αποκλειστικά στο παχύ έντερο σε 25 – 30% (Stenson και McDermott 1991, Jewell και συν 1992, Manousos και συν 1994),(βλέπε διάγραμμα 4.6.α)

Μια σπάνια μορφή της νόσου Crohn είναι η διάχυτη νηστιδοειλεϊτις. Από την περιγραφή 34 περιπτώσεων από τους Tan και Allan (1993), προκύπτει ότι η μορφή αυτής της νόσου προσβάλει σχετικώς νέα άτομα, εκδηλώνεται με συνήθη ενοχλήματα , παρουσιάζει χαρακτηριστική ακτινολογική εικόνα και παρά την έκταση της η γενική πρόγνωση είναι αρκετά ικανοποιητική.

Σε πολύ μικρό ποσοστό (1 – 2%) η νόσος εντοπίζεται αποκλειστικά σε περιοχές του ανωτέρου πεπτικού συστήματος (στόμα, οισοφάγος, στόμαχος, δωδεκαδάκτυλο), (Μουζάς και Κουτρουμπάκης 1994)

Η πιθανότητα αποκλειστικής εντοπίσεως της νόσους στην σκωληκοειδή απόφυση είναι αμφιλεγόμενα θέμα και συζητείται στο κεφάλαιο των παθολογοανατομικών χαρακτηριστικών της νόσου του Crohn.

Τα συμπτώματα της νόσου του Crohn εξαρτώνται αποκλειστικά σε μεγάλο βαθμό από την εντόπιση. Διάρροια παρατηρείται στο σύνολο σχεδόν των περιπτώσεων

ανεξάρτητος εντοπίσεως. Η διάρροια στις τυπικές περιπτώσεις νόσου Crohn του λεπτού εντέρου έχει χαρακτήρες στεατορροίας ενώ σε προσβολή του παχέος εντέρου προέχουν οι βλεννοαιματηρές διαρροϊκές κενώσεις. Είναι όμως δυνατόν το διαρροϊκό σύνδρομο να έχει χαρακτήρες ατάκτων επεισοδίων χωρίς συγκεκριμένη αφορμή και χωρίς εμφανείς επιπτώσεις στην κατάσταση της γενικής υγείας του ατόμου ώστε να μπορεί να εκληφθεί ως εκδήλωση ευερέθιστου εντέρου.

Χαρακτηριστική είναι η περίπτωση ασθενούς μιας που παρουσίασε υποτροπιάζουσα διάρροια επί σειράν ετών, χωρίς εργαστηριακά ευρήματα συμβατά με νόσου του Crohn, χωρίς απώλεια βάρους ή άλλες επιπτώσεις. Ο ασθενής είχε θεωρηθεί ως περίπτωση ευερέθιστου εντέρου και είχε μελετηθεί σε περιορισμένο βαθμό με ενδοσκοπικό και ακτινολογικό έλεγχο παχέος εντέρου, εξέταση κοπράνων για παράσιτα και γενικές ακτινολογικές εξετάσεις που ήταν όλες αρνητικές. Η διάγνωση της νόσου Crohn του τελικού ειλεού έγινε ύστερα από αρκετά χρόνια που λόγο της επιμονής των ενοχλημάτων, κάποιος από τους πολλούς γιατρούς που τον παρακολουθούσαν σκέφτηκε σκέφθηκε να τον υποβάλλει σε ακτινολογική μελέτη του λεπτού εντέρου που έδειξε τις τυπικές βλάβες του τελικού ειλεού.

Σε νόσο Crohn του παχέος εντέρου οι συχνότερες ενοχλήσεις είναι οι αιμορραγικές κενώσεις και η προσβολή των μεγάλων αρθρώσεων (Farmer και συν 1975).

Ο πόνος του νόσου Crohn εντοπίζεται συνήθως στο δεξιό λαγόνιο βόθρο, εκδηλώνεται μετά από γεύματα και οφείλεται προφανώς σε παροδική ατελή απόφραξη του εντερικού αυλού. Ο πόνος συνοδεύεται συχνά από κοιλιακή διάταση, ναυτία και εμετό. Η απώλεια σωματικού βάρους είναι συχνότατο σύμπτωμα ανεξαρτήτως εντοπίσεως και οφείλεται εν μέρει σε δυσαπορρόφηση των θρεπτικών ουσιών από το λεπτό έντερο (ιδίως όταν υπάρχουν εντερικές στενώσεις και συρίγγια που ευνοούν την υπερανάπτυξη παθογόνων βακτηριδίων στον εντερικό αυλό), αλλά κυρίως στο ότι οι ασθενείς αποφεύγουν την σίτιση λόγω του φόβου του κοιλιακού πόνου που ακολουθεί συνήθως τα γεύματα.

Η γνώση της φύσεως της στενώσεως που προκαλεί τον κοιλιακό πόνο έχει μεγάλη πρακτική σημασία. Αν πρόκειται για στένωση που οφείλεται σε έξαρση της φλεγμονής δικαιολογείται αναμονή και επιμονή στη συντηρητική αγωγή. Αν όμως η στένωση είναι το μόνιμο αποτέλεσμα ινώδους στενωτικής εξεργασίας του εντέρου, η μόνη αποτελεσματική αντιμετώπιση είναι η χειρουργική.

Η μικροβιακή υπέρ-ανάπτυξη στον εντερικό αυλό επιτείνει το σύνδρομο δυσαπορροφήσεως που συνήθως υπάρχει σε νόσο Crohn λεπτού εντέρου με αποτέλεσμα την εκδήλωση συμπτωμάτων από έλλειψη λιποδιαλυτών κυρίως βιταμινών (χαμηλά επίπεδα βιταμίνης Κ – αιμορραγική διάθεση, χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D – τετανία) και

ηλεκτρολυτών (υπονατριαιμία – αρτηριακή υπόταση, υποκαλιαιμία – μυϊκή αδυναμία).Συχνά επίσης συνυπάρχει υπολευκατιναιμία (λόγω χρόνια απώλειας λευκωμάτων από τον φλεγμαίνοντα βλεννογόνο) που εκδηλώνεται με τη μορφή περιφερικού οιδήματος. Αναιμία είναι συχνή και οφείλεται συνήθως σε ένδεια σιδήρου αλλά σε εντοπίσεις της νόσου στον τελικό ειλεό που οδηγεί σε δυσαπορρόφηση της βιταμίνης Β12 προέχει η αναιμία μεγαλοβλαστικού τύπου.

Η κλινική εικόνα ποικίλλει αναλόγως της βαρύτητας της νόσου και τις εντοπίσεως. Σε φάσεις παροξυσμού της νόσου συχνά κλινικά ευρήματα είναι: απίσχναση, ωχρότης, περιαρθρικές φλεγμονές, οίδημα σφυρών και ψηλαφητή μάζα στην κοιλιά με ευαισθησία στην ψηλάφηση.

Ο πυρετός της νόσου του Crohn δεν έχει συγκεκριμένο ρυθμό και τύπο και οφείλεται είτε στη φλεγμονώδη εξεργασία οπότε είναι συνήθως συνεχής και χωρίς εξάρσεις είτε στο σχηματισμό αποστήματος ή συριγγίου οπότε παρουσιάζει συχνά, ρίγη, έντονες πυρετικές αιχμές και λευκωκυττάρωση με πολυμορφοπυρηνικό τύπο. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις που η νόσος του Crohn είχε ως μόνη εκδήλωση τον πυρετό.

Λόγω της διατοιχωματικής επεκτάσεως της φλεγμονής της νόσου του Crohn, ένα από τα χαρακτηριστικά της νόσου είναι ο σχηματισμός συριγγίων και αποστημάτων. Αναλόγως των ανατομικών σχέσεων του τμήματος του εντέρου από το οποίο ξεκινά ο σχηματισμός των συριγγίων, η νόσος επεκτείνεται σε γειτονικά όργανα και δημιουργούνται διάφορες κλινικές εικόνες.

Ο *εργαστηριακός έλεγχος* δεν δείχνει ειδικές αλλοιώσεις. Στις φάσεις δραστηριότητας της νόσου παρατηρείται αύξηση της ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών και της C- αντιδρώσεις πρωτεΐνης, σιδηροπενική ή μεγαλοβλαστική αναιμία, υποκαλιαιμία, θρομβοκυττάρωση, υπολευκωματιναιμία και χαμηλές τιμές ασβεστίου, μαγνησίου, ψευδαργύρου στον ορό. Επίσης, η χοληστερόλη και τα λιπίδια του αίματος είναι συχνά ελαττωμένα λόγω της δυσαπορροφήσεως και της υποθρεψίας.

<u>Πρωκτικές και περιπρωκτικές βλάβες</u>

Πρόκειται για αποστήματα, συρίγγια, ραγάδες ή συνδυασμό αυτών των βλαβών. Τα συρίγγια έχουν είτε χαμηλή εντόπιση είτε επεκτείνονται σε βαθύτερα στρώματα οπότε στις γυναίκες υπάρχει φόβος επεκτάσεως και στον κόλπο. Οι περιπρωκτικές αλλοιώσεις δεν παρουσιάζουν έντονη φλεγμονή, έχουν ανώμαλη επιφάνεια, βαθυερυθρή απόχρωση, υπεσκαμμένα χείλη και παρά την αποκρουστική τους εμφάνιση είναι συχνά τελείως ανώδυνες βλάβες. Σε πολλούς ασθενείς με περιορθικές φλεγμονές απουσιάζουν τελείως τα εντερικά ενοχλήματα και σε τέτοιες περιπτώσεις η λεπτομερής μελέτη του πεπτικού σωλήνα αποκαλύπτει ενδείξεις νόσου Crohn στο έντερο σε 20 – 15% των

ασθενών. Αναφέρονται περιπτώσεις όπου η εντερική συμμετοχή της νόσου του Crohn εκδηλώθηκε πολλά χρόνια μετά την εκδήλωση των περιορθικών συριγγίων.

Γυναικολογικές εκδηλώσεις

Λόγω της τάσεως της νόσου του Crohn να επεκτείνεται σε γειτονικά όργανα δεν είναι σπάνια η προσβολή των σαλπίγγων ή των βαρθολινίων αδενών. Συχνό σύμπτωμα προσβολής των γεννητικών οργάνων των γυναικών είναι η επώδυνη συνουσία.

Ουρολογικές εκδηλώσεις

Συρίγγια μεταξύ εντέρου και ουροδόχου κύστεως και απόφραξη του ουρητήρα (συνήθως δεξιά) με αποτέλεσμα τον σχηματισμό υδρονεφρώσεως, είναι συχνές επιπλοκές της νόσου του Crohn. Η απόφραξη του ουρητήρα οφείλεται συνήθως σε ινώδη στένωση. Συχνά παρατηρείται επίσης νεφρολιθίαση (25 – 30%) από οξαλικούς λίθους. Η αυξημένη συχνότης νεφρολιθιάσεως στους ασθενείς με νόσο του Crohn αποδίδεται στη συχνή δυσλειτουργία του τελικού ειλεού που έχει ως αποτέλεσμα τη δυσαπορρόφηση των χολικών αλάτων. Τα μη απορροφηθέντα χολικά άλατα εισέρχονται στο παχύ έντερο όπου με την επίδραση της μικροβιακής χλωρίδος διασπώνται με αποτέλεσμα την απελευθέρωση γλυκίνης που κατόπιν συνδέεται με οξαλικά άλατα. Οι ενώσεις αυτές γλυκίνης οξαλικών απορροφώνται εύκολα από τον βλεννογόνο του παχέος εντέρου. Στο ήπαρ, η ένωση διασπάται με αποτέλεσμα την απελευθέρωση οξαλικών αλάτων που αποβάλλονται στα ούρα σε μεγάλες πυκνότητες με αποτέλεσμα τον σχηματισμό οξαλικών λίθων. Η χορήγηση ταυρίνης από το στόμα ευνοεί τη σύνδεση χολικών οξέων μαζί της και έτσι δυσχεραίνεται η ένωση των οξαλικών με τη γλυκερίνη και διακόπτεται η αλληλουχία των γεγονότων που οδηγεί στη νεφρολιθίαση.

Ένας άλλος μηχανισμός για τον σχηματισμό των οξαλικών λίθων του ουροποιητικού συστήματος είναι ο εξής: σε ασθενείς με σύνδρομο δυσαπορροφήσεως λόγω εκτεταμένης προσβολής του λεπτού εντέρου από την νόσο του Crohn ή λόγω εκτεταμένης εντερεκτομής, συμβαίνουν τα εξής: τα ασβέστιο συνδέεται με τα λίπη, στον εντερικό αυλό, έτσι τα οξαλικά αναγκάζονται να συζευχθούν με νάτριο. Το οξαλικό νάτριο απορροφιέται με μεγάλη ευκολία από τον βλεννογόνο του παχέος εντέρου και τελικά εκκρίνεται σε μεγάλες πυκνότητες από τον νεφρό με αποτέλεσμα τον σχηματισμό λίθων στο ουροποιητικό σύστημα (Peppercorn 1990).

4.6.1 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN

Σε μακροσκοπική εξέταση, το έντερο στη νόσο του Crohn *είναι πεπαχυμένο και σκληράς συστάσεως*. Το μεσεντέριο είναι οιδηματώδες και παρουσιάζει επίσης πάχυνση. Ο λιπώδης ιστός του μεσεντέριου επεκτείνεται στον ορογόνου του εντέρου. Η χαρακτηριστική ιδιότης της νόσου του Crohn να παρουσιάζει *διατοιχωματική φλεγμονή* οδηγεί σε συγκόλληση εντερικών ελίκων μεταξύ των. Ενώ το εντερικό τοίχωμα παρουσιάζει εκσεσημασμένη πάχυνση, ο αυλός παρουσιάζει στένωση και ο βλεννογόνος διατρέχεται από βαθιά έλκη που εκτείνονται από την βλεννογονική επιφάνεια μέχρι τον ορογόνο.

Άλλα σημαντικά χαρακτηριστικά της νόσου είναι η παρεμβολή υγιών τμημάτων του εντέρου μεταξύ των περιοχών που έχουν προσβληθεί από τη νόσο καθώς και η συχνή παρουσία φλεγμονής του ορθού. Το πρωιμότερο σημείο της νόσου είναι η ανάπτυξη αφθωδών ελκών (Stenson και MacDermott 1991). Στο λεπτό έντερο τα αφθώδη έλκη παρατηρούνται συνήθως πάνω από τις παϋέρειες πλάκες ενώ στο παχύ έντερο πάνω από συσσωρεύσεις λεμφικού ιστού αλλά και σε σημεία του πεπτικού σωλήνα φτωχά σε λεμφικό ιστό. Με την εξέλιξη της νόσου, τα αφθώδη έλκη ενώνονται και σχηματίζουν ελκωτικές βλάβες διαφόρων μεγεθών και σχημάτων με μορφή εγκαρσίων και επιμηκών ελκών. Ο συνδυασμός βαθέων επιμηκών και εγκαρσίων ελκών με οίδημα και προβολή του ενδιάμεσου αυτού βλεννογόνου δίνει τη χαρακτηριστική εικόνα λιθόστρωτου. Τα γραμμοειδή έλκη που εκτείνονται μέχρι τον ορογόνο σπανίως μόνο προκαλούν διάτρηση στην ελεύθερη περιτοναϊκή κοιλότητα γιατί η φλεγμονή του ορογόνου επεκτείνεται συνήθως στον παρακείμενο ορογόνο και οδηγεί και οδηγεί στο σχηματισμό συριγγίων.

Το ιστολογικό χαρακτηριστικό της νόσου του Crohn είναι η διατοιχωματική φλεγμονή και η παρουσία συσσωρεύσεων στοιχείων του λεμφικού ιστού. Τα επιθηλιοειδή κοκκιώματα (μη τυροειδοποιημένα) που θεωρούνται παθογνωμικά, σχηματίζονται κυρίως συχνότερα στον υποβλεννογόνο γι' αυτό ανευρίσκονται συχνότερα στο χειρουργικό παρασκεύασμα από τις ενδοσκοπικές βιοψίες. Κοκκιώματα του εντέρου παρατηρούνται και σε πολλές άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως λοιμώξεις (φυματίωση, γερσινίαση, μυκητιάσεις, λοιμώξεις από χλαμύδια) καθώς επίσης στην σαρκοείδωση και ως αντίδραση ξένου σώματος.

Η «αξονική νέκρωση» των νεύρων του αυτόνομου νευρικού ιστού του εντέρου θεωρείται από ορισμένους χαρακτηριστικό της νόσου του Crohn (Dvorak και Silen 1985)

Η σκωληκοειδής απόφυση συμμετέχει σε ποσοστό 25 – 30% των περιπτώσεων νόσου Crohn που προσβάλει άλλες περιοχές του εντερικού σωλήνα (Larsen και συν 1970). Η αποκλειστική προσβολή της σκωληκοειδούς αποφύσεως από τη νόσο είναι αμφιλεγόμενο σημείο. Από τη μελέτη μεγάλου αριθμού περιπτώσεων προέκυψε η άποψη

ότι εάν δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις προσβολής άλλων θέσεων του εντέρου σε περιπτώσεις με κοκκιωματώδεις βλάβες της σκωληκοειδούς αποφύσεως είναι προτιμότερο να χρησιμοποιείται ο όρος «κοκκιωματώδης σκωληκοειδίτις» αντί «νόσος του Crohn της σκωληκοειδούς αποφύσεως» (Payan και συν1981, Wettergren και συν 1991).

Η μελέτη του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Κρήτης (Koutroybakis και συν 1993), κατέληξε σε όμοια συμπεράσματα και επίσης διαπίστωσε ότι η συχνότητα της κοκκιωματώδους σκωληκοειδίτιδος στον πληθυσμό είναι 0,22%.

4.6.2 ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η κλασσική ακτινολογική μελέτη με χρήση βαρίου εξακολουθεί να κατέχει κεντρική θέση στη διαγνωστική προσπέλαση της νόσου του Crohn και θεωρείται πάντοτε συμπληρωματική και όχι αντίπαλος της ενδοσκοπήσεως. Χρησιμοποιείται κατά κανόνα τις διπλής σκιαγραφικής αντιθέσεως εκτός από τις περιπτώσεις μελέτης συριγγίων ή στενώσεων για τις οποίες καλύτερα αποτελέσματα δίνει η διπλή ακτινολογική απεικόνιση (Lee και συν 1990).

Σε περιπτώσεις βαρείας προσβολής του παχέος εντέρου πρέπει να εφαρμόζονται οι προφυλάξεις που ισχύουν για την ελκώδη κολίτιδα σχετικά με τον φόβο προκλήσεως τοξικού μεγακόλου από την εμφύσηση αέρος ή τη έγχυση διαλύματος βαρίου στο έντερο, αν και πολλοί θεωρούν ότι οι κίνδυνοι αυτοί έχουν υπερεκτιμηθεί.

Τα κυριότερα ακτινολογικά χαρακτηριστικά της νόσου του Crohn είναι:

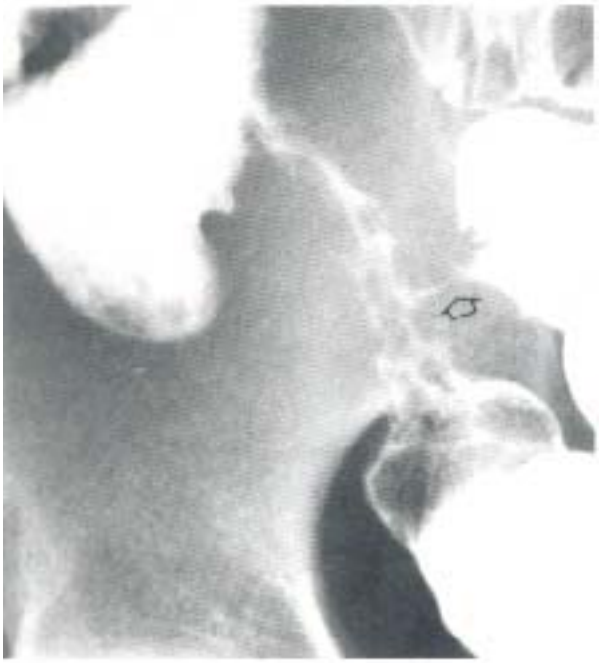
1. **Το οίδημα:** Που παρουσιάζεται ως μεταβολή των πτυχών του βλεννογόνου ή υπό μορφή βλεννογονίων όζων σε εντόπιση της νόσου στον στόμαχο. Οι πτυχές του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου παρουσιάζουν πάχυνση, αποστρογγύλωση και διαταραχή αρχιτεκτονικής. Το οίδημα σε βαθύτερα στρώματα του τοιχώματος του εντέρου που χαρακτηρίζει την νόσο του Crohn δίνει εικόνα «πλαστικού σωλήνα» με χαρακτηριστικό ακτινολογικό εύρημα την απομάκρυνση των ελίκων μεταξύ τους. Εκτός από το οίδημα, η φλεγμονή του μεσεντέριου συμβάλλει επίσης στη δημιουργία αποστάσεως μεταξύ των εντερικών ελίκων.

2. **Οι εξελκώσεις:** Το πρωιμότερο σημείο εξελκώσεως του βλεννογόνου είναι η δημιουργία των «αφθωδών» ελκών. Πρόκειται για επιπολής ενδοβλεννογονική αλλοίωση που παρουσιάζεται en face ως ένα σημείο

κατακρατήσεως βαρίου που περιβάλλεται από οίδημα του βλεννογόνου . με την επέκταση της φλεγμονής σχηματίζονται έλκη διαφόρων μεγεθών, σχημάτων και βάθους (γραμμοειδή, κυκλοτερή, ανώμαλα) που δίνουν ανάλογες εικόνες στην ακτινολογική εξέταση.

3. **Ινωση:** Η ανάπτυξη του συνδετικού ιστού που ακολουθεί τη φάση επουλώσεως δημιουργεί μόνιμη στένωση του αυλού που δυσχεραίνει σε άλλοτε βαθμό την φυσιολογική προώθηση του εντερικού περιεχομένου. Στην κλινική πράξη έχει μεγάλη σημασία η εκτίμηση της εκτάσεως και της μονιμότητας της στενώσεως λόγω της συχνής συνυπάρξεως σπασμού που δίνει απατηλή εικόνα του μεγέθους της στενώσεως. Η ενδοφλέβια χορήγηση μυοχαλαρωτικών του τύπου Buscopan ή της γλυκαγόνης βοηθά στη διευκρίνιση της καταστάσεως.

4. **Συρίγγια:** τα συρίγγια προέρχονται από την επέκταση των γραμμοειδών ελκών στους παρακείμενους ιστούς. Τα συνηθέστερα συρίγγια είναι μεταξύ τελικού ειλεού και σιγμοειδούς και καταδεικνύονται με βαριούχο υποκλυσμό ή ακτινολογική μελέτη του λεπτού εντέρου. Εντεροκολπικά συρίγγια και συρίγγια μεταξύ εντέρου και ουροδόχου κύστεως είναι ασυνήθη και προέρχονται από επέκταση ενδοπυελικού αποστήματος. Για τα συρίγγια στην περιοχή του ορθού είναι προτιμότερη μελέτη με αξονική ή μαγνητική τομογραφία λόγο των δυσχερειών που προκαλούνται από την επικάλυψη του ορθού από άλλα τμήματα του εντέρου στις εξετάσεις με βάριο.



ΕΙΚΟΝΑ 4.6.2.Α
Νόσος Crohn τελικού ειλεού. Παρατηρείται εντερικό συρίγγιο (βέλος).



ΕΙΚΟΝΑ 4.6.2.Β Τμηματική προσβολή του παχέος εντέρου από νόσο του Crohn. Ασύμμετρη προσβολή του εγκάρσιου κόλου με πολλαπλές μικρές στενώσεις και δημιουργία πολλαπλών ψευδοεκκολπωμάτων



ΕΙΚΟΝΑ 4.6.2.Γ Τοπική λήψη ορθού σε ασθενή με νόσο του Crohn. Πολλαπλές μικρές ακτινοδιαγνωστικές κηλίδες που αντιστοιχούν σε αφθώδη έλκη



ΕΙΚΟΝΑ 4.6.2.Δ Νόσος Crohn ασύμμετρη προσβολή που προκαλεί στένωση ψευδοεκκολπώματα (βέλη) και προστενωτική διάταξη

Ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές

Μελέτη του πεπτικού σωλήνα μετά από ενδοφλέβια χορήγηση λευκών αιμοσφαιρίων του ασθενούς σεσημασμένων με ραδιενεργό ίνδιο, δίνει αρκετά καλές πληροφορίες για την εντύπωση και την έκταση της νόσου. Οι Savermuttu και συν (1986) και οι Hotze και συν (1988), διαπίστωσαν ότι η μέθοδος δίνει συγκρίσιμα αποτελέσματα με την κολονοσκόπηση σχετικώς με την εντόπιση και την έκταση της νόσου αλλά οι Leddin και συν (1987), θεωρούν ότι η μέθοδος δεν είναι ακριβής όσον αφορά τον προσδιορισμό της εντοπίσεως της νόσου αν και είναι σε θέση να εκτιμήσει την βαρύτητα της προσβολής. Η χρήση του ραδιενεργού ινδίου είναι ιδιαιτέρως αποτελεσματική στην ανίχνευση ενδοκοιλιακών αποστημάτων που περιπλέκουν τη νόσο του Crohn. Σε μελέτη 24 περιπτώσεων νόσου του Crohn με σοβαρή υποτροπή και πτωχή ανταπόκριση στην θεραπεία με κορτικοστεροειδή, έγινε σύγκριση των αποτελεσμάτων τριών διαγνωστικών μεθόδων (υπερήχων, αξονικής τομογραφίας και χρήσεως ραδιενεργού ινδίου (Wheller και συν 1992). Η αξονική τομογραφία κατέδειξε 7 από τα 8 ενδοκοιλιακά αποστήματα και την παθολογική πάχυνση του τοιχώματος του εντέρου στις περισσότερες περιπτώσεις. Η μέθοδος του ραδιενεργού ισοτόπου απεκάλυψε και τα 8 ενδοκοιλιακά αποστήματα αλλά είχε μικρότερη ακρίβεια από την αξονική τομογραφία στην καταγραφή των φλεγμονωδών αλλοιώσεων του εντερικού τοιχώματος. Η μελέτη με τους υπερήχους έδωσε τα πτωχότερα αποτελέσματα από όλες τις μεθόδους.

Ακτινολογική μελέτη σε διάφορες εντοπίσεις του Crohn

1. **Οισοφάγος:** Πρόκειται για σπάνια εντόπιση στην οποία η ακτινολογική μελέτη δεν αποκαλύπτει χαρακτηριστικά σημεία για τη διάγνωση της νόσου του Crohn.

2. **Στόμαχος:** Οι ακτινολογικές αλλοιώσεις συνίστανται σε οίδημα των πτυχών, ανάδειξη αφθωδών ελκών και οζώδη διαμόρφωση των πτυχών του στομάχου που απαντούν όμως και σε διάφορες μορφές γαστρίτιδας. Χαρακτηριστικό εύρημα θεωρείται μια εικόνα μωσαϊκού που δεν παρατηρείται σε άλλες καταστάσεις και αποτελεί το τελικό αποτέλεσμα τις εξελίξεως βαρειών εξελκώσεων του άντρου ή του σώματος του στομάχου.

3. **Δωδεκαδάκτυλο:** Προβολή του δωδεκαδακλτύλου συνήθως σε συνδυασμό με εντόπιση της νόσου στο άντρο του στομάχου θεωρείται

σήμερα αρκετά συχνή σε ασθενείς με γνωστή νόσο Crohn του λεπτού εντέρου. Με τη μέθοδο της διπλής σκιαγραφικής αντιθέσεως, ποσοστά από 20 – 40% αναφέρονται σε κέντρα αναφοράς της νόσου (Laufer 1979).

Κατά του Lee και συν (1990), η γαστροδωδεκαδακτυλική προσβολή συνυπάρχει κατά κανόνα με εντοπίσεις της νόσου σε άλλες μοίρες του πεπτικού σωλήνα.

Τα κυριότερα ακτινολογικά χαρακτηριστικά σε προβολή του δωδεκαδάκτυλου είναι η βαρύτης και η έκταση της ελκωτικής εξεργασίας και η σύνοδος ινώδης αντίδραση που προκαλεί ένα βαθμό στενώσεως. Αντίθετα από το πεπτικό έλκος του βολβού, η προβολή από νόσο Crohn επεκτείνεται συχνά και στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου ή και πέραν αυτής προκαλώντας συχνά ινώδη στένωση και η ελκωτική επιφάνεια είναι πολύ μεγαλύτερη από την παρατηρούμενη σε σύνηθες έλκος του δωδεκαδάκτυλου. Η προκύπτουσα ακτινολογική εικόνα έχει χαρακτηριστεί «*κέρας αιγάγρου*».

4. **Εντόπιση στο λεπτό έντερο:** Τα τελευταία χρόνια έχει επικρατήσει η μελέτη του λεπτού εντέρου με τη μέθοδο της εντεροκλύσεως (Sllink 1976,Nolan και Gourtsoyiannis 1980, Γκουρτσογιάννης 1991). Με τη μέθοδο αυτή αποκαλύπτεται η παρουσία γενικευμένου οιδήματος, παχύνσεως των πτυχών του βλεννογόνου ή οζώδης διαμόρφωση και η παρουσία ελκών καθώς επίσης στενώσεως του εντερικού τοιχώματος και ευερεθιστότης του εντέρου. Κατά του Chernish και συν (1992), η εντερόκλυση σε θέση να ανιχνεύσει ακόμη και πρωιμότερες βλάβες του βλεννογόνου υπό την προϋπόθεση ότι εκτελείται από πεπειραμένο ειδικό και ακολουθούνται οι προϋποθέσεις εντερικής προετοιμασίας .

5. **Παχύ έντερο:** Σήμερα χρησιμοποιείται πρακτικώς μόνο η μέθοδος της διπλής σκιαγραφικής αντιθέσεως που αναδεικνύει με σαφήνεια τα πρώιμα ευρήματα (οίδημα και αφθώδη έλκη).

Κατά τους Lee και συν (1990), οι κίνδυνοι επιπλοκών από τον εντερικό καθαρισμό έχουν υπερτονισθεί και ο ίδιος πιστεύει ότι εκτός από τους ελάχιστους ασθενείς με υποκείμενο τοξικό μεγάκολο, σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις γίνεται καλώς ανεκτή η χρήση καθαρτικών και υποκλυσμών.

Οι παθολογικές περιοχές του παχέος εντέρου παρουσιάζονται συνήθως ως διακεκομμένες και προσβάλουν τα τμήμα του παχέος εντέρου το προκείμενο προς το μεσόκολο. Μεταξύ των προσβεβλημένων μοιρών

παρεμβάλλονται υγιή τμήματα εντέρου. Με την εξέλιξη της νόσου, τα γραμμοειδή έλκη συνενώνονται με τις εγκάρσιες βαθύτερες εξελκώσεις με αποτέλεσμα τη εμφάνιση «εικόνας λιθόστρωτου». Η εμφάνιση του τελικού ειλεού θεωρείται ότι έχει διαφοροδιαγνωστική μεταξύ νόσου Crohn και ελκώδους κολίτιδας. Η στενωτική ελκωτική προσβολή του τελικού ειλεού στη νόσο του Crohn διαφέρει σαφώς από την ειλεϊτιδα «από υπερχείλιση» της ελκώδης κολίτιδας.

4.6.3 ΕΝΔΟΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN

Η ενδοσκόπηση έχει αποφασιστική σημασία στη διάγνωση της νόσου του Crohn και την εκτίμηση της διαδρομής της γιατί επιτρέπει την παρατήρηση των μακροσκοπικών αλλοιώσεων του βλεννογόνου, όχι μόνο του παχέος εντέρου αλλά του ανώτερου πεπτικού σωλήνα και κυρίως γιατί δίνει τη δυνατότητα λήψεως βιοψιών για ιστολογική εκτίμηση. Μειονέκτημα της ενδοσκοπήσεως είναι η αδυναμία καταγραφής των ευρημάτων (εκτός όταν υπάρχουν οι δυνατότητες ικανοποιητικής φωτογραφήσεως ή κινηματογραφήσεως με σύστημα VIDEO) ώστε ο κλινικός να αναγκάζεται συνήθως να δεχθεί την άποψη του ενδοσκόπου για την μακροσκοπική εικόνα του βλεννογόνου (Hunt 1990, Sankey και συν 1993).

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.6.3.Α

Ενδείξεις κολονοσκοπήσεως στη νόσο του Crohn
Διαφορική διάγνωση
Εκτίμηση εκτάσεως της νόσου
Αξιολόγηση στενώσεων και μαζών βλεννογόνου
Προ και μετεγχειρητική εκτίμηση
Ανίχνευση δυσπλασίας

Η ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού σωλήνα αποκαλύπτει αλλοιώσεις του βλεννογόνου στον οισοφάγο, στομάχι, δωδεκαδάκτυλο που συνίστανται συνήθως σε οίδημα, επιπολής ή βαθύτερα έλκη, εικόνα λιθόστρωτου, διάχυτη ερυθρότητα του βλεννογόνου και εικόνες στενώσεως στον οισοφάγο, στομάχι ή δωδεκαδάκτυλο. Όπως και κατά την ακτινολογική μελέτη, οι εικόνες δεν είναι παθογνωμικές αλλά δημιουργούν ισχυρές κλινικές απόψεις για τη διάγνωση η οποία μπορεί (αν όχι πάντοτε) να επιβεβαιωθεί με την ανεύρεση των χαρακτηριστικών κοκκιωμάτων στην ιστολογική εξέταση.

Η λεπτομερής ενδοσκοπική μελέτη και η εκτίμηση των ήπιων βλαβών του βλεννογόνου έχει μεγάλη διαγνωστική αξία. Τα πρώιμα ενδοσκοπικά ευρήματα της νόσου του Crohn που προηγούνται της εμφανίσεως των αφθωδών ελκών είναι κατά τους Sankey και συν (1993) τα εξής: υπεραιμία κατά περιοχές ευθρυπτότης βλεννογόνου, «σκωλικόβρωτη» επιφάνεια βλεννογόνου, αιμορραγικά στίγματα μεγέθους κεφαλής καρφίδος.

Λεπτομερής ιστολογική μελέτη βιοψιών που έχουν ληφθεί από περιοχές των «πρώιμων ενδοσκοπικών αλλοιώσεων» αποκαλύπτει βλάβες στο τοίχωμα των μικρών τριχοειδών αγγείων του βλεννογόνου, ευρήματα που ενισχύουν την άποψη ότι οι αρχικές βλάβες της νόσου του Crohn αφορούν τα μικρά αγγεία του βλεννογόνου.

Από τις μελέτες των Schmitz – Moorman και συν (1985) και Jouin και συν (1986), σε ασθενείς με γνωστή νόσο Crohn του λεπτού εντέρου ή παχέος εντέρου προκύπτει ότι η ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού αποκαλύπτει βλάβες στο άντρο σε μεγάλη αναλογία (μέχρι 49%) και στο δωδεκαδάκτυλο (34%). Η ιστολογική εξέταση έδειξε την ύπαρξη κοκκιωμάτων σε 30% των περιπτώσεων. Σημαντική επίσης παρατήρηση είναι η ανεύρεση ιστολογικών αλλοιώσεων νόσου του Crohn σε βιοψίες που είχαν ληφθεί από μακροσκοπικός φυσιολογικές περιοχές του στομάχου και του δωδεκαδάκτυλου. Η ενδοσκοπική μελέτη του παχέος εντέρου με εύκαμπτα όργανα επί νόσου Crohn χρησιμοποιείται για μια σειρά από συγκεκριμένες ενδείξεις. Στη διαδρομή της μελέτης ασθενούς με πιθανή νόσο Crohn του παχέος εντέρου προκύπτουν προβλήματα διαφορικής διαγνώσεως από άλλες φλεγμονώδεις νόσους.

Τα κυριότερα ενδοσκοπικά νόσου στο παχύ έντερο είναι: Τα αφθώδη έλκη και τα γραμμοειδή, βαθιά έλκη του βλεννογόνου που θεωρούνται χαρακτηριστικά της νόσου καθώς και η «εικόνα λιθόστρωτου».

Σημαντικά στοιχεία υπέρ της διαγνώσεως της νόσου του Crohn είναι η έλλειψη συνέχειας των βλαβών, η διατήρηση φυσιολογικού ορθού με ταυτόχρονη προσβολή άλλων μοιρών του παχέος εντέρου καθώς και η διατήρηση φυσιολογικού αγγειακού δικτύου στην περιοχή μεταξύ των προσβεβλημένων μοιρών του βλεννογόνου.

Η κολονοσκόπηση υπερέχει σαφώς της ακτινολογικής μελέτης (ο Frenny 1986) που συνέκρινε τα ευρήματα της κολονοσκοπήσεως και του βαριούχου υποκλυσμού, διαπίστωσε ότι το 18 – 20% των περιπτώσεων με παθολογικά ενδοσκοπικά ευρήματα είχαν αρνητική ακτινολογική εξέταση. Τα ψευδώς αρνητικά ακτινολογικά ευρήματα οφείλονται στη παρουσία ήπιων βλαβών του βλεννογόνου που διαφεύγουν συνήθως στην ακτινολογική μελέτη. Πάρα ταύτα η ακτινολογική μελέτη έχει μεγάλη αξία στη διαφορική διάγνωση μεταξύ ελκώδους κολίτιδας και νόσο του Crohn. Σχετικά με τη διαφορική διάγνωση μεταξύ νόσου Crohn και ελκώδους κολίτιδας τα κυριότερα σημεία εκτίθενται στον παρακάτω πίνακα. (πίνακας 4.6.3.Β).

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.6.3.Β

Διαφορική διάγνωση κολίτιδων	
Φλεγμονώδεις νόσοι	Λοιμώξεις
Ελκώδης κολίτις	Φυματίωση
Νόσος Crohn	Yersinia enterocolitica
Κολλαγονική κολίτις	Αμοιβάδωση
Μικροσκοπική κολίτις	Clostridium difficile
Εκκολπωματίτις	Σύφιλη
Ακτινική κολίτις	Αφροδίσιο λεμφοκοκκίωμα
Ισχαιμική κολίτις	Κυτταρομεγαλοϊός
Νόσος Behcet	χλαμύδια

Μορφολογικά χαρακτηριστικά που ενισχύουν τη διάγνωση νόσου του Crohn του παχέος εντέρου

1.Συνηγορούν υπέρ της νόσου του Crohn

1) Εστιακή φλεγμονή βλεννογόνου
2) Προσβολή τελικού ειλεού
3) Γραμμοειδή έλκη
4) Μη προσβολή του ορθού
5) Εντόπιση στο δεξιό κόλο

2.Κριτήρια μείζονος σημασίας

1) Ασυνεχής τμηματική προσβολή
2) Αφθώδη έλκη

3.Κριτήρια παθογνωμικής σημασίας

1) Κοκκιώματα
2) Διατοιχωματική φλεγμονή με λεμφικά οζίδια
3) Συρίγγια (σε περιοχές εκτός περινέου)

Δύο ή περισσότερα στοιχεία που συνηγορούν (1) θεωρούνται ισοδύναμα με ένα στοιχείο μείζονος σημασίας (2) και δυο σημεία μείζονος σημασίας θεωρούνται ισότιμα με ένα παθογνωμικό στοιχείο (3).

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.6.3.Γ

Διαφορική διάγνωση μεταξύ ελκώδους κολίτιδας και νόσου Crohn

Φλεγμονή κατανομή και έκταση	**Ελκώδης κολίτις**	**Νόσος Crohn**
Συνεχής	+++	+
Συμμετρική	+++	+
Ευθρυπτότης	+++	+
Κοκκίωση	+++	+
Εικόνα λιθοστρώτου	+	+++
Συμμετοχή του ορθού	+++	+
Διάχυτη κολίτις	+++	+
Συμμετοχή τελικού ειλεού	0	++++
Συγκεκριμένα έλκη	+	+++
> 1cm	+	+++
Βαθειά	+	++
Γραμμοειδή	+	+++
Αφθώδη	0	+++
Γεφύρωση μεταξύ ελκών	+	++

4.6.4 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η οριστική σφραγίδα της διαγνώσεως τίθεται με την ιστολογική κατοχύρωση. Δυστυχώς η ιστολογική εξέταση δεν είναι πάντοτε σε θέση να τεκμηριώσει τη διάγνωση που τελικώς είναι συνισταμένη κλινικών, ακτινολογικών, ενδοσκοπικών, εργαστηριακών και ιστολογικών δεδομένων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.6.4.Α

Αξία της μελέτης βιοψιών της φλεγμονώδεις εντεροπάθειες

Κατοχύρωση της διαγνώσεως της κολίτιδας
Διάκριση μεταξύ Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι και άλλων κολίτιδων
Διάκριση μεταξύ ελκώδους κολίτιδας και νόσου Crohn
Ανίχνευση δυσπλασίας ή καρκίνου

Για την καλύτερη δυνατή αξιοποίηση της ιστολογικής εξετάσεως πρέπει να τηρούνται ορισμένοι τεχνικοί κανόνες σχετικά με το χειρισμό και την εξέταση των δειγμάτων ιστού, που έχουν ήδη αναφερθεί στο κεφάλαιο για την ελκώδη κολίτιδα. Τα κυριότερα διαφοροδιαγνωστικά σημεία μεταξύ νόσου Crohn και ελκώδους κολίτιδας

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.6.4.Β

Ιστολογικές διαφορές νόσου Crohn και ελκώδους κολίτιδας		
Ιστολογικά χαρακτηριστικά	**Ελκώδης κολίτις**	**Νόσος Crohn**
Φλεγμονή	Διάχυτη, βλεννογόνου	Κατά τόπους, βλεννογόνου και υποβλεννογόνου
Κρυπτοαποστήματα	Συχνά	Σπάνια
Διαταραχή αρχιτεκτονικής αδένων βλεννογόνου	Μέτρια	Ήπια
Ατροφία βλεννογόνου	Συχνή	Σπάνια
Βλεννοπενία	Εκσεσημασμένη	Ήπια
Μεταπλασία κυττάρων Paneth	Συχνή	Σπάνια
Επιθηλιοειδή κοκκιώματα	Απουσιάζουν	Διαγνωστικά

Η μεγάλη αξία της ιστολογικής έγκειται στη διαφορική διάγνωση μεταξύ Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι και των άλλων μορφών κολίτιδας.

4.6.5 ΔΕΙΚΤΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN

Η εκτίμηση της δραστηριότητας της νόσου και η έκφρασή της με ποσοτικό τρόπο, παρουσιάζουν προβλήματα. Οι διάφορες κλινικές και εργαστηριακές εκδηλώσεις δεν συμπορεύονται πάντοτε και είναι δύσκολη η σύγκριση των αποτελεσμάτων εργασιών που δείχνουν βελτίωση σε ορισμένους δείκτες και επιδείνωση σε άλλους.

Ο γνωστότερος τρόπος αξιολόγησης της βαρύτητας της νόσου και της επιδράσεως της θεραπείας είναι ο CDAI, που χρησιμοποιήθηκε στην εθνική μελέτη των ΗΠΑ (Best και συν 1976). Ο δείκτης καθορίζεται από τον υπολογισμό των αριθμητικών μεγεθών 8 συγκεκριμένων παραμέτρων: 1) αριθμός διαρροϊκών κενώσεων, 2) κοιλιακός πόνος, 3) γενική κατάσταση υγείας, 4) συστηματικές εκδηλώσεις, 5) χρήση αντιδιαρροϊκών φαρμάκων, 6)ύπαρξη κοιλιακής μάζας, 7) αιματοκρίτης, και 8) σωματικό

βάρος. Ο τρόπος υπολογισμού είναι πολύπλοκος και έχει κατακριθεί διότι δίνει μεγάλο βάρος στον αριθμό κενώσεων που είναι παράγων που επηρεάζει από πολλές παραμέτρους εκτός από τη δραστηριότητα της νόσου.

Έχουν γίνει προσπάθειες απλοποιήσεως του δείκτη δραστηριότητας της νόσου αλλά δεν έτυχαν γενικής αποδοχής. Ο δείκτης Harvey – Bradshaw (1980) ή απλοποιημένος CDAI περιλαμβάνει 5 παραμέτρους: α) Γενική κατάσταση, β) Κοιλιακό άλγος γ) Αριθμό κανώσεων, δ) Κοιλιακή μάζα και ε) Επιπλοκές. Ο δείκτης van Hees (1980) περιλαμβάνει συνολικά 18 παραμέτρους από τους οποίους πολλοί αναφέρονται σε εργαστηριακά δεδομένα.

Οι δείκτες δραστηριότητας έχουν ιδιαίτερη σημασία κατά την εκτέλεση πολυκεντρικών θεραπευτικών μελετών οπότε είναι απαραίτητη η χρήση κοινών κριτηρίων για την ταξινόμηση των περιπτώσεων (0' Morain και συν 1989). Παρά της πολυάριθμες προσπάθειες δεν έχει ακόμη επινοηθεί ο ιδανικός ¨δείκτης¨ που θα περιλαμβάνει κριτήρια ικανά να καλύψουν όλους τους συντελεστές που συναπαρτίζουν αυτά που ονομάζεται ¨βαρύτητα της νόσου¨. Για σκοπούς καθημερινής χρήσεως αρκεί η αναφορά των κύριων κλινικών σημείων (πόνου, διάρροιας, πυρετού, απώλεια βάρους, ανορεξίας) και των κυριώτερων εργαστηριακών ευρημάτων (αιματοκρίτης, λευκωματίνη ορού, αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών, ηλεκτρολυτικές διαταραχές). Ο CDAI και οι άλλοι δείκτες που έχουν περιγραφεί είναι απαραίτητο να χρησιμοποιούνται όταν γίνονται πολύπλοκες θεραπευτικές δοκιμές για λόγους επικοινωνίας και σταθερών σημείων αναφοράς από τους ερευνητές. Τελευταίως αποδίδεται ιδιαίτερη σημασία στα επίπεδα της χολινεστεράσης του ορού ως δείκτη δραστηριότητας της φλεγμονής της νόσου του Crohn. Οι Tromm και συν (1992) σε μελέτη διαφόρων εργαστηριακών παραμέτρων 75 περιπτώσεων νόσου του Crohn κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η χολισνεστεράση είχε μεγαλύτερη ειδικότητα και ευαισθησία σε σύγκριση με την ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών, αλβουμίνη, αιματοκρίτη.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.6.5.Α

Τα κυριότερα ιστολογικά χαρακτηριστικά που διαχωρίζουν τις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους από τις ¨μη ειδικές κολίτιδες¨.		
	Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι	**Μη ειδική αυτοπεριοριζόμενη κολίτις**
Κρυπτοαποστήματα	Εντός του βλεννογόνου	Πολύ επιπολής
Βλεννοπενία	Έκδηλη	Ήπια
Φλεγμονώδης διήθηση	Μονοπύρηνα	Πολυμορφοπύρηνα
Ψευδοπολύποδες	Υπάρχουν	Απουσιάζουν
Αρχιτεκτονική αδένων	Διαταράσσεται	Διατηρείται
Ατροφία κρυπτών	Υπάρχει	Απουσιάζει
Μεταπλασία κυττάρων Paneth	Υπάρχει	Απουσιάζει
Κοκκιώματα	Υπάρχουν στη νόσο του Crohn	Απουσιάζουν

4.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της νόσου οριστικοποιείται, αφού αποκλεισθούν οι ειδικές φλεγμονώδεις νόσοι και αξιολογηθούν οι κλινικές εκδηλώσεις και η πορεία της νόσου, σε συνδυασμό πάντοτε με τα ευρήματα του αιματολογικοί, βιοχημικού, ακτινολογικού, ενδοσκοπικού και ιστολογικού ελέγχου.

1. Γενικά εργαστηριακά

Τα παθολογικά ευρήματα από τη γενική αίματος συνήθως είναι :

- Λευκοκυττάρωση,
- Υψηλή ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών
- Θρομβοκυττάρωση

δηλαδή ευρήματα συνοδά ενεργού φλεγμονής. Ιδιαιτέρως ευαίσθητοι δείκτες ενεργού φλεγμονής είναι η ομάδα των πρωτεινών του ορού με βραχεία ημιπερίοδο ζωής (από ώρες έως 4 ημέρες), δηλαδή οι πρωτείνες οξείας φάσης. Από τις πρωτείνες αυτές (αι-γλυκοπρωτείνη, αι-αντιχυνοθρυψίνη, C-αντιδρώσα πρωτείνη και απτοσφαιρίνη) , η πλέον ευαίσθητη φαίνεται πως είναι η αι-γλυκοπρωτείνη. Όμως η πλέον ευχρηστη στην

καθημερινή πράξη για τον ποιοτικό, αλλά και τον ποσοτικό προσδιορισμό είναι η CRP. Απο τη γενική ούρων μπορεί να διαπιστωθεί πυουρία, λόγω λοίμωξης του ουροποιητικού από απόφραξη ή συρίγγια ή και πρωτεινουρία λόγω νεφρικής αμυλοείδωσης. Θετική αιμοσφαιρίνη κοπράνων λόγω χρόνιας απώλειας αίματος οδηγεί σε μικροκυτταρική αναινία με χαμηλά επίπεδα φεριτίνης, σιδήρου ορού και αποθηκών μυελού, έλλειψη φυλλικού οξέος και βιταμίνης Β12 οδηγεί σε μακροκυτταρική αναιμία.

Χαμηλά λευκώματα, και ιδίως λευκωματίνη ορού, συνήθως είναι αποτέλεσμα πλημμελούς διατροφής, δυσαπορρόφησης, απώλειας πρωτεϊνών και αυξημένου καταβολισμού, δηλαδή διεργασιών, οι οποίες ελέγχονται με προσδιορισμούς d-ξυλόζης, ραδιοκοβαλαμίνης, λίπους κοπράνων, ασβεστίου και φωσφόρου ορού κ.λ.π. Σε περιπτώσεις περιχολαγγείτιδας, θα διαπιστωθεί αυξημένη αλκαλική φωσφατάση, ενώ σε περιπτώσεις συνδρόμου μικροβιακής υπερανάπτυξης η καλλιέργεια νηστιδικού υγρού και οι δοκιμασίες αναπνοής θα δώσουν σημαντικές πληροφορίες για το είδος και τα λειτουργικά επακόλουθα της παθολογικής εντερικής χλωρίδας.

2. Ακτινολογικός έλεγχος

Η απλή ακτινογραφία κοιλίας μπορεί να αναδείξει διάταση εντερικών ελίκων σε ασθενείς με εντερική απόφραξη ή παρουσία ελεύθερου ενδοπεριτοναϊκού αέρα σε ασθενείς με διάτρηση. Επιπλέον μπορεί να αναδείξει ενδοκοιλιακές μάζες ή αποστήματα ή ακόμα οίδημα και διήθηση του τοιχώματος των εντερικών ελίκων, με χαρακτηριστική εκσημασμένη πάχυνση των πτυχών του εντέρου.

Σήμερα, η συμβατική σκιαγράφηση του λεπτού εντέρου με τη χορήγηση βαριούχου γεύματος έχει ουσιαστικά αντικατασταθεί από την εντερόκλυση, δηλαδή την απευθείας έγχυση βαρίου στο δωδεκαδάχτυλο με καθετήρα. Η μέθοδος αυτή υπερέχει, διότι έχει μεγαλύτερη ευαισθησία, επιτρέπει καλύτερη συσχέτιση μεταξύ ακτινομορφολογικών ευρημάτων και παθολογοανατομικών βλαβών και καθορίζει ακριβέστερα την έκταση της νόσου. Ακόμη, ο συμβατικός βαριούχος υποκλισμός στη διερεύνηση της κολίτιδας Crohn έχει αντικατασταθεί από τη μέθοδο της διπλής σκιαγραφικής αντίθεσης.

Υποστηρίζεται ότι οι ακτινομορφολογικές βλάβες στη Νόσο του Crohn μπορεί να διαχωριστούν σε επιφανειακές, διατοιχωματικές και εξωτοιχωματικές. Στις πρώτες περιλαμβάνωνται ποικίλου σχήματος εξελκώσεις, οιδηματώδεις, παχιές ή και ανώμαλες πτυχές, διάχυτη δικτυοκοκκώδης απεικόνιση του βλεννογόνου (granular pattern), επιφανειακές ανωμαλίες του βλεννογόνου αποτέλεσμα ατροφίας, αναγέννησης και ουλοποίησης και πολλαπλά στρογγυλά οζώδη σκιαγραφικά ελείμματα, διαμέτρου λίγων mm, κυρίως στον τελικόειλεό, λόγω αναδείξεως των λεμφοζιδίων. Διατοιχωματικές αλλοιώσεις είναι η κλασική εικόνα λιθοστρώτου, τα βαθιά έλκη, τα συρίγγια, η πάχυνση

του τοιχώματος και ο διαχωρισμός των εντερικών ελίκων. Τέλος, στις εξωτοιχωματικές ακτινομορφολογικές αλλοιώσεις περιγράφονται η συμπίεση, η στένωση ή και η μετάθεση εντερικών ελίκων (με ή χωρίς νόσο λόγω φλεγμονής του μεσεντερίου), οι τυφλές εξελκώσεις και, ακόμη, οι μάζες και τα αποστήματα μεταξύ εντερικών ελίκων (με ή χωρίς νόσο).

Οι Nolan και Gourtsoyiannis σε μελέτη, με εντερόκλυση, του λεπτού εντέρου 100 αρρώστων με Νόσο του Crohn διαπίστωσαν ότι το συχνότερο ακτινομορφολογικό εύρημα είναι τα μονήρη επιφανειακά και σχισμοειδή έλκη και, στη συνέχεια, κατά φθίνουσα σειρά συχνότητας, οι τυφλές εξελκώσεις και τα συρίγγια, οι στενώσεις του αυλού με προστενωτική διάταση, η πάχυνση και γενικώς η ανωμαλία των βλεννογόνων πτυχών, η εικόνα λιθοστρώτου, η ασύμμετρη προσβολή, η πάχυνση του εντερικού τοιχώματος, η δημιουργία συμφύσεων και η ασύμμετρη επινέμηση.

Στη διαφορική διάγνωση μεταξύ των ιδιοπαθών φλεγμονωδών νόσων του παχέος εντέρου, ακτινομορφολογικά κριτήρια υπέρ της Νόσο του Crohn είναι οι τμηματικές βλάβες με εντόπιση κυρίως στο δεξιό κόλον, το ελεύθερο νόσου ορθό, τα μονήρη αφθώδη έλκη που περιβάλλονται από οιδηματώδη άλω και το ασύμμετρο της προσβολής του εντερικού τοιχώματος.

3. Υπολογιστική τομογραφία και υπερηχοτομογραφία

Οι απεικονιστικές αυτοί μέθοδοι συνήθως χρησιμοποιούνται για τον εντοπισμό και την εκτίμηση επιπλοκών της νόσου. Τα τελευταία χρόνια, παράλληλα με τη ραγδαία βελτίωση της διακριτικής τους ικανότητας γίνεται προσπάθεια να αξιολογηθούν οι δυνατότητές τους και στη διάγνωση της Νόσο του Crohn.

Σε σχετική πρόσφατη μελέτη 80 αρρώστων με οξέα συμπτώματα Νόσο του Crohn Sonneberg et al σε μια σειρά αρρώστων με μέτριας βαρύτητας Νόσο του Crohn ανέφεραν χαρακτηριστικές αλλοιώσεις της νόσου στο 84%. Το συχνότερο εύρημα ήταν υπόηχη περιοχή, περιβαλλόμενη από παχυσμένο εντερικό τοίχωμα. Η μέθοδος παρουσίαζε ευαισθησία 76% και ειδικότητα 88%. Τα ποσοστά αυτά, παρόμοια των οποίων παρουσίασαν και άλλες μελέτες, ελαττώνονται σημαντικά ιδίως η ειδικότητα) όταν ως μάρτυρες χρησιμοποιηθούν άρρωστοι με ανάλογα ενδοκοιλιακά προβλήματα.

4. Ραδιοϊσότοπα

Το ραδιοϊσοτοπικό σπινθηρογράφημα προσφέρει σήμερα αξιόλογη βοήθεια στην έρευνα των αρρώστων με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο. Οι διάφορες τεχνικές είναι ακίνδυνες και καλώς ανεκτές, ακόμη και από ασθενείς με βαριά κλινικά εικόνα. Εφαρμόζονται χωρίς μεγάλη δυσκολία στη μελέτη του τελικού ειλεού – περιοχής όχι

εύκολα προσπελάσιμης με τον ενδοσκοπικό έλεγχο -, ενώ οι πληροφορίες που δίνουν όσον αφορά στην εντόπιση, στην έκταση και στη δραστηριότητα της νόσου είναι συγκρίσιμες με αυτές που δίνουν οι ενδοσκοπική και η ακτινολογική μελέτη.

Τα ραδιοϊσότοπα, τα οποία χρησιμοποιούνται στη σήμανση λευκοκυττάρων και τα οποία στη συνέχεια ενίενται στον ασθενή και ανιχνεύονται με γ-camera στις περιοχές του πάσχοντος εντέρου, είναι το ίνδιο-111 (111 In) και το τεχνήτιο-99m (99 mTC). Το τελευταίο υπερτερεί του πρώτου, διότι είναι φθηνό και διαθέσιμο, ενώ η τεχνική σήμανσης των πολυμορφοπύρηνων, αλλά και των μονοκυττάρων, του περιφερικού αίματος είναι απλή. Ακόμη, με το τεχνήτιο-99m ραδιοσημαίνεται η σουκραλφάτη, η οποία χορηγείται από το στόμα και προσκολλάται στη βλέννα του παθολογικού βλεννογόνου.

5. Ενδοσκόπηση

Όταν η Νόσο του Crohn εντοπίζεται στο παχύ έντερο και φυσικά όταν - σπανίως – εντοπίζεται στον οισοφάγο, το στόμαχο και το δωδεκαδάχτυλο, με την ενδοσκόπηση θα καθοριστεί επακριβώς η έκταση και η βαρύτητα της νόσου και θα ληφθούν τεμαχίδια για βιοψίες για την – ιστολογική – διάγνωση ή την επιβεβαίωσή της. Όταν η κλινική και η ακτινολογική εικόνα της νόσου είναι τυπικές, υποστηρίζεται ότι η ενδοσκόπηση δεν είναι αναγκαία, αφού ο ακριβέστερος καθορισμός της έκτασης της νόσου δεν θα επηρεάσει τη θεραπευτική αγωγή, εκτός βεβαίως επί αρρώστων με μακροχρόνια νόσο, στους οποίους υπάρχουν υποψίες ανάπτυξης νεοπλάσματος.

Στους περισσότερους αρρώστους με Νόσο του Crohn του λεπτού εντέρου, η ορθοσιγμοειδοσκόπιση είναι φυσιολογική ή παρουσιάζει ελαφρό οίδημα και ερύθημα, ευρήματα συνήθη σε οποιοδήποτε διαρροϊκό σύνδρομο. Κύριο χαρακτηριστικό των ενδοσκοπικών ευρημάτων στις περιπτώσεις κολίτιδας Crohn είναι η ασυνέχειά τους. Συνήθως, μέσα σε φαινομενικά φυσιολογικό ή με ελάχιστο ερύθημα και οίδημα βλεννογόνο, υπάρχουν μονήρη έλκη, ποικίλου σχήματος (στρογγυλά, γραμμικά, αφθώδη, ερπητικά), μεγέθους και βάθους. Συχνά, λόγω συνένωσης ελκών σχηματίζονται ευμεγέθη ερπητοειδή ή επιμήκη γραμμικά έλκη ικανού βάθους. Άλλοτε νησίδες <<φυσιολογικού>> βλεννογόνουπροβάλλουν μέσα στον αυλό λόγω έντονης υποβλεννογόνιας φλεγμονής, ενώ – όταν τέτοιες νησίδες διαχωρίζονται από γραμμικά έλκη – σχηματίζεται ο χαρακτηριστικός αλλά όχι παθογνωμονικός της νόσου, βλεννογόνος τύπου λιθοστρώτου. Οι φλεγμονώδεις ψευδοπολύλοδες (με μεγαλύτερη διάμετρο συνήθως μικρότερη από 1,5 cm) μπορεί να είναι μονήρεις ή κατά ομάδες, ενώ σε συνδυασμό με το βλεννογόνο τύπου λιθοστρώτου συχνά δίνουν την εικόνα ανώμαλου μεγαλοοζώδους ή πολυποειδόμορφου βλεννογόνου.

Διάχυτη μικρή αιμορραγία, ιδίως από τις εξελκώσεις και γύρω από αυτές, συχνά παρατηρείται σε περιόδους παρόξυνσης της νόσου, ενώ ο βλεννογόνος δεν παρουσιάζει καθόλου (ή παρουσιάζει ελάχιστη) ευθρυπτότητα.

Στις περιπτώσεις μακροχρόνιας νόσου, η ίνωση και η ουλοποίηση που ακολουθούν τα διατοιχωματικά σχισμοειδή έλκη οδηγούν σε ασύμμετρη στένωση του εντερικού αυλού σε μήκος αρκετών συνήθως εκατοστών, ενώ η ρίκνωση των εσχαρών ουλώδους ιστού, οι οποίες περιβάλλουν <<φυσιολογικό>> εντερικό τοίχωμα, οδηγούν στη δημιουργία ψευδοεκκολπωμάτων. Χαρακτηριστικά της νόσου είναι και τα στόμια συριγγίων, τα οποία δημιουργούνται μεταξύ του κόλου και παρακείμενων ελίκων του λεπτού εντέρου ή μεταξύ εντερικών ελίκων και κοιλοτήτων.

Πρέπει να υπογραμμιστεί ότι, παρά την ύπαρξη τόσων <<χαρακτηριστικών>> ενδοσκοπικών ευρημάτων, η διαφορική ενδοσκοπική διάγνωση μεταξύ Crohn και ελκώδους κολίτιδας παραμένει δύσκολη ή αδύνατη (λόγω αλληλεπικάλυψης των ευρημάτων), στο 15-25% των περιπτώσεων, αρρώστων με κλινική και ιστολογική εικόνα συμβατή με Νόσο του Crohn .

Από την εφαρμογή της ενδοσκοπικής μελέτης του λεπτού εντέρου (εντεροσκόπισης) στη νόσο του Crohn δεν υπάρχει ακόμη εμπειρία. Εντούτις, φαίνεται πως στην καθημερινή πράξη θα είναι λίγες οι περιπτώσεις που θα αναγκάζεται ο ενδοσκόπος να καταφεύγει σε αυτήν, εκτός και αν η τεχνολογική εξέλιξη στο απώτερο μέλλον την καταστήσει εξέταση καθημερινής πρακτικής.

4.8 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση της νόσου πρέπει να γίνει από την εντερική φυματίωση, το λέμφωμα, τον καρκίνο, την αμοιβάδωση, τη λοίμωξη από Yersinis enterocolitica και σε περιπτώσεις προσβολής μόνο του παχέος και από την ελκώδη κολίτιδα. Σπάνιες λοιμώξεις του τελικού ειλεού ασθενών με AIDS όπως από Mycobacterium avium intracellulare και μεγαλοκυτταροϊό μπορεί να μιμηθούν Crohn ειλείτιδα. Αντίθετα η σαλμονέλλα, η σιγκέλλα, το καμπυλοβακτηρίδιο jejuni και τα χλαμύδια, προκαλούν κατά κανόνα κολίτιδα και συμμετέχουν στη διαφορική διάγνωση κυρίως της ελκώδους κολίτιδας.

Η διαφορική διάγνωση από την οξεία σκωληκοειδίτιδα είναι αναγκαία επειδή η νόσος του Crohn προσβάλλει τη σκωληκοειδή απόφυση και το τυφλό. Σε νόσο Crohn ο ασθενής έχει μεγαλύτερη περίοδο συμπτωμάτων από ότι στην οξεία σκωληκοειδίτιδα.

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ ελκώδους κολίτιδας και νόσου Crohn στηρίζεται στα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα που αναγράφονται πίνακα 4.8.Α

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.8.Α

Διαφορές ελκώδους κολίτιδας από του νόσου του Crohn	
Ελκώδης Κολίτιδα	**Νόσος του Crohn**
Παχύ έντερο	Τελικός ειλεός και δεξιό κόλο
Προσβολή κατά συνέχεια ιστού	Προσβολή κατά τύπους
Συρίγγια σπάνια	Συρίγγια συχνά
Προσβολή βλεννογόνιου, υποβλεννογόνιουχιτώνα.	Προσβολή όλων των χιτώνων του παχέος εντέρου
Διάχυτα επιφανειακά έλκη	Έλκη γραμμοειδή βαθέα εγκάρσια (εικόνα λιθοστρώτου)
Λεπτό εντερικό τοίχωμα	Παχύ εντερικό τοίχωμα
Ενεργός αιμορραγία στο 98%	Ενεργός αιμορραγία στο 20%
Κοιλιακός πόνος ασυνήθης	Κοιλιακός πόνος συχνός
Περιπρωκτικές αλλοιώσεις στο 25%	Περιπρωκτικές αλλοιώσεις στο 80%
Ανάπτυξη καρκίνου συχνή	Ανάπτυξη καρκίνου ασυνήθης
Μετά κολεκτομή υποτροπή σπάνια	Μετά κολεκτομή υποτροπή συχνή (70%)
Κοιλιακή μάζα σπάνια	Κοιλιακή μάζα συχνή
Στενώσεις κατά κανόνα κακοήθεις	Στενώσεις κατά κανόνα καλοήθεις
Τοξικό μεγάκολο συχνό	Τοξικό μεγάκολο σπάνιο

Ενδοσκοπικά η διαφορική διάγνωση της νόσου του Crohn από την ελκώδη κολίτιδα πολλές φορές είναι δύσκολη. Η εικόνα λιθοστρώτου του βλεννογόνου χαρακτηρίζει τη νόσο του Crohn , ενώ οι ψευδοπολύποδες την ελκώδη κολίτιδα. Βαθιά γραμμοειδή και εγκάρσια έλκη πάνω σε οιδηματώδη βλεννογόνο δυνατό να υπάρχουν στο παχύ έντερο ή στον τελικό ειλεό, ή αφθώδη έλκη σαφώς διαχωριζόμενα από μακροσκοπικά σχετικά φυσιολογικό βλεννογόνο. Αν και τα έλκη αυτά είναι δυνατό να αιμορραγήσουν, η εντερορραγία δεν είναι σύνηθες φαινόμενο στη νόσο του Crohn.

4.9 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

4.9.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN

Όπως έχει αναφερθεί ήδη, το πλήθος των δυνητικών επιπλοκών της νόσου του Crohn δεν επιτρέπει την τυποποίηση της θεραπευτικής προσεγγίσεως της νόσου. Όταν υπάρχει κλινική δραστηριότητα χωρίς σημαντικές επιπλοκές, οι θεραπευτικές προσπάθειες επικεντρώνονται στον έλεγχο των συμπτωμάτων. Η επιδίωξη της επαναφοράς των παθολογικών εργαστηριακών ευρημάτων σε φυσιολογικά επίπεδα με χρήση δυνητικώς τοξικών φαρμάκων δεν συνιστάται. Ο Lennard Jones (1992) λεει χαρακτηριστικά «Μην θεραπεύετε την ακτινολογική εικόνα. Θεραπεύετε τον άρρωστο».

Όταν το κύριο ενόχλημα είναι διάρροια που οφείλεται σε ήπια δραστηριότητα της νόσου, σε εντεροκτομή ή σε δυσαπορρόφηση χολικών αλάτων, ενδείκνυται κατ'αρχήν η χρήση αντιδιαρροϊκών φαρμάκων και διαιτητικά μέτρα. Η αποφυγή διατροφής πλούσιας σε φυτικό υπόλειμμα και λακτόζη σε συνδυασμό με τη λογική χρήση λοπεραμίδης και διφαινοξυλάτης, μπορεί να επιτύχουν ικανοποιητικό έλεγχο των ενοχλημάτων και θα ήταν λάθος χειρισμού η χορήγηση κορτικοειδών πριν από την εφαρμογή των απλούστερων αυτών μέτρων.

Στους ασθενείς με νόσο του Crohn παρατηρείται συχνά κατάθλιψη που εκτός των άλλων δυσχεραίνει και την εφαρμογή οποιασδήποτε ειδικής θεραπείας. Σε φάρμακα (τρικυκλικές ενώσεις σε μικρές σχετικώς δόσεις) πριν από την έναρξη της ειδικής θεραπευτικής αγωγής.

Μεγάλο μέρος της θεραπευτικής προσπάθειας ανήκει στους διαιτητικούς χειρισμούς.

Οι ασθενείς με νόσο του νόσο του Crohn υποσιτίζονται συχνά για διαφόρους λόγους όπως:

1. Η ανορεξία είναι συχνό σύμπτωμα,
2. Προσπαθούν να αποφύγουν δυσάρεστα ενοχλήματα όπως ο έμετος, η διάρροια ή ο κοιλιακός πόνος,
3. Λόγω των εντερικών στενώσεων μπορούν να παρατηρηθούν επεισόδια ατελούς εντερικής αποφράξεως,
4. Μετά από εγχειρήσεις παρατηρείται το σύνδρομο του βραχέος εντέρου και
5. Συμμετέχει το σύνδρομο εντεροπάθειας με απώλεια πρωτεϊνών ενώ παράλληλα παρατηρείται απώλεια ηλεκτρολυτών και ιχνοστοιχείων.

Για όλους αυτούς τους λόγους υπάρχει μεγάλη ανάγκη διαιτητικών χειρισμών. Ελάττωση της περιεκτικότητα της τροφής σε λίπος ελαττώνει τον αριθμό των διαρροϊκών κενώσεων. Αποφυγή λακτόζης ελαττώνει τα συμπεράσματα από υπερπαραγωγή αερίων στον εντερικό αυλό. Για την ενίσχυση της θρέψεως απαιτείται

αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών και θερμίδων καθώς και προσθήκη βιταμινών, σιδήρου και ιχνοστοιχείων.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η νόσος του Crohn παρουσιάζει μεγαλύτερες δυσκολίες από την ελκώδη κολίτιδα και λόγω της εκτεταμένης και «κατά τόπους» προσβολής του πεπτικού σωλήνος αλλά και λόγω της ελλείψεως αποτελεσματικής χειρουργικής θεραπείας.

Εντούτοις, οι συντηρητικές και χειρουργικές μέθοδοι θεραπείας που υπάρχουν δημιουργούν συνήθως προϋποθέσεις ικανοποιητικής αντιμετωπίσεως των παροξύνσεων και των επιπλοκών της νόσου. Ο γιατρός λοιπόν στηριζόμενος στη γνώση της φυσικής ιστορίας της νόσου και των δυνατοτήτων της φαρμακευτικής και χειρουργικής θεραπείας, πρέπει να είναι αισιόδοξος και να μεταδίδει το πνεύμα της αισιοδοξίας του στον ασθενή και το περιβάλλον. Οι σύλλογοι των ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους που υπάρχουν σε όλο τον κόσμο, συμβάλλουν πολύ στην οικοδόμηση κλίματος εμπιστοσύνης και αισιοδοξίας.

Ένα από τα παράδοξα της νόσο είναι ότι οι σοβαρές και εκτεταμένες ανατομικές αλλοιώσεις του εντέρου μπορεί να συνοδεύονται από ελάχιστα συμπτώματα που δεν επηρεάζουν πολύ τον ρυθμό της ζωής του αρρώστου. Αντιστρόφως, έντονα συμπτώματα όπως κοιλιακός πόνος ή διάρροια μπορεί να υπάρχουν χωρίς βαρείες αλλοιώσεις του εντέρου. Γι αυτό το λόγο η σωστή τακτική είναι η περιστασιακή αντιμετώπιση των οξέων προβλημάτων. Ο γιατρός με γνώση των πιθανών υποκειμένων μηχανισμών των συμπτωμάτων αναλύει τα κλινικά δεδομένα και επικεντρώνει την προσοχή του περισσότερο στην αντιμετώπιση των ενοχλημάτων παρά στην προσπάθεια να εξουδετερώσει με φάρμακα ή χειρουργικούς χειρισμούς τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις που προκαλεί η νόσος.

Σε μερικές ασθένειες οι φάσεις παροξύνσεως εναλάσσονται με περιόδους κλινικής ηρεμίας. Οι παροξύνσεις οφείλονται:

1. Σε δραστηριοποίηση της βασικής νόσου
2. Σε δευτερογενή λοίμωξη των εξηλκωμένων περιοχών
3. Σε μηχανικά προβλήματα (εντερική απόφραξη)
4. Επιμονή της φλεγμονής της νόσου που απαιτεί μακροχρόνια θεραπεία συντηρήσεως
5. Μετεγχειρητικά προβλήματα όπως επίμονη διάρροια λόγω εκτομής του τελικού ειλεού
6. Βαρύ σύνδρομο δυσαπορροφήσεως λόγω εκτομής μεγάλου τμήματος του εντέρου.

Οξεία παρόξυνση της νόσου του Crohn

Εκτός από τα γενικά μέτρα συνιστάται η αποφυγή λήψεως τροφής από το στόμα και η ενδοφλέβια χορήγηση 60 mg πρεδνιζολόνης, 1500 mg μετρονιδαζόλης και ενός αντιβιοτικού ευρέος φάσματος όπως μιας αμινογλυκοσίδης. Κατά κανόνα επέρχεται βελτίωση σε 4-5 μέρες.

Νόσος μέτριας βαρύτητος

Στις περιπτώσεις αυτές υπάρχουν πολλές εναλλακτικές λύσεις. Συνήθως χρησιμοποιούνται κορτικοειδή από το στόμα (40mg πρεδνιζολόνης) επί 1-2 εβδομάδες με βαθμιαία ελάττωση της δόσεως μετά από επίτευξη υφέσεως. Η μετρονιδαζόλη

καθώς και η σαλαζοπυρίνη και η μεσαλαζίνη είναι πού αποτελεσματικά φάρμακα στην αντιμετώπιση ιδίως της νόσου που εντοπίζεται στο παχύ έντερο. Καλά αποτελέσματα δίδει επίσης η στοιχειακή διατροφή αντί των κορτικοειδών. Η στοιχειακή διατροφή έχει ιδιαίτερη ένδειξη στα παιδιά γιατί βελτιώνει την σωματική ανάπτυξη.

Χρόνια επιμονή συμπτωματολογία

Σε πολλούς ασθενείς η αρχική θεραπεία με κορτικοειδή προκαλεί ύφεση αλλά τα συμπτώματα υποτροπιάζουν μόλις επιχειρηθεί η ελάττωση της δόσεως στα 7.5-15mg. Η προσθήκη σουλφασαλαζίνης ή των νεωτέρων σαλικυλικών δεν βελτιώνει την κατάσταση. Η χορήγηση του κορτικοειδούς μέρα παρά μέρα σε δόση 20 mg πρεδνιζολόνης πολλές φορές επαρκεί για τον έλεγχο των συμπτωμάτων. Σε άλλους αρρώστους είναι απαραίτητη η χορήγηση μικρών δόσεων (5-10 mg συνεχώς). Είναι ευτύχημα ότι η πρεδνιζολόνη απορροφείται ατελώς στους αρρώστους με νόσο του Crohn και ίσως γι'αυτό το λόγο οι παρενέργειες από τη συνεχή κορτικοθεραπεία είναι σπάνιες. Πάντως ως γενική αρχή, η συχνή χορήγηση κορτικοειδών είναι καταδικαστέα και δικαιολογείται μόνο σε εξαιρετικές περιστάσεις.

Τα ανοσοκατασταλτικά 6MP και αζαθειοπρίνη είναι τα μόνα φάρμακα που καταστέλλουν τη φλεγμονή και επιτρέπουν την απόσυρση των κορτικοειδών. Η χορήγηση των φαρμάκων αυτών δικαιολογείται όταν η νόσος δεν ελέγχεται με ασφαλέστερα φάρμακα όπως τα σαλικυλικά και η μετρονιδαζόλη ούτε ενδείκνυται η χειρουργική θεραπεία. Όπως έχει ήδη αναφερθεί υπάρχει θέση στη θεραπευτική της νόσου του Crohn για την κυκλοσπορίνη (5 mg/kg)σε χρόνια ενεργό νόσο.

Νόσος σε ύφεση

Μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων υπάρχουν ενδείξεις ότι η χορήγηση μεσαλαζίνης σε δόση συντηρήσεως εμποδίζει την υποτροπή (International mesalazine study 1990).

Θεραπεία των διαφόρων εντοπίσεων της νόσου του Crohn

Στόμα και χείλη: Χρόνια προσβολή των χειλέων, προκαλεί μόνιμο, επώδυνο παραμορφωτικό οίδημα. Τοπικά κορτικοειδή είναι αναποτελεσματικά ενώ δεν υπάρχει πάντοτε ανταπόκριση σε συστηματική χορήγηση κορτικοειδών ή ανοσοκατασταλτικών. Ευτυχώς συχνά το οίδημα υποχωρεί αυτομάτως ύστερα από διάφορα χρονικά διαστήματα. Τα αφθώδη έλκη του στόματος ανταποκρίνονται στη θεραπεία με πλύσεις του στόματος με διαλύματα κορτικοειδών (πρεδνιζολόνη 5mg διαλυμένη σε 20ml ύδατος. Πλύσεις του στόματος 3-4 φορές την ημέρα). Το διάλυμα μπορεί να καταποθεί ή να απορριφθεί μετά την πλύση.

Γαστροδωδεκαδακτυλική εντόπιση: Η εντόπιση της νόσου του Crohn στο γαστρικό άντρο ή στο δωδεκαδάκτυλο μπορεί να προκαλέσει χρόνιο απιγαστρικό πόνο ή αποφρακτικά φαινόμενα. Αρχικώς χορηγούνται ισχυρά φάρμακα ανασταλτικά της γαστρικής εκκρίσεως (ρανιτιδίνη, ομεπραζόλη, λανσοπραζόλη), που κατά κανόνα προκαλούν συμπτωματική βελτίωση και πρέπει να χορηγούνται σε χρόνια βάση. Αν αποτύχει αυτή η προσέγγιση χορηγούνται κορτικοειδή.

Εκτεταμένη νόσος του λεπτού εντέρου: Η μορφή αυτή της νόσου που συνήθως προσβάλλει νέα άτομα εκδηλώνεται με πυρετό, δυσαπορρόφηση, απώλεια πρωτεϊνών από το έντερο και αναστολή σωματικής αναπτύξεως.

Η ακτινολογική μελέτη δείχνει την παρουσία οιδήματος και παραμόρφωση του εντερικού βλεννογόνου. Με το πέρασμα του χρόνου αναπτύσσονται πολλαπλές στενώσεις που εκδηλώνονται με αποφρακτικά φαινόμενα (πόνο, μετεωρισμό, έμετο). Στα αρχικά στάδια της νόσου η χορήγηση κορτικοειδών προκαλεί ταχεία ύφεση αλλά τα συμπτώματα συνήθως επανέρχονται με την ελάττωση της δόσεως κάτω από τα 10mg πρεδνιζολόνης. Το 5-ASA προκαλεί επίσης ύφεση της νόσου σε μεγάλο ποσοστό και

δικαιολογείται απολύτως η χρησιμοποίησή του. Καμία θεραπευτική αγωγή δεν προλαμβάνει τη δημιουργία στενώσεων.

Αν τα αποφρακτικά συμπτώματα επιμείνουν παρά τη χορήγηση διατροφής πτωχής σε άπεπτο φυτικό υπόλειμμα και κορτικοειδή, η εγχείρηση γίνεται

αναπόφευκτη. Συνήθως εκτελούνται πολλαπλές πλαστικές των στενώσεων (strictureplasty) ή εκτομές περιορισμένων στενωτικών περιοχών. Η βιβλιογραφία για την αποτελεσματικότητα της πλαστικής των εντερικών στενώσεων είναι αντιφατική. Η εμπειρία στο Νοσοκομείο St Mark's είναι μάλλον απογοητευτική (Kendall και συν 1986). Η αποτυχία της επεμβάσεως οφείλεται μάλλον στην επιμονή της δραστηριότητας της νόσου που απαιτεί μακροχρόνια θεραπεία σε μικρές δόσεις κορτικοειδών ή ανοσοκατασταλτικών.

Προσβολή του ειλεού – τυφλού - παχέος εντέρου: Ο τελικός ειλεός προσβάλλεται σε 60-70% των περιπτώσεων άλλοτε ως μοναδική εντόπιση και άλλοτε σε συνδυασμό με προσβολή του τυφλού ή άλλων τμημάτων του παχέος εντέρου. Η εντόπιση στον τελικό ειλεό προκαλεί συχνά μόνιμη στένωση ενώ η επέκταση της νόσου μπορεί να προκαλέσει διήθηση του ψοϊτου μυός με αποτέλεσμα την αδυναμία εκτάσεως του ισχίου ή απόφραξη του δεξιού ουρητήρος. Άλλη συνήθως σοβαρή επιπλοκή είναι η δημιουργία έντερο-εντερικών συριγγίων ή επικοινωνία του εντέρου με την ουροδόχο κύστη.

Για όλους αυτούς τους λόγους θεωρείται γενικώς σκόπιμο να εφαρμόζεται χειρουργική θεραπεία με εκτομή της πασχούσης περιοχής (περιορισμένη εκτομή ή δεξιά ημικολεκτομή ή ακόμη και υφολική κολεκτομή και ειλεοοθική αναστόμωση, αναλόγως της εκτάσεως της νόσου).

Ο ρυθμός υποτροπής είναι ταχύς. Ενδοσκοπική ένδειξη υποτροπής παρατηρείται συνήθως λίγους μήνες μετά την εγχείρηση που είναι συνήθως τελείως ασυμπτωματική. Στενωτικά φαινόμενα που επιβάλλουν νέα χειρουργική επέμβαση παρατηρούνται περίπου στο 30 – 40% των ασθενών στη διάρκεια 10 ετών μετά την επέμβαση (Higgens και συν 1980).

Η ποιότητα ζωής των ασθενών μετά την εκτομή του πάσχοντος τμήματος του εντέρου είναι καλή και η πιθανότης υποτροπής δεν πρέπει να αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα για την εκτέλεση της εγχειρήσεως όταν υπάρχουν οι απαραίτητες ενδείξεις (αποφρακτικά φαινόμενα, φλεγμονώδης μάζα, φλεγμονώδεις επιπλοκές, κακή γενική κατάσταση, καθυστέρηση σωματικής αναπτύξεως).

Crohn Κολίτις

Ένα μικρό ποσοστό των περιπτώσεων που χαρακτηρίζονταο ως "κεραυνοβόλος ελκώδης κολίτις" είναι στην πραγματικότητα περιπτώσεις νόσου του Crohnκαι όχι ελκώδους κολίτιδος. Η διαφορική διάγνωση σε αυτή τη φάση δεν είναι εύκολη.

Η οξεία "Crohn κολίτις" ανταποκρίνεται καλύτερα στη χορήγηση μετρονιδαζόλης και άλλων αντιβιοτικών και έχει γενικώς καλύτερη άμεση πρόγνωση από την κεραυνοβόλο ελκώδη κολίτιδα. Οι ενδείξεις για την εγχείρηση είναι η αιμορραγία, το τοξικό μεγάκολο και η αδυναμία ανταποκρίσεως στην συντηρητική αγωγή (Mortensen και συν 1984).

Η χρόνια ενεργός νόσος ανταποκρίνεται στη θεραπεία με μετρονιδαζόλη 750 - 800 mg ημερησίως. Μεγαλύτερες δόσεις προκαλούν περιφερική νευρίτιδα αν χορηγηθούν επί διάστημα άνω των 6 μηνών. Επίσης, η μεσαλαζίνη και τα άλλα 5- ASA ελέγχουν τη δραστηριότητα της νόσου για μακρά χρονικά διαστήματα. Σε περιπτωσεις αποτυχίας χρησιμοποιούνται κορτικοειδή αλλά η προσπάθεια διακοπής τους συνοδεύεται συχνά από υποτροπή και τότε υπάρχει σαφής ένδειξη για μακροχρόνια χορήγηση ανοσοκατασταλτικών. Οι ενδείξεις για χειρουργική θεραπεία είναι:

1) Χρόνια συμπτώματα μη ανταποκρινόμενα στη συντηρητική θεραπεία,
2) Εκδήλωση σοβαρών τοπικών επιπλοκών (απόστημα, συρίγγιο ή βαρείες βλάβες στην περιοχή του πρωκτού), και
3) Σπανίως η παρουσία δυσπλασίας ή καρκίνου.

Ορθοπρωκτική εντόπιση: Ο πρωκτός και η περιοχή του δακτυλίου προσβάλλονται στη νόσο του Crohn είτε:

1) Εν συνεχεία νόσου του ορθού, είτε
2) Σε συνδυασμό με εντοπίσεις της νόσου σε άλλα τμήματα του εντέρου αλλά χωρίς προσβολή του ορθού.

Στη δεύτερη περίπτωση η αντιμετώπιση των πρωκτικών βλαβών είναι ευκολότερη. Δημιουργείται μια κολοστομία και εφαρμόζεται θεραπεία με μετρονιδαζόλη και τοπική περιποίηση των πρωκτικών βλαβών. Σε ένα ποσοστό οι πρωκτικές αλλοιώσεις επουλώνονται και γίνεται δυνατό το κλείσιμο της κολοστομίας και αποκατάσταση της συνεχείας του εντέρου (Hanauer και συν 1982). Η περιφερική εντόπιση της νόσου του Crohn με προσβολή του ορθού και της περιοχής του πρωκτού αντιμετωπίζεται όπως η "Crohn κολίτις" με την προσθήκη τοπικής θεραπείας με κορτικοειδή ή 5-ASA (Salofalk υποκλισμοί ή υπόθετα). Χειρουργική θεραπεία απαιτείται

σε 30 –40% των περιπτώσεων στη διάρκεια των 5-6 ετών μετά τη διάγνωση (Andrews και συν 1989). Εκτελείται εκτομή του ορθού σε συνδυασμό με μόνιμη κολοστομία.

Δερματικά ράκη (Skin tags): Στην περιοχή του πρωκτού παρατηρούνται ρακόμορφα δερματικά μορφώματα υποκύανου χρώματος, οιδηματώδη και επώδυνα. Μερικά από αυτά αντιπροσωπεύουν το περιφερικό τμήμα μιας χρονίας ραγάδος. Τοπική θεραπεία είναι αναποτελεσματική αλλά ούτε η χειρουργική συνιστάται γιατί συνήθως δεν επουλώνεται το χειρουργικό τραύμα. Η ίδια επιφύλαξη ισχύει για τις περιπτώσεις αιμορροϊδων όταν συμπτωματικώς συνυπάρχουν με νόσο του Crohn του πρωκτού.

Πρωκτικά έλη και ραγάδες: Έλκη στο περίνεο ή χρόνιες ραγάδες επιπλέκουν συχνά την πρωκτική εντόπιση της νόσου του Crohn. Τοπική θεραπεία με κορτικοειδή σε συνδυασμό με χορήγηση μετρονιδαζόλης από το στόμα είναι συχνά αποτελεσματική και η χειρουργική παρέμβαση πρέπει να αποφεύγεται λόγω του κινδύνου επεκτάσεως της βλάβης.

Περιπρωκτικά αποστήματα και συρίγγια: Αποστήματα της περιοχής του περινέου είναι πολύ συχνή επιπλοκή της νόσου του Crohn και συνήθως παροχετεύονται αυτομάτως στο δέρμα του περινέου ή στον αυλό του παχέος εντέρου ή του ορθού. Το συρίγγιο που σχηματίζεται εκβάλλει είτε πάνω από τους σφιγκτήρες (υψηλό συρίγγιο) είτε κάτω από αυτούς (χαμηλό συρίγγιο). Χορήγηση μετρονιδαζόλης οδηγεί συνήθως σε υποχώρηση των συμπτωμάτων που επανέρχονται όμως μετά τη διακοπή του φαρμάκου (Brandt και συν 1982).

Χειρουργική θεραπεία πρέπει να εφαρμόζεται στα αρχικά στάδια για να αναχαιτισθεί η επέκταση του αποστήματος. Τα "χαμηλά" συρίγγια ανταποκρίνονται ικανοποιητικά στη χειρουργική επέμβαση με πλήρη διάνοιξη του συριγγίου (Marks και συν 1981). Τα "υψηλά" συρίγγια είναι δυσκολότερα στον χειρισμό και απαιτούν συνδυασμό συντηρητικής αγωγής και χειρουργικών τεχνικών που αποβλέπουν στην παροχέτευση χωρίς βλάβη των σφιγκτηριακών μηχανισμών.

Συρίγγια μεταξύ κόλπου και ορθού ή δακτυλίου: Οι Radcliffe και συν (1988) διεπίστωσαν ότι 10% των γυναικών με νόσο του Crohn παρουσίαζαν συρίγγια μεταξύ κόλπου και ορθού ή δακτυλίου. Το συρίγγιο προκαλούσε περιορισμένη συμπτωματολογία από τον κόλπο σε 20% των ασθενών και σε 60-70% τα άλλα συμπτώματα της νόσου απασχολούσαν περισσότερο ασθενείς από τα συμπτώματα από τον κόλπο. Η αποβολή αερίων ή κοπράνων από τον κόλπο προκαλεί δυσφορία και

προβλήματα καθαριότητος αν και σε μεγάλο ποσοστό των περιπτώσεων οι σεξουαλικοί σύντροφοι των ασθενών δεν είχαν αντιληφθεί τίποτε!

Ένα σημαντικό ποσοστό των περιπτώσεων βελτιώνεται με απλά μέτρα (διαιτητικές προσπάθειες να γίνουν τα κόπρανα σχηματισμένα, μετρονιδαζόλη). Χειρουργική θεραπεία για τα "χαμηλά¨ συρίγγια είναι αποτελεσματική και χειρουργική διόρθωση άλλων συριγγίων μπορεί να προκαλέσει υποχώρηση ή και εξαφάνιση των συμπτωμάτων.

4.9.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN. ΓΕΝΙΚΟ ΣΧΟΛΙΟ

Στους ασθενείς με νόσο του Crohn η χειρουργική παίζει πολύ σημαντικό ρόλο. Εγχειρητική παρέμβαση απαιτείται σε 20% των ασθενών λόγω οξέων φαινομένων (διάτρηση, μεγάλη αιμορραγία, τοξικό μεγάκολο). Η εκλεκτική χειρουργική θεραπεία χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις χρόνιας ατελούς εντερικής αποφράξεως, συριγγίων, αποστημάτων ή επίμονων ενοχλημάτων που δεν ανταποκρίνονται στην κατάλληλη συντηρητική θεραπεία.

Σήμερα επικρατεί γενικώς η τάση της συντηρητικής χειρουργικής, λόγω της μεγάλης συχνότητας υποτροπών μετά από εκτομές πασχόντων τμημάτων του εντέρου και των σημαντικών φυσιολογικών επιπτώσεων της εξαιρέσεως μεγάλων τμημάτων του πεπτικού σωλήνος. Όπως οι Whelan και συν (1985) διαπίστωσαν από μελέτη 438 περιπτώσεων νόσου του Crohnπου είχαν υποβληθεί σε χειρουργική θεραπεία ότι το ποσοστό υποτροπής ήταν από 44-53%. Οι περισσότερες υποτροπές παρατηρήθηκαν στους ασθενείς με ειλεοκολική προσβολή της νόσου. Στο πλαίσιο των προσπαθειών για αποφυγή εντερεκτομών, μεγάλη συμβολή υπήρξε η επινόηση της πλαστικής των εντερικών στενώσεων "strictureplasty" από τους Lee και Papaioannou (1982). Η τεχνική συνίσταται σε επιμήκη τομή του αντιμεσεντερικού χείλους και εγκάρσια συρραφή της εντεροτομής. Με αυτόν τον τρόπο εξουδετερώνεται η στένωση χωρίς απώλεια τμήματος εντέρου. Μετά την εγχείρηση υποχωρούν συνήθως ο πόνος, η ναυτία, ο μετεωρισμός και βελτιώνεται η θρέψη των ασθενών. Κατά τους Kendal και συν (1986), η πλαστική των στενώσεων έχει μεγαλύτερη πιθανότητα επιτυχίας όταν η νόσος βρίσκεται σε ύφεση ενώ σε φάσεις δραστηριότητος της φλεγμονής μπορούν να συμβούν επιπλοκές (συρίγγια)

Μια άλλη μορφή ακόμη συντηρητικότερης χειρουργικής παρεμβάσεως είναι η προσπάθεια διατάσεως των στενώσεων στη διάρκεια λαπαροτομίας. Η μέθοδος μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ενδοσκοπικώς (Alexander Williams και συν 1986)

4.10 ΠΟΡΕΙΑ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου του Crohn, πολύ απέχει από το να θεωρείται ικανοποιητική. Η φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να προκαλέσει περισσότερα προβλήματα από την ίδια τη νόσο αν δεν εφαρμοσθεί με μεγάλη προσοχή. Το ίδιο ισχύει και για την επιλογή του χρόνου και του είδους των χειρουργικών επεμβάσεων.

Σε μια ενδιαφέρουσα μελέτη των Meyers και Janowitz (1984), αναλύεται η πορεία και η εξέλιξη ασθενών που δεν υπεβλήθησαν σε καμιά θεραπεία (χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδες μαρτύρων σε θεραπευτικές δοκιμές). Από τη μελέτη αυτή προκύπτει ότι το 42% των περιπτώσεων αυτών παρουσίασαν ύφεση της νόσου. Οι παράγοντες που προδικάζουν καλή εξέλιξη είναι οι εξής : Εντόπιση της νόσου στο λεπτό έντερο, απουσία περιορθικών βλαβών και απουσία χορηγήσεως κορτικοειδών στο παρελθόν. Οι παραπάνω θέσεις είναι αξιοπρόσεκτες γιατί δίδουν ένα μέτρο της φυσικής ιστορίας της νόσου αλλά ασφαλώς δεν πρέπει να αποτελέσουν εμπόδιο για την απόφαση περί της ακολουθητέας αγωγής σε έναν συγκεκριμένο ασθενή.

Η πορεία και η εξέλιξη μεγάλων ομάδων ασθενών με νόσο του Crohn στις Η.Π.Α. της Βρετανία και την Ολλανδία, έχει μελετηθεί σε βάθος. Ύστερα από παρακολούθηση πολλών ετών (μέχρι και 50) προκύπτει ότι η θνητότης των ασθενών με νόσο του Crohn είναι περίπου διπλάσια από τη θνητότητα του γενικού πληθυσμού.

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται βελτίωση της προγνώσεως της νόσου του Crohn δεδομένου ότι έχουν εξαφανισθεί ορισμένες από τις παλαιότερες θανατηφόρες επιπλοκές (αμυλοείδωση, βαρείες σηπτικές καταστάσεις). Ασθενείς που παρουσίασαν τη νόσο προ της ηλικίας των 20 ετών, έχουν μεγαλύτερη θνητότητα στη διάρκεια της παρακολουθήσεως.

Σε ότι αφορά στην ανάγκη για εφαρμογή χειρουργικής θεραπείας, 90% των ασθενών με εντόπιση στην ειλεοτυφλική περιοχή, υποβάλλονται σε εγχείρηση, ενώ τα ποσοστά εγχειρήσεων για εντόπιση στο λεπτό έντερο είναι 65% και για περιορθικές εντοπίσεις 58% (βλέπε διάγραμμα 4.10.α)

Πρέπει να τονισθεί εδώ ότι τα συμπεράσματα των διαφόρων εργασιών εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την προέλευση των ασθενών τους οποίους περιγράφουν. Ασθενείς που έχουν νοσηλευτεί σε κέντρα αναφοράς της νόσου δείχνουν βαρύτερη πρόγνωση και μεγαλύτερο βαθμό νοσηρότητας από τις περιπτώσεις που ανήκουν σε γενικές σειρές που περιλαμβάνουν όλες τις διαβαθμίσεις βαρύτητος της νόσου. Έτσι στις εργασίες γενικών σειρών ασθενών δεν υπήρξε ιδιαίτερη επιβάρυνση των ασθενών σε ότι αφορά οικογενειακά ή σεξουαλικά προβλήματα σε σύγκριση με τα συμβαίνοντα στον γενικό

πληθυσμό. Σχετικά με το επάγγελμα, δεν υπήρξε μεν σημαντικό πρόβλημα επαγγελματικής αποκαταστάσεως αλλά περίπου 15-20% με νόσο του Crohn ήταν ανίκανοι για εργασία 10-20 χρόνια μετά την έναρξη της νόσου.

Από τη μελέτη των Andrews και συν προκύπτει ότι οι ασθενείς με ενεργό νόσο Crohn παρουσιάζουν ψυχιατρικά προβλήματα σε στατιστικώς σημαντικό ποσοστό και η ύπαρξη των ψυχιατρικών προβλημάτων επηρεάζει αρνητικά την πιθανότητα υφέσεως της νόσου. Στην πρόσφατη μελέτη των Moody και συν μελετήθηκαν τα σεξουαλικά προβλήματα γυναικών με νόσο του Crohn σε σύγκριση με ομάδα φυσιολογικών μαρτύρων. Τα κυριότερα προβλήματα των γυναικών με νόσο του Crohn ήταν :1) πλήρης αποχή ή περιορισμένη σεξουαλική δραστηριότητα, 2) επώδυνη συνουσία. Σε μεγάλο ποσοστό γυναικών τα προβλήματα αυτά χειροτέρευαν από την παρουσία συριγγίων του περινέου ή μονιλιάσεως του κόλπου. Οι Shivananda και συν σε συγκριτική μελέτη της ποιότητας ζωής 120 ασθενών και ομάδος μαρτύρων, διαπίστωσαν ότι όλες σχεδόν οι φυσιολογικές δραστηριότητες των ασθενών επηρεάζονται αρνητικά από τη νόσο του Crohn σε κάποιο βαθμό. Οι Griffiths και συν μελέτησαν το σημαντικό θέμα της επιβραδύνσεως της σωματικής ανάπτυξης 100 παιδιών με νόσο του Crohn μεταξύ 1980 και 1988. Περίπου 20% των παιδιών παρουσίασαν καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης που ήταν συνάρτηση της βαρύτητας των εντερικών ενοχλημάτων. Εντούτοις μετά την διάγνωση και την εφαρμογή της θεραπείας η σωματική ανάπτυξη ενισχύθηκε ικανοποιητικά.

Σε οτι αφορά την ποιότητα ζωής και τα θέματα εκπαιδεύσεως και επαγγελματικής αποκαταστάσεως , οι Mayberry και συν μελέτησαν 83 ασθενείς στους οποίους η διάγνωση της νόσου του Crohn είχε γίνει προ της ηλικίας των 40 ετών. Σε 24 ασθενείς η νόσος είχε εκδηλωθεί προ της ηλικίας των 17 ετών. Αν και δεν είχαν παρακολουθήσει το σχολείο τακτικά λόγω της νόσου, η τελική τους ακαδημαϊκή και επαγγελματική επίδοση δεν ήταν κατώτερη των φυσιολογικών μαρτύρων παρ'ότι περίπου το 14% αναγκάσθηκε να αλλάξει επαγγελματικό προσανατολισμό και το 17% των περιπτώσεων δεν ήταν σε θέση να παρακολουθήσει τακτικά το μάθημα λόγω της νόσου. Είναι αξιοσημείωτο ότι περίπου το 30% των ασθενών απέκρυψαν ότι πάσχουν από τη νόσο του Crohn από τους εργοδότες λόγω του φόβου ότι τυχόν αποκάλυψη της πραγματικότητας θα ματαίωνε ίσως την πρόσληψη των.

4.10.1 ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Μόνο τα τελευταία χρόνια άρχισε η μελέτη της νόσου του Crohn στη χώρα μας. Σχετικά με τη συχνότητα, οι μόνες έγκυρες πληροφορίες αφορούν τον πληθυσμό του Νομού Ηρακλείου Κρήτης όπου έχει διαπιστωθεί ότι εμφανίζονται 2.6 νέες περιπτώσεις

ανά 100.000 πληθυσμού το χρόνο (επίπτωση) ενώ ο «επιπολασμός» δηλαδή το σύνολο των περιπτώσεων ανά 100.000 πληθυσμού υπολογίζεται στις 15.9
(Μανούσος και συν 1994).

Σχετικά με τις κλινικές εκφράσεις της νόσου του Crohn υπάρχουν ορισμένες αναφορές στην ελληνική βιβλιογραφία (Γεωργιάδης 1954, Θεοδοσόπουλος 1962), καθώς επίσης και ανασκοπήσεις (Μανούσος και Μερίκας 1973, Ζερβάκης και Μανούσος 1991). Συστηματική μελέτη και παρακολούθηση μεγάλου αριθμού περιπτώσεων πραγματοποιήθηκε τα τελευταία 15 χρόνια. Ορισμένα δεδομένα των εργασιών αυτών έχουν ήδη ανακοινωθεί (Τριανταφυλλίδης και συν 1988). Η πλήρης αναφορά είναι υπο δημοσίευση (Νικολάκης 1994).

Όπως προκύπτει από τις δυο τελευταίες μελέτες τα κυριότερα χαρακτηριστικά της νόσου του Crohn στην Ελλάδα είναι τα εξής:

1. Η χρονική διάρκεια από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι τη διάγνωση παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις. Μόνο στο 30% των ασθενών έγινε η διάγνωση μέσα στους πρώτους 6 μήνες ενώ σε 33% των ασθενών πέρασαν πάνω από 3 χρόνια και σε 15% άνω από 8 χρόνια (βλέπε διάγραμμα 4.10.1.α)
2. Παρατηρείται ελαφρά υπεροχή των ανδρών (που παρουσίασαν εντόπιση μόνο στο λεπτό έντερο σε μεγάλη αναλογία).
3. Η νόσος προσβάλλει συχνότερα τους κάτοικους των αστικών κέντρων, τα ανώτερα κοινωνικά στρώματα, άτομα 20-40 ετών και τους καπνιστές.
4. Η νόσος προσβάλλει σε ίση αναλογία το λεπτό, το παχύ ή το λεπτό και το παχύ έντερο συγχρόνως.
5. Τα συχνότερα συμπτώματα της νόσου είναι : διάρροια, απώλεια βάρους, κοιλιακός πόνος, πυρετός και αιματηρές κενώσεις.
6. Οι αιματηρές κενώσεις είναι ιδιαιτέρως συχνές όταν είχε προσβληθεί το παχύ έντερο και η απώλεια βάρους όταν υπήρχε συμμετοχή του λεπτού εντέρου.
7. Σε 25% των περιπτώσεων, υπήρχε ναυτία, έμετος, ανορεξία και όταν ακόμη δεν υπήρχε προσβολή του ανωτέρου πεπτικού συστήματος από τη νόσο.
8. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων υπήρχαν εξάρσεις και υφέσεις και μόνο σπανίως υπήρχαν μακρές χρονικές περίοδοι χωρίς συμπτώματα. Η συχνότης των εξωεντερικών επιπλοκών είναι όμοια με την αναφερομένη διεθνώς.

9. Η ανταπόκριση στη συντηρητική θεραπεία είναι συνήθως ικανοποιητική αλλά απαιτήθηκε χειρουργική θεραπεία στο 50% των περιπτώσεων στη διάρκεια των 9 ετών παρακολούθησης.
10. Η θνητότης της νόσου είναι 5 φορές μεγαλύτερη στην ομάδα των ασθενών που χρειάσθηκε να υποβληθούν σε χειρουργική θεραπεία και έφθανε το 20% των ασθενών.
11. Στο τέλος της μελέτης, περίπου στο 1/3 των χειρουργηθέντων ασθενών ήταν ασυμπτωματικοί (ανεξαρτήτως αν είχαν υποβληθεί σε εγχείρηση ή όχι) ενώ οι υπόλοιποι παρουσίαζαν υποτροπιάζουσα πορεία.

4.10.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN ΤΗΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

Περίπτωση 1η

Πρόκειται για γυναίκα 73 ετών η οποία το 1985 παρουσίασε διαρροϊκές κενώσεις και κοιλιακό άλγος και εισήλθε σε Νοσοκομείο από το οποίο εξήλθε χωρίς να διαγνωσθεί.

Το 1986 και ενώ συνεχιζόταν η συμπτωματολογία της υπεβλήθη σε έλεγχο και ετέθη υπόνοια νόσου του Crohn. το 1987 παρουσίασε συμπτώματα ατελούς ειλεού και χειρουργήθηκε οπότε διαπιστώθηκε πάσχων ο τελικός ειλεός και έγινε σκωληκοειδεκτομή. Ακολούθως υπεβλήθη σε έλεγχο και διαπιστώθηκαν στην κολονοσκόπηση στένωση και οίδημα τελικού ειλεού και στην γαστροσκόπηση γραμμοειδές έλκος βολβού δωδεκαδάκτυλου. Η εντερόκλυση έδειξε στενώσεις και εικόνα πλακόστρωτου του τελικού ειλεού. Έλαβε αγωγή με σαλαζοπυρίνη και κορτικοειδή με ύφεση των συμπτωμάτων.

Το 1989 παρουσίασε κοιλιακό άλγος και εμετούς και διαπιστώθηκε ατελής ειλεός. Έκτοτε ακολούθησαν επανειλημμένα επεισόδια ατελούς ειλεού με πολλαπλός νοσηλείες στην κλινική μας. Ο έλεγχος που έγινε έδειξε επιπλέον μικρό συρίγγιο μεταξύ τελικού ειλεού και τυφλού.

Λόγω των συχνών αποφρακτικών επεισοδίων συνεστήθη στην ασθενή χειρουργική αντιμετώπιση αλλά αυτή αρνήθηκε. Κατόπιν τούτου ετέθη σε συνεχή αγωγή με μικρή δόση πρεδνιζολόνης (5-10mg) με αποτέλεσμα 1,5 έτος να είναι χωρίς συμπτώματα. Ακολούθως όμως παρουσίασε νέα επεισόδια ατελούς ειλεού και τελικά πείσθηκε και χειρουργήθηκε τον Σεπτέμβριο του 1993. διαπιστώθηκε φλεγμονώδης μάζα στην περιοχή τελικού ειλεού και τυφλού με συρίγγιο μεταξύ αυτών και επιπλέον

διήθηση του δεξιού ουρητήρος. Έγινε εκτομή του εστενωμένου τμήματος και πλαγιοπλάγια αναστόμωση. Έκτοτε και για διάστημα παρακολουθήσεως 8 μηνών παραμένει χωρίς συμπτώματα.

Περίπτωση 2η

Άνδρας ηλικιωμένος 28 ετών, αγρότης προσήλθε τον Δεκέμβριο του 1992 λόγω διαρροϊκών κενώσεων, κοιλιακού άλγους, αδυναμίας καταβολής και μεγάλης απώλειας βάρους. Πρόκειται για καπνιστή με πατέρα πάσχοντα από ελκώδη κολίτιδα και μητέρα με πιθανή νόσο του Crohn.

Η συμπτωματολογία του άρχισε το 1985, με άλγος δεξιού λαγονίου βόθρου και διαρροϊκές κενώσεις. Με τη διάγνωση οξείας σκωληκοειδίτιδας υπέστη σκωλικοειδεκτομή και υπήρξε υπόνοια ότι έπασχε ο τελικός ειλεός μακροσκοπικώς. Το 1986 λόγω συνεχίσεως των συμπτωμάτων νοσηλεύθηκε σε νοσοκομείο όπου υπεβλήθη σε έλεγχο πεπτικού και εξήλθε με τη διάγνωση νόσου του Crohn με εντόπιση στον τελικό ειλεό. Έλαβε αγωγή με σουλφασαλαζίνη με μερική ύφεση συμπτωμάτων. Το 1987 παρουσίασε επιπλέον δυο περιεδρικά συρίγγια. Έλαβε πάλι αγωγή με σουλφασαλαζίνη και βιταμινούχα σκευάσματα. Έκτοτε, χωρίς ιατρική παρακολούθηση εκτός από καθαρισμό των συριγγίων, συνέχισε όμως να έχει ήπια συμπτώματα (2-3 διαρροϊκές κενώσεις ημερησίως). Στην κλινική μας προσήλθε τον Δεκέμβριο του 1992 λόγω διαρροϊκών κενώσεων 3-5 ημερησίως (χωρίς αίμα ή βλέννη) κωλικοειδούς κοιλιακού άλγους, αδυναμίας καταβολής και μεγάλης απώλειας βάρους (12kg το τελευταίο τρίμηνο). Η εντερόκλυση έδειξε στενωτική περιοχή τελικού ειλεού, ενώ ο ενδοσκοπικός έλεγχος έδειξε επίσης αλλοιώσεις συμβατές με νόσο του Crohn στο ανώτερο πεπτικό και δεξιό κόλον. Αντιμετωπίσθηκε με μεταγγίσεις, καθώς και με χορήγηση μετρονιδαζόλης και μεσαλαζίνης με αποτέλεσμα την ύφεση συμπτωμάτων.

Τον Αύγουστο του 1993 παρουσίασε υποτροπή των συμπτωμάτων με εμφάνιση επιπλέον εμετών και κατά τη νοσηλεία του διαπιστώθηκε ακτινολογική εικόνα ειλεού. Παρά την αγωγή με μεγάλες δόσεις κορτικοειδών δεν ανταποκρίθηκε και τον Σεπτέμβριο του 1993 χειρουργήθηκε. Διαπιστώθηκε φλεγμονώδης μάζα στην περιοχή τελικού ειλεού και τυφλού και συρίγγιο μεταξύ τελικού ειλεού και σιγμοειδούς. Έγινε εκτομή τελικού ειλεού, τυφλού και ανιόντος και πλαγιοπλάγια αναστόμωση. Έκτοτε και επί διάστημα παρακολουθήσεως 8 μηνών είναι ελεύθερος συμπτωμάτων.

Σχόλιο περιπτώσεων 1,2: Οι περιπτώσεις αυτές σκιαγραφούν το πρόβλημα της στενώσεως του λεπτού εντέρου που δεν είναι δυνατόν να ελεγχθεί με κορτικοειδή τα

οποία προκαλούν μεν βελτίωση αλλά δεν επιλύουν το πρόβλημα, που αντιμετωπίζεται αποτελεσματικός μόνο με εκτομή της στενώσεως.

Περίπτωση 3η

Πρόκειται για μια γυναίκα 36 ετών, η οποία παρουσίασε κοιλιακό άλγος, διαρροϊκές κενώσεις και απώλεια βάρους (12kg). Εισήλθε σε νοσοκομείο όπου υπεβλήθη σε έλεγχο και διεγνώσθη νόσος του Crohn με εντόπιση στον τελικό ειλεό. Έλαβε αγωγή με πρεδνιζολόνη και σαλαζοπυρίνη με ύφεση συμπτωμάτων.

Το 1987 παρουσίασε επιγαστρικό άλγος, υπεβλήθη σε γαστροσκόπηση και διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις συμβατές με νόσο του Crohn (αφθώδη έλκη και οζώδης διαμόρφωση) στο άντρο και τον βολβό δωδεκαδάκτυλου. Η βιοψία έδειξε παρουσία επιθηλιοειδών κοκκιωμάτων και τα συμπτώματα αντιμετωπίσθηκαν με ρανιτιδίνη.

Το 1989 παρουσίασε υποτροπή συμπτωμάτων με κοιλιακό άλγος και διαρροϊκές κενώσεις και νοσηλεύθηκε εκ νέου σε νοσοκομείο όπου αντιμετωπίσθηκε συντηρητικά και εξήλθε με αγωγή με μεσαλαζίνη.

Τον Ιούνιο του 1992 εισήλθε στην κλινική μας λόγω κωλικοειδούς κοιλιακού άλγους, διαρροϊκών κενώσεων (3-4 ημερησίως) και εμετών.

Η ασθενής αρχικά ετέθη σε αγωγή με πρεδνιζολόνη και μεσαλαζίνη αλλά δεν υπήρξε ουσιώδης βελτίωση. Κατόπιν εφαρμόσθηκε ολική παρεντερική θρέψη με ύφεση ουσιώδης βελτίωση. Εξήλθε βελτιωμένη και κατά την παρακολούθηση της είχε μόνο μια ήπια συμπτωματολογία.

Τον Δεκέμβριο του 1992 εισήλθε εκτάκτως στην κλινική μας λόγω οξέος κοιλιακού άλγους. Λόγω συνεχίσεως του πόνου παρά την συντηρητική αντιμετώπιση και με υπόνοια διατρήσεως χειρουργήθηκε. Διαπιστώθηκε διάτρηση τελικού ειλεού με γενικευμένη περιτονίτιδα καθώς επίσης στενώσεις του τελικού ειλεού. Έγινε τμηματεκτομή και τελικοτελική αναστόμωση. Έκτοτε χωρίς συμπτώματα (Παρακολούθηση για 16 μήνες).

Σχόλιο: Η περίπτωση περιγράφει μια αρκετά τυπική διαδρομή νόσου Crohn με υφέσεις και εξάρσεις που ανταποκρίνονται σχετικώς ικανοποιητικά στη συντηρητική αγωγή μέχρις ότου αναπτύσσονται τα συμπτώματα υποτροπιάζοντος ειλεού και τελικώς η διάτρηση που οδήγησε στην περιτονίτιδα και στην επείγουσα εγχείρηση. Εκ των υστέρων είναι σαφώς ότι θα ήταν προτιμότερο να είχε υποβληθεί σε προγραμματισμένη εντεροκτομή μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων του ειλεού στην προτελευταία εισαγωγή της στο νοσοκομείο.

Περίπτωση 4η

Πρόκειται για άνδρα 78 ετών ο οποίος το 1987 παρουσίασε αδυναμία, καταβολή, εύκολη κόπωση και σιδηροπενική αναιμία για την οποία έκτοτε είχε πολλαπλές νοσηλείες σε νοσοκομεία, χωρίς συμπτώματα από το πεπτικό. Ο έλεγχος ο οποίος έγινε ήταν αρνητικός. Αντιμετωπίζοντας με μεταγγίσεις αίματος και χορήγηση σιδήρου.

Τον Ιούνιο του 1992 0ενοσηλεύθη στην κλινική μας όπου υπεβλήθη εκ νέου σ πλήρη έλεγχο πεπτικού με γαστροσκόπηση, κολονοσκόπηση και εντερόκλυση (που ήταν ατελής) χωρίς να υπάρξουν ουσιώδη ευρήματα.

Τον Αύγουστο του 1993 παρουσίασε κοιλιακό άλγος και εμετούς και νοσηλεύτηκε στη χειρουργική κλινική όπου διαπιστώθηκε αποφρακτικός ειλεός. Χειρουργήθηκε λόγω επιμονής των συμπτωμάτων και βρέθηκαν πέντε στενώσεις τελικού ειλεού. Έγινε εντεροκτομή (60 εκ) και πλαγιοπλάγια αναστόμωση. Η ιστολογική εξέταση έδειξε αλλοιώσεις συμβατές με νόσο του Crohn. έκτοτε χωρίς συμπτώματα (παρακολούθηση 9 μήνες).

Σχόλιο: Η περίπτωση υπογραμμίζει τις διαγνωστικές δυσκολίες που υπάρχουν έτσι που όταν ο άρρωστος υποβλήθηκε σε εξονυχιστικό παρακλινικό έλεγχο δεν έγινε δυνατόν να διαγνωσθεί και τελικώς η διάγνωση έγινε στην εγχείρηση λόγω αποφρακτικού ειλεού.

Περίπτωση 5η

Ασθενής 18 ετών μαθήτρια, προσήλθε τον Οκτώβριο του 1991 λόγω βλεννοαιματηρών διαρροϊκών κενώσεων (5-7 ημερησίως), κοιλιακού άλγους, δεκατικής πυρετικής κινήσεως και απώλειας βάρους (6kg το τελευταίο τρίμηνο).

Εργαστηριακός: Ht: 32% Λευκά: 11600 ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών: 42 χιλστ. CPR: 4,18 (φυσιολογική τιμή <0,8)

Βαριούχος υποκλυσμός: Κοκκιώδης υφή ορθού σιγμοειδούς.

Εντερόκλυση: Μη διαγνωστική για τεχνικούς λόγους.

Κολονοσκόπηση: Πολλαπλά αφθώδη έλκη ορθού. Οίδημα, εξελκώσεις κυρίως στον θόλο και το σώμα του στομάχου.

Γαστροσκόπηση: Οίδημα του βλεννογόνου με οζώδεις προσεκβολές και εξελκώσεις κυρίως στον θόλο και το σώμα του στομάχου.

Οι βιοψίες τόσο του παχέος εντέρου όσο και του στομάχου έδειξαν επιθηλιοειδή κοκκιώματα συμβατά με νόσο του Crohn.

Αρχικά η ασθενής αντιμετωπίσθηκε με μεσαλαζίνη, μετρονιδαζόλη και ομεπραζόλη με μερική ύφεση συμπτωμάτων.

Τον Φεβρουάριο του 1992 παρουσίασε υποτροπή των συμπτωμάτων και ετέθη σε αγωγή με πρεδνιζολόνη 30mg. Υπήρξε προσωρινή ύφεση και κατά την προσπάθεια μειώσεως της πρεδνιζολόνης παρουσίασε υποτροπή εκ νέου με νοσηλεία πάλι στην κλινική μας. Λόγω συνεχίσεως των συμπτωμάτων παρά την αγωγή με υψηλές δόσεις πρεδνιζολόνης (50-60mg) ετέθη σε ολική παρεντερική διατροφή με καλή ανταπόκριση και ύφεση των συμπτωμάτων. Ακολούθησαν 3 επεισόδια σε διάστημα ενός έτους που αντιμετωπίσθηκαν με υψηλές δόσεις κορτικοειδών και τελικώς τον Απρίλιο του 1993 ετέθη σε αγωγή με αζαθειοπρίνη 100mg με καλή κατάσταση. Σήμερα (10 μήνες μετά) υπό την αγωγή αυτή παραμένει ελεύθερη συμπτωμάτων.

Σχόλιο: Η περίπτωση είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα ανταποκρίσεως στα ανοσοκατασταλτικά.

5. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΩΝ ΙΔΙΟΠΑΘΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ

Οι επιπλοκές διακρίνονται σε εντερικές και εξωεντερικές.

5.1 Εντερικές επιπλοκές ελκώδους κολίτιδος και νόσου του Crohn

Οι συχνότερες εντερικές επιπλοκές της ελκώδους κολίτιδας είναι οι ψευδοπολύποδες, το τοξικό μεγάκολο, η αιμορραγία, η διάτρηση του παχέος εντέρου και ο καρκίνος του παχέος εντέρου. Στη νόσο του Crohn προέχουν η εντερική απόφραξη, η περιορθικές φλεγμονές, τα συρίγγια, η διάτρηση και η αιμορραγία.

- **Εντερική διάτρηση:** Η διάτρηση είναι η πλέον επικίνδυνη τοπική επιπλοκή γιατί προκαλεί γενικευμένη περιτονίτιδα. Παρατηρείται κυρίως σε περιπτώσεις με κεραυνοβόλο μορφή της ελκώδους κολίτιδας και μάλιστα στο πρώτο επεισόδιο (Edwards και Truelove 1963).

Η σχετική σπανιότης της διατρήσεως στις υποτροπές της νόσου αποδίδεται στην ανάπτυξη ινώδους ιστού στο τοίχωμα του εντέρου και συμφύσεων που σχηματίζονται στη διαδρομή των επουλώσεων που ακολούθησαν τα προηγούμενα επεισόδια της νόσου. Οι διατρήσεις της ελκώδους κολίτιδας παρατηρούνται συνήθως στο αριστερό τμήμα του παχέος εντέρου. Πολλές φορές, αλλά όχι πάντοτε, προηγείται οξεία διάταση του παχέος εντέρου (τοξικό μεγάκολο).

Δεν υπάρχει ένδειξη ότι η θεραπεία με κορτικοειδή προδιαθέτει στην ανάπτυξη διατρήσεως αλλά τα κορτικοειδή ελαττώνουν την ένταση των συμπτωμάτων έτσι που αφενός η διάτρηση δεν προκαλεί τη γνωστή εντυπωσιακή κλινική εικόνα και αφ' ετέρου τα κλασσικά συμπτώματα του οξύτατου αιφνίδιου κοιλιακού τοιχώματος μπορεί να απουσιάζουν τελείως. Συνήθως η διάτρηση εκδηλώνεται με απότομη επιδείνωση της γενικής καταστάσεως του ασθενούς και μεγάλη επίταση της ταχυκαρδίας. Για τη διάγνωση της διατρήσεως απαιτείται η εκτέλεση πολλών απλών ακτινογραφιών κοιλίας σε διάφορες θέσεις που θα δείξουν την παρουσία αέρος κάτω από τα διάφραγμα. Η κλινική εξέταση όταν γίνεται καθημερινώς και με προσοχή είναι συχνά διαφωτιστική. Εκτός από τον βαθμό αφυδατώσεως, τις ενδείξεις ηλεκτρολυτικών διαταραχών και την κατάσταση του κυκλοφοριακού συστήματος, η παρακολούθηση των αντιδράσεων του ασθενούς ύστερα από ελαφρά πλήξη του κοιλιακού τοιχώματος ή ακόμα και ¨τράνταγμα ¨του κρεβατιού του, μπορεί να δείξει στον γιατρό τα πρώτα σημεία ¨περιτοναϊσμου΄¨που δείχνουν ότι ο άρρωστος εξελίσσεται σε ¨χειρουργική¨ περίπτωση.

- **Τοξικό μεγάκολο:** Πρόκειται για την δεύτερη σε σοβαρότητα επιπλοκή της ελκώδους κολίτιδας. Συνήθως παρουσιάζεται στο εγκάρσιο κόλο. Τα κυριότερα κλινικά σημεία της οξείας αυτής διατάσεως του παχέος εντέρου είναι η απότομη επιδείνωση της γενικής καταστάσεως, η ταχυκαρδία, ο έντονος μετεωρισμός της κοιλιά και η απουσία εντερικών ήχων. Οι άρρωστοι με βαριά μορφή πρέπει να παρακολουθούνται καθημερινώς με τη μέτρηση της περιμέτρου της κοιλιάς και απλέ ακτινογραφίες που δείχνουν προοδευτική διάταση του παχέος εντέρου. Διάμετρος εγκάρσιου κόλου πάνω από τα 6 – 7 εκ. μ. θεωρείται χαρακτηριστική τοξικού μεγακόλου δείχνει επέκταση της φλεγμονής σ' όλο το τοίχωμα του παχέος εντέρου, υποτίθεται ότι επέρχεται βλάβη της λειτουργίας του μυεντερικού πλέγματος και αν αυτό δεν έχει αποδειχθεί.

Παράγοντες που θεωρείται ότι προδιαθέτουν στην εκδήλωση τοξικού μεγάκολου είναι η υποκαλιαιμία και μεταβολική αλκάλωση ώστε ανάταξη αυτών των διαταραχών στα αρχικά στάδια μπορεί να αναστείλει την εξέλιξη σε τοξικό μεγάκολο (Torsoli 1981). Επίσης, φάρμακα μπορεί να παίξουν ρόλο όπως τα οπιούχα, η λοπεραμίδη και τα αντιχολινεργικά που ευνοούν την πάρεση του εντέρου. Αυτά τα φάρμακα πρέπει να αποφεύγονται πάντοτε σε περιπτώσεις βαριάς κολίτιδας.

Η συντηρητική αγωγή επικεντρώνεται στη ρύθμιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, στη διόρθωση της αναιμίας, την περιστολή συν- υπάρχουσων λοιμώξεων με τα κατάλληλα αντιβιοτικά και την αναχαίτιση της φλεγμονώδους αντιδράσεως με ενδοφλέβια χορήγηση μεγάλων δόσεων κορτικοστεροειδών. Σε αποτυχία της συντηρητικής αγωγής ο άρρωστος καταλήγει στο χειρουργείο για επείγουσα κολεκτομή.

Στη σειρά του Ευαγγελισμού, τοξικό μεγάκολο παρουσιάσθηκε στο 2% των ασθενών που ήταν συνήθως νεαρής ηλικίας (μέση ηλικία εισβολής της παθήσεως 24 έτη). Και οι 4 ασθενείς παρουσίασαν βαριά διαδρομή της νόσου και καθολική προσβολή του εντέρου. Στους 3 από τους 4 ασθενείς η τοξική διάταση του εντέρου υπεχώρησε με συντηρητικά μέτρα ενώ στον τέταρτο έγινε επείγουσα κολεκτομή. Γενικός η συχνότητα της επιπλοκής αυτής κυμαίνεται από 1,6 – 13% και παρ' όλο που απαντά συχνότερα σε ηλικία περί τα 40 μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία (Edwards και Truelove 1963, Jalan και συν 1969).το τοξικό μεγάκολο έχει επίσης περιγράφει στη νόσο του Crohn αλλά είναι σπανιότερο.

- **Η ακατάσχετη αιμορραγία:** Είναι ασύνηθες (περί το 5%) σύμπτωμα που αντιμετωπίζεται με μεταγγίσεις αλλά μπορεί να χρειασθεί και επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση.
- **Οι Ψευδοπολύποδες:** Παρά την αποκρουστική των εμφάνιση είναι αθώες υπερπλασίες του βλεννογόνου που αποτελούνται κυρίως από κοκκιωματώδη ιστό και δεν έχουν προ-καρκινικό χαρακτήρα. Σε μεγάλο ποσοστό υποχωρούν αυτομάτως. Πρέπει να

αναφερθεί ότι πολλές φορές οι ψευδοπολύποδες αιμορραγούν. Η αιμορραγία αυτή ανταποκρίνεται στη θεραπεία της κολίτιδας και ελέγχεται μόνο με την αφαίρεση των πολυπόδων.

- **Καλοήθεις στενώσεις** του παχέος εντέρου είναι σπάνιες στην ελκώδη κολίτιδα αντίθετα με τη νόσο του Crohn όπου είναι αρκετά συχνές. Η κλινική σημασία των στενώσεων δεν είναι μεγάλη γιατί σπανίως μόνο προκαλούν προβλήματα στον ρυθμό κενώσεων του εντέρου. Το κύριο πρόβλημα είναι διαφορική διάγνωση από κακοήθη νεοπλάσματα που επιτυγχάνεται ικανοποιητικά με ενδοσκόπηση και βιοψία.
- **Εντερική απόφραξη** στη νόσο του Crohn εκδηλώνεται κλινικός είτε με υποτροπιάζουσα μορφή ατελούς ειλεού που κατά κανόνα λύεται με συντηρητική αντιμετώπιση είτε με οξεία εκδήλωση πλήρους εντερικής αποφράξεως που απαιτεί άμεση χειρουργική αντιμετώπιση. Ο ατελής ειλεός οφείλεται συνήθως σε οίδημα του βλεννογόνου μιας είδη εστενωμένης μοίρας του εντέρου ενώ πλήρης εντερική απόφραξη είναι συνήθως συνέπεια συστροφής ή στραγγαλισμού του εντέρου από συμφύσεις (Ζερβάκης και Μανούσος 1991).

Καρκίνος του παχέος εντέρου σε αρρώστους με ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn

Η σπουδαιότερη επιπλοκή των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων είναι ο καρκίνος. Στη βιβλιογραφία υπάρχει ομοφωνία σχετικά με την αυξημένη συχνότητα καρκίνου του παχέος εντέρου στην ελκώδη κολίτιδα. Οι άρρωστοι με κολίτιδα έχουν 8 – 10 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν καρκίνο του παχέος εντέρου παρά ο γενικός πληθυσμός. Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι: Η έκταση της νόσου (η ορθίτις έχει σχετικά μικρό κίνδυνο αναπτύξεως καρκίνου ενώ η κολίτις του αριστερού κόλου έχει αυξημένο κίνδυνο καρκίνου μετά από 15 χρόνια (Nugent και συν (1991), η διάρκεια της νόσου και ίσως η έναρξη στην παιδική ηλικία. Στον φλεγμαίνοντα ιστό της ελκώδους κολίτιδας και τις νόσου τους Crohn έχει διαπιστωθεί αυξημένη παρουσία ογκογονιδίων (C – myc proto – oncogenes) σε σχέση με τον μη φλεγμαίνοντα ιστό του εντέρου. Το εύρημα αυτό ενισχύει την άποψη ότι το c – myc ογκογονίδιο δραστηριοποιείται από την συνεχή φλεγμονώδη αντίδραση (Mcpherson και συν 1992).

Σε μακρά παρακολούθηση 72 ασθενών με ελκώδη κολίτιδα και καρκίνο ή δυσπλασία του βλεννογόνου του παχέος εντέρου, οι Broome και συν (1992) διαπίστωσαν ότι 5 ασθενείς παρουσίασαν σκληρυντική χολαγγειϊτιδα και ελκώδη κολίτιδα έχουν αυξημένο κίνδυνο αναπτύξεως καρκίνου του παχέος εντέρου και δικαιούνται στενότερης παρακολούθησης. Από πρόσφατες μελέτες προκύπτει ότι ενώ στον σποραδικό καρκίνο του παχέος εντέρου παρατηρείται μετάλλαξη του Ki – ras ογκογονιδίου σε μεγάλο

ποσοστό στον καρκίνο που επιπλέκει τη ελκώδη κολίτιδα, αυτό συμβαίνει σπανιότατα. Υποστηρίζεται λοιπόν ότι ακολουθείται διαφορετική γενετική οδός στην καρκινογένεση της ελκώδους κολίτιδας από ότι στον σποραδικό καρκίνο του παχέος εντέρου (Burner και συν1990, Bell και συν 1991).

Ο καρκίνος που επιπλέκει την κολίτιδα εντοπίζεται περισσότερο στον εγκάρσιο και στο δεξιό κόλον και λιγότερο στον ορθό ή το σιγμοειδές και εμφανίζεται σε νεώτερη ηλικία (γύρω στα 40) σε σύγκριση με τον καρκίνο του παχέος εντέρου στον γενικό πληθυσμό (γύρω στα 62 χρόνια). Γενικώς εθεωρείτο ότι η πρόγνωση του καρκίνου που επιπλέκει την ελκώδη κολίτιδα είναι πολύ κακή και ότι η επιβίωση μετά από χειρουργική εκτομή είναι βραχύτερη από ότι στον συνήθη καρκίνο του παχέος εντέρου. Η κακή αυτή πρόγνωση έχει αποδοθεί σε μεγάλο βαθμό στην καθυστέρηση της διαγνώσεως του καρκίνου που αποκαλύπτεται συνήθως όταν έχει φθάσει σε πού προχωρημένο στάδιο και στο γεγονός ότι στην ελκώδη κολίτιδα ο καρκίνος του εντέρου μπορεί να είναι πολυεστιακός. Εντούτοις, σε μελέτη που έγινε στην Αγγλία (Birmingham), διαπιστώθηκε ότι η θνητότης του καρκίνου που επιπλέκει την ελκώδη κολίτιδα δεν είναι μεγαλύτερη από την θνητότητα του συνήθους καρκίνου του παχέος εντέρου. Σε σύγκριση της επιβιώσεως ασθενών με καρκίνο σε έδαφος ελκώδους κολίτιδας με την επιβίωση καρκίνου παχέος εντέρου στον γενικό πληθυσμό, διαπιστώθηκε ότι η πενταετής επιβίωση ήταν 33,5% στην πρώτη ομάδα ασθενών και 32,6% στη δεύτερη (Gyde και συν 1984). Παρά το ότι η θνητότης δεν διαφέρει στις δυο ομάδες, οι συγγραφείς σχολιάζουν το γεγονός ότι παρά την στενή παρακολούθηση των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα η επιβίωση των ασθενών που αναπτύσσουν καρκίνο του παχέος εντέρου δεν είναι καλύτερη από εκείνη του σποραδικού καρκίνου.

Τα τελευταία 25 χρόνια γίνεται προσπάθεια ανιχνεύσεως του καρκίνου σε πρώιμα στάδια με την αξιολόγηση ¨δυσπλαστικών αλλοιώσεων΄ που συνυπάρχουν ή και προηγούνται της αναπτύξεως του καρκίνου. Οι Morson και Pang (1967), εισήγαγαν πρώτοι αυτή την ιδέα της μελέτης της προκαρκινικής δυσπλασίας του βλεννογόνου του εντέρου στην ελκώδη κολίτιδα. Στη μελέτη των διαπιστώθηκε παρουσία των δυσπλαστικών αλλοιώσεων σε 20% των παρασκευασμάτων κολεκτομής σε αρρώστους με ιστορικό κολίτιδος άνω των 10 ετών αλλά χωρίς καρκίνο στο έντερο ενώ οι αλλοιώσεις υπήρχα σε 100% των αρρώστων με καρκίνο. Ανάλογα ευρήματα είχε και ο Dobbins (1997). Η αναγνώριση της προκαρκινικής δυσπλασίας είναι πολύ μεγάλης σημασίας για την έγκαιρη εκτέλεση προφυλακτικής κολεκτομής στην ομάδα υψηλού κινδύνου των αρρώστων με ελκώδη κολίτιδα.

Το ζήτημα παρουσιάζει στην πράξη πολλές δυσκολίες γιατί δεν είναι εύκολη η διάκριση μεταξύ προκαρκινικής δυσπλασίας και των αλλοιώσεων που προκαλεί η ίδια η φλεγμονή. Τα χαρακτηριστικά της δυσπλασίας είναι: Κυλινδρικό επιθήλιο στους αδένες

του βλεννογόνου με ανώμαλη διάταξη των πυρήνων που έχουν αυξημένο μέγεθος και ποικίλουν σε σχήμα. Η πολικότης των πυρήνων είναι ανώμαλη και παράλληλα παρατηρείται αυξημένος αριθμός μιτώσεων και άτυπες μορφές. Συνήθως υπάρχει ελάττωση των βλεννοπαραγωγών κυττάρων αλλά μερικές φορές παρατηρείται υπερβολική έκκριση βλέννης του τύπου που παρατηρείται στο θηλώδες αδένωμα.

Η μετατόπιση του επιθηλίου στον υποβλεννογόνιο σε προηγούμενη φάση παροξύνσεως της κολίτιδος προκαλεί δυσκολίες διαφορικής διαγνώσεως από καρκίνωμα ¨in situ¨

Η αντιδραστική υπερπλασία του επιθυλίου που παρατηρείται στη φάση της φλεγμονής, χαρακτηρίζεται επίσης από αυξημένες μιτώσεις, ανωμαλίες στη διάταξη αδένων και βλεννοπενία και είναι δύσκολο για τον παθολογοανατόμο να την διακρίνει από τη δυσπλασία. Το κυριότερο διακριτικό στοιχείο είναι ότι στην προκαρκινική δυσπλασία απουσιάζουν συνήθως οι χαρακτήρες ενεργού φλεγμονής από τη μελέτη του παθολογοανατομικού εργαστηρίου του Ευαγγελισμού (Πετράκη και συν 1992) σε μεγάλο αριθμό χειρουργικών παρασκευασμάτων Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων προκύπτει ότι η ελάττωση και απουσία ακετυλιωμένων βλεννινών από το βλεννογόνο του παχέος εντέρου είναι ο πλέον αξιόπιστος δείκτης για την αναγνώριση της υποομάδας ασθενών με ελκώδη κολίτιδα που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο αναπτύξεως καρκίνου.

Την τελευταία δεκαετία γίνεται μια προσπάθεια καθορισμού σαφών κριτηρίων διαγνώσεως της δυσπλασίας για την καλύτερη συνεννόηση του παθολογοανατόμων (Ridell και συν 1983). Στην ταξινόμηση αυτή διακρίνουν δυσπλασία χαμηλού και υψηλού βαθμού. Στη δεύτερη περίπτωση είναι απαραίτητη η στενή παρακολούθηση με εξέταση πολλών βιοψιών από διάφορα σημεία του εντέρου σε συχνά χρονικά διαστήματα.

Η τακτική που ακολουθείται στα οργανομένα κέντρα παρακολουθήσεως της ελκώδους κολίτιδας είναι ο ετήσιος έλεγχος των ασθενών με ιστορικό άνω των 8 ετών. Σε πρώτη φάση συνιστάται μια ορθοσιγμοειδοσκόπηση με ιστολογική εκτίμηση βιοψιών (κυρίως από περιοχές που παρουσιάζουν υπερπλασία και προβάλλουν ως επίπεδες αλλοιώσεις του βλεννογόνου) ακόμη και όταν η νόσος βρίσκεται σε πλήρη κλινική ηρεμία.. σε ασθενείς με γενικευμένη κολίτιδα διαρκείας άνω των 8 ετών συνιστάται κολονοσκοπικός έλεγχος κάθε χρόνο κάθε χρόνο με βιοψίες από ύποπτες περιοχές. Σε ασθενείς με εντόπιση της νόσου μόνο στο αριστερό τμήμα του παχέος εντέρου δικαιολογείται τακτική παρακολούθηση για την πρώιμη διάγνωση του καρκίνου μόνο σε περιπτώσεις που η νόσος διαρκεί άνω των 15 ετών (Editorial 1986). Ο Cage (1986), συνιστά τη μέθοδο της ¨decision analysis¨ για την εξουδετέρωση του κινδύνου λανθασμένων αποφάσεων στηριγμένων σε κλινικές μόνο εντυπώσεις. Εκτός από την ιστολογική μελέτη των βιοψιών χρησιμοποιείται σήμερα και η μέθοδος της

κυτταρομετρίας ροής για την ανίχνευση παθολογικού DNA που είναι δείκτης της νεοπλασματικής εκτροπής της ελκώδους κολίτιδας (Loefberg και συν 1990).

Αναμένεται ότι θα υπάρξουν και άλλοι, ακριβέστεροι δείκτες ανιχνεύσεως του καρκίνου στην ελκώδη κολίτιδα μέσω της μελέτης των ογκογονιδίων (Chen και συν 1992).

Η αξία της στρατηγικής της τακτικής ενδοσκοπικής παρακολουθήσεως έγκειται στη μεγάλη πιθανότητα ανευρέσεως δυσπλαστικών αλλοιώσεων στο ορθοσιγμοειδές ακόμη κι όταν ο καρκίνος εντοπίζεται σε υψηλότερα επίπεδα παχέος εντέρου.

Η ύπαρξη δυσπλασίας υψηλού βαθμού σε διάφορα σημεία του παχέος εντέρου είναι ικανός λόγος για την εκτέλεση προφυλακτικής κολεκτομής αν ληφθεί υπ' όψιν η διαπίστωση ότι σε 50% των αρρώστων αυτών βρίσκεται διηθητικός καρκίνος στο εγχειρητικό παρασκεύασμα του παχέος εντέρου.

Έτσι τα τελευταία χρόνια γίνεται δεκτό ότι η μελέτη των δυσπλαστικών αλλοιώσεων του βλεννογόνου του παχέος εντέρου σε αρρώστους με μακρύ ιστορικό ελκώδους κολίτιδος, φαίνεται πως είναι η μέθοδος του μέλλοντος για την ανίχνευση καρκίνου του παχέος εντέρου σε πρώιμο στάδιο στους ασθενείς αυτούς. Στην πρόσφατη μελέτη των Choi και συν (1992) από την Lahey Clinic, είναι σαφές ότι η ενδελεχής εφαρμογή προγράμματος ανιχνεύσεως του καρκίνου στην ελκώδη κολίτιδα που βρίσκονται σε πρώιμο, ιάσιμο στάδιο. Ο Sachar (1993) σε μια σε βάθος εκτίμηση του προβλήματος του καρκίνου στην ελκώδη κολίτιδα, τονίζει ότι η ενδοσκοπική παρακολούθηση για την ανίχνευση της δυσπλασίας δεν είναι ιδεώδης μέθοδος αλλά η καλύτερη πρακτική λύση προς το παρών. Τονίζει ότι εκείνο που έχει μεγάλη σημασία είναι να προετοιμασθεί ψυχολογικά ο ασθενής που βρίσκεται στη ΄ζώνη κινδύνου΄ να δεχθεί την προφυλακτική κολεκτομή και ότι ο στόχος δεν πρέπει να είναι η ανίχνευση του καρκίνου αλλά μάλλον η πρόληψη του καρκίνου στους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα. Άποψη που έχει διατυπωθεί και από τον Lennard Jones (1991). Η επιλογή του κατάλληλου χρόνου προληπτικής κολεκτομής είναι η χρυσή τομή γιατί βέβαια ο σκοπός μας είναι να διατηρήσουμε τον ασθενή στη ζωή και όχι να διατηρήσουμε το παχύ έντερο με κίνδυνο της ζωής του.

Για τη σωστή αξιοποίηση των εργαστηριακών ευρημάτων χρειάζεται ομαδικό πνεύμα συνεργασίας μεταξύ κλινικών, ενδοσκόπων, παθολογοανατόμων, χειρουργών, ακτινολόγων και φυσικά του ασθενούς. Μέχρι να καθορισθούν έγκυρα ιστολογικά κριτήρια γενικής αποδοχής είναι απαραίτητη η διασταύρωση της γνώμης δυο τουλάχιστον παθολογοανατόμων που ασχολούνται με το θέμα πριν μια περίπτωση χαρακτηρισθεί ως ΄δυσπλασία υψηλού κινδύνου΄.

Η αξία της παρακολουθήσεως των τιμών του καρκινοεμβρυϊκού αντιγόνου (CEA) στον ορό των ασθενών αυτών είναι περιορισμένη γιατί παρουσιάζονται αυξημένες τιμές όχι μόνο όταν υπάρχει καρκίνος αλλά και στις παροξύνσεις της ελκώδους κολίτιδος.

Η εγχείρηση εκλογής είναι η ολική πρωκτοκολεκτομή με μόνιμη ειλεοστομία γιατί έχουν περιγραφεί πολλές περιπτώσεις καρκίνου στο κολόβωμα του ορθού μετά την εφαρμογή ειλεο – ορθικής αναστομώσεως. Η διαρκώς και συχνότερη εφαρμογή της ειλεο – δακτυλικής αναστομώσεως που σημαίνει την αφαίρεση ολόκληρου του ορθικού βλεννογόνου και αναστόμωση του ειλεού με τον δακτύλιο, δίνουν ελπίδες ότι τελικώς θα πραγματοποιηθεί ο στόχος που είναι να η απαλλαγή του ασθενούς από τον κίνδυνο του καρκίνου χωρίς το τίμημα της μόνιμης ειλεοστομίας.

Η βιβλιογραφία για τη σχέση νόσου Crohn και καρκίνου του εντέρου δεν είναι τόσο πλούσια όσο η σχετική με τον καρκίνο στην ελκώδη κολίτιδα. Στην Crohn κολίτιδα, η συχνότητα καρκίνου είναι μεγαλύτερη από εκείνη του γενικού πληθυσμού αλλά μικρότερη από τη συχνότητα καρκίνου στην ελκώδη κολίτιδα (Stenson και McDermott 1991). Και στη νόσο του Crohn η καρκινογένεση επηρεάζεται από τη διάρκεια της νόσου. Αν και ο καρκίνος του εντέρου στη νόσο του Crohn προσβάλλει συνήθως πάσχουσες περιοχές, είναι δυνατό να εκδηλωθεί και σε μη προσβεβλημένα τμήματα του εντέρου. Νεοπλάσματα έχουν περιγραφεί επίσης σε εξωεντερικές θέσεις. Οι Nakajima και συν (1990), περιγράφουν περιπτώσεις καρκίνου τις ουροδόχου κύστεως, του νεφρού, των ωοθηκών καθώς και μια περίπτωση πολλαπλού μυελώματος. Υπάρχει σαφείς συσχέτιση μεταξύ νόσο του Crohn λεπτού εντέρου και αδενοκαρκινώματος λεπτού εντέρου. Εκτός από τις φλεγμαίνουσες μοίρες του λεπτού εντέρου, καρκίνος μπορεί να αναπτυχθεί και σε έλικες που έχουν παρακαμφθεί χειρουργικός. Εκτός από τις μεμονωμένες σειρές με μικρούς αριθμούς περιπτώσεων καρκίνου που επιπλέκει νόσο του Crohn (Rubio και συν 1991, Lashner 1992), υπάρχει και η σημαντική επιδημιολογική μελέτη των Ekbom και συν (1990). Στην εργασία αυτή έγινε παρακολούθηση 1655 περιπτώσεων νόσου του Crohn είναι μεγαλύτερος για εντοπίσεις της νόσου στο παχύ έντερο ενώ στον τελικό ειλεό ο κίνδυνος δεν διαφέρει από αυτόν που παρατηρείται στον γενικό πληθυσμό.

5.2 Εξωεντερικές επιπλοκές ιδιοπαθών φλεγμονωδών εντερικών νόσων

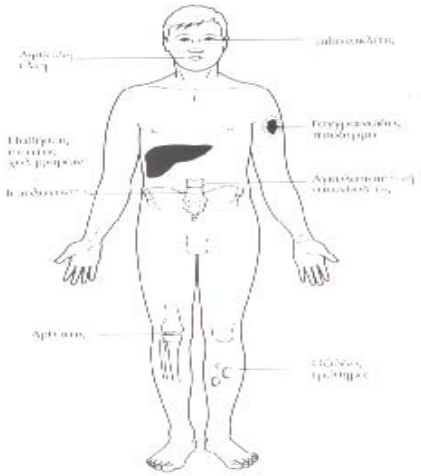
Στην ελκώδη κολίτιδα αλλά και στη νόσο του Crohn, μεγάλο ποσοστό ασθενών παρουσιάζει κλινικές εκδηλώσεις από άλλα συστήματα εκτός από το έντερο. Στις

περισσότερες περιπτώσεις πρόκειται για ασήμαντες ενοχλήσεις που υποχωρούν όταν η κύρια νόσος περάσει σε φάση υφέσεως. Σε ένα μικρό όμως ποσοστό, οι εξωεντερικές επιπλοκές προκαλούν πραγματική αναπηρία ή θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του αρρώστου και τότε αποκτούν μεγαλύτερη σημασία από την κύρια νόσο και γίνονται οι αποφασιστικοί παράγοντες για τον καθορισμό του είδους της θεραπευτικής αγωγής και κυρίως για την απόφαση εκλεκτικής κολεκτομής.

Από παρατηρήσεις που έχουν γίνει στο Νοσοκομείο Mount Sinai της Ν. Υόρκης υπάρχουν σαφείς συσχετίσεις μεταξύ της εντοπίσεως της φλεγμονής και των εξωεντερικών εκδηλώσεων των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων. Η ελκώδης κολίτις και η Crohn κολίτις συνδυάζονται με δερματικές και οφθαλμικές εκδηλώσεις, με εκδηλώσεις από το στόμα συχνά, αλλά όχι πάντοτε, παράλληλη διαδρομή με τη δραστηριότητα της νόσου και υποχωρούν μετά την ύφεση της φλεγμονής ή τη χειρουργική εκτομή του πάσχοντος τμήματος του εντέρου. Πρέπει όμως να τονισθεί ότι ορισμένες επιπλοκές όπως η σκληρυντική χολαγγειΐτις δεν συμπορεύονται με την κλινική δραστηριότητα της κολίτιδος που είναι δυνατόν να διατρέχει με ελάχιστα συμπτώματα. Οι εξωεντερικές εκδηλώσεις που σχετίζονται συχνότερα με εντόπιση της νόσου του Crohn στο λεπτό έντερο είναι η νεφρολιθίαση, η αποφρακτική ουροπάθεια, η χολολιθίαση και η κλινικές επιπτώσεις της δυσαπορροφήσεως (Ο' Brien 1992).

1. Ηπατοχολικές επιπλοκές

Διάφορες ηπατοχολικές διαταραχές έχουν περιγραφεί στην ελκώδη κολίτιδα και



στη νόσο του Crohn. Τα δεδομένα της βιβλιογραφίας αλληλοσυγκρούονται γιατί άλλες πληροφορίες προέρχονται από χειρουργικές βιοψίες και άλλες από βιοψίες ήπατος με βελόνη και γενικά το υλικό των διαφόρων εργασιών είναι ανομοιογενές.

Οι περισσότεροι πάντως συγγραφείς συμφωνούν ότι οι κυριότερες ηπατοχολικές επιπλοκές είναι οι εξής:

α. Περιχολαγγειϊτις: Η βλάβη αυτή που επίσης αναφέρεται ως «πυλαία τριαδίτις» και «ενδολοβιώδης ηπατίτις» θεωρείται πολύ συχνή. Περιγράφεται στο 70% των αρρώστων που υποβάλλονται σε κολεκτομή και σε 30% των αρρώστων με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους που παρουσιάζουν εργαστηριακές διαταραχές της ηπατικής βιολογίας. Η περιχολαγγειϊτις χαρακτηρίζεται από διήθηση των πυλαίων διαστημάτων με λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, πολυμορφοπύρηνα και ηωσινόφιλα. Η παθογένεση της αλλοιώσεως είναι άγνωστη αλά θεωρείται από πολλούς ότι οφείλεται στην απορρόφηση τοξικών ουσιών (τοξίνες βακτηριδίων ή χολικά άλατα).

β. Λιπώδης διήθηση του ήπατος είναι εξαιρετικά συχνή και θεωρείται μη ειδικό φαινόμενο, χωρίς ιδιαίτερη σημασία.

γ. Σκληρυντική χολαγγειϊτις: Η πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειϊτις χαρακτηρίζεται από προοδευτική αποφρακτική εξεργασία των εξωηπατικών χοληφόρων οδών συμπεριλαμβανομένης και της χοληδόχου κύστεως. Η σκληρυντική χολαγγειϊτης παρατηρείται και εν απουσία Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων αλλά στο μεγαλύτερο ποσοστό συνυπάρχει με ελκώδη κολίτιδα ή νόσο του Crohn. Η συχνότητα της σκληρυντικής χολαγγειϊτιδος στην ελκώδη κολίτιδα υπολογίζεται στο 4% περίπου των περιπτώσεων. Σε πρόσφατη μελέτη στη Σουηδία (Olson και συν 1991), διαπιστώθηκε σκληρυντική χολαγγειϊτης σε 5,5% των περιπτώσεων εκτεταμένης κολίτιδος και σε 0,5% σε περιπτώσεις περιφερικής εντοπίσεως της κολίτιδος. Η σκληρυντική χολαγγειϊτις ήταν πολύ συχνότερη στους άνδρες.

Στη δική μας σειρά παρατηρήθηκε σε 2,5% των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα. Σε άλλες περιπτώσεις η συμπτωματολογία της σκληρυντικής χολαγγειϊτιδος παρουσίαζε εξάρσεις και υφέσεις με μέτρια ανταπόκριση στη θεραπεία με κορτικοειδή.

Η εντερική νόσος δεν είναι πάντοτε προφανής όπως σκιαγραφείται από την παρακάτω περίπτωση:

Επρόκειτο για κορίτσι 15 ετών, με ελεύθερο αναμνηστικό. Η αιτία εισαγωγής στο Νοσοκομείο ήταν ηπατομεγαλία και υπίκτερος. Στη διάρκεια της νοσηλείας και ενώ ο εργαστηριακός έλεγχος είχε επικεντρωθεί στη μελέτη του ήπατος η ασθενής παρουσίασε βλεννοαιματηρές κενώσεις. Ακολούθησε ορθοσιγμοειδοσκόπηση που απεκάλυψε την παρουσία τυπικών αλλοιώσεων ελκώδους κολίτιδος. Η ιστολογική εικόνα του βλεννογόνου του ορθού ήταν επίσης τυπική. Η διάγνωση της σκληρυντικής χολαγγειϊτιδος έγινε ακτινολογικός με την ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειογραφία (ERCP) που έδειξε τη χαρακτηριστική εικόνα ανωμάλων πολλαπλών στενώσεων των εξωηπατικών χοληφόρων.

Ιστολογικός στη σκληρυντική χολαγγειϊτιδα διαπιστώνεται μεσεγχυματική υπερπλασία με συμμετοχή φαγοκυττάρων, ινοβλαστών και ανοσοπαραγωγών κυττάρων έτσι που δίδεται η εντύπωση ανοσολογικού μηχανισμού βλάβης των επιθηλιακών κυττάρων των χοληφόρων οδών.

Τα κυριότερα συμπτώματα της σκληρυντικής χολαγγειϊτιδος είναι διαλείπων πόνος του δεξιού υποχονδρίου και άλλα σημεία αποφράξεως των χοληφόρων (ναυτία, εμετός, πυρετός, ρίγη, ίκτερος, κνησμός) αλλά μπορεί να είναι και τελείως ασυμπτωματική για πολλά χρόνια. Η διαφορική διάγνωση από καρκίνο των χοληφόρων είναι δύσκολη ακόμα και μετά από λαπαροτομία. Η ανάπτυξη χολαγγειοκαρκινώματος σε προϋπάρχουσα σκληρυντική χολαγγειϊτιδα εκδηλώνεται με απότομη ραγδαία επιδείνωση της κλινικοεργαστηριακής εικόνας της σκληρυντικής χολαγγειϊτιδος (ίκτερος, κνησμός, απώλεια βάρους και μεγάλη αύξηση των τιμών των χολοστατικών ενζύμων) (Mir – Madjilessi και συν 1987).

Η θεραπεία της σκληρυντικής χολαγγειϊτιδος δεν είναι γενικός ικανοποιητική και η κατάσταση εξελίσσεται σε χολική κίρρωση που οδηγεί σε θάνατο του αρρώστου από ρήξη κιρσών οισοφάγου ή ηπατική ανεπάρκεια.

Σε μια ενδιαφέρουσα δημοσίευση (Wood και Cushchieri 1980), αναφέρονται καλά θεραπευτικά αποτελέσματα με συνδυασμό παροχετεύσεως της χολής και εκριζώσεως των λοιμογόνων εστιών. Με τοποθέτηση σωλήνας παροχετεύσεως για 12 – 18 μήνες και συνδυασμό μετρονιδαζόλης – γενταμυκίνης – κεφαλοσπορίνης, παρατηρήθηκε αναστολή εξελίξεως της χολαγγειϊτιδος. Οι Johnson και συν (1987) περιγράφουν 10 περιπτώσεις που υποβλήθηκαν σε ERCP, σφιγκτηροτομή και κατόπιν διαστολή των εστενωμένων τμημάτων και χοληφόρων με ειδικά ελαστικά μπαλόνια. Τα αποτελέσματα υπήρξαν ικανοποιητικά.

Αναφέρονται σπάνιες περιπτώσεις που ανταποκρίθηκαν σε θεραπεία με methotrexate (pulse therapy), (Kaplan και συν 1988). Οι Knox και Kaplan (1991) περιέγραψαν 10 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με Methotrexate 0,2mg\kg την εβδομάδα επί ένα τουλάχιστον έτος. Τα αποτελέσματα της θεραπείας υπήρξαν πλήρως ικανοποιητικά από πλευράς κλινικής, ιστολογικής και βιοχημικής.

Παρά τις δυσκολίες που προκαλεί η σκλήρυνση των χολαγγείων, η μεταμόσχευση ήπατος είναι προς τα παρών η μόνη αποτελεσματική θεραπεία με την χρησιμοποίηση κυκλοσπορίνης τα ποσοστά επιβιώσεως ένα χρόνο μετά τη μεταμόσχευση κυμαίνονται στο 70% περίπου (Peppercorn 1990). Τελευταίως χρησιμοποιείται το ursodeoxycholic acid (Ursofalk) με ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ότι φορά τα συμπτώματα αλλά και την υποχώρηση στενώσεων των χολαγγείων (Lebovics και συν 1992). Σχετικά με τη φυσική ιστορία της σκληρυντικής χολαγγειϊτιδος στη μελέτη των Farrant και συν (1991), επί 126 περιπτώσεων διαπιστώθηκε ότι η νόσος είναι συχνότερη στους άνδρες και

επιπλέκεται από χολαγγειοκαρκίνωμα σε ποσοστό 20%. Η επιβίωση μετά από μεταμόσχευση ήπατος είναι περί τα 12 έτη και γενικός κακοί προγνωστικοί παράγοντες είναι η ηπατο – σπληνομεγαλία και η υψηλή τιμή της αλκαλικής φωσφατάσης.

Άλλες σπάνιες επιπλοκές από το ήπαρ και τα χοληφόρα είναι **χρόνια ηπατίτις** και **κίρρωση** που παρατηρούνται σε 1 -2% των περιπτώσεων ελκώδους κολίτιδος και ο καρκίνος των χοληφόρων που αν και γενικές σπανιότατος είναι 7 φορές συχνότερος στους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα παρά στο γενικό πληθυσμό. Η κρίσιμη ερώτηση εάν οι ηπατοχολικές επιπλοκές της ελκώδους κολίτιδος και της νόσου του Crohn υποχωρούν μετά από χειρουργική αφαίρεση του νοσούντος εντέρου, δεν έχει απαντηθεί ικανοποιητικά. Η βιβλιογραφία κλίνει προς την αρνητική απάντηση, ιδίως σε ότι αφορά τη σκληρυντική χολαγγειϊτιδα. Στη μελέτη των Cangemi και συν (1989) σε 45 ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα και σκληρυντική χολαγγειϊτιδα έγινε σύγκριση μεταξύ 20 ασθενών που υπέστησαν κολεκτομή και 25 που δεν χειρουργήθηκαν. Το συμπέρασμα της παρακολουθήσεως ήταν ότι δεν υπήρξε διαφορά στα κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των δυο ομάδων. Άλλες επιπλοκές από το ηπατοχολικό σύστημα είναι η σπάνια ανάπτυξη ηπατικών αποστημάτων και κοκκιωμάτων και η χολολιθίαση που είναι συχνή στη νόσο του Crohn που προσβάλλει το λεπτό έντερο και ιδίως τον τελικό ειλεό (μέχρι 30%).

Εκτός από τις παραπάνω επιπλοκές που αποδίδονται στη βασική νόσο, το ηπατοχολικό σύστημα μπορεί να παρουσιάσει προβλήματα και από τη θεραπεία όπως η σαλαζοπυρίνη και η παρεντερική θρέψη που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της ελκώδους κολίτιδος μπορούν να προκαλέσουν επιπλοκές στο ήπαρ.

2. Εκδηλώσεις από το δέρμα

Οι σημαντικότερες δερματολογικές επιπλοκές των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων είναι το οζώδες ερύθημα και η γαγγραινώδης πυοδερμίτις. Σπανιότερες εκδηλώσεις είναι η φυσαλιδώδης επιδερμόλυση που μετά την επούλωση καταλείπει ουλές του δέρματος. (Ο' Brien 1992). Στις δερματολογικές εκδηλώσεις περιλαμβάνονται και όσες αναφέρονται με τον όρο ¨μεταστατική νόσος του Crohn¨ που χαρακτηρίζονται από την παρουσία κοκκιωμάτων σε εξηλκώμενα οζία που παρατηρούνται στο δέρμα του κοιλιακού τοιχώματος ή των μηρών (Burgdozf 1981). Η ψωρίαση παρουσιάζει μεγαλύτερη συχνότητα στους πάσχοντες από νόσο του Crohn και τους συγγενείς των από τον γενικό πληθυσμό (Lee και συν 1990).

α. Οζώδες ερύθημα (Erythema nodosum): Πρόκειται για τη συχνότερη δερματολογική εκδήλωση των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων. Απαντά σε 15% των ασθενών με νόσο του Crohn. Είναι συχνότερο στις γυναίκες και πολύ συχνό στα παιδιά. Πρόκειται για οζώδεις, υπόσκληρες, επώδυνες διηθήσεις του δέρματος διαστάσεων 1 – 8

εκ.. που εντοπίζονται στις έκτακτες επιφάνειες των άκρων και κυρίως στην κνήμη. Το οζώδες ερύθημα παρουσιάζεται ταυτοχρόνως με τη δραστηριότητα της νόσου ή προηγείται των εντερικών συμπτωμάτων.

β. Γαγγραινώδης πυοδερμίτις (Pyoderma gangrenosum): Είναι συχνότερη στην ελκώδη κολίτιδα παρά στη νόσο του Crohn και απαντά σε 1-3 των περιπτώσεων. Η βλάβη αρχίζει ως ερυθρή πλάκα που εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες. Αργότερα παρατηρείται νέκρωση και εξέλκωση της επιφάνειας, η εξέλκωση επεκτείνεται και καταστρέφει τους παρακείμενους ιστούς. Συνήθως η γαγγραινώδης πυοδερματίτις συνδυάζεται με γενικευμένη κολίτιδα βαριάς μορφής και συνήθως δεν υποχωρεί αν δεν εκτελεστεί κολεκτομή. Αναφέρονται όμως περιπτώσεις υφέσεως της δερματικής βλάβης μετά από ανταπόκριση της κολίτιδα σε συντηρητική αγωγή (O' Brien 1992).

3. Αλλοιώσεις του στόματος

Η κυριώτερη εκδήλωση από το στόμα είναι η **αφθώδης στοματίτις** που χαρακτηρίζεται από αφθώδη έλκη στο έδαφος του στόματος, τη γλώσσα και την επιφάνεια της παρειάς και παρατηρείται σε 6 – 20% των ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους και ιδίως στη νόσο του Crohn. Σε ορισμένες περιπτώσεις μάλιστα, η αφθώδη στοματίτις προηγείται σταθερά του επεισοδίου παροξύνσεως της νόσου. Οι άφθες του στόματος είναι συνήθως πολύ επώδυνες και εμποδίζουν τη μάσηση. Ιδιαίτερη σημασία έχει η διαφορική διάγνωση μεταξύ αφθώδους στοματίτιδας και μονιλιάσεως του στόματος που παρατηρείται συχνά σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με κορτικοειδή και αντιβιοτικά. Τυχών επέκταση της μονιλιάσεως στις αναπνευστικές οδούς γίνεται επικίνδυνη για τη ζωή του αρρώστου.

Άφθες του στόματος, ιρίτις και οζώδες ερύθημα παρατηρούνται επίσης στη νόσο του Bechet που μπορεί να προκαλέσει έλκη των γεννητικών οργάνων και του παχέος εντέρου και πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από τις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι.

Η αφθώδης στοματίτις ανταποκρίνεται σε πλύσεις του στόματος με αραιά διαλύματα πρεδνιζόνης.

Άλλες σπανιότερες αλλοιώσεις του στόματος στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι είναι η υπερπλαστική αλλοίωση του εσωτερικού της παρειάς με εμφάνιση λιθοστρώτου (Yarley 1972) πολυποειδή εξέρυθρα μορφώματα που μπορούν να εξελκωθούν καθώς και επώδυνες εξελκώσεις των χειλών (Schiller και συν 1971).

4. Αρθροπάθειες

Οι κυριώτερες αρθροπάθειες που παρατηρούνται στην ελκώδη κολίτιδα είναι α) αρθρίτις μεγάλων αρθρώσεων (εντεροπαθητική αρθρίτις), β) αγκυλοποιητική σπονδυλίτις, γ) συμμετρική ιερολαγονίτις και δ) πληκτροδακτυλία.

α. Η εντεροπαθητική αρθρίτις: Προσβάλει τις μεγάλες αρθρώσεις των κάτω άκρων κυρίως. Είναι συχνή επιπλοκή (6% στους Έλληνες ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα). Πρόκειται για οξεία, υποτροπιάζουσα, οροαρνητική, μεταναστευτική φλεγμονή του αρθρικού θυλάκου με ασήμαντες ακτινολογικές αλλοιώσεις τις αρθρώσεως. Στο αίμα των ασθενών έχει ανευρεθεί ενδοτοξίνη και η αρθρίτις αποδίδεται σε ευαισθητοποίηση έναντι κυκλοφορούντων αντιγόνων μικροβιακής προελεύσεως. Βελτίωση της κολίτιδος οδηγεί συνήθως σε ύφεση των συμπτωμάτων από τις αρθρώσεις αλλά πολλές φορές τα συμπτώματα της αρθρίτιδας είναι τόσο έντονα ώστε να απαιτείται κολεκτομή.

Η εντεροπαθητική αρθρίτις συνήθως παρατηρείται όταν η κολίτις είναι σε έξαρση αλλά περιγράφονται και περιπτώσεις βαριάς αρθρικής συμμετοχής ενώ η νόσος του εντέρου είναι τελείως ασυμπτωματική όπως έγινε με μια δική μας περίπτωση. Επρόκειτο για άνδρα 30 ετών που είχε έλθει στο εξωτερικό ιατρείο του νοσοκομείου για επεισόδιο αιμορραγικών διαρροϊκών κενώσεων. Έγινε τότε η διάγνωση ελκώδους κολίτιδος και με συνδυασμό κορτικοστεροειδών και αζουλφιδίνης η νόσος υποχώρησε τελείως. Ο ασθενείς ήταν ασυμπτωματικός για 2 χρόνια οπότε παρουσίασε έντονη αρθρίτιδα γόνατος. Παρά την απουσία συμπτωμάτων από το έντερο η ορθοσιγμοειδοσκόπηση έδειξε την ύπαρξη χαρακτηριστικών αλλοιώσεων ενεργού κολίτιδος. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε συνήθη συντηρητική θεραπεία, η κολίτις υφέθη πλήρως αλλά τα συμπτώματα της αρθρίτιδας δεν επηρεάσθηκαν καθόλου. Τελικός έγινε κολεκτομή και ειλεοστομία κατά Kock και η αρθρίτις υποχώρησε πλήρως χωρίς να επανεμφανισθεί 5 χρόνια μετά την εγχείρηση.

β. Η αγκυλοποιητική σπονδυλίτις : Παρατηρείται σε μικρή αναλογία ασθενών με ελκώδη κολίτιδα ή νόσο του Crohn του παχέος εντέρου (2% στους Έλληνες ασθενείς). Είναι βαρεία επιπλοκή που προκαλεί μόνιμη αναπηρία γιατί δεν επηρεάζεται από την θεραπεία της κολίτιδος ούτε από την κολεκτομή. Η σπονδυλίτις που συνδυάζεται με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους, παρουσιάζει θετικό το HLA – B27 σε αναλογία 35% ενώ στη σποραδική αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα το HLA – B27, δείχνει ότι υπάρχει και άλλος γενετικός παράγων (εκτός από τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας) που καθορίζει το συνδυασμό ελκώδους κολίτιδος και αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδος.

γ. Συμμετρική Ιερολαγονίτις: Σε ποσοστό 4 – 18% παρατηρείται **ιερολαγονίτις** που μπορεί να προκαλέσει κλινική συνδρομή ή να παραμείνει μόνο ως ακτινολογικό εύρημα (Gravallesse και Kantrowitz 1988).

δ. Πληκτροδακτυλία: Η σχετική μεταξύ Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους και πληκτροδακτυλίας είναι γενικώς παραδεκτή και σύμφωνα με διάφορες σειρές παρατηρείται σε 4 – 50% των περιπτώσεων. Παρατηρείται συνήθως σε ασθενείς με εκτεταμένη προσβολή του παχέος εντέρου και μακροχρόνια πορεία. Η πληκτροδακτυλία μπορεί να εξαφανισθεί τελείως μετά την ύφεση της νόσου.

Στην ενδιαφέρουσα μελέτη του Κητή (Kitis και συν 1979), η πληκτροδακτυλία εκτιμήθηκε με τη χρήση ειδικού οργάνου και διαπιστώθηκε ότι υπήρχε σε 38% των αρρώστων με νόσο του Crohn, 15% των αρρώστων με ελκώδη κολίτιδα και σε μικρότερα ποσοστά στους ασθενείς με ορθρίτιδα. Η πληκτροδακτυλία υποχώρησε όταν η νόσος ήταν σε ύφεση καθώς και μετά από χειρουργική εξαίρεση του πάσχοντος εντέρου. Σχετικά με τους παθογενετικούς μηχανισμούς πιστεύεται ότι τοπικά ερεθίσματα όπως η φλεγμονή του βλεννογόνου καθώς και η ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού που ενεργούν μέσω του πνευμονογαστρικού αλλά και άλλων οδών του αυτόνομου νευρικού συστήματος αποτελούν το προσαγωγό σκέλος του αντανακλαστικού που προκαλεί τον σχηματισμό της πληκτροδακτυλίας.

5. Οφθαλμικές αλλοιώσεις

Παρατηρούνται σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους που καλύπτουν ευρύ φάσμα. Σε ασθενείς με θετικό κληρονομικό για Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους παρατηρείται μεγαλύτερη αναλογία οφθαλμικών επιπλοκών. Επίσης οι επιπλοκές αυτές είναι συχνότερες όταν οι Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι εντοπίζονται στο παχύ έντερο (Calkins και Reed 1990). Η συχνότερη επιπλοκή είναι η **ιρίτις** που παρατηρείται σε 4% τουλάχιστον των περιπτώσεων ελκώδους κολίτιδος ή νόσο του Crohn και συνδυάζεται συχνά με το HLA – B27. Τα συνήθη συμπτώματα είναι κεφαλαλγία, φωτοφοβία, πόνος του οφθαλμικού βολβού και θάμβος οράσεως που υποχωρούν με τοπική και συστηματική θεραπεία με κορτικοστεροειδή. Μπορεί να διατρέχει και χωρίς καθόλου συμπτώματα. Η ιρίτις μπορεί να προηγηθεί των εντερικών εκδηλώσεων της κολίτιδος ή να εκδηλωθεί και όταν η κολίτις βρίσκεται σε πλήρη ύφεση ή ακόμα και μετά από κολεκτομή. Έχουν περιγραφεί και αλλοιώσεις του κερατοειδούς που υποχωρούν γρήγορα ύστερα από τοπική θεραπεία με κορτικοειδή. Σπανίως παρατηρείται οπισθοβολβική νευρίτις που εκδηλώνεται με

θάμβος οράσεως, κεντρικά σκοτώματα και επώδυνες κινήσεις των οφθαλμών. Παρά τη βαρύτητα των συμπτωμάτων άμεση θεραπεία με κορτικοειδή οδηγεί συνήθως σε πλήρη ύφεση.

6. Αιματολογικές επιπλοκές

Οι ασθενείς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους παρουσιάζουν πολυάριθμα προβλήματα σχετιζόμενα με το αιμοποιητικό σύστημα. Το συχνότερο από αυτά είναι η σιδηροπενική αναιμία.

Έχει διαπιστωθεί ότι σε μια παρόξυνση της κολίτιδος, χάνονται 0,5 – 1.3 γρ. σιδήρου (σχεδόν τα 25% όλου του αποθέματος σιδήρου του οργανισμού). Συχνά ακόμα και ασθενείς που είναι κλινικός συμπτωματικοί συνεχίζουν να χάνουν αίμα από το έντερο και η επίμονη αυτή αναιμία παρά την παρεντερική χορήγηση σιδήρου, δείχνει ότι συνεχίζεται η δραστηριότης της νόσου. Αντιστρόφως, διατήρηση του αιματοκρίτη σε φυσιολογικά επίπεδα είναι ένδειξη ότι η νόσος οδηγείται σε ύφεση. Σε νόσο του Crohn με προβολή του τελικού ειλεού μπορεί να παρατηρηθεί μεγαλοβλαστική αναιμία.

Άλλες αιματολογικές επιπλοκές μπορεί να προκληθούν από τη θεραπεία με σουλφαμιδούχα παράγωγα.

Σπάνια αλλά πολύ σημαντική επιπλοκή των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων είναι η **αυτοάνοση αιματολογική αναιμία** που χαρακτηρίζεται από θετική αντίδραση Coombs και αύξηση των δικτυοκυττάρων στο αίμα. Άλλα διαγνωστικά χαρακτηριστικά είναι η αύξηση της χολερυθρίνης και LDH. Πρόκειται για σπάνια επιπλοκή της ελκώδους κολίτιδος (περίπου 7 τοις χιλίοις) που συχνότερη στις γυναίκες και σε περιπτώσεις με μακριά διάρκεια νόσου. Η θεραπευτική αντιμετώπιση παρουσιάζει δυσχέρειες. Από τη μελέτη μικρού αριθμού περιπτώσεων σε διάφορες χώρες (Βέλγιο, Γερμανία, ΗΠΑ) προτείνεται η εξής θεραπευτική αντιμετώπιση τακτική: Αρχικά δοκιμάζονται μεγάλες δόσεις κορτικοειδών που συνήθως προκαλούν ύφεση της αιμολύσεως μετά από θεραπεία πολλών εβδομάδων. Εάν η αναιμία υποτροπιάσει, χρησιμοποιείται αζαθειοπρίνη και στις πλέον επίμονες περιπτώσεις εκτελείται σπληνεκτομή σε περιπτώσεις με ήπια συμπτωματολογία ή συνδυασμός σπληνεκτομής με κολεκτομή σε περιπτώσεις με βαριά νόσο (Lang και συν 1985, Gumaste και συν 1989, Martinez και συν 1991).

Από τους 302 ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα που παρακολούθησαν στην Πανεπιστημιακή Κλινική του Ηρακλείου, έξι παρουσίασαν αιμολυτική αναιμία με θετική αντίδραση Coombs (4 άνδρες και 2 γυναίκες (ποσοστό 2%). Σε μια από τις περιπτώσεις η αιμόλυση αποδόθηκε στη σουλφασαλαζίνη. Στους τέσσερις ασθενείς η αιμολυτική αναιμία ελέγχθηκε με χορήγηση κορτικοειδών. Σε έναν έγινε συνδυασμός καορτικοειδών

και αζαθειοπρίνης ενώ σε μια περίπτωση εφαρμόσθηκε κολεκτομή και σπληνεκτομή (Γιανναδάκη και συν 1994).

Περιγράφεται επίσης οξεία μεγαλοβλαστική λευχαιμία σε συσχέτιση με ελκώδη κολίτιδα (Fabry και συν 1980).

7. Θρομβώσεις αγγείων

α. Φλεβικές θρομβώσεις: συμβαίνουν σε 3 – 4% των περιπτώσεων Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων σε διάφορα στελέχη (μηριαία, πυλαία, εγκεφαλικές πνευμονικές φλέβες). Η θρόμβωση των φλεβών της πυέλου ή των κάτω άκρων μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική εμβολή που θέτει σε άμεσο κίνδυνο τη ζωή του αρρώστου και πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπ' όψιν όταν ο άρρωστος παρουσιάζει αιφνιδίως δύσπνοια ή shock. Η κλινική εξέταση δεν αποκαλύπτει τη θέση της φλεβοθρομβώσεως ούτε στο 50% των περιπτώσεων. Πυελική εντόπιση της φλεβοθρομβώσεως είναι πιθανή όταν η κατάσταση του αρρώστου επιδεινώνεται με παρουσία κοιλιακού πόνου και πυρετού χωρίς έξαρση των συμπτωμάτων της κολίτιδος.

β. Αρτηριακές θρομβώσεις: σκοτεινής παθογένειας που σημαίνουν κακά πρόγνωση, έχουν επίσης περιγραφεί στην καρωτίδα, μηριαία, υποκλείδιο, και άλλες αρτηρίες.

Γενικώς στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους παρατηρείται κατάσταση αυξημένης πηκτικότητας του αίματος με θρομβοκυττάρωση και υψηλές τιμές ινωγόνου, παράγοντας VIII παράγοντας IX. Εξάλλου, η δραστηριότητα της αντιθρομβίνης III που αναστέλλει την πήξη του αίματος είναι συνήθως ελαττωμένη σε ασθενείς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους (Lam και συν 1975, Groet και συν 1990).

Άλλοι παράγοντες που ευνοούν τα θρομβωτικά επεισόδια είναι η μακρά κατάκλιση και η αγγειϊτις που παρατηρείται επίσης στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των θρομβοεμβολικών επεισοδίων της ελκώδους κολίτιδας δυσχεραίνεται από τους κίνδυνους αιμορραγίας από τη χρήση αντιπηκτικών.

Το φάρμακο εκλογής είναι η ηπαρίνη που πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως κάθε 4 ώρες. Η δόση πρέπει να καθορίζεται μετά από προσεκτική μέτρηση του χρόνου πήξεως του φλεβικού αίματος αμέσως πριν την επόμενη δόση (ο στόχος είναι η επίτευξη χρόνου πήξεως 2,5 φορές μεγαλύτερου από το φυσιολογικό, 4 ώρες μετά την τελευταία δόση). Επανάληψη της πνευμονικής εμβολής παρά τη χορήγηση ικανοποιητικής αντιπηκτικής αγωγής ή η πρόκληση μαζικής αιμορραγίας από το έντερο εξαιτίας της αντιπηκτικής αγωγής ή η πρόκληση μαζικής αιμορραγίας από το έντερο εξαιτίας της αντιπηκτικής θεραπείας, είναι ένδειξη για χειρουργική επέμβαση με σκοπό την περίδεση

της κάτω κοίλης φλέβας ή την τοποθέτηση ειδικού πλέγματος με ή χωρίς ταυτόχρονη κολεκτομή.

γ. Αγγειϊτις: που αποδίδεται στην κυκλοφορία άνοσων συμπλεγμάτων έχει γραφεί στην ελκώδη κολίτιδα και αφορά συνήθως τα αγγεία του δέρματος και των πνευμόνων. Σε μικρό αριθμό ασθενών με ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn, έχει περιγραφεί αρτηρίτις τύπου Takayasu, με γενικευμένη προσβολή του αρτηριακού δένδρου που ανταποκρίνεται σε μεγάλες δόσεις κορτικοστεροειδών (Chapman και συν 1978).

8. Βρογχοπνευμονικές εκδηλώσεις

Τα τελευταία χρόνια έχουν επισημανθεί συσχετισμοί μεταξύ αναπνευστικού συστήματος και Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους. Έχουν περιγραφεί σειρές ασθενών με ελκώδη κολίτιδα και σοβαρές παθήσεις του αναπνευστικού, όπως βρογχεκτασία ή χρόνια πυώδη βρογχίτιδα σε συνδυασμό με περιφερική αρθρίτιδα και δερματικά εξανθήματα. Σε σημαντικό ποσοστό των περιπτώσεων αυτών υπάρχουν αντιπυρηνικά αντισώματα στον ορό των ασθενών. Έχει επίσης περιγραφεί διαταραχή των αναπνευστικών λειτουργιών στην ελκώδη κολίτιδα και ιδίως στο παράγοντα μεταφοράς μονοξειδίου του άνθρακος (Eade και συν 1980).

Στη δική μας σειρά ασθενών έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις βρογχεκτασίας αλλά και πνευμονικής σαρκοειδώσεως σε συνδυασμό με βαριά μορφή ελκώδους κολίτιδος (Τριανταφυλλίδης και συν 1979). Συνδυασμός ελκώδους κολίτιδος και σαρκοειδώσεως έχει περιγραφεί επίσης από τους Θεοδωρόπουλο και συν (1980). Περικαρδίτις , που προκάλεσε κίνδυνο επιπωματισμού καρδιάς καθώς και πλευριτική αντίδραση, έχει περιγραφεί σε συνδυασμό με παρόξυνση ελκώδους κολίτιδος αλλά και στη φάση υφέσεως της νόσου. Θεραπεία με κορτικοειδή είναι συνήθως αποτελεσματική. Και στη νόσο του Crohn έχει περιγραφεί επίσης συμμετοχή του αναπνευστικού συστήματος (Lemman και συν 1987). Επρόκειτο για δύο ασθενείς με νόσο Crohn παχέος εντέρου που παρουσίασαν δυσπνοϊκά συμπτώματα και διάχυτη φλεγμονή των βρόγχων και οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι πρόκειται για εντόπιση της νόσου του Crohn στο βρογχικό δένδρο.

9. Ουρολογικές επιπλοκές

Μια από τις συχνότερες εξωεντερικές επιπλοκές των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων (και ιδίως της νόσου του Crohn) είναι η **νεφρολιθίαση** που έχει

περιγραφεί σε υψηλό ποσοστό, μέχρι και 30%. Η ανάπτυξη της λιθιάσεως αποδίδεται σε συνδυασμό διαφόρων παραγόντων όπως είναι η αφυδάτωση, η μεταβολική οξέωση, η ουρολοίμωξη, η θεραπεία με κορτικοειδή και η ανάπτυξη υδρονεφρώσεως από απόφραξη του δεξιού ουρητήρος λόγω νόσου του Crohn εντοπισμένης στον ειλεό και το δεξιό κόλον (Mayer και Janowitz 1990). Η συχνότητα νεφρολιθιάσεως είναι ιδιαιτέρως αυξημένη σε περιπτώσεις ειλεοστομίας με μεγάλη απώλεια υγρών και αποδίδεται μεταξύ άλλων παραγόντων σε ελάττωση της περιεκτικότητας σε νάτριο που ευνοεί τη διαλυτότητα του ασβεστίου στα ούρα (Kanaghinis και συν 1963).

Η **αμυλοείδωση** με προσβολή των νεφρών και πρόκληση νεφρωτικού συνδρόμου και νεφρικής ανεπάρκειας είναι σπανιότατη επιπλοκή της νόσου του Crohn και τις ελκώδους κολίτιδος. Έχει αναφερθεί υποχώρηση της αμυλοειδώσεως μετά από κολεκτομή.

Άλλες επιπλοκές που παρατηρούνται κυρίως στη νόσο του Crohn είναι η ανάπτυξη συριγγίων μεταξύ ουρητήρος και εντέρου ή εντέρου και ουροδόχου κύστεως.

10. Ενδοκρινοπάθειες

Υψηλά ποσοστά βρογχοκήλης και υπερθυρεοειδισμού έχουν περιγραφεί σε ορισμένες σειρές ασθενών με ελκώδη κολίτιδα (Lyer και Karlstadt 1980, Triantafyllididis και συν 1992)

11. Καθυστέρηση σωματικής αναπτύξεως

Στο πλαίσιο των εξωεντερικών επιπλοκών των ιδιοπαθών φλεγμονωδών εντερικών νόσων, πρέπει να περιληφθεί και η αναστολή της σωματικής αναπτύξεως που παρατηρείται όταν οι πάσχοντες από Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους και ιδίως από νόσο του Crohn διανύουν την παιδική ή εφηβική ηλικία. Η διαταραχή αυτή αποδίδεται στην κακή διατροφή, στην δευτεροπαθή υπολειτουργία της υποφύσεως και στη θεραπεία με κορτικοειδή.

Σε μια σειρά 130 ασθενών νεαρής ηλικίας του Πανεπιστήμιου του Σικάγου, 22 είχαν καθυστέρηση σωματικής αναπτύξεως και της οστικής ηλικία (McCaffery και συν 1970). Υποχώρηση της νόσου ή χειρουργική εκτομή του πάσχοντος εντέρου οδηγεί σε αποκατάσταση της σωματικής αναπτύξεως.

Στην πρόσφατη μελέτη των Griffiths και συν (1993) μελετήθηκαν τα προβλήματα σωματικής αναπτύξεως και η πορεία της εξελίξεως σε 100 παιδιά με νόσο του Crohn μεταξύ των ετών 1980 και 1988. η πλειονότης των παιδιών παρουσίασε σημαντικού

βαθμού σωματική καθυστέρηση. Η χειρουργική παρέμβαση διευκόλυνε τον ρυθμό αναπτύξεως των παιδιών σε μεγαλύτερο βαθμό από τη συντηρητική αντιμετώπιση αλλά τα τελικά αποτελέσματα της χειρουργικής και συντηρητικής αντιμετωπίσεως ήσαν συγκρίσιμα.

12. Εξωεντερικές επιπλοκές σχετιζόμενες με τη θεραπεία

Τα φάρμακα τη σειράς της σουλφασαλαζίνης μπορεί να ευθύνονται για πολλές ¨ασυνήθεις¨ εξωεντερικές επιπλοκές από το δέρμα, το αίμα, τους πνεύμονες, τα ήπαρ, ή τους νεφρούς και η πιθανότητα αυτή δεν πρέπει να αγνοείται. Ο Μίχας και οι συνεργάτες του περιέγραψαν παροδική αύξηση τρανσαμινασών από σουλφασαλαζίνη (1978). Επίσης, έχουν περιγραφεί παροδικά δερματικά εξανθήματα, αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία από έλλειψη φυλλικού οξέος, διηθήματα με ηωσινοφιλία καθώς και περίπτωση ερυθηματώδους λύκου που αποδόθηκε στη θεραπεία με σουλφαδλαζίνη (Mayer και Janowitz 1990).

6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΟΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN

Οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντεροπάθειες προκαλούν μια συρροή βιοϊατρικών προβλημάτων που δεν παρατηρείται σε καμία άλλη πάθηση του ανθρώπου.

Οι άρρωστοι με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους εκτός από τα άμεσα συμπτώματα της νόσου, παρουσιάζουν επίσης προβλήματα ψυχολογικής και συναισθηματικής φύσεως καθώς και ζητήματα σχετικά με την κοινωνική και επαγγελματική τους προσαρμογή. Η αβεβαίωτης της προγνώσεως σε συνδυασμό με τις παρενέργειες της φαρμακευτικής και τις ατέλειες της χειρουργικής θεραπείας, δημιουργούν ένα χρόνο αίσθημα ανασφάλειας που υποσκάπτει την ψυχολογία του ασθενούς, ιδίως στις φάσεις παροξυσμού της νόσου.

Ο κλινικός που επωμίζεται τη θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να είναι εξοικειωμένος με τις τρέχουσες φαρμακευτικές δυνατότητες, τις προοπτικές των νέων φαρμάκων και τις δυνητικές παρενέργειες της θεραπείες. Πρέπει επίσης να είναι σε θέση να εκτιμά και να αντιμετωπίζει τα προβλήματα θρέψεως. Η διάρροια, η κακή πέψη και η πλημμελής απορρόφηση που παρουσιάζουν πολλοί ασθενείς με προσβολή κυρίως του λεπτού εντέρου από νόσο του Crohn, οδηγούν σε ανεπάρκεια ουσιωδών στοιχείων της διατροφής (πρωτεϊνών, σιδήρου, φυλλικού οξέος, βιταμίνης Β12) που έλλειψη των επιδεινώνει ακόμη περισσότερο την ακεραιότητα του εντερικού επιθηλίου. Έτσι, η διόρθωση των ελλειμμάτων θρέψεων αποτελεί θεμέλιο λίθο της θεραπευτικής προσπάθειας.

Εκτός από τις ¨βιολογικές¨ αυτές πλευρές της νόσου υπάρχει σε ίση μοίρα και το ψυχολογικά πρόβλημα του ασθενούς και των συγγενών. Η δυσκολία προσαρμογής στην αδυσώπητη πραγματικότητα της χρονιότητας της νόσου και όλων των περιορισμών και προβλημάτων που δημιουργεί, απαιτεί τον καλύτερο δυνατό χειρισμό από τους θεράποντες. Εκτός από την αναμενόμενη αντίδραση του ασθενούς. Πολλές φορές οι γονείς και ο\η σύζυγος δείχνουν ακόμη μεγαλύτερη δυσκολία προσαρμογής και άρνηση της πραγματικότητας. Οι οικείοι του ασθενούς μπορεί να αντιδράσουν με εκδηλώσεις πανικού, θυμού, μνησικακίας, φθόνου ή να γίνουν υπερπροστατευτικοί ή εχθρικοί προς τον άρρωστο. Τα συναισθήματα αυτά μπορεί να είναι μόνιμα ή να επανέρχονται.

6.1 ΓΕΝΙΚΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Το πρώτο καθήκον του γιατρού αλλά και των μελών των οικογενειών των ασθενών είναι να δείχνουν συνεχώς πραγματικό ενδιαφέρων και να τονώνουν με κάθε τρόπο το ηθικό των αρρώστων. Στις ΗΠΑ, στην Βρετανία και σε άλλες χώρες υπάρχουν σύλλογοι ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους που συνεργάζονται με γιατρούς, ψυχολόγους, τεχνικούς εξαρτημάτων ειλεοστομίας για την καλύτερη εξυπηρέτηση των ειδικών αναγκών. Οι σύλλογοι αυτοί προσφέρουν μεγάλες υπηρεσίες στους ασθενείς, ιδίως όταν πρόκειται να υποβληθούν σε μεγάλες ακρωτηριακές χειρουργικές επεμβάσεις. Η ανθρώπινη επαφή με έναν ασθενή που έχει ήδη περάσει από το ίδιο στάδιο, ενισχύει συνήθως το ηθικό του αρρώστου διότι του δίδει την δυνατότητα να φανταστεί ποια θα είναι η εξέλιξη της καταστάσεως του μετά την εγχείρηση και την εγκατάσταση της ειλεοστομίας ή οποιασδήποτε άλλης χειρουργικής τεχνικής. Η αισιοδοξία που συνήθως έχει ο επισκέπτης βοηθά τον άρρωστο να δεχθεί την εγχείρηση και να έχει ελπίδες για το μέλλον του.

Προσφάτως ιδρύθηκε και στην Ελλάδα σύλλογος πασχόντων από Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους που ελπίζεται ότι θα συμβάλει στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των Ελλήνων ασθενών (Η έδρα του συλλόγου είναι στην Αθήνα. Τηλέφωνο: 01 – 7244785).

6.2 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΙΣ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ

Παρά τις πολλές και μεγάλες διαφορές της ελκώδους κολίτιδος και της νόσου του Crohn, η θεραπευτική αντιμετώπιση τους στηρίζεται στην ίδια κεντρική ιδέα και στα ίδια περίπου φάρμακα. Ενώ προ 40-50 ετών άρχισαν ορισμένες συστηματικές προσπάθειες για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων που στηρίχθηκαν σε τελείως εμπειρικά κριτήρια, σήμερα βρισκόμαστε στην αρχή της εποχής που η θεραπεία θα στηρίζεται διαρκώς και περισσότερο στη γνώση των μηχανισμών της παθογένειας και της αιτιολογίας των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων και λιγότερο σε τυχαίες παρατηρήσεις. Σε γενικές γραμμές οι παθογενετικοί μηχανισμοί και των δύο νόσων όπως ανακεφαλαιώνονται από τον Jewell (1990) έχουν πολλά κοινά σημεία.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6.2.Α

Παθογένεση ιδιοπαθών φλεγμονωδών εντεροπαθειών
Γενετική προδιάθεση
Μειονεκτική λειτουργία επιθηλιακών κυττάρων εντέρου
Μειονεκτική σύνθεση βλέννης
Αυξημένη διαπερατότης επιθηλίου εντέρου
Αύξηση απορροφήσεως αντιγονικών ουσιών
Ανοσολογική διέγερση
Παραγωγή μεσαζόντων της φλεγμονής και χημειοτακτικών παραγόντων
Οξεία και χρόνια φλεγμονή

Διαταραχή της διαπερατότητας του επιθηλίου και υπέρμετρη απορρόφηση αντιγονικών ουσιών οδηγεί στη δραστηριοποίηση του ανοσολογικού συστήματος που με τη σειρά του αυξάνει την έκκριση μεσαζόντων της φλεγμονής και επιδεινώνει ακόμη περισσότερο τη λειτουργία των επιθηλιακών κυττάρων. Η παραγωγή γιντερφερόνης από τα κύτταρα Τ, δίδει στα επιθηλιακά κύτταρα ιδιότητες ¨παρουσιαστού¨ αντιγόνου (antigen presenting) και αυξάνει την ανοσολογική δραστηριότητα. Η προσπάθεια περιορισμού των διαφόρων παραγόντων που προκαλούν την φλεγμονή του εντέρου στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους οδηγεί τελικώς σε τρεις μορφές θεραπευτικών δυνατοτήτων.

1. Αντιμικροβιακά φάρμακα (εάν γίνει δεκτό ότι υπάρχουν ειδικοί μικροοργανισμοί που ευθύνονται για τις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους).
2. Αναστολείς των ανοσολογικών μηχανισμών.
3. Αναστολείς των μεσαζόντων της φλεγμονής.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6.2.Β

<u>Φαρμακευτικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων</u>

Κορτικοστεροειδή
Σουλφασαλαζίνη
5 Αμινοσαλικυλικό οξύ (5-ASA)

Ανοσοκατασταλτικά
Κυκλοσπορίνη
Μετρονιδαζόλη
Ιχθυέλαια
Παρεντερική και εντερική θρέψη

---

1. Αντιμικροβιακή θεραπεία

Για την ελκώδη κολίτιδα δεν έχει ενοχοποιηθεί συγκεκριμένος μικροργανισμός και σε συγκριτικές μελέτες δράσεως μετρονιδαζόλης και βανκομυκίνης δεν διαπιστώθηκε καμία αποτελεσματικότητα. Περιορισμένη εμπειρία με τομπραμυκίνη έδειξε υπεροχή έναντι της αδρανούς ουσίας (74% υποχώρηση της νόσου μετά χορήγηση Tobramycin έναντι 43% μετά από χορήγηση Placebo), (Axon 1989). Η δραστικότητα αυτής της tobramycin αποδίδεται σε συγκεκριμένη δράση σε ορισμένα στελέχη E. Coli που ενδέχεται να παίζουν κάποιον ρόλο στην αιτιολογία της ελκώδους κολίτιδος. Από πρόσφατη όμως συγκριτική μελέτη (Mantzaris και συν 1994) προκύπτει ότι η χορήγηση τομπραμυκίνης και μετρονιδαζόλης δεν έχει καμία αποτελεσματικότητα στη θεραπεία βαρέων επεισοδίων ελκώδους κολίτιδος.

Για τη νόσο του Crohn υπάρχει μεγάλο ενδιαφέρον σχετικά με την πιθανή ευθύνη του μυκοβακτηριδίου paratuberculosis αλλά οι προσπάθειες αντιφυματικής θεραπείας υπήρξαν τελείως ανεπιτυχείς. Η μετρονιδαζόλη έχει αποδεδειγμένη υπεροχή σε σύγκριση με αδρανή ουσία και είναι τουλάχιστον το ίδιο αποτελεσματική με την σουλφασαλαζίνη (Ursing και συν 1982).

2. Αναστολείς ανοσολογικών μηχανισμών

α. Αναστολείς ενεργοποιήσεως μακροφάγων: Η διέγερση των μακροφάγων προκαλεί την έκλυση δραστικών ουσιών που συμμετέχουν στη φλεγμονή. Η παραγωγή λευκοτριενών αυξάνει την χημειοταξία και δημιουργεί προϋποθέσεις για βλαπτική δράση στα επιθηλιακά κύτταρα από τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Εξάλλου, οι κυτοκίνες: ιντερλευκίνη 1 (IL_1) και ο ¨παράγων νεκρώσεως όγκου¨ (T.N.F.), όχι μόνο δραστηριοποιούν τα Τα- λεμφοκύτταρα αλλά ευθύνονται σε μεγάλο βαθμό και για την συμπτωματολογία. Τα κορτικοειδή αναστέλλουν τη έκκριση πολλών από αυτούς τους παράγοντες της φλεγμονής από τα μακροφάγα και φαίνεται ότι η δράση τους επιτυγχάνεται μέσω αυτών των μηχανισμών παρεμβάσεως (Lan και συν 1984, Peppercorn 1990). Τελευταία έχει δειχθεί ότι και το 5-αμινοσαλικυλικό οξύ (5 – ASA) αναστέλλει την έκκριση ιντερλευκίνης 1 (IL_1), από τα μακροφάγα του εντέρου.

β. Τροποποίηση συμπεριφοράς κυττάρων Τ: Εκτός από τα πειραματικά δεδομένα υπάρχουν και κλινικές ενδείξεις ότι τα Τ- λεμφοκύτταρα παίζουν παίζουν θεμελιώδη ρόλο στη φλεγμονή της νόσου του Crohn. Έχει περιγραφεί ασθενής με νόσο του Crohn όταν μολύνθηκε από τον ιό του AIDS. Το φαινόμενο αποδόθηκε στην ελάττωση των CD4 λεμφοκυττάρων (James και συν 1988). Εξάλλου σε σειρά 54 ασθενών με επίμονη νόσο του Crohn παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση σε 51 ασθενής μετά από αφαίρεση κατά 85% των κυκλοφορούντων λεμφοκυττάρων (Bicks και συν 1989). Η δράση της κυκλοσπορίνης στη νόσο του Crohn αποδίδεται στην επίδραση της στα λεμφοκύτταρα (Brynskow και συν 1989).

3. Αναστολείς των μεσαζόντων της φλεγμονής

Οι κυριότεροι μεσάζοντες της φλεγμονής στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους είναι οι εξής:

α. Μεταβατικά προϊόντα αραχινοδικού οξέος: Το ενδιαφέρον επικεντρώνεται κυρίως στην λιποξυγονάση, δεδομένου ότι στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους παρατηρείται μεγάλη αύξηση της πυκνότητας της λευκοτριένης Β4. μέχρι στιγμής έχουν χρησιμοποιηθεί σε μικρές σειρές ασθενών ιχθυέλαια από τα στόμα. Τα ιχθυέλαια περιέχουν εικοσιπεντανοϊκό οξύ που ελαττώνει την παραγωγή της λευκοτριένης Β4 ενώ αυξάνει την παραγωγή λευκοτριένης Β5 που είναι ο ασθενέστερος μεσάζον της φλεγμονής.

β. Αναστολείς μεταβολιτών του οξυγόνου: Οι ¨ρίζες οξυγόνου¨($O2^-$, OH^-) εκλύονται από τα ενεργοποιημένα μακροφάγα και ουδετερόφιλα που ασκούν εξαιρετικά έντονη κυτταροτοξική δράση. Μελέτες in vitro δείχνουν ότι το 5 – αμινοσαλικυλικό οξύ έχει ισχυρή εξουδετερωτική δράση εναντίον των ελεύθερων ριζών οξυγόνου.

γ. Μαστοκύτταρα: Θεωρητικός τα μαστοκύτταρα αναμένεται να συμμετέχουν στη φλεγμονή των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων λόγω της παραγωγής μεγάλων ποσοτήτων αγγειοκινητικών αμυνών και άλλων δραστικών ουσιών. Εντούτοις η χρησιμοποίηση χρωμογλυκονικού νατρίου που σταθεροποιεί τη μεμβράνη των μαστοκυττάρων δεν απέδωσε στη θεραπεία των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων του εντέρου και των μαστοκυττάρων του αίματος (Jewell 1990).

4. Σουλφασαλαζίνη (Αζουλφιδίνη) και νεώτερα σαλικυλικά

Η σουλφασαλαζίνη έχει χρησιμοποιηθεί τα τελευταία 40 χρόνια για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ήπιων μορφών ελκώδους κολίτιδος καθώς και για την πρόληψη των υποτροπών. Η ιστορία της παρασκευής της σουλφασαλαζίνης είναι πολύ ενδιαφέρουσα και χαρακτηριστική των περίεργων τρόπων με τους οποίους γίνεται συχνά η πρόοδος στην Ιατρική. Στην δεκαετία του 1930 ήταν γνωστό ότι η ρευματοειδής αρθρίτις που εθεωρείτο νόσος μικροβιακής αιτιολογίας ανταποκρίνεται στα σαλικυλικά. Στη δεκαετία του 1940 με την ανακάλυψη των σουλφοναμιδών που ήταν στα πρώτα φάρμακα με αποτελεσματικότητα στις λοιμώξεις, η Σουηδή γιατρός Nana Swarts είχε την ιδέα να ζητήσει να γίνει σύνθεση μιας σουλφοναμίδης με σαλικυλικό οξύ, με την ελπίδα ότι το σαλικυλικό οξύ θα γίνει το όχημα για να μεταφερθεί η σουλφοναμίδη στις φλεγμαίνουσες αρθρώσεις των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα και να άσκηση αντιμικροβιακή δράση στους υποτιθέμενους μικροβιακούς παράγοντες που πίστευε ότι ευθύνονται για την αιτιολογία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Η ιδέα ήταν μάλλον απλοϊκή αλλά η σύνθεση των δύο φαρμάκων έγινε και τελικώς διαπιστώθηκε ότι το νέο φάρμακο ήταν αποτελεσματικό κάπως στην ρευματοειδή αρθρίτιδα και πολύ περισσότερο στην ελκώδη κολίτιδα (Lennard Jones και συν 1965) και στη νόσο του Crohn (Goldstein και συν 1987). Σήμερα υπάρχουν τα νεώτερα σαλικυλικά, προϊόντα εξελίξεως της σουλφασαλαζίνης με λιγότερες παρενέργειες από το μητρικό φάρμακο.

- **Φαρμακοκινητική σουλφασαλαζίνης:** Περίπου το 30% του φαρμάκου απορροφιέται από το νεώτερο τμήμα του λεπτού εντέρου. Περί το 10% εκκρίνεται στα ούρα και τους προδίδει την χαρακτηριστική έντονα κίτρινη απόχρωση. Το υπόλοιπο απεκκρίνεται από τη χολή. Η διάσπαση του φαρμάκου σε 5 – αμινοσαλικυλικό οξύ (5 – ASA) και σουλφαπυριδίνη γίνεται στο παχύ έντερο μέσω μικροβιακής δράσεως. Χορήγηση αντιβιοτικών καθώς και ταχεία διαδρομή εντερικού περιεχομένου προκαλούν ελάττωση της διασπάσεως και τις δραστικότητας της σουλφασαλαζίνης.

Η σουλφαπυριδίνη που προκύπτει από τη διάσπαση της σουλφασαλαζίνης απορροφιέται από το παχύ έντερο και απεκκρίνεται στα ούρα με τη μορφή ακετυλιωμένων παραγόντων. Άτομα που ανήκουν στην ομάδα των βραδέων ακετυλιωτών διατηρούν υψηλά επίπεδα σουλφαπυριδίνης στο αίμα. Το 5 – ASA παραμένουν κυρίως στο παχύ έντερο και αποβάλλεται στα κόπρανα. Μόνο ένα μικρό ποσοστό απορροφιέται και αποβάλλεται στα ούρα (Nielsen 1982, Peppercorn 1990).

- **Τρόποι δράσεως:** Στη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών υποστηρίχθηκαν διάφορες απόψεις για τον μηχανισμό δράσεως της σουλφασαλαζίνης στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους (αντιμικροβιακή, μέσω προσταγλανιδινών). Η τρέχουσα αντίληψη είναι ότι η σουλφασαλαζίνη και το παράγωγο της 5 – αμινοσαλικυλικό οξύ αναστέλλουν η σύνθεση χημειοτακτικών παραγόντων όπως η λευκοτριένη Β4 και ορισμένα υδροξυλιπαρά οξέα , επεμβαίνοντας στη μεταβολική οδό της λιποξυγονάσης καθώς επίσης εξουδετερώνουν την κυτταροτοξική δράση των ελεύθερων ριζών οξυγόνου (Stenson και συν 1982, Graven και συν 1987).

- **Αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα:** Η σουλφασαλαζίνη εμποδίζει την απορρόφηση φυλικού οξέος αλλά σπανίως αυτό οδηγεί σε σημαντικό κλινικό πρόβλημα. Εντούτοις, θεωρείται σκόπιμο να χορηγείται φυλλικό οξύ σε δόση 1 mg ημερησίως σε όσους βρίσκονται σε θεραπεία με σουλφασαλαζίνη. Όταν χορηγείται ταυτοχρόνως σουλφασαλαζίνη και σίδηρος από το στόμα, επηρεάζεται η βιοδιαθεσημότητα της σουλφασαλαζίνης και συνιστάται η αποφυγή ταυτόχρονης χορηγήσεως των δυο φαρμάκων. Επίσης, η σουλφασαλαζίνη επηρεάζει δυσμενώς την απορρόφηση διγοξίνης από το έντερο. Η χορήγηση ευρέως φάσματος αντιβιοτικών εμποδίζει τη διάσπαση της σουλφασαλαζίνης και ελαττώνει τη δραστικότητάς της.

- **Παρενέργειες:** Ένα σημαντικό εμπόδιο στην ευρεία χρήση της σουλφασαλαζίνης είναι το υψηλό ποσοστό παρενεργειών, περί 20% (Das και συν 1973, Mihas και συν 1978). Οι συχνότερες αλλά σοβαρές παρενέργειες είναι: ναυτία, εμετός, ανορεξία και κεφαλαλγία. Σοβαρότερα προβλήματα της θεραπείας είναι τα δερματικά εξανθήματα διαφόρου βαθμού βαρύτητας, ανατάξιμη παγκρεατίτις, ηπατοτοξικότης με κλινική εικόνα ηπατίτιδας ή χολοστάσεως, πνευμονικές επιπλοκές (επικίνδυνη μορφή κυψελιδίτιδος), βρογχοσπασμός αύξηση του καρδιακού ρυθμού. Παρενέργειες από το αιμοποιητικό σύστημα όπως ουδετεροπενία, θρομβοπενία, μεγαλοβλαστική και αιμολυτική αναιμία έχουν επίσης περιγραφεί. Για τροπή της ελκώδους κολίτιδος έχει επίσης, ενοχοποιηθεί η σουλφασαλαζίνη (Chakraborty και συν 1987). Προ ετών διαπιστώθηκε μια ακόμη σημαντική παρενέργεια, η ελάττωση της γονιμότητας αρρένων ασθενών που αποδίδεται σε αζωοσπερμία από σουλφασαλαζίνη που είναι όμως ανατάξιμη αν διακοπή το φάρμακο (Levi και συν 1979). Το 5 – ASA δεν έχει αυτή την παρενέργεια.

Σε ασθενείς που παρουσιάζουν δυσανεξία στη σουλφασαλαζίνη, το φάρμακο μπορεί να γίνει ανεκτό αν χορηγηθεί κατ' αρχήν σε μικρές δόσεις με αύξηση της δόσεως με βραδύ ρυθμό (Das και συν 1973).

6.3 ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΤΩΝ ΙΔΙΟΠΑΘΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ

Η σουλφασαλαζίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αρχική θεραπεία σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα ήπιας ή μέσης βαρύτητας. Η συνήθης δόση είναι 3 – 4 γραμμάρια ημερησίως που μπορούν να αυξηθούν μέχρι 6 γραμμάρια με αύξηση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Η θεραπεία μπορεί να εξακολουθήσει έπ' αόριστον λόγω της αποδεδειγμένης δράσεως του φαρμάκου στην πρόληψη των υποτροπών (Misiewicz και συν 1965). Η συνήθης δόση συντηρήσεως είναι 2 γραμμάρια ημερησίως (0,5 γρ Χ 4). Από την εμπειρία μας (Μανούσος και συν 1980), προκύπτει ότι η σουλφασαλαζίνη είναι ιδιαιτέρως χρήσιμη στην αντιμετώπιση περιπτώσεων ελκώδους κολίτιδος με ήπια συμπτωματολογία είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με τοπική χορήγηση κορτικοειδών.

Αμινοσαλικυλικά

Κατά τον Hanauer (1990), η πρωτοποριακή μελέτη της ομάδος του Truelove στην Οξφόρδη με την οποία αναγνωρίσθηκε το 5- αμινοσαλικυλικό οξύ (5-ASA) ως το δραστικό συστατικό της σουλφασαλαζίνης, άνοιξε το δρόμο για την πρώτη πραγματική πρόοδο στη θεραπεία της ελκώδους κολίτιδος και της νόσου του Crohn τις τελευταίες δεκαετίες. Σήμερα είναι γνωστό ότι μετά τη χορήγηση της αζουλφιδίνης, το μεγαλύτερο μέρος της σουλφαπυριδίνης που παράγεται από τη διάσπαση της, απορροφιέται στο λεπτό έντερο και ευθύνεται για τις περισσότερες από τις παρενέργειες που χαρακτηρίζουν τη θεραπεία με αζουλφιδίνη. Για να γίνει δραστική η σουλφασαλαζίνη πρέπει να διασπαστεί μέσω μικροβιακής δράσεως. Αυτό ερμηνεύει γιατί δεν είναι δραστική σε νόσο Crohn του λεπτού εντέρου και την περιορισμένη δράση της σε βαριά ελκώδη κολίτιδας λόγω ταχείας διαβάσεως μέσω του αυλού του φλεγμαίνοντας παχέος εντέρου. Εξάλλου, η απουσία κοπράνων από το περιφερικό τμήμα του παχέος εντέρου σε ασθενείς με παρόξυνση κολίτιδος του αριστερού κόλου, συνεπάγεται περιορισμό βαθμό διασπάσεως της σουλφασαλαζίνης και παραγωγής 5 – ASA και συνεπώς χαμηλό επίπεδο δραστικότητας του φαρμάκου.

Οι Azad-Khan και συν (1997), με μια απλή αλλά ευφυή θεραπευτική δοκιμή κατόρθωσαν να αξιολογήσουν τη θεραπευτική αξία των συστατικών της σουλφασαλαζίνης. Έγινε σύγκριση της αποτελεσματικότητας υποκλυσμού α) σουλφασαλαζίνης, β) 5 – ASA και γ) σουλφαπυριδίνης σε ασθενείς με κολίτιδα του τελικού τμήματος του αριστερού κόλου και διαπιστώθηκε ίση αποτελεσματικότης (ενδοσκοπική και ιστολογική) της σουλφαπυριδίνης ήταν μηδαμινή.

- **Φαρμακολογικές ιδιότητες:** Επειδή το 5 – ASA απορροφείται ταχέως στο λεπτό έντερο, για να πραγματοποιηθεί η μεταφορά του στον τελικό ειλεό και το παχύ έντερο απαιτείται να χορηγηθεί με σύστημα επιβραδυνόμενης απελευθερώσεως. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται 2 μόρια 5 – ASA ή 4 – ASA συνδεμένα με χημικούς δεσμούς που διασπώνται μέσω μικροβιακής δράσεως ή με τη μορφή εντερικών δισκίων που διασπώνται μέσω μικροβιακής δράσεως ή με τη μορφή εντερικών δισκίων που διασπώνται σε pH 4-7 αναλόγως του σκευάσματος (πίνακας)

Τα δισκία 5 – ASA έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικά τόσο στην οξεία μορφή ελκώδους κολίτιδος όσο και στην πρόληψη υποτροπών. Τα σκευάσματα αυτά έχουν την ίδια ή ανώτερη αποτελεσματικότητα με τη σουλφασαλαζίνη αλλά στερούνται των παρενεργειών του μητρικού φαρμάκου. Σε σειρά από συγκριτικές μελέτες διαπιστώθηκε υπεροχή του 5 – ASA έναντι σουλφασαλαζίνης στην αντιμετώπιση ελκώδους κολίτιδος. Μεσαλαζίνη (Asacol) 2,4 gr ημερησίως έδειξε υπεροχή έναντι 2 gr σουλφασαλαζίνης στην αντιμετώπιση ήπιων μέχρι μετρίας βαρύτητας υποτροπών ελκώδους κολίτιδος σε θεραπευτική σύγκριση 4 εβδομάδων (Riley και συν 1987). Η δράση του 5 – ASA στην πρόληψη των υποτροπών της ελκώδους κολίτιδος είναι συγκρίσιμη με τη δράση της σουλφασαλαζίνης.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6.3.Α

ΝΕΩΤΕΡΑ ΣΑΛΙΚΥΛΙΚΑ		
Σκευάσματα	**Δόση**	**Απελευθέρωση**
Ascol (mesalimine coated with Eudragit-S)	400mg	pH>7 20-35% αποβάλλεται στα ούρα
Salofalk (mesalamine in	250 και 500mg	pH>6 25-45%

sodium glycine buffer coated with Eudragit-L)		αποβάλλεται στα ούρα
Olsalazine 5 – ASA Dipentum	250mg	2 μόρια 5 – ASA, ελευθερώνεται στο παχύ έντερο περίπου 25% αποβάλλεται στα ούρα
Υποκλυσμοί και υπόθετα		
α) Salofalk enema	4gr/60ml	
β) Salofalk suppository	250 και 500mg	

Όμοια αποτελέσματα έχουν διαπιστωθεί και στην αντιμετώπιση νόσου του Crohn τόσο στην οξεία φάση όσο και στην πρόληψη των υποτροπών. Σε μεγάλη σειρά ασθενών με νόσο Crohn σε ύφεση, η θεραπεία με 5 – ASA, 1X3 δισκία επί 12 μήνες, έδειξε ρυθμό υποτροπής στην ομάδα του φαρμάκου στο επίπεδο 22% ενώ στην ομάδα ελέγχου (αδρανής ουσία) η υποτροπή ήταν της τάξεως του 43% και η διαφορά ήταν στατιστικώς σημαντική (Thompson 1990). Οι Pantera και συν (1992), σε συγκριτική τυχαιοποιημένη εργασία, εμελέτησαν τη δράση του 5 – ASA (σκευάσματα Ascol) σε 125 ασθενείς με νόσο του Crohn σε ύφεση. Διαπίστωσαν ότι στην ομάδα των ασθενών του 5 – ASA (δόση 2-4 gr ημερησίως), παρατηρήθηκαν λιγότερες υποτροπές σε σύγκριση με την ομάδα αδρανούς ουσίας (Placebo) στους 3, 6 και 12 μήνες. Τα ευρήματα ήταν στατιστικώς σημαντικά. Η προληπτική αγωγή ήταν ιδιαιτέρως αποτελεσματική σε ασθενείς με ειλεϊτιδα μετά από χειρουργική εξαίρεση του πάσχοντος εντερικού τμήματος καθώς και σε ασθενείς με μακρές περιόδους υφέσεως της νόσου.

- **Τοπική θεραπεία:** Σκευάσματα 5 – ASA με τη μορφή υποκλυσμών ή υπόθετων χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της ορθίτιδος και περιφερικής ελκώδους κολίτιδος. Μάλιστα σε πρόσφατη μελέτη των Μαντζάρη και συν (1994) υποστηρίζεται ότι διαλείπουσα θεραπεία με υποκλυσμούς 5 – ASA κάθε τρεις ημέρες αποτελεσματικότερη από συνεχή από του στόματος θεραπεία με 5 – ASA. Πρέπει όμως να τονισθεί ότι το κόστος των τοπικών σκευασμάτων ASA είναι υψηλότερο από το κόστος των τοπικών κορτικοειδών.

Η ασφάλεια της χορηγήσεως 5 – ASA είναι γενικώς πολύ υψηλή αλλά έχουν περιγραφεί σπάνιες παρενέργειες κυρίως από τους νεφρούς και χρειάζεται παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας, ιδίως σε περιπτώσεις με ταυτόχρονη χορήγηση μη στερινοειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. Σε μικρό ποσοστό ασθενών αναφέρεται κνησμός του δακτυλίου μετά από τοπική χρήση σκευασμάτων 5 – ASA. Έχουν επίσης περιγραφεί παροξύνσεις της κολίτιδος μετά από τοπική ή από του

στόματος χορήγηση 5 – ASA. Αντιδράσεις υπερευαισθησίας και ναυτία παρατηρούνται αλλά σε υπέρ-τετραπλάσια συχνότητα από εκείνη της σουλφασαλαζίνης. Αν και υπάρχουν ορισμένες μελέτες που δείχνουν υπεροχή των νεώτερων σαλικυλικών έναντι του μητρικού φαρμάκου, η τρέχουσα άποψη όπως διατυπώνεται από τον Hanauer (1993) είναι ότι πρόκειται περί ισοδύναμων φαρμάκων. Υπάρχουν μάλιστα περιπτώσεις που ανταποκρίνονται καλύτερα στη σουλφασαλαζίνη παρά στα νεώτερα σαλικυλικά. Ένα άλλο στοιχείο υπέρ της συνεχίσεως χρησιμοποιήσεως της σουλφασαλαζίνης είναι το υψηλό κόστος των νεώτερων σαλικυλικών. Επομένως, όταν το μητρικό φάρμακο δεν προκαλεί παρενέργειες ή όταν ήδη χρησιμοποιείται επιτυχώς στην αντιμετώπιση μιας συγκεκριμένης περιπτώσεως, δεν συνιστάται η αντικατάσταση του από το 5 – ASA.

Κορτικοειδή

Η δράση των κορτικοειδών στη θεραπεία της ελκώδους κολίτιδος εδραιώθηκε από τη δεκαετία του 1950 (Meyers 1990). Σημαντικό ρόλο έπαιξαν οι μελέτες των Βρετανών Truelove και Witts (1995) και Lannard Jones και συν (1965). Σήμερα, είναι γενικώς δεκτό ότι τα φάρμακα αυτά σε χορήγηση από το στόμα, παρεντερικός ή με μορφή υποκλυσμού αποτελούν ένα από τα κυριότερα μέσα αντιμετώπισης των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων .

- **Φαρμακοκινητική:** Στην επιλογή ενός κορτικοειδούς για τη θεραπεία μιας περιπτώσεως Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν ορισμένοι παράγοντες (Peppercorn 1990):

Δοσολογικές αναλογίες: 20mg υδροκορτιζόνης ισοδυναμούν σε 5mg πρεδινιζόνης ή πρεδνιζόλονης με 4mg μεθυλπρεδνιζολόνης και 0,75mg δεξαμεδαζόνης. Η πρεδνιζόνη και η πρεδνιζολόνη είναι η πλέον συχνά χορηγούμενες μορφές κορτικοειδών στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους. Η ταυτόχρονη χορήγηση τροφής δεν μεταβάλλει την βιοδιαθεσημότητα του φαρμάκου όταν χορηγείται από το στόμα. Η ημιπερίοδος ζωής μετά από ενδοφλέβια χορήγηση είναι 3-4 ώρες αλλά η βιολογική ημιπερίοδος είναι 18-36 ώρες. Η θεραπευτική δράση εξαρτάται από το ποσοστό του φαρμάκου στο πλάσμα που δεν είναι συνδεδεμένο με πρωτεΐνη. Η υπολευκωματιναιμία οδηγεί σε μικρό βαθμό δεσμεύσεως της πρεδνιζολόνης στο αίμα. Η απορρόφηση της πρεδνιζολόνης από το έντερο είναι ελαττωμένη σε ορισμένους ασθενείς με νόσο του Crohn. σε βαριές μορφές ελκώδους κολίτιδας ο ρυθμός απορροφήσεως της πρεδνιζολόνης επιβραδύνεται αλλά η τελική απορρόφηση είναι φυσιολογική. Η περίπλοκη φαρμακοκινητική των κορτικοειδών έχει μεγαλύτερο θεωρητικό παρά πρακτικό ενδιαφέρον. Ίσως ο ρυθμός βιοδιαθεσημότητας να ποικίλει αναλόγως της οδού και του τρόπου χορηγήσεως αλλά το τελικό αποτέλεσμα είναι πρακτικώς τα ίδιο.

Εφάπαξ χορήγηση 40mg είχε το ίδιο αποτέλεσμα με 4 δόσεις των 10mg αλλά χορήγηση 60mg δεν δείχνει υπεροχή έναντι δόσεως 40mg. Η ύπαρξη ηπατικής νόσου δεν επηρεάζει τη δράση των κορτικοειδών στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους αλλά ο υπερθυρεοειδισμός αυξάνει τη μετατροπή της κορτιζόνης σε υδροκορτιζόνη και ελαττώνει την ημιπερίοδο ζωής. Η phenyntoin ελαττώνει επίσης την ημιπερίοδο ζωής των κορτικοειδών.

- **Τρόπος δράσεως κορτικοειδών:** Σε γενικές γραμμές τα κορτικοειδή φαίνεται ότι συσσωρεύονται σε φλεγμαίνοντες ιστούς και προκαλούν αναστολή όλων των φαινομένων της φλεγμονής πολύ μεγαλύτερη από όσο θα αναμένετο από τα επίπεδα του φαρμάκου στο αίμα. Η πρεδνιζολόνη αναστέλλει τη σύνθεση της προσταγλανδίνης Ε2 στον βλεννογόνο του εντέρου αλλά αυτή η ιδιότητα δεν ερμηνεύει το κλινικό αποτέλεσμα αφού τα μη στερινοειδή αντιφλεγμονόδη (ινδομεθακίνη) που αναστέλλουν τη σύνθεση των προσταγλανδινών δεν έχουν καμία επίδραση στην κλινική εικόνα της ελκώδους κολίτιδος . σήμερα γίνεται δεκτό (Lauritsen και συν 1987) ότι η αναστολή παραγωγής της λευκοτριένης Β4 ερμηνεύει εν μέρη την επίδραση των κορτικοειδών στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους. Ένας άλλος μηχανισμός βελτιώσεως της κλινικής εικόνος (ιδίως της διάρροιας), είναι η βελτίωση της απορροφήσεως νατρίου από το έντερο (Sadle και συν 1986)

Ορισμένα κορτικοειδή απορροφούνται σε ελάχιστο βαθμό από το έντερο ή καταστρέφονται στην πρώτη δίοδο από τον βλεννογόνο του πεπτικού σωλήνα στο ήπαρ. Η χρησιμοποίηση αυτών των σκευασμάτων συνοδεύεται από ελάχιστες παρενέργειες (χαμηλά επίπεδα στον ορό και μηδαμινή καταστολή του φλοιού των επινεφριδίων). Τα σκευάσματα από το belcomethasone dipropionate, tixocortol pivalate και budesonide (Hanauer και συν 1986, Danielson και συν 1987), χρησιμοποιούνται συνήθως υπό μορφή υποκλυσμών και αποτελούν σημαντική πρόοδο στη θεραπευτική.

Σήμερα επικρατεί γενικώς η άποψη ότι το budsonide είναι το κορτικοειδές εκλογής για την τοπική θεραπεία της ελκώδους ορθοσιγμοειδίτιδος. Σε δόση 2 mg, όχι μόνο υπερέχει σε αποτελεσματικότητα τω υποκλυσμών πρεδινιζολόνης αλλά δεν επηρεάζει καθόλου τα επίπεδα κορτιζόλης του ορού (Danielson και συν 1992).

- **Παρενέργειες της θεραπείας με κορτικοειδή:** Η θεραπευτική δραστικότης και η δυνητική βλαπτική δράση σχετίζονται όχι μόνο με τα ολικά επίπεδα του φαρμάκου στο αίμα αλλά και με το ποσοστό το μη συνδεμένο με πρωτεΐνη. Οι πρωτεΐνες με τις οποίες συνδέεται το κορτικοειδές είναι η τρανσκορτίνη με μικρή συνδετική ικανότητα αλλά μικρή ελκτική δύναμη. Ο βαθμός παρενεργειών εξαρτάται επίσης από την διάρκεια της θεραπείας και από πολλούς ατομικούς παράγοντες που δεν

είναι αμέσως κατανοητοί. Μερικοί άρρωστοι παρουσιάζουν παρενέργειες σε βραχύ χρόνο μετά την έναρξη της θεραπείας ενώ άλλοι όχι. Η χορήγηση μεγάλων δόσεων του φαρμάκου μέρα παρά μέρα δίνει συνήθως ικανοποιητικά αποτελέσματα από τη συχνή χορήγηση μικρών δόσεων. Η μακροχρόνια χορήγηση προκαλεί καταστολή του φλοιού των επινεφριδίων. Η θεραπεία των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων στη διάρκεια της εγκυμοσύνης με κορτικοειδή δεν είναι επιβλαβής για το έμβρυο ούτε για την πορεία της εγκυμοσύνης.

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.

- **Τρόποι χορηγήσεως:** Η ενδοφλέβια χορήγηση πιστεύεται ότι δίνει καλύτερα αποτελέσματα από τη χορήγηση από το στόμα. Η συνήθης τακτική για την αντιμετώπιση βαριάς μορφής οξείας κολίτιδος είναι η χορήγηση 60mg πρεδνιζολόνης ενδοφλεβίως (ή 300-400mg υδροκορτιζόνης). Επίσης έχει χρησιμοποιηθεί βηταμεθαζόνη 3mg δις ημερησίως ή 6 – μεθυλπρεδνιζολόνη 48mg ημερησίως. Μεγαλύτερες δόσεις δεν φαίνεται να υπερέχουν ως προς το θεραπευτικό αποτέλεσμα. Λόγω της ταχείας αποικοδομήσεως των παρεντερικών χορηγούμενων κορτικοειδών συνιστάται η χορήγηση διηρημένων δόσεων ή συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση σε διάλυμα 5% δεξτρόζης (Peppercorn 1990).

Χορήγηση από το στόμα: Μια σειρά από έγκυρες συγκριτικές μελέτες έχει καταδείξει την αποτελεσματικότητα της κορτιζόνης, πρεδνιζόνης και 6 – μεθυλπρεδνιζολόνης σε χορήγηση από το στόμα στην αντιμετώπιση μικρής έως μέσης βαρύτητος μορφής της ελκώδους κολίτιδος ή νόσου του Crohn. φαίνεται ότι η δόση 40mg πρεδνιζολόνης έχει την ίδια αποτελεσματικότητα και λιγότερες παρενέργειες σε σύγκριση με 60mg. Συνιστάται το σύνολο της δόσεως να χορηγείται το πρωί οπότε η αιχμή των επιπέδων στο αίμα συμπίπτει με τη φυσιολογική διακύμανση των τιμών της κορτιζόνης στο 24ωρο.

Η νόσος του Crohn (λιγότερο η ελκώδης κολίτιδα) υποτροπιάζει συχνά αμέσως μόλις γίνει προσπάθεια ελαττώσεως της δόσεως. Πολλοί αναζητούν την ιδεώδη δόση συντηρήσεως που θα διατηρήσει τη νόσο συμπτωματική. Στη νόσο του Crohn τα συνήθη επίπεδα αναγκαίας δόσεως συντηρήσεως είναι 10-15mg αν και δεν υπάρχει αμφιβολία ότι ο χειρισμός ασθενών αυτού του τύπου είναι εξαιρετικά δυσχερής και πρέπει να ζητούνται τρόποι για να αποφευχθεί η μακροχρόνια συνεχής θεραπεία με κορτικοστεροειδή όπως σχήμα χορηγήσεως μέρα παρά μέρα, καλώς σχεδιασμένη χειρουργική επέμβαση για εκτομή στενωτικών περιοχών, καθαρισμός συριγγίων . Η

προσωπική άποψη του συγγραφέως συμπίπτει απολύτως με τη γνώση του Lennard Jones και συν (1990) ότι: « Μόνο για περιπτώσεις νόσου του Crohn με εκτεταμένη προσβολή λεπτού εντέρου μετά από εντερεκτομή, γίνεται υποχρεωτικά αποδεκτή η μακροχρόνια κορτικοθεραπεία αλλά και πάλι με τις ελάχιστες δυνατές δόσεις».

Η τοπική χρήση κορτικοειδών υπό μορφή υποκλυσμών ή υπόθετων έχει καθιερωθεί από πολλών ετών για περιπτώσεις ορθίτιδος ή αριστερής κολίτιδος (Matts 2962, Powell-Tuck 1976). Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται κυρίως μορφές 'foam' γιατί φαίνεται ότι απορροφώνται λιγότερο από τα παλαιότερα σκευάσματα και γίνονται καλύτερα ανεκτές. Επειδή όμως οι μορφές 'foam' δεν προωθούνται πέραν του σιγμοειδούς συνιστάται η αντικατάσταση των από τα υδαρέστερα σκευάσματα υδροκορτιζόνης μετά από αρχική φάση της θεραπείας και όταν θα έχει επιτευχθεί ικανοποιητικός βαθμός συγκρατήσεως του φαρμάκου από το ορθό (Wood και συν 1985). Τα υπόθετα χρησιμοποιούνται αποκλειστικά σε περιπτώσεις ορθίτιδος. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, τα νεώτερα κορτικοειδή (budesonide), ενισχύουν πολύ τις προοπτικές για την τοπική εφαρμογή των κορτικοειδών στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους.

Μετρονιδαζόλη

Η μετρονιδαζόλη χρησιμοποιείται από το 1957 για τη θεραπεία τριχομονάδων και λοιμώξεων με αναερόβιους οργανισμούς. Από το 1957 άρχισε να χρησιμοποιείται στη θεραπεία της νόσου του Crohn με ιδιαίτερη αποτελεσματικότητα όταν η νόσος επιπλέκεται με συρίγγια. Σύγκριση μεταξύ μετρονιδαζόλης (800mg) και σουλφασαλαζίνης (3mg) σε νόσο του Crohn λεπτού εντέρου δείχνει ελαφρά υπεροχή της μετρονιδαζόλης. Οι σημερινές ενδείξεις χορηγήσεως του φαρμάκου είναι οι εξής (Brandt 1990):

1. Επίμονη και βασανιστική περιπρωκτική νόσος
2. Συρίγγια μεταξύ εντέρου και δέρματος
3. Νόσος Crohn παχέος εντέρου εν ενεργεία
4. Επίμονη νόσος λεπτού εντέρου
5. Δυσανεξία σε άλλα φάρμακα

Για περιπρωκτική εντόπιση της νόσου συνιστώνται δόσεις μετρονιδαζόλης 20 mg/kg και άλλες χαμηλότερες δόσεις (10-15mg/kg) που γίνονται καλύτερα ανεκτές και έχουν ικανοποιητική αποτελεσματικότητα . ένα η δόση γίνεται ανεκτή συνιστάται η συνεχής χορήγηση 20mg/kg επί 6 μήνες. Κατόπιν αρχίζει βαθμιαία ελάττωση της δόσεως ανά 250mg τον μήνα με προοπτική τη συνέχιση της θεραπείας επί ένα έτος κατά

την έναρξη της θεραπείας πρέπει να χορηγείται μικρή δόση με σταδιακή αύξηση για να ελεγχθεί η τυχόν ύπαρξη δυσανεξίας στο φάρμακο.

Ο χρόνος εμφανίσεως σημείων βελτιώσεως μετά την έναρξη θεραπείας με μετρονιδαζόλη κυμαίνεται από 2 έως 8 εβδομάδες γι' αυτό δεν πρέπει να διακόπτεται η χορήγηση του φαρμάκου πριν συμπληρωθεί ικανό χρονικό διάστημα δοκιμής της θεραπευτικής αγωγής. Πολλοί ασθενείς αρχίζουν να δείχνουν σημεία βελτιώσεως 1-2 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με πλήρη θεραπευτικά αποτελέσματα τον τρίτο ή τέταρτο μήνα.

Πρόωρη διακοπή της θεραπείας μετά την εμφάνιση σημείων βελτιώσεως ή λόγω παρουσίας παρενεργειών οδηγεί σε υποτροπή σε διάστημα λίγων εβδομάδων.

Στο ερώτημα αν η νόσος γίνεται ανθεκτική στη θεραπεία με μετρονιδαζόλη η απάντηση είναι αρνητική σύμφωνα με τις παρατηρήσεις του Brandt (1990).

- **Τρόποι δράσεως:** ο ακριβής τρόπος δράσεως της μετρονιδαζόλης δεν είναι γνωστός. Η μετρονιδαζόλη προκαλεί ένα βαθμό ανοσοκαταστολής στα πειραματόζωα και επηρεάζει την χημειοταξία των λευκοκυττάρων στον άνθρωπο αλλά η δράση της στη νόσο του Crohn φαίνεται να σχετίζεται ευθέως με την αντιμικροβιακή της δράση επειδή βρέθηκε κλινική βελτίωση ανάλογη του ρυθμού ελαττώσεως των βακτηριοειδών στα κόπρανα (Brand 1990).

- **Παρενέργειες:** Η μετρονιδαζόλη γίνεται καλά ανεκτή αλλά παρατηρούνται σπάνια ήπιες παρενέργειες όπως μεταλλική γεύση, υπέρχρωση ούρων, ναυτία, ανορεξία, κεφαλαλγία, αλλεργικά εξανθήματα, αίσθημα καύσου κόλπου και ουρήθρας και ανατάξιμη ουδετεροπενία. Οι περισσότερες παρενέργειες υποχωρούν με ελάττωση της δόσεως του φαρμάκου. Η σοβαρότερη παρενέργεια είναι οι παραισθήσεις ιδίως των κάτω άκρων που εγκαθίστανται συνήθως 6 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας. Το σύμπτωμα αυτό σχετίζεται με τη δόση και συνήθως υποχωρεί μετά από ελάττωση της δόσεως αλλά οι βλάβες των περιφερικών νεύρων μπορεί να μονιμοποιηθούν αν η θεραπεία παρατείνεται παρά την εκδήλωση παραισθήσεων.

Μεμονωμένες περιπτώσεις παγκρεατίτιδας έχουν επίσης περιγραφεί. Συνιστάται η αποφυγή λήψεως οινοπνευματωδών κατά τη διάρκεια της θεραπείας με μετρονιδαζόλη.

- **Συμπέρασμα:** Η μετρονιδαζόλη σε δόση 20mg/kg είναι χρήσιμο φάρμακο στη θεραπεία της νόσου του Crohn και ιδιαιτέρως στις περιπρωκτικές επιπλοκές της νόσου. Φαίνεται πως έχει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα στην Crohn κολίτιδα και στην ειλεοκολίτιδα παρά όταν η νόσος εντοπίζεται αποκλειστικά στο λεπτό έντερο. Επειδή υπάρχουν ορισμένα πειραματικά δεδομένα ότι έχει κάποια καρκινογόνο

δράση σε πειραματόζωα, καλό είναι να μην χορηγείται πάνω από τρεις μήνες αν δεν εμφανίσει αποτελεσματικότητα στον έλεγχο των συμπτωμάτων της νόσου του Crohn.

- Η **ορνιδαζόλη** που είναι φαρμακολογικός συγγενής της μετρνιδαζόλης αλλά μάλλον καλύτερα ανεκτή από τον ασθενή, έχει δοκιμασθεί επιτυχώς στη θεραπεία ενεργού νόσου του Crohn (Triantaphyllidis και συν 1988), αλλά δεν υπάρχουν επί παρόντος μεγάλες συγκριτικές μελέτες για επιβεβαίωση αυτής της παρατηρήσεως.

<u>Ανοσοκατασταλτικά</u>

Ανοσοκατασταλτικά λέγονται τα φάρμακα των οποίων η θεραπευτική δράση επιτελείται μέσω της τροποποιήσεως της κυτταρικής ή χημικής ανοσίας. Τα κυριότερα ανοσοκατασταλτικά με επίδραση στις ΙΦΕΝ είναι: Η 6 μερκαπτοπουρίνη (9MP) ή αζαθειοπρίνη, η κυκλοσπορίνη (Krelitz 1990) και η μεθοτρεξάτη (Kozarek και συν 1989). Η 6MP και η αζαθειοπρίνη είναι συγγενή φάρμακα. Η 6MP είναι το φαρμακολογικός δραστικό προϊόν που προκύπτει από τον μεταβολισμό της αζαθειοπρίνης. Η 6MP είναι φαρμακολογικός δραστικό προϊόν που προκύπτει από τον μεταβολισμό της αζαθειοπρίνης. Η 6MP (Puri – nethol) και η αζαθειοπρίνη (imuran) κυκλοφορούν σε δισκία των 50 mg.

1. 6-μερκαπτοπουρίνη και Αζαθειοπρίνη.

Σε διπλή τυφλή μελέτη της 6 MP σε νόσο του Crohn, η σύγκριση με την αδρανή ουσία έδειξε ότι 67% των ασθενών της ομάδος της 6MP είχαν σημαντική βελτίωση έναντι μόνο 8% των ασθενών της ομάδος Placebo. Η διαφορά στην πορεία της νόσου διατηρήθηκε και τον επόμενο χρόνο υπέρ της 6MP (Korelitz και Present 1981). Εξάλλου, η ανταπόκριση μετά από χορήγηση 6MP διευκόλυνε την ελάττωση της δόσεως ή την πλήρη διακοπή θεραπείας με κορτικοειδή, ένα πολύ θετικό σημείο λόγω πολλών παρενεργειών της χρόνιας χρήσεως των κορτικοειδών. Έχει επίσης δεχθεί ότι η 6MP είναι αποτελεσματική στην επούλωση συριγγίων.

Νόσος Crohn: Τα ανοσοκατασταλτικά χρησιμοποιούνται μόνο σε περιπτώσεις οι οποίες δεν μπορούν να ελεγχθούν με μετρονιδαζόλη, σαλικυλικά και κορτικοθεραπεία

βραχείας διάρκειας και σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε επανειλημμένες εντεροκτομές λόγω νόσου του Crohn που δεν τιθασεύεται από τις συνήθεις θεραπείες. Ο Korelitz (1990) που έχει μεγάλη πείρα στη χρήση των φαρμάκων αυτών αναρωτιέται μήπως θα έπρεπε να χρησιμοποιούνται σε πρωϊμώτερα στάδια της νόσου και σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών όταν ακόμη υπάρχει μεγαλύτερος βαθμός φλεγμονής και λιγότερη ίνωση οπότε και η θεραπεία αναμένεται να είναι περισσότερο αποτελεσματική. Στην εκτίμηση της καταστάσεως, πριν αποφασισθεί η χρησιμοποίηση ανοσοκατασταλτικών, πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η βαρύτης της περιπτώσεως και η πρόβλεψη για επιπλοκές, πράγμα που είναι δυνατόν να γίνει από τα πρώτα 2-3 χρόνια της κλινικής διαδρομής. Σ' αυτή τη φάση η απόφαση η απόφαση για να χρησιμοποιηθεί 6MP πρέπει να ενισχύεται όταν πρόκειται για νόσο που προσβάλλει το παχύ έντερο, όταν υπάρχουν δυσίατα συρίγγια καθώς και όταν παρουσιασθεί ταχεία υποτροπή μετά από χειρουργική εκτομή. Επίσης χρειάζεται καλή κλινική κρίση για τον προσδιορισμό της δοσολογίας και της διάρκειας χρήσεως κορτικοειδών αφού δεν αναμένεται να φανεί το αποτέλεσμα της δράσεως της 6MP πριν περάσουν τουλάχιστον 2-3 μήνες.

Έτσι τα κορτικοειδή διατηρούν σχετική ύφεση για ένα χρονικό διάστημα μέχρις ότου δράσει το ανοσοκατασταλτικό. Εάν όμως τα συμπτώματα είναι χρόνια αλλά σταθερά, ίσως κριθεί σκόπιμο να μη χρησιμοποιηθούν καθόλου κορτικοειδή. Σε περιπτώσεις υποτροπιάζουσας νόσου του λεπτού εντέρου με επεισόδια ατελούς ειλεού, οι προσδοκίες από τη χρήση της 6MP δεν είναι μεγάλες. Εντούτοις, αν υπάρχουν ενδείξεις ότι η απόφραξη οφείλεται περισσότερο σε φλεγμονή παρά σε ινώδη στένωση, αξίζει μια δοκιμαστική προσπάθεια.

Πρόσφατα δεδομένα (Ewe και συν 1993) δείχνουν ότι η ταυτόχρονη χορήγηση αζαθειοπρίνης και πρεδνιζολόνης έδωσε πολύ καλύτερα αποτελέσματα από τη μονοθεραπεία με πρεδνιζολόνη σε διάρκεια 8 εβδομάδων. Φαίνεται, δηλαδή, ότι σε συνδυασμό με κορτικοειδή, η αποτελεσματικότητα της αζαθειοπρίνης γίνεται εμφανής σε βραχύτερο από το αναμενόμενο χρονικό διάστημα. Πριν από τη χορήγηση των ανοσοκατασταλτικών πρέπει να γίνεται μια εκτίμηση της προσωπικότητας του ασθενούς και της αναμενόμενης συνεργασιμότητας του. Αν προκύπτει ότι πρόκειται για ασθενή με ασταθή προσωπικότητα που δεν αναμένεται να συνεργασθεί σωστά, δεν πρέπει να αρχίζει θεραπεία με 6MP ή αζαθειοπρίνη.

Ελκώδης κολίτις: Τελευταία λόγω του ενθουσιασμού που παρατηρείται σχετικά με τις προσπάθειες «πλήρους ιάσεως» της νόσου χωρίς το τίμημα της ειλεοστομίας με την ειλεοστομίας με την ειλεοδακτυλική εγχείρηση έχει ελαττωθεί ο αριθμός ασθενών που θεωρούνται κατάλληλοι για χρήση ανοσοκατασταλτικών. Εντούτοις, επειδή και η εγχείρηση αυτή δεν έχει πάντοτε τα επιθυμητό ποσοστό επιτυχίας, υπάρχουν ακόμη

αρκετές περιπτώσεις που μπορεί να αντιμετωπισθούν επιτυχώς με ανοσοκατασταλτικά. Οι Alder και συν (1988) έχουν περιγράψει περιπτώσεις με πολύ επίμονα συμπτώματα που δεν ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία με κορτικοειδή και δεν υπήρχε άλλη εκλογή από την χειρουργική θεραπεία, στις οποίες παρατηρήθηκε πλήρης αναστολή των συμπτωμάτων μετά από τη θεραπεία με 6MP.

- **Δοσολογία και παρακολούθηση:** Συνήθως χορηγείται σε δισκίο 50 mg ημερησίως ενώ παρακολουθούνται τα λευκά αιμοσφαίρια εβδομαδιαίως επί 3 εβδομάδες ώστε να κατοχυρωθεί ότι η δόση είναι ασφαλής. Αν ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση διατηρείται η ίδια δοσολογία, αν όμως η κατάσταση επιδεινώνεται προστίθεται ένα δισκίο (50mg) μέρα πάρα μέρα και η δόση αυξάνεται αναλόγως της συμπεριφοράς του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων του ασθενούς. Η δόση που συνιστάται γενικώς είναι 2,5mg/kg. Η ανώτατη επιτρεπόμενη δόση είναι 150mg ημερησίως.

  Εάν παρατηρηθεί επιτυχία, η θεραπεία συνεχίζεται επί δύο χρόνια με ελαττωμένες δόσεις μετά τον πρώτο χρόνο οπότε εάν εξακολουθεί η βελτίωση ο ασθενής περνά σε άλλο σχήμα (σαλικυλικά).

- **Παρενέργειες:** Έχουν περιγραφεί πολυάριθμες παρενέργειες (Linn και Peppercorn 1992). Εκτός από την επίδραση στο μυελό των οστών. Έχει επίσης περιγραφεί ηπατοξικότης (σε μεγάλες συνήθως δόσεις) κυρίως της μορφής της ενδοηπατικής χολοστάσεως και της κυτταρολύσεως.η 6MP και η αζαθειοπρίνη προκαλούν συνήθως αποβολή του κυήματος αν χορηγηθούν του πρώτους μήνες της κυήσεως. Επίσης έχει περιγραφεί παγκρεατίτις και αλλεργικές αντιδράσεις. Οι κυριότεροι κίνδυνοι από την μακροχρόνια χρήση αζαθειοπρίνης και 6MP είναι οι λοιμώξεις και η πιθανότητα αναπτύξεως λεμφώματος. Μέχρι το 1992 είχαν περιγραφεί μόνο δύο περιπτώσεις ιστιοκυτταρικού λεμφώματος του εγκεφάλου σε 1000 περιπτώσεις νόσου Crohn που είχαν αντιμετωπισθεί με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Οι άλλες, συχνότερες παρενέργειες της αζαθειοπρίνης και της 6MP, παρατηρούνται σε περίπου8% των περιπτώσεων. Η λευκοπενία συνήθως υποχωρεί με την ελάττωση της δόσεως του φαρμάκου (Linn και Peppercorn 1992).

  Οι συγγραφείς αυτοί συνιστούν γενική εξέταση αίματος κάθε εβδομάδα για τον πρώτο μήνα της αγωγής ανά δύο εβδομάδες τον δεύτερο μήνα της θεραπείας και κατόπιν μια φορά τον μήνα για όλη τη διάρκεια της θεραπευτικής αγωγής.

2. Κυκλοσπορίνη

Η κυκλοσπορίνη, προϊόν μεταβολισμού μυκήτων έχει ειδική δράση στα Τα λεμφοκύτταρα, θεωρείται το ισχυρότερο σήμερα κατασταλτικό της κυτταρικής ανοσίας, και χρησιμοποιείται με επιτυχία στις μεταμοσχεύσεις οργάνων. Επίσης έχει χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία πολλών ¨αυτοανόσων¨ νόσων. Η θεραπεία με κυκλοσπορίνη προκαλεί πολλές παρενέργειες (αρτηριακή υπέρταση, ηπατοτοξικότητα, νεφροτοξικότητα, υπερκαλιαιμία, λέμφωμα.) αλλά δεν προκαλείλευκοπενία ούτε παγκρεατίτιδα. Παρά τις επιφυλάξεις αυτές υπάρχει θέση για την κυκλοσπορίνη στην θεραπευτική των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων. Η δράση της γίνεται εμφανής σε 1-2 εβδομάδες, έχει δηλαδή ταχύτερη δράση των κορτικοειδών. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για βαριές περιπτώσεις νόσου Crohn και ελκώδους κολίτιδος όταν υπάρχει αντένδειξη για χειρουργική θεραπεία ή όταν η ανταπόκριση στο κορτικοειδή είναι ανεπαρκή.

Η κυριότερη μελέτη της δράσεως της κυκλοσπορίνης στη νόσο του Crohn (Brynskov και συν 1989) έδειξε ότι σε δόση 5-15mg/kg βάρους ημερησίως προκάλεσε θετική ανταπόκριση στο 50% των ανθεκτικών στα στεροειδή ασθενών με εντόπιση της νόσου στον ειλεό ή το παχύ έντερο. Έχουν επίσης περιγραφεί ανάλογα θετικά αποτελέσματα από τη χρήση της κυκλοσπορίνης στην ελκώδη κολίτιδα (Lichtiger και Present 1989). Οι σημαντικές παρενέργειες και η ταχεία υποτροπή που παρατηρείται μετά τη διακοπή του φαρμάκου περιορίζουν της συστηματική χορήγηση του. Προσφάτως οι Κητής και συν (1993) υποστηρίζουν ότι το νεότερο ανοσοκατασταλτικό FK 506 έχει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα στις ΙΦΕΝ από την κυκλοσπορίνη και γίνεται καλύτερα ανεκτό.

Οι Brynskov και συν (1989) θεράπευσαν επιτυχώς περιπτώσεις ανθεκτικής κολίτιδος του αριστερού κόλου με υποκλυσμούς κυκλοσπορίνης. Η απορρόφηση του φαρμάκου από τη χορήγηση μέσω υποκλυσμών ήταν αμελητέα.

3. Μεθοτρεξάτη (Methotrexate)

Περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδος που δεν ανταποκρίνονται σε κλασσικά θεραπευτικά σχήματα αντιμετωπίσθηκαν επιτυχώς με μικρές δόσεις μεθοτρεξάτης (Kozarek και συν 1989).

6.4 ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

1. Αναστολές της λιποοξυγονάσης

α. Πολυακόρεστα ω-3 λιπαρά οξέα (εικοσιπεντανοειδή) (Ε.Ρ.Α.): Τα ΕΡΑ δρουν αναστέλλοντας τη δράση των ενζύμων στη σύνθεση της λευκοτριένης Β4 και χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά από τον Ο' Morain (McColl και συν 1988). Σε δόση 2,7gr /ημερησίως επί 8 εβδομάδες προκάλεσαν μερική ύφεση και ελάττωση των αναγκών για χορήγηση κορτικοειδών σε 7 από 10 περιπτώσεις με ελκώδη κολίτιδα μέσης βαρύτητας, ανθεκτικής στη θεραπεία με κορτικοειδή και μεσαλαζίνη (Salomon και συν 1990). Τα αποτελέσματα της μελέτης επιβεβαιώθηκαν και από τους Stenson και συν (1992).

β. Zileuton (Abbott): Πρόκειται για αναστολέα της λιποογυγονάσης που σε δόση 800mg δις ημερησίως έδειξε σχετική αποτελεσματικότητα σε περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδος (Stenson και συ 1991).

2. Χλωροκίνη

Οι πειραματικές παρατηρήσεις ότι σε ασθενείς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους υπάρχει διαταραχή της ικανότητας των επιθηλιακών κυττάρων να διεγείρουν τα κατασταλτικά Τα λεμφοκύτταρα οδηγεί στη χρησιμοποίηση της χλωρακίνης για τη διόρθωση της διαταραχής αυτής (Mayer και συν 1991). Σε 10 ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα οι 8 παρουσίασαν βελτίωση μετά από χορήγηση χλωροκίνης (Mayer και Sachar 1988). Η δράση της χλωρακίνης πιστεύεται ότι επιτελείται μέσω αναστολής της επεξεργασίας των αντιγόνων από τα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου.

3. Τοπική εφαρμογή Lidocaine

Οι Bjorck και συν (1992) χορήγησαν υποκλυσμούς Lidocane 400mg σε ειδική γέλη σε ασθενείς με εκτεταμένη ελκώδη κολίτιδα ή χρησιμοποίησαν διάλυμα Lidocaine 2% σε ορθίτιδες.

Η επιδίωξη της θεραπείας ήταν η αναστολή της λειτουργίας του νευρικού ιστού του βλεννογόνου εν όψει της γνωστής επιδράσεως του νευρικού συστήματος στα κύτταρα του ανοσολογικού συστήματος του εντέρου. Σε μεγάλο ποσοστό ασθενών παρατηρήθηκε ύφεση της νόσου. Δείκτης της δραστικότητας της θεραπείας ήταν η εξαφάνιση Τα λεμφοκυττάρων (OKT_4 και OKT_8) από τον βλεννογόνο.

6.5 ΔΥΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

Η απομάκρυνση των κυττάρων Τ από την κυκλοφορία του αίματος είναι προφανώς αποτελεσματική θεραπεία στη νόσο του Crohn αλλά πολύ δαπανηρή (Bicks και συν 1989)

Τοπική χορήγηση λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου (SCFA). Εκτός από την θεραπευτική των επίδραση στην κολίτιδα εκ παρακάμψεως τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου είναι αποτελεσματικά και στη θεραπεία της ελκώδους κολίτιδας. Η δράση των αποδίδεται στην ιδιότητα των να χρησιμοποιούνται ως πηγή ενέργειας των επιθηλιακών κυττάρων του εντέρου. Σε πειραματική εργασία σε κουνέλια αποδείχθηκε ότι τα SCFA διεγείρουν την έκκριση του πεπτιδίου YY που ελαττώνει την έκκριση ύδατος και νατρίου από τον βλεννογόνο του εντέρου (Breuer και συν 1991).

α. Νικοτίνη: Η διαπίστωση ότι οι καπνιστές παρουσιάζουν μικρότερη συχνότητα ελκώδους κολίτιδας οδήγησε στην εμπειρική χρησιμοποίηση νικοτίνης με την μορφή τσίχλας ή δερματικών επιθεμάτων με ικανοποιητικά κατ' αρχήν αποτελέσματα (Lashner και συν 1988, Srivastava και συν 1991).

β. Ανοσοσφαιρίνες: Μεγάλες δόσεις ανοσοσφαιρινών (Sandoglobulin) χορηγούμενες ενδοφλεβίως ανά εβδομαδιαία διαστήματα έδωσαν ικανοποιητικά αποτελέσματα σε περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδας ανθεκτικής στη θεραπεία με κορτικοειδή (Fischer και συν 1991).

γ. Σωματοστατίνη: Σε μικρό αριθμό περιπτώσεων με νόσο του Crohn ή ελκώδη κολίτιδα με επίμονη διάρροια από ειλεοστομία, η χορήγηση σωματοστατίνης (οκτρεοτίδιο 0,5mg δις ημερησίως), έδωσε ικανοποιητικά αποτελέσματα (Cooper και συν 1986).

Θεώρηση διαγνωστικών προβλημάτων προ της ενάρξεως της θεραπευτικής αγωγής

Πριν από την έναρξη της θεραπείας, ιδίως όταν πρόκειται να χρησιμοποιηθούν κορτικοειδή ή ανοσοκατασταλτικά φάρμακα πρέπει να έχουν αποκλεισθεί, κατά το δυνατόν, οι παθήσεις που μπορούν να εκφρασθούν με την κλινική ή ενδοσκοπική εικόνα

της ελκώδους κολίτιδος ή της νόσου του Crohn. η επιφύλαξη αυτή έχει ιδιαίτερη πρακτική σημασία για την περίπτωση των λοιμωδών παθήσεων του εντέρου.

Η πιθανότητα ότι πρόκειται για κολίτιδα λοιμώδους φύσεως δεν ισχύει μόνο για το πρώτο επεισόδιο κολίτιδος αλλά και για τις φάσεις υποτροπής γνωστής περιπτώσεως ελκώδους ή Crohn κολίτιδος. Όπως αναπτύσσεται λεπτομερώς στο κεφάλαιο των λοιμωδών κολίτιδων, οι κυριότερες λοιμώξεις που μπορούν να υποδυθούν ελκώδη κολίτιδα ή νόσο του Crohn είναι η συγκέλλωση, η σαλμονέλωση, η ιστολυτική αμοιβάδωση και οι σεξουαλικώς μεταδιδόμενες νόσοι του ορθού. Σε περιπτώσεις ασθενών με AIDS ο ιός του απλού έρπητος και ο κυτταρομεγαλοϊός προκαλούν πολλαπλά αφθώδη έλκη ή και ευμεγέθη έλκη του ορθού που ομοιάζουν με τις αλλοιώσεις της νόσου του Crohn, ενώ τα σάρκωμα Kaposi μπορεί να υποδυθεί την κλινική και ενδοσκοπική εικόνα της ελκώδους κολίτιδος (Rhodes και συν 1993). Για τον αποκλεισμό των καταστάσεων αυτών, η συστηματική παρακολούθηση των ασθενών με καλλιέργειες και μικροσκοπικές εξετάσεις κοπράνων είναι « εκ των ων ουκ άνευ». Πρέπει όμως να υπογραμμισθεί ότι τα κλινικά προβλήματα και τα θεραπευτικά διλήμματα δεν είναι δυνατόν να εξαφανισθούν όσο ενδελεχής και αν είναι η διαγνωστική προσπάθεια.

Κατ' αρχήν, οι μικροβιολογικές εξετάσεις δεν αποκαλύπτουν την παρουσία των παθογόνων αιτιών στο μεγαλύτερο ποσοστό των λοιμωδών κολίτιδων. Εξάλλου, η ιστολογική εξέταση του βλεννογόνου του παχέος εντέρου βοηθά αποφασιστικά στη διάγνωση λοιμώδους κολίτιδος μόνο αν ληφθεί τις πρώτες 3-4 μέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Κατά κανόνα ο παθολογοανατόμος δεν έχει αρκετά στοιχεία για να πάρει κατηγορηματική θέση υπέρ της διαγνώσεως της ιδιοπαθούς ή της λοιμώδους κολίτιδος και συνήθως αφήνει το ερώτημα να αιωρείται. Αλλά προβλήματα παρουσιάζονται α) όταν πρόκειται για περίπτωση με τυπική κλινική και ενδοσκοπική εικόνα ελκώδους κολίτιδος στην οποία προκύπτουν ενδείξεις για την ταυτόχρονη συνύπαρξη λοιμώξεως εν ενεργεία και β) όταν υπάρχει η μικρή αλλά υπαρκτή πιθανότης αμοιβάδωσεως του παχέος εντέρου που υποδύεται κλινικός και ενδοσκοπικός τη νόσο του Crohn και οι παρασιτολογικές εξετάσεις κοπράνων είναι αρνητικές.

Το θέμα της συνυπάρξεως σαλμονελλώσεως με ελκώδη κολίτιδα συζητείται από εικοσαετίας (Dronfield και συν 1974). Οι συγγραφείς αυτοί περιγράφουν πέντε περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδος με συνύπαρξη σαλμονελλώσεως. Στις τέσσερις περιπτώσεις μετά από χορήγηση αντιβιοτικών και την αρνητικοποίηση των καλλιεργειών κοπράνων εφαρμόσθηκε αγωγή μα κορτικοειδή και σαλαζοπυρίνη με καλά αποτελέσματα. Σε μια περίπτωση ασθενούς 50 ετών που παρουσίασε αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις μετά από ταξίδι στην Ισπανία, η καλλιέργεια κοπράνων έδειξε την ύπαρξη Salmonella typhimurium. Μετά από θεραπεία με Kanamycin οι καλλιέργειες

κοπράνων έγιναν αρνητικές αλλά η κλινική εικόνα επιδεινώθηκε και η ορθοσιγμοειδοσκόπηση έδειξε εικόνα βαρείας κολίτιδος με ανάπτυξη ψευδοπολυπόδων. Με τη διάγνωση της ελκώδους κολίτιδος χορηγήθηκε prednisolone (40mg ημερησίως) με θεαματική βελτίωση και υποχώρηση των συμπτωμάτων. Δέκα ημέρες αργότερα η νόσος υποτροπίασε και η καλλιέργεια κοπράνων έδειξε πάλι την παρουσία σαλμονελλών. Παρά την χορήγηση ampicillin και chloramphenicol ο ασθενής κατέληξε από διατήρηση παχέος εντέρου. Η ιστολογική εξέταση του εντέρου ήταν συμβατή με ελκώδη κολίτιδα ενώ η σαλμονέλλα καλλιεργήθηκε από το σπλήνα και την χοληδόχο κύστη. Οι συγγραφείς θεωρούν ότι επρόκειτο πράγματι για περίπτωση ελκώδους κολίτιδος που επεπλάκει από σαλμονέλλωση. Εντούτοις, η άποψη ότι επρόκειτο για περίπτωση λοιμώδους κολίτιδος που προκάλεσε αλλοιώσεις στον βλεννογόνο του εντέρου συμβατές με ελκώδη κολίτιδα είναι εξίσου ισχυρή και προκύπτει το συμπέρασμα ότι σε περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδος που έχουν θετική καλλιέργεια για σαλμονέλλα πρέπει να χορηγούνται ενδοφλεβίως ampicillin αλλά κατάλληλα αντιβιοτικά για την πρόληψη σηψαιμίας. Σε τέτοιους ασθενείς ή χορήγηση κορτικοειδών πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή και μόνο όταν κρίνεται τελείως απαραίτητη. Περιπτώσεις αμοιβαδικής κολίτιδος που μετά από χορήγηση κορτικοειδών παρουσίασαν πορεία και κατάληξη όμοια με εκείνη του ασθενούς με Salmonella typhimurium, υπάρχουν πολλές στην βιβλιογραφία (Tavarela Veloso και συν 1992). Για την κάλυψη της, μικρής έστω, αυτής πιθανότητας σε περιπτώσεις με διαγνωστική ασάφεια χρησιμοποιούμε από πολλών ετών μετρονιδαζόλη ή ορνιδαζόλη για 5-6 ημέρες πριν ημέρες πριν χορηγήσουμε την ενδεδειγμένη για ελκώδη κολίτιδα θεραπεία.

Αυτά τα θεραπευτικά διλήμματα δεν είναι δυνατόν να επιλυθούν πάντοτε με την εφαρμογή των κατάλληλων διαγνωστικών μεθόδων λόγω της ατέλειας των μικροβιολογικών και άλλων εργαστηριακών τεχνικών της εποχής μας. Τελικώς η ευθύνη των αποφάσεων ανήκει στον κλινικό που χειρίζεται τον ασθενή. Οι κετευθυντήριες γραμμές είναι: λεπτομερής μέχρι σχολαστικότητας ανάλυση του ιστορικού και των άλλων κλινικών και εργαστηριακών δεδομένων, κάλυψη της πιθανότητας συνυπάρξεως των κυριότερων λοιμώξεων με ολιγοημερή χορήγηση αντιβιοτικών (μετρονιδαζόλη – ampicillin) και στενή παρακολούθηση της πορείας του ασθενούς μετά την έναρξη της κορτικοθεραπείας για το ενδεχόμενο αναθεωρήσεως της αρχικής διαγνώσεως, αν η πορεία της νόσου δεν είναι η αναμενόμενη.

7. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ

Διατροφή: Το ζήτημα της διατροφής στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους έχει δύο σκέλη:
α) Αν ορισμένες τροφές μπορεί να προκαλέσουν επιδείνωση και β) Αν χρειάζεται συμπληρωματική χορήγηση θρεπτικών ουσιών.

Σχετικά με το πρώτο ερώτημα έχει αποδειχθεί από παλαιές μελέτες (Wright και Truelove 1965) ότι κανένα στοιχείο της διατροφής δεν μπορεί να θεωρηθεί ότι επιδεινώνει την ελκώδη κολίτιδα εκτός από το γάλα που μπορεί να επιτείνει τη διάρροια, επίδραση που αποδίδεται στη δυσανεξία στη λακτόζη. Στη νόσο του Crohn έχει διαπιστωθεί ότι οι άρρωστοι καταναλώνουν πολύ περισσότερους επεξεργασμένους υδατάνθρακες από ότι ο γενικός πληθυσμός τόσο πριν όσο και μετά την έναρξη της νόσου. Η σημασία της διαπιστώσεως αυτή δεν έχει διευκρινισθεί. Για άλλες θρεπτικές ουσίες ή χημικά πρόσθετα δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους και φυσιολογικών μαρτύρων.

Μεγαλύτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το ζήτημα της ανάγκης για προσθήκη συμπληρωματικών ουσιών στη διατροφή των ασθενών. Οι θερμιδικές ανάγκες των ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους είναι πολύ αυξημένες αλλά μπορεί να καλυφθούν στις περισσότερες περιπτώσεις με βελτίωση της ποσότητας και ποιότητας της τροφής. Όταν αυτό δεν είναι εφικτό λόγω ανορεξίας ή άλλων παραγόντων (ύπαρξη συριγγίων, εντερικής αποφράξεως) πρέπει να ληφθούν ειδικά μέτρα.

Η υποθρεψία στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους εκδηλώνεται συνήθως ως υπολευκωματιναιμία και απώλεια βάρους. Οι μηχανισμοί της κακή θρέψεως είναι: α) Ανεπαρκής πρόσληψη τροφής (λόγω ανορεξίας.), β) Δυσαπορρόφηση από ελαττωμένη απορροφητική επιφάνεια του λεπτού εντέρου (στη νόσο Crohn λεπτού εντέρου αλλά και σε βαριές μορφές ελκώδους κολίτιδος στις οποίες επηρεάζεται η λειτουργία του λεπτού εντέρου και ιδίως του ειλεού, γ) Εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεΐνης και ηλεκτρολυτών και δ) Αλληλεπίδραση μεταξύ φαρμάκων και θρεπτικών ουσιών (Η σαλαζοπυρίνη επηρεάζει την απορρόφηση φυλλικού οξέος, τα κορτικοειδή εμποδίζουν την απορρόφηση ασβεστίου). Κλινικές εκδηλώσεις είναι συνήθως η απώλεια βάρους και τα συμπτώματα που προκαλεί η υπολευκωματιναιμία (οίδημα) και η κακή απορρόφηση ηλεκτρολυτών ιχνοστοιχείων και βιταμινών (βλέπε διαγράμματα 7.α και 7.β)

ΠΙΝΑΚΑΣ 7.Α

Διαταραχές της θρέψεως στις ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντερικές νόσους		
	Νόσος Crohn	**Ελκώδους κολίτις**
Απώλεια βάρους	65 – 75%	18 – 62%
Υπολευκωματιναιμία	25 – 80%	25 – 50%
Αναιμία	25 – 85%	66%
Σιδηροπενία	39%	81%
Ανεπάρκεια βιταμίνης Β12	48%	5%
Ανεπάρκεια φυλλικού οξέος	67%	30 – 40%
Ανεπάρκεια Μαγνησίου	14 – 33%	*
Υποκαλιαιμία	5 –20%	*
Ανεπάρκεια βιταμίνης Α	11%	*
Ανεπάρκεια βιταμίνης D	75%	35%
Ανεπάρκεια Ψευδαργύρου	50%	*

(Rombeau και Alonso 1992)

Δεν έχουν ανακοινωθεί

ΠΙΝΑΚΑΣ 7.Β

Συχνότητα διαταραχών θρέψεως στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους		
	Νόσος Crohn %	**Ελκώδης κολίτις %**
Απώλεια βάρους	70	40
Υπολευκωματιναιμία	40	30
Αναιμία	70	60
Ελάττωση Fe	40	80
Ελάττωση B12	40	5
Ελάττωση φυλλικού	50	30
Ελάττωση Ca	10	-
Ελάττωση Mg	25	-
Ελάττωση K	15	-

11.1 ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ

α. Μαγνήσιο: Η ανεπάρκεια μαγνησίου χρειάζεται ιδιαίτερη φροντίδα σε περιπτώσεις νόσο του Crohn με σύνδρομο βραχέως εντέρου. Η υπομαγνησιαιμία μπορεί να προκαλέσει επίμονη υπασβεστιαιμία παρά τη χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D. Ο προσδιορισμός του Μαγνησίου στα ούρα 24ώρου είναι πιο ευαίσθητος δείκτης από τον προσδιορισμό στον ορό του αίματος.

β. Ψευδάργυρος: Στη νόσο του Crohn παρατηρείται συχνά σημαντική απώλεια ψευδαργύρου. Η ανεπάρκεια ψευδαργύρου χαρακτηρίζεται από διαταραχές της γεύσεως, καθυστέρηση στην επούλωση τραυμάτων και συριγγίων καθώς και χαρακτηριστικές δερματικές βλάβες (εντεροπαθητική ακροδερματίτις). Στη μελέτη των Fernandez – Banares και συν (1990), διαπιστώθηκαν χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου στον ορό ασθενών με κλινική δραστηριότητα νόσου Crohn λεπτού ή παχέος εντέρου. Τα επίπεδα του ψευδαργύρου ήταν παράλληλα με τα επίπεδα της βιταμίνης Α και της λευκωματίνης στην οξεία κολίτιδα. Τα επίπεδα ψευδαργύρου παρέμειναν χαμηλά μετά την ύφεση και τη βελτίωση της τιμής λευκωματίνης του ορού.

γ. Σελήνιο: Τα επίπεδα του σεληνίου του ορού παρουσιάζουν διακυμάνσεις αλλά δεν διαφέρουν από τις τιμές των φυσιολογικών μαρτύρων.

δ. Χαλκός: Τα επίπεδα του χαλκού στον ορό είναι γενικώς αυξημένα στην ενεργό νόσο του Crohn. Κατά τους Fernandes – Banares και συν (1990), οι χαμηλές τιμές ψευδαργύρου και τα υψηλά επίπεδα χαλκού σχετίζονται με τη διαιώνιση της φλεγμονής στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους.

7.2 ΛΙΠΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Λόγω τις στεατορροίας που παρατηρείται συχνά στη νόσο του Crohn που προσβάλλει το λεπτό έντερο, προκαλείται ατελής απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών A,D,E, K. Κλινικά προβλήματα από έλλειψη των λιποδιαλυτών βιταμινών είναι σπάνια και αφορούν στο δέρμα, το σκελετό, και την πηκτικότητα του αίματος (παρατεταμένος χρόνος προθρομβίνης). Για προληπτικούς λόγους είναι σκόπιμη η χορήγηση και των λιποδιαλυτών βιταμινών σε βαριές περιπτώσεις νόσου Crohn με προσβολή του λεπτού εντέρου. Για τον περιορισμό των συνεπειών της στεατορροίας είναι σκόπιμη η χαμηλή περιεκτικότητα λίπους στη διατροφή και η χορήγηση της μεγαλύτερης ποσότητας λίπους στο πρώτο γεύμα της ημέρας λόγω της μεγάλης συγκεντρώσεως χολικών αλάτων στο εγγύς τμήμα του εντέρου το πρωί. Σε εξαιρετικά δύσκολες περιπτώσεις με βαριές εκδηλώσεις υποθρεψίας και στεατορροίας συνιστάται η χορήγηση τριγλυκεριδίων μέση αλύσου (M.C.T.) που δεν απορροφούνται μέσω της λεμφικής οδού αλλά περνούν κατ' ευθείαν στην φλεβική κυκλοφορία και επιτυγχάνουν ελάττωση της στεατορροίας και καλύτερη αφομοίωση του λίπους.

α. Βιταμίνη Α: Χαμηλές τιμές βιταμίνης Α ορού έχουν περιγραφεί και οι Skogh και συν (1980) αναφέρουν ότι μεγάλες δόσεις βιταμίνης Α διόρθωσαν την παθολογική διαπερατότητα του επιθηλίου και θεράπευσαν τη διάρροια ασθενών με ελκώδη κολίτιδα. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν την άποψη ότι η βιταμίνη Α βελτιώνει την λεπτή υφή των εντερικών επιθηλίων. Δυστυχώς άλλοι ερευνητές (Wright και συν 1985) δεν επιβεβαίωσαν την ευεργετική δράση της βιταμίνης Α στην κλινική εξέλιξη της νόσου του Crohn. Η ανεπάρκεια βιταμίνης Α μπορεί να προκαλέσεις ημεραλωπία σε σημαντικό ποσοστό ασθενών (Main και συν 1983).

β. Βιταμίνη D: Χαμηλές τιμές ορού της 25 – υδροξυβιταμίνης D (25-OH-D) παρατηρούνται σε μεγάλα ποσοστά (50-80%) ασθενών με ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn που αποδίδονται α) στη χαμηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών λόγω δυσανεξίας στη

λακτόζη, β) σε χαμηλή ηλιοφάνεια ή γ) σε θεραπεία με χολεστυραμίνη. Οι τιμές είναι ιδιαίτερα χαμηλές μετά από εντερεκτομή. Συνήθως δεν υπάρχει εμφανής κλινική εικόνα οστεοπάθειας αλλά η οστική βιοψία αποκαλύπτει την παρουσία οστεοπενίας σε 30-75% των ασθενών που δεν ανταποκρίνεται πάντοτε στη χορήγηση βιταμίνης D. Υποστηρίζεται ότι σε τέτοιες περιπτώσεις στη παθογένεια της οστικής βλάβης συμμετέχει η υποφωσφαταιμία που συνυπάρχει κατά κανόνα (Driscoll και συν 1982).

γ. Η **βιταμίνη Ε** είναι επίσης ελαττωμένη στη νόσο του Crohn λεπτού εντέρου (Kuroki και συν 1993).

7.3 ΥΔΑΤΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

α. Βιταμίνη C: Έχει διαπιστωθεί ότι οι άρρωστοι με νόσο του Crohn έχουν χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης C στον ορό και τα λευκοκύτταρα από τους υγιείς μάρτυρες. Αυτό οφείλεται α) σε ανεπαρκή πρόσληψη λόγω διατροφής πτωχής σε τροφές φυσικής προελεύσεως και β) στις μεγάλες ανάγκες σε βιταμίνη C των ασθενών αυτών λόγω της νόσου. Μάλιστα οι ασθενείς με συρίγγια έχουν ακόμα χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης C στον ορό. Η χορήγηση βιταμίνης C επιταχύνει την επούλωση των συριγγίων. Το αποτέλεσμα αυτό αποδίδεται στον κεντρικό ρόλο που παίζει η βιταμίνη C στη σύνθεση του κολλαγόνου. Γενικώς συνιστάται η προληπτική χορήγηση βιταμίνης C (500mgημερησίως) στους ασθενείς με νόσο του Crohn που βρίσκεται σε κλινική έξαρση.

β. Φυλλικό οξύ: Μεγάλο ποσοστό ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους παρουσιάζει χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος στον ορό του αίματος. Οι κυριότερες αιτίες είναι: α) ανεπαρκής πρόσληψη λόγω ανορεξίας ή αποφυγής προσλήψεως ωμών λαχανικών και φρούτων, β) αυξημένες ανάγκες φυλλικού οξέος φλεγμονής και γ) δυσαπορρόφηση εξαιτίας της νόσου ή λόγω επιδράσεως της σουλφασαλαζίνης.

γ. Βιταμίνες του συμπλέγματος Β: Από τη μελέτη των Kuroki και συν (1993) σε 24 ασθενείς με νόσο του Crohn και ισάριθμες φυσιολογικούς μάρτυρες διαπιστώθηκε ότι τα επίπεδα των βιταμινών Β1, Β2 και Β6 ήταν σημαντικός χαμηλότερα στον ορό και τα ερυθρά αιμοσφαίρια των ασθενών. Τα επίπεδα της βιταμίνης Β12 και του παντοθενικού οξέος μέσα σε φυσιολογικά όρια.

7.4 ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΘΡΕΨΕΩΣ

Ο κίνδυνος μετεγχειρητικών επιπλοκών στη νόσο του Crohn είναι αντιστρόφως ανάλογος του επιπέδου της λευκωματίνης του ορού και της δεσμευτικής ικανότητος του σιδήρου (total – iron binding capacity). Στη μελέτη των Lindor και συν (1985) το ποσοστό επιπλοκών ήταν 29% σε ασθενείς με επίπεδα λευκωματίνης κάτω του 3,1 g\dl αλλά μόνο 6% σε ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα λευκωματίνης. Επίσης στους ασθενείς με νόσο του Crohn έχει διαπιστωθεί ελάττωση του ενδοκυττάριου καλίου. Προεγχειρητική αποκατάσταση του ελλείμματος καλίου οδηγεί σε ελάττωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών.

1. Τρόποι θρέψεως ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους

Η διατροφή πρέπει να είναι πλούσια σε θερμίδες και πρωτεΐνες και περιορισμοί επιβάλλονται μόνο για ειδικούς λόγους όπως α) δίαιτα χαμηλού υπολείμματος σε περιπτώσεις στενώσεως του εντέρου που εκδηλώνεται κλινικός με κοιλιακό πόνο ή επεισόδια ατελούς ειλεού, β) δίαιτα χαμηλή σε οξαλικά σε ασθενείς νόσο Crohn λεπτού εντέρου για την αποφυγή νεφρολιθιάσεως και γ) δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λακτόζη όταν υπάρχει δυσανεξία στο γάλα. Το θέμα της αναγνωρίσεως συγκεκριμένων θρεπτικών ουσιών που ενδεχομένως ευθύνονται για τη διατήρηση της δραστηριότητας της νόσου του Crohn αλλά αυτή συνήθως υποχωρεί μόνη της και γενικώς οι ενδείξεις που υπάρχουν δεν δικαιολογούν την χρησιμοποίηση ¨δίαιτας αποκλεισμού¨ στη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου. Σε ασθενείς που δεν τρέφονται ικανοποιητικά μπορεί να χορηγηθούν συμπληρωματικώς συγκεκριμένα θρεπτικά διαλύματα (Ensure plus) με σκοπό την αύξηση του ποσού των προσλαμβανόμενων θερμίδων σε 3000 ημερησίως (Harris και συν 1983).

2. Στοιχειακή δίαιτα (Elemental diet)

Ο όρος στοιχειακή διατροφή σημαίνει τη χορήγηση διαλυμάτων που περιέχουν αμινοξέα και υδατάνθρακες σε αφομοίωση μορφή χωρίς να υπάρχει ανάγκη της μεσολαβήσεως του μηχανισμού πέψεως. Η χορήγηση στοιχειακής διατροφής στηρίζεται στην άποψη ότι υποβοηθείται η λειτουργία του εντέρου ενώ παράλληλα λόγο της ¨υποαλλεργικότητας¨ της ελαττώνονται οι ανοσολογικές αντιδράσεις του εντέρου.

Συγκριτική μελέτη μεταξύ πρεδνιζολόνης και στοιχειακής δίαιτας (Vivonex), έγινε από του Ο’ Morain και συν (1984) σε 21 ασθενείς με νόσο Crohn σε φάση βαριάς συμπτωματολογίας. Εκτίμηση των αποτελεσμάτων σε 4 και 12 εβδομάδες, έδειξε ότι α) οι ασθενείς στην ομάδα του Vivonex (40-60kcal\kg) έδειξε τον ίδιο βαθμό βελτιώσεως με τους ασθενείς της ομάδας της πρεδνιζολόνης και β) το 80% και στις δύο ομάδες παρουσίασε ύφεση της νόσου σε 4 εβδομάδες. Οι ασθενείς σε Vivonex, μπόρεσαν να

επανέλθουν αμέσως σε κανονική διατροφή ενώ στην ομάδα της πρεδνιζολόνης το φάρμακο εξακολούθησε να είναι απαραίτητο για τη διατήρηση υφέσεως ακόμα και μετά από 12 εβδομάδες.

Ο τρόπος με τον οποίο δρα η στοιχειακή διατροφή δεν είναι ακριβώς γνωστός. Θεωρείται ότι λόγο της μικρής περιεκτικότητας σε αντιγονικές ουσίες επέρχεται βελτίωση λειτουργίας και τροποποίηση της εντερικής χλωρίδας. Επίσης η περιεχόμενη γλουταμίνη θεωρείται καλή πηγή ενέργειας για τα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου (Fleming 1990). Οι Teahon και συν (1991) διαπίστωσαν ότι η στοιχειακή διατροφή βελτιώνει την ακεραιότητα του βλεννογόνου μελετώντας τη διαπερατότητα του εντερικού επιθηλίου πριν και μετά την ύφεσή της φλεγμονής. Οι συγγραφείς προεκτείνουν την ερμηνεία των ευρημάτων της εργασίας των και υποστηρίζουν ότι η διάσπασή των διακυτταρικών συνδέσεων που παρατηρείται στη νόσο του Crohn είναι ο σημαντικότερος παθογενετικός μηχανισμός της νόσου και ότι η στοιχειακή διατροφή είναι ιδιαιτέρως αποτελεσματική στη διόρθωση αυτού του ελαττώματος του βλεννογόνου. Η προσαρμοστικότητα των ασθενών στη χρησιμοποίηση στοιχειακής διατροφής είναι συχνά προβληματική και καμιά φορά χρειάζεται να χρησιμοποιηθούν ρινογαστρικοί καθετήρες ή ακόμα και γαστροστομία για να γίνει δυνατή η χρησιμοποίηση των ειδικών αυτών παρασκευασμάτων. Με αυτούς τους τρόπους είναι μάλιστα δυνατή η χρήση διαλυμάτων 630mosm) μεγαλύτερης θερμιδικής αξίας χωρίς παρενέργειες (Rees και συν 1986).

3. Εντερική διατροφή με πρωτεϊνικά πολυμερή

Τα σοβαρά μειονεκτήματα της στοιχειακής διατροφής (κακή γεύση, υπεροσμωτικότητα, υψηλό κόστος) εμποδίζουν τη χρησιμοποίηση της μεθόδου σε μεγάλη κλίμακα. Άλλες μορφές τυποποιημένης διατροφής χωρίς τα μειονεκτήματα της στοιχειακής δίαιτας έχουν μελετηθεί τα τελευταία χρόνια. Η χορήγηση πολυμερών με βάση ολική πρωτεΐνη έχει χρησιμοποιηθεί σε αρκετές μελέτες με καλά γενικώς αποτελέσματα. Στη πρόσφατη εργασία των Gonzalez – Huix και συν (1993) έγινε σύγκριση της πρωτεϊνικής πολυμερούς διαίτης, που χορηγήθηκε με ρινογαστρικό καθετήρα, και θεραπείας με κορτικοειδή. Το ποσοστό υφέσεως ήταν το ίδιο στις δυο ομάδες ενώ η χορήγηση του ειδικού πολυμερούς διαλύματος έγινε άριστα ανεκτή και οι συγγραφείς καταλήγουν ότι η ¨εντερική θρέψη με πολυμερή¨ είναι ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας της νόσου του Crohn.

4. Ολική παρεντερική θρέψη (Total Parenteral Nutrition (TPN)

Ολική παρεντερική θρέψη χρησιμοποιείται στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους κάτω από ορισμένες συνθήκες: α) για ενίσχυση της συμβατικής φαρμακευτικής ή χειρουργικής θεραπείας και β) ως βασική θεραπευτική αγωγή σε ασθενείς με εκτεταμένη νόσο Crohn λεπτού εντέρου και αδυναμία του εντέρου να ανταποκριθεί στις ανάγκες του οργανισμού. Στην ελκώδη κολίτιδα, οι μέχρι τώρα μελέτες δε δείχνουν υπεροχή της TPN έναντι των συμβατικών μέτρων θεραπείας και δεν συνιστάται η ολική παρεντερική θρέψη ως μείζον θεραπευτικό μέτρο. Εντούτοις σε εξατομικευμένες περιπτώσεις βαριάς νόσου με μεγάλη υποθρεψία και σοβαρό έλλειμμα πρωτεϊνών και βιταμινών, αυτή δεν πρέπει να αποκλείεται.

Στη νόσο του Crohn, τα βιβλιογραφικά δεδομένα ενθαρρύνουν τη χρήση TPN ιδίως όταν υπάρχουν επίμονα συρίγγια ή σοβαρή αδυναμία του εντέρου να ανταποκριθεί στις ανάγκες πέψεως και απορροφήσεως τω θρεπτικών ουσιών. Μάλιστα σε περιπτώσεις με βαρεία εντερική δυσλειτουργία χρησιμοποιείται η κατ' οίκον παρεντερική θρέψη (home parenteral nutrition) με πολύ καλά αποτελέσματα (Fleming και συν 1980 – 1986). Η ολική παρεντερική θρέψη χρησιμοποιείται συνήθως για βραχέα χρονικά διαστήματα αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις η εφαρμογή της είναι απαραίτητη και εφαρμόσιμη επί σειρά ετών. Στη μελέτη των Ostro και συν (1985) σε 100 ασθενείς με συρίγγια, εντερική απόφραξη και βαριά προσβολή της νόσου που δεν ανταποκρίνεται στη συμβατική θεραπεία, η ολική παρεντερική θρέψη (TPN) που χορηγήθηκε επί 25 ημέρες προκάλεσε ύφεση των φαινομένων υποξείας εντερικής αποφράξεως στα 75% υποχώρηση της κοιλιακής μάζας σε 82% και επούλωση του συριγγίου σε ποσοστό 62%. Ο δείκτης δραστηριότητας της ήταν αύξηση της λευκωματίνης του ορού κατά 0,4g\dl και αύξηση του σωματικού βάρους κατά 1,6kg (jeejeebhoy & Ostro 1988).

8. ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

Σε ένα ποσοστό ασθενών με ενδείξεις φλεγμονής του παχέος εντέρου που δεν μπορεί να αποδοθεί σε μια από τις γνωστές αιτίες, δεν είναι ευχερής η κατάταξη σε μια από τις δύο ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντερικές νόσους (ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn). Σ' αυτές τις περιπτώσεις η συνισταμένη των κλινικών, ενδοσκοπικών, ιστολογικών και ακτινολογικών κριτηρίων δεν κατευθύνει με σαφήνεια προς την μια ή την άλλη διάγνωση.

Η τακτική που ακολουθείται διεθνώς (Price 1978, Binder 1988) είναι η παρακολούθηση αυτών των περιπτώσεων μέχρις ότου, στοιχεία που θα προκύψουν στην εξέλιξη, στην οριστική κατάταξη της περιπτώσεως.

Στην εμπεριστατωμένη μελέτη των Wells και συν (1991) από το νοσοκομείο st Marks του Λονδίνου, παρουσιάζονται 46 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κολεκτομή σε φάση κατά την οποία διήνυσαν το στάδιο 'απροσδιόριστης' κολίτιδας. Με βάση τα προεγχειρητικά κλινικά, ακτινολογικά και ιστολογικά δεδομένα οι ασθενείς είχαν καταταγεί σε τρεις ομάδες: α) πιθανή νόσος Crohn, β) πιθανή ελκώδης κολίτιδα και γ) 'ενδιάμεσος τύπος' κολίτιδα. Στη διάρκεια μακράς παρακολουθήσεως (2.5 – 2.8 έτη) έγιναν μόνο ασήμαντες ανακατατάξεις στις δύο πρώτες ομάδες. Μόνο ένας ασθενής με πιθανή νόσο Crohn θεωρήθηκε τελείως ότι ήταν περίπτωση ελκώδους κολίτιδας. Από την ομάδα με απροσδιόριστη κολίτιδα, τρεις ταξινομήθηκαν ως ελκώδης κολίτιδα και μια νόσο του Crohn.

Το συμπέρασμα είναι ότι οι αδιευκρίνιστες περιπτώσεις κολίτιδας μόνο σπανίως καταλήγουν να θεωρηθούν ως νόσο του Crohn. Το συμπέρασμα αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία όταν πρόκειται να σχεδιασθεί μια σφιγκτηροσωστική επέμβαση. Κατά του Grobler και συν (1993), τα αποτελέσματα της ειλεοδακτυλικής επεμβάσεως είναι εξαιρετικώς δυσμενή στις περιπτώσεις που διαπιστώνεται τελικώς ότι πρόκειται για νόσο του Crohn. Τα ποσοστά επιπλοκών και αποτυχιών της αναστομώσεως είναι απαράδεκτος υψηλά στους ασθενείς αυτούς. Περιπτώσεις αδιευκρίνιστης κολίτιδας έχουν μελετηθεί ανοσοϊστοχημικώς από τους Βρεττού και συν (1993) αλλά δεν διαπιστώθηκε ουσιώδης διαφορά μεταξύ ελκώδους κολίτιδας και νόσου του Crohn.

Σύμφωνα με την πείρα μας στην Γαστρεντερολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Κρήτης οι περισσότερες περιπτώσεις αδιευκρίνιστης κολίτιδας αυτοτοϊώνται και δεν παρουσιάζουν υποτροπές στο μέλλον. Προφανώς πρόκειται για μη ειδικές κολίτιδες λοιμώδους αιτιολογίας. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις με άτυπη κλινική εικόνα που

παρουσιάζουν χρόνια υποτροπιάζουσα πορεία με διαρροϊκές κενώσεις και ενδοσκοπικές ενδείξεις φλεγμονής του παχέος έντερο κατά τόπου χωρίς ιδιαίτερα ιστολογικά χαρακτηριστικά. Τα συμπτώματα ανταποκρίνονται συνήθως στη θεραπεία με αμινισαλικυλικά και γενικώς είναι τελείως δικαιολογημένο να θεωρηθούν οι περιπτώσεις αυτές ότι ανήκουν στο πλαίσιο των 'ιδιοπαθών φλεγμονωδών εντερικών νόσων' αλλά η παραπέρα κατάταξη των παρουσιάζει δυσκολίες αν και κλίνουν περισσότερο προς την πλευρά της ελκώδους κολίτιδας πάρα της νόσου της Crohn.

Περιγραφή περιπτώσεως:

Πρόκειται για άνδρα 58 ετών, εκπαιδευτικό, μη καπνιστή, ο οποίος τον Αύγουστο του 1990 παρουσίασε υψηλό πυρετό, πολλές διαρροϊκές κενώσεις και εμετούς. Εισήλθε σε Νοσοκομείο όπου η καλλιέργεια κοπράνων έδειξε λοίμωξη από σαλμονέλλα και έλαβε αγωγή με αντιβιοτικά (αμοξυκιλίνη, τριμεθοπρίμη – σουλφαμεθοξαζολη). Ακολούθησε μερική ύφεση των συμπτωμάτων. Συνέχισε όμως να παρουσιάζει κοιλιακό άλγος και διαρροϊκές κενώσεις 3 – 4 ημερησίως υδαρείς με βλέννη χωρίς αίμα. Επισκέφτηκε γαστρεντερολόγο και υπεβλήθη σε έλεγχο με ορθοσκόπηση που έδειξε υπεραιμία και ευθρυπτότητα του βλεννογόνου του ορθού καθώς και σε βαριούχο υποκλυσμό που έδειξε εξάλειψη των κολικών κυψελών του αριστερού κόλου. Χορήγηση σουλφασαλαζίνης προκάλεσε σχετική βελτίωση αλλά διέκοψε τη θεραπεία.

Τον Μάιο του 1991 και ενώ συνέχισε η συμπτωματολογία του νοσηλεύτηκε στη κλινική μας όπου ο αιματολογικός έλεγχος και οι εξετάσεις κοπράνων ήταν χωρίς ευρήματα. Η κολονοσκόπηση έδειξε στο ορθό, σιγμοειδές και κατιόν κατά τόπους οίδημα του βλεννογόνου και διάσπαρτα αιμορραγικά στίγματα. Η βιοψία έδειξε αλλοιώσεις χρόνιας ενεργού κολίτιδας χωρίς ειδικούς χαρακτήρες. Ο έλεγχος του ανωτέρου πεπτικού και λεπτού εντέρου ήταν αρνητικός. Επειδή οι ενδοσκοπικές αλλοιώσεις θεωρήθηκαν περισσότερο συμβατές με νόσο του Crohn, ο ασθενής έλαβε αγωγή με ορνιδαζόλη χωρίς όμως ιδιαίτερη ανταπόκριση. Σε επανεξέταση μετά δίμηνο είχε τα ίδια συμπτώματα και ενδοσκοπική εικόνα δεν είχε μεταβληθεί. Ακολούθως ο ασθενής διέκοψε οικειοθελώς την παρακολούθηση του παρά τη συνέχιση των συμπτωμάτων.

Τον Ιούνιο του 1993 προσήλθε για επανέλεγχο και η κολονοσκόπηση έδειξε από τον ορθό έως και το κατιών οίδημα, ευθρυπτότητα, λεπτή κοκκίωση και κατά τόπους μικροεξελκώσεις του βλεννογόνου. Η βιοψία έδειξε αλλοιώσεις χρόνιας φλεγμονής. Τέθηκε σε αγωγή με μεσαλαζίνη με αποτέλεσμα πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων. Σήμερα, 7 μήνες μετά, εξακολουθεί να είναι ασυμπτωματικός.

***Σχόλιο*: Η περίπτωση αυτή σκιαγραφεί τις δυσκολίες που προκαλούν οι ' αδιευκρίνιστες' περιπτώσεις. Η κλινική διαδρομή, τα ενδοσκοπικά και ιστολογικά ευρήματα καθώς και η τελική ανταπόκριση στα αμινοσαλικυλικά δε αφήνουν αμφιβολία για το ότι πρόκειται για περίπτωση 'ιδιοπαθούς φλεγμονώδους νόσου'. Δεν είναι όμως ευχερή η ένταξη της περιπτώσεως στη μία από τις δύο νόσους αν και τελικώς φαίνεται πιθανότερο ότι πρόκειται για περίπτωση ελκώδους κολίτιδας παρά τις ατυπίες της ενδοσκοπικής εικόνας.**

9. ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΤΗ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Η ελκώδης κολίτιδα και ακόμη περισσότερο η νόσος του Crohn εκδηλώνεται για πρώτη φορά στην παιδική ηλικία σε σημαντικό ποσοστό. Μια αξιόλογη ιδιομορφία των φλεγμονωδών εντεροπαθειών στα παιδιά είναι ότι εκτός από τις δύο Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι, υπάρχει συχνά και η αλλεργική κολίτιδα που αποδίδεται σε αλλεργία στο γάλα αγελάδας και υποχωρεί ταχέως μετά τη εφαρμογή δίαιτας χωρίς γάλα. Η ελκώδης κολίτιδα εκδηλώνεται κλινικός με αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις αλλά σε μεγάλο ποσοστό παρατηρείται μόνο ήπια διάρροια ενώ προέχει μια ή περισσότερες εξωεντερικές εκδηλώσεις (αρθρίτις, ιρίτις, σκληρυντική χολαγγειίτις) ενώ σε 10% εισβάλει με κεραυνοβόλο μορφή που εξελίσσεται σε τοξικό μεγάκολο που απαιτεί άμεση χειρουργική αντιμετώπιση (Booth και Harries 1998). Η διάγνωση τίθεται κατά κανόνα με την ενδοσκοπική εξέταση που δεν παρουσιάζει δυσκολίες αν χρησιμοποιηθούν εύκαμπτα παιδιατρικά ενδοσκόπια. Η εργαστηριακή μελέτη δεν προσφέρει ουσιαστική συμβολή εκτός της αξίας που αποδίδεται στη λευκοματίνη του ορού που το επίπεδο της συνδυάζεται με τη βαρύτητα της νόσου. Η νόσος του Crohn παρουσιάζει περισσότερες ιδιοτυπίες στη παιδική ηλικία. Κατ' αρχήν, ενώ η συχνότητα της ελκώδους κολίτιδας

παραμένει σταθερή στις χώρες του δυτικού ημισφαιρίου η συχνότητα της νόσου του Crohn σημειώνει διαρκεί αύξηση (Stenson και Macdermott 1991). Η κλασσική τριάδα συμπτωμάτων (κοιλιακός πόνος, διάρροια και απώλεια βάρους) δεν παρατηρείται πάντοτε. Σε μεγάλο ποσοστό ή η πλέον προβάλλουσα εκδήλωση είναι μια εξωεντερική επιπλοκή, ενώ ο κοιλιακός πόνος που μπορεί να είναι το μόνο σύμπτωμα, είναι συχνά περιομφαλικός και άτυπος και εκλαμβάνεται συχνά ως εκδήλωση λειτουργικής διαταραχής του εντέρου. Καθυστέρηση σωματικής και σεξουαλικής αναπτύξεως παρατηρείται στο 30% των παιδιών που πάσχουν από νόσο του Crohn. Η διάγνωση καθυστερεί συνήθως από 7 – 36 μήνες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Συνήθως η αρχική διάγνωση είναι λοιμώδης διάρροια ή νόσος του συνδετικού ιστού (Booth και Harries 1988).

Θεραπευτική αντιμετώπιση: Τόσο στην ελκώδη κολίτιδα όσο και στη νόσο του Crohn, ο σκοπός της θεραπείας είναι η εξασφάλιση υφέσεως του οξέος επεισοδίου. Τούτο επιτυγχάνεται ευκολότερα στην ελκώδη κολίτιδα παρά στη νόσο του Crohn. Μέτρα σχετικά με τη διατροφή έχουν μεγάλη σημασία στην αντιμετώπιση των ΙΦΕΝ στην παιδική ηλικία. Η αξία στοιχειακής δίαιτας στη θεραπεία της νόσου του Crohn των ενηλίκων έχει επιβεβαιωθεί και στα παιδιά (Νούσια – Αρβανιτάκη 1992).

Λόγω των πολλαπλών προβλημάτων που προκαλούν οι Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι στα παιδιά, η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να στηρίζεται στη συνεργασία γαστρεντερολόγου – παιδίατρου – χειρούργου – κοινωνικού λειτουργού και νοσηλευτικού με πείρα στην περιποίηση κολοστομίας – ειλεοστομίας. Γενικώς η θεραπευτική τακτική δε διαφέρει πολύ από εκείνη που εφαρμόζεται στους ενηλίκους. Παρά το ότι δεν έχουν γίνει συγκριτικές θεραπευτικές μελέτες στα παιδιά, τα αποτελέσματα των θεραπευτικών δοκιμών στους ενήλικους προεκτείνονται και στις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους τις παιδιατρικής ηλικίας.

Στην ελκώδη κολίτιδα χρησιμοποιούνται η σαλαζοπυρίνη και τα νεώτερα σαλικυλικά και κορτικοειδή. Συνήθως προεδνιζολόνη 1 – 2 mg/kg μέρα παρά μέρα για την αποφυγή παρενεργειών. Στη νόσο του Crohn εκτός από τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιείται η μετρονιδαζόλη και ανοσοκατασταλτικά του τύπου αζαθειοπρίνης που γίνονται συνήθως καλώς ανεκτά. Σχετικά με την επιλογή της χειρουργικής αντιμετώπισης της νόσου, εκτός από τις ενδείξεις που υπάρχουν για τις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους, στα παιδιά η καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης αποτελεί ισχυρό επιχείρημα υπέρ της εγχειρήσεως.

Από απόψεως *προγνώσεως* ή έναρξη των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων στην παιδική ηλικία είναι ισχυρός επιβαρυντικός παράγων, μεταξύ των άλλων και λόγο του κινδύνου κακοήθους εξαλλαγής που είναι συνάρτηση της χρονικής διάρκειας της νόσου.

Ελληνικά δεδομένα: Η μεγαλύτερη σειρά Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων της παιδικής ηλικίας στη χώρα μας προέρχεται από την Παιδιατρική Κλινική του Πανεπιστήμιου Αθηνών στο Νοσοκομείο Αγία Σοφία (Ρώμα – Γιαννίκου και συν 1993). Πρόκειται για 116 παιδιά με παρακολούθηση μέχρι 15 έτη. Η αναλογία των δύο νόσων ήταν, μια περίπτωση νόσου Crohn προς 4 περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδας. Η μέση ηλικία ενάρξεως της νόσου ήταν 6 –8 ετών για την ελκώδη κολίτιδα και 11 ετών για την νόσο του Crohn. Στην *κλινική εικόνα* της ελκώδους κολίτιδας κυριαρχούν οι αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις ενώ στη νόσο του Crohn προέχει η καθυστέρηση της σωματικής αναπτύξεως, ο πυρετός και οι εξωεντερικές εκδηλώσεις ενώ τα συμπτώματα από τον πεπτικό σωλήνα περιορίζονται συνήθως σε ήπια διάρροια και μόνο σε 20% υπήρχαν αιματηρές κενώσεις.

Θεραπευτικός, σε όλες τις περιπτώσεις χρησιμοποιήθηκε σαλαζοπυρίνη ή νεώτερα σαλικυλικά. Κορτικοειδή χρειάσθηκαν σε 45% των παιδιών με ελκώδη κολίτιδα και στο σύνολο των παιδιών με νόσο Crohn. Αζαθειοπρίνη στο 20% των περιπτώσεων ελκώδους κολίτιδας και 30% των ασθενών με νόσο Crohn. Η ολική παρεντερική θρέψη ήταν ιδιαιτέρως αποτελεσματική στα παιδιά με νόσο του Crohn. Κολεκτομή απαιτήθηκε περίπου στο 1/6 των περιπτώσεων και στις δύο νόσους στη διάρκεια της παρακολουθήσεως.

Στην επίσης αξιόλογη σειρά της Θεσσαλονίκης (Νούσια – Αρβανιτάκη 1992), υπήρχαν 106 περιπτώσεις φλεγμονώδους εντεροπάθειας, από τις οποίες οι 50 αποδόθηκαν σε αλλεργική αντίδραση στο γάλα αγελάδας. Τα κύρια συμπτώματα αυτών των περιπτώσεων ήταν αιμορραγία από το ορθό, διάρροια και απώλεια βάρους. Από τις 38 περιπτώσεις με ελκώδη κολίτιδα η νόσος ήταν καθολική σε 10% ενώ στο 90% ήταν εντοπισμένη στο αριστερό κόλον. Οι περισσότερες από τις 18 περιπτώσεις νόσου Crohn είχαν εντόπιση στο λεπτό έντερο ή στην περιοχή ειλεού δεξιού κόλου και μόνο 17% η εντόπιση ήταν αποκλειστικά στο παχύ έντερο. Από την περιγραφή των δύο αυτών σειρών ασθενών, προκύπτει ότι οι Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι της παιδικής ηλικίας στην Ελλάδα δεν διαφέρουν καθόλου από τις Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους των παιδιών στις βιομηχανικά αναπτυγμένες χώρες, η διάγνωση και η θεραπευτική αντιμετώπιση της ελκώδους κολίτιδας και τις νόσου του Crohn γίνεται κατά τρόπο απολύτως – ικανοποιητικό.

10. ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Η συχνότητα με την οποία η ελκώδεις κολίτις και η νόσο του Crohn προσβάλουν νέες γυναίκες δημιουργεί ερωτήματα για την επίδραση της νόσου αλλά και τις φαρμακευτικής θεραπείας στην εγκυμοσύνη και το έμβρυο. Το θέμα έχει μελετηθεί σε ικανοποιητικό βαθμό (Webb και Sedlack 1974, Willoughby και Truelove 1980, Mogadam και συν 1981, Farraye 1990).

Οι πιθανότητες επιδράσεως της εγκυμοσύνης στην εξέλιξη της νόσου είναι οι εξής: Αν η νόσος βρίσκεται σε ύφεση όταν γίνει η σύλληψη θα παραμείνει κατά πάσα πιθανότητα σε φάση υφέσεως στη διάρκεια εγκυμοσύνης. Αν η ασθενής πάσχει από ελκώδη κολίτιδα εν ενεργεία, είναι πιθανόν ότι θα επιδεινωθεί η νόσος. Η νόσος του Crohn που είναι σε έξαρση κατά τη σύλληψη είναι πιθανών να παραμείνει στον ίδιο βαθμό βαρύτητας.

Στην πλειονότητα των κυήσεων σε ασθενείς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους, τα παιδιά που γεννώνται είναι υγιή. Η συχνότητα αποβολής του εμβρύου ή διαμαρτυριών της διαπλάσεως είναι η ίδια με τις κύήσης γυναικών που δεν πάσχουν από Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσοι. Σε γυναίκες με έντονη δραστηριότητα της νόσου παρατηρούνται περισσότεροι πρόωροι τοκετοί.

Όλε οι μελέτες συμφωνούν ότι η χορήγηση σαλαζοπυρίνης, των νεοτέρων σαλικυλικών και των κορτικοειδών δεν επηρεάζει δυσμενώς την κύηση ούτε και το έμβρυο και ότι είναι προτιμότερο να ελέγχεται η δραστηριότητα της νόσου με τα υπάρχοντα φάρμακα παρά να αφήνεται στην τύχη της. Δίδεται ιδιαίτερη έμφαση στην ανάγκη χορηγήσεως φυλλικού οξέος στις εγκύους που βρίσκονται σε θεραπεία με σαλαζοπυρίνη (2 mg ημερησίως) λόγο των αυξημένων αναγκών της ασθενούς αλλά και του εμβρύου.

Η πιθανότητα τερατογενέσεως από την χρήση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων (αζαθειοπρίνη και 6MP) που όπως είναι γνωστό διέρχονται τον πλακούντα ή μετρονιδαζόλης που είναι τερατογόνος σε πειραματόζωα, έχει μελετηθεί ιδιαιτέρως.

Από τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα προκύπτει ότι γυναίκες που έμειναν έγκυες στη διάρκεια της θεραπείας με αζαθειοπρίνη ή 6MP, γέννησαν φυσιολογικά βρέφη. Επίσης δεν υπάρχουν ενδείξεις τερατογενέσεως όταν ο πατέρας έπαιρνε ανοσοκατασταλτικά. Πάρα ταύτα, υποστηρίζεται γενικώς ότι δεν πρέπει να χορηγούνται ανοσοκατασταλτικά στη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Σχετικά με το ερώτημα αν μια γυναίκα με ειλεοστομία είναι θέση να φέρει επιτυχώς σε πέρας μια εγκυμοσύνη, η απάντηση είναι καταφατική. Μεγάλος αριθμός γυναικών με ειλεοστομία κατά Brooke, είχαν φυσιολογικό τοκετό χωρίς προβλήματα (Morowitz και συν, 1981, Gopal και συν, 1985). Σπανίως εμφανίζονται προβλήματα με το στόμιο της ειλεοστομίας που συνήθως τακτοποιούνται χωρίς χειρουργική παρέμβαση. Σπανιότερα παρατηρείται απόφραξη του λεπτού εντέρου που απαιτεί επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση.

Επίδραση της ελκώδους κολίτιδος στην κύηση και επίδραση της κυήσεως στη διαδρομή της νόσου.

***Ελληνικά δεδομένα*:** Σε μια μελέτη στον Ευαγγελισμό (Εμμανουηλίδης και συν 1984),23 γυναίκες έπασχαν από ελκώδη κολίτιδα πριν από την κύηση ή παρουσίασαν τη νόσο στη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή λοχείας (10 ασθενείς). Υπήρξαν συνολικά 29 κυήσεις κάτω από αυτές τις συνθήκες. Οι 26 είχαν φυσιολογική έκβαση ενώ υπήρξαν 2 αποβολές και ένα έμβρυο με διανοητική καθυστέρηση. Σε 4 περιπτώσεις οι ασθενείς έπαιρναν σαλαζοπυρίνη στη διάρκεια της κυήσεως και οι δύο από αυτές έπαιρναν επιπλέον υποκλυσμούς υδροκορτιζόνης. Και οι 4 κυήσεις διεδραμάτησαν και κατέληξαν φυσιολογικά. Η μητέρα του βρέφους με διανοητική καθυστέρηση ήταν ασυμπτωματική στη διάρκεια της κυήσεως και η αποβολή αποδόθηκε στη επίδραση της νόσου.

Σχετικά με τη επίδραση της κυήσεως στη δραστηριότητα της νόσου, στις 20 από τις 23 κυήσεις παρουσιάσθηκε ύφεση της κολίτιδας στη διάρκεια της κυήσεως και η αποβολή αποδόθηκε στη επίδραση της νόσου. Στις 10 από τις 20 γυναίκες που είχαν ύφεση της νόσου στη διάρκεια της κυήσεως παρουσιάσθηκε υποτροπή στη φάση της λοχείας (50%).

11. ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ.

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN

Έχει αναφερθεί μικρή αύξηση της συχνότητας του Crohn στους ηλικιωμένους και κυρίως κατά την έκτη και τη έβδομη δεκαετία ζωής. Είναι σημαντικό να υποψιαζόμαστε τη νόσο και σε ηλικιωμένους ασθενείς που εμφανίζουν πόνο, διάρροια και αιμορραγία.

Οι περισσότεροι ηλικιωμένοι ασθενείς με νόσο του Crohn είναι γυναίκες και η πάθηση συνήθως εντοπίζεται στο αριστερό κόλον.

Όταν η νόσος εντοπίζεται στον ειλεό, συνίσταται κολεκτομή και αναστόμωση. Όταν εντοπίζεται στο κόλον και το ορθό, σε ηλικιωμένους ασθενείς είναι προτιμότερο να γίνεται ολική κολεκτομή και ειλεοστομία.. Συνίσταται, επίσης στους ηλικιωμένους ασθενείς με νόσο του Crohn να μην υπάρχει μεγάλη καθυστέρηση στη χειρουργική επέμβαση επί αποτυχίας της φαρμακευτικής αγωγής.

ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

Η νόσος εμφανίζεται κυρίως στις ηλικίες 20-40 ετών και επίσης στις ηλικίες 60-70 ετών. Η επίπτωση της νόσου είναι 15 ασθενείς/100.000 άτομα ηλικίας 60-70 ετών.

Η κλινική εικόνα της ελκώδους κολίτιδας στους ηλικιωμένους είναι διαφορετική από αυτή των νέων. Η εισβολή των συμπτωμάτων της νόσου είναι πολύ απότομη και εφόσον υποχωρήσει η οξεία φάση, η υποτροπή είναι συνήθως ηπιότερη. Η συντηρητική και η χειρουργική θεραπεία της ελκώδους κολίτιδας στους ηλικιωμένους ασθενείς είναι ίδιες με αυτές που εφαρμόζονται στις νεότερες ηλικίες. Έχει όμως αναφερθεί μεγαλύτερη θνητότητα λόγω της δυσκολίας της διάγνωσης και της βαρύτητας των χειρουργικών επεμβάσεων. Η καλύτερη εκλογή χειρουργικής θεραπείας είναι η ολική κολεκτομή και ειλεοστομία. Εάν όμως το ορθό δεν παρουσιάζει νόσο, τότε και ο ηλικιωμένος ασθενής έχει τη δυνατότητα να υποστεί ολική κολεκτομή και ειλεοπρωκτική αναστόμωση.

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

- **ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ**
- **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ**
- **ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ**

12. ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ

Η νόσος του Crohn, μπορεί να επηρεάσει πολύ αρνητικά την ψυχολογική κατάσταση των ασθενών, ακόμα περισσότερο τους ασθενείς μικρής ηλικίας. Τα άτομα που νοσούν από την φλεγμονή αυτή, έχουν έναν διαφορετικό τρόπο ζωής που οδηγεί σε μια σειρά προβλημάτων, με το οικογενειακό, το εργασιακό και το κοινωνικό περιβάλλον.

Άγχος, συναισθήματα ενοχής και δυσαρέσκεια χαρακτηρίζουν τη χρόνια μορφή της αρρώστια. Ο άνθρωπος που πάσχει από νόσο του Crohn είναι υπερβολικά ευσυνείδητος, εξαρτημένος από την γνώμη των άλλων, ευαίσθητος στην ιδέα της αδικίας προς τον ίδιο τον εαυτό του ή οποιονδήποτε άλλον, δυσανασχετεί και έπειτα αισθάνεται ένοχος γι' αυτό.

Η ψυχογένεση της διαταραχής ανάγεται στη λειτουργία της αφοδεύσεως και την εμπειρία που τη συνοδεύει όταν το παιδί αρχίζει να αποκτά την ικανότητα να ελέγχει τους σφιγκτήρες του και επομένως τη δυνατότητα να υπακούει ή να αντιστέκεται στην επιθυμία της μητέρας να τον συμμορφώσει με τις απαιτήσεις του πολιτισμού. Η διαταραχή εμφανίζεται όταν το άτομο αρχίζει να αισθάνεται ότι δεν μπορεί πια να ελπίζει πως θα τα καταφέρει με ένα έργο που απαιτεί ευθύνη, προσπάθεια και αυτοσυγκέντρωση. Μόλο που εξακολουθεί τις προσπάθειές του να πετύχει αυτό που έχει αναλάβει, έχει χάσει πια την εμπιστοσύνη στον εαυτό του και δουλεύει κάτω από συνθήκες εσωτερικού καταναγκασμού. Στην παιδική του ηλικία, οι φιλόδοξοι γονείς του, ιδίως η μητέρα του, επιχείρησαν να μεταβιβάσουν τη δική τους ανάγκη για επιτυχία, που το παιδί αισθανόταν υποχρεωμένο να αναλάβει ώστε να εξασφαλίσει την αγάπη τους.

Χαρακτηριστικά Προσωπικότητας Ασθενούς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικοί Νόσοι
Ευαισθησία στην ιδέα της αδικίας Εξάρτηση από την γνώμη των άλλων Δυσαρέσκεια Συναισθήματα ενοχής Άγχος

Περιστατικό

Γυναίκα 69 ετών, πάσχει από νόσο του Crohn, κατοικεί στο Ρέθυμνο, είναι παντρεμένη με δυο παιδιά από τα οποία το ένα νοσεί από μεσογειακή αναιμία και είναι 29 ετών, τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας είναι υγιείς. Η ασθενής ασχολούνταν με τα οικιακά, και πολλές φορές με αγροτικές καλλιέργειες από πολύ μικρή ηλικία. Τα εισοδήματα της ασθενούς, είναι από την σύνταξη και τα αγροτικά, τα οποία όπως αναφέρει καλύπτουν τις ανάγκες της.

Η ασθενής νοσεί από την φλεγμονή εδώ και 15 χρόνια περίπου, παρόλο που το διαπίστωσε πολύ αργότερα, και από τότε έχει κάνει πολλές εισαγωγές στο νοσοκομείο, με αιτία έντονους κοιλιακούς πόνους, εμετούς και διάρροιες, έχει χάσει πολλά κιλά λόγο της νόσου, επίσης πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η τελευταία εισαγωγή της στο νοσοκομείο έγινε μετά από απώλεια συνείδησης στο σπίτι της, αμέσως μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο, οι γιατροί διαπίστωσαν ότι η ασθενής είχε πολύ χαμηλό αιματοκρίτη (HCT= 22%). Μετά από μετάγγιση 2 φιαλών/ αίματος, ο αιματοκρίτης της ασθενούς επανήλθε στα 29%.

Η ασθενής την επόμενη μέρα υποβλήθηκε σε ενδοσκοπική εξέταση για να διαπιστωθεί από πού αιμορραγεί. Αρχικά υποβλήθηκε σε κολονοσκόπιση όπου διαπιστώθηκε ότι δεν υπάρχει εντερική αιμορραγία. Στη συνέχεια έγινε γαστροσκόπιση και φάνηκε ότι υπήρχε μια μικρή πληγή που αιμορραγούσε στην πυλωρική μοίρα του στομάχου. Το πρόβλημα της αιμορραγίας είχε αποκατασταθεί επαρκώς. Την αιμορραγία αυτή την προκάλεσε όπως διαπιστώθηκε από τους ιατρούς, από την χρήση παρακεταμόλης.

Η ασθενής παράμεινε στο νοσοκομείο για προληπτικούς λόγους, ακολούθησε μια συνέντευξη, όπου δόθηκαν διάφορες οδηγίες στην ασθενή από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Ο ιατρός, συμβούλευσε την ασθενή να προσέχει ιδιαίτερα την διατροφή της, να μην κουράζεται, και να παίρνει τα φάρμακα της, ώστε να μην εμφανίζονται συμπτώματα που να την οδηγούν κάθε φορά στο νοσοκομείο.

Ψυχολογική κατάσταση της ασθενούς κατά την συνέντευξη

Με την είσοδο μας στο θάλαμο, αντικρίσαμε την ασθενή ξαπλωμένη στο κρεβάτι, αρκετά χλομή και με ελάχιστη διάθεση. Συστηθήκαμε στην ασθενή, μας υποδέχτηκε και δέχτηκε να την ρωτήσουμε ορισμένα πράγματα.

Η ασθενής, έδειξε από την αρχή ότι στην ζωή της έχει περάσει πολλά δυσάρεστα γεγονότα. Ισχυρίζεται ότι αρρώστησε από τις πολλές στεναχώριες, όπως ήταν ο θάνατος τριών παιδιών της σε πολύ μικρή ηλικία, από μεσογειακή αναιμία. Ακόμα περισσότερο

την στεναχωρεί το γεγονός ότι έχει μια κόρη 29 ετών που νοσεί και αυτή από μεσογειακή αναιμία. Η μεγαλύτερη επιθυμία της θα ήταν να δει την κόρη της παντρεμένη με οικογένεια. Μας ανέφερε ότι ένοιωσε έντονη χαρά όταν παντρεύτηκε ο υγιέστατος γιος της, και χάρηκε ακόμα περισσότερο όταν απέκτησε εγγονάκια.

Η ασθενής συνεχώς παραπονιόταν ότι δεν έζησε ευχάριστα παιδικά χρόνια, από μικρή δούλευε σε αγροκτήματα, πρόλαβε να βγάλει μόνο το δημοτικό, και γενικά δεν είχε νιώσει την παιδική ζωή που θα ήθελε. Μεγάλωσε μέσα στη δουλειά και μας έδειξε ότι είναι πολύ κουρασμένη, επιθυμεί όμως να μπορέσει να γυρίσει για να βοηθήσει την οικογένεια της με ότι δυνάμεις της έχουν απομείνει.

Η ασθενής, θέλησε να μας μιλήσει για την παρούσα κατάστασή της, μας έδωσε να καταλάβουμε ότι αυτό που την ενοχλεί περισσότερο, είναι ο έντονος πόνος και η διάρροια. Από τότε που διαπιστώθηκε ότι πάσχει από την νόσο του Crohn, έχουν αλλάξει πολλά στην ζωή της που φαίνεται να την προβληματίζουν έντονα, όπως είναι ότι δεν μπορεί να εργαστεί, ότι έχει πολύ περιορισμένο διαιτολόγιο και ότι δεν έχει πλέον πολλές επιλογές στη ζωή της. Μας έδειξε να καταλάβουμε ότι έχει συνειδητοποιήσει, ότι η πάθησή της δεν θεραπεύεται και ότι πρέπει να μάθει να ζει με αυτά τα προβλήματα. Μας διευκρίνισε ότι δεν θα την ένοιαζε τόσο πολύ αν δεν πονούσε, και δεν μας έκρυψε ότι φοβάται πολύ τον πόνο.

Ρωτήσαμε σχετικά με το νοσοκομείο και το προσωπικό του, μας απάντησε, ότι δεν έχει κανένα πρόβλημα με το προσωπικό, το μόνο όμως που θα ήθελε θα ήταν να φύγει από το νοσοκομείο και να μην χρειαστεί ξανά να κάνει εισαγωγή.

Προσωπικά συναισθήματα και εντυπώσεις μετά την συνέντευξη

Κατά την διάρκεια της συνέντευξης η ασθενής ήταν συνεχώς βουρκωμένη, ιδίως όταν μας έλεγε γεγονότα που την είχαν πειράξει έντονα, ήταν εντυπωσιακό το πόσο αγαπούσε την οικογένειά της, αλλά και τον κάθε συνάνθρωπό της. Έδειχνε απαισιοδοξία για τον εαυτό της αλλά χωρίς να προβληματίζεται έντονα.

Τα συναισθήματα, ήταν σύμφωνα με όλα αυτά που μας ανέφερε, η επιθυμία να πραγματοποιηθούν αυτά που επιθυμεί.

12.1 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Η παλαιότερη βιβλιογραφία περιέχει αλληλοσυγκρουόμενα ευρήματα σχετικά με την επίδραση ψυχοθεραπείας, ψυχοφαρμάκων και ψυχαναλύσεως στους ασθενείς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους (Grace και Wolff 1951, Stewart 1949). Οι Kurlander και O' Brien (1990) που έχουν ασχοληθεί διεξοδικά με τα ψυχολογικά

προβλήματα των ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους, προτείνουν την εξής τακτική: Οι άρρωστοι δεν πρέπει να αντιμετωπίζονται ως ψυχικά ασθενείς αλλά ως άτομα που πάσχουν από μια σοβαρή σωματική νόσο που προκαλεί ψυχική κατάπτωση και δυσκολίες στην προσαρμογή.

Ο στόχος είναι να βοηθήσουν οι ασθενείς ώστε να αποφεύγουν ψυχοπιεστικά ερεθίσματα του περιβάλλοντος, να προσαρμοστούν στην πραγματικότητα της νόσου, να διατηρήσουν θετική άποψη για τον εαυτό τους (positive self-image), ψυχική ισορροπία και ικανοποιητικές σχέσεις με το περιβάλλον (Cohen και Lazarus 1979). Οι ασθενείς πρέπει να υποστηριχθούν ψυχικά για να πεισθούν ότι δεν είναι τελείως αβοήθητοι στην αντιμετώπιση των προβλημάτων τους αλλά εκ των πραγμάτων πρέπει να δειχθούν ότι όταν κανείς πάσχει από μια χρόνια πάθηση άγνωστης αιτιολογίας είναι λογικό να φροντίζει ο ίδιος τον εαυτό του και να παίρνει όλα τα μέτρα που υποδεικνύουν οι θεράποντες.

Η αλληλεπίδραση μεταξύ σωματικών προβλημάτων και ψυχικής καταστάσεως είναι ιδιαιτέρως σημαντική στις εξής 6 περιπτώσεις:

1. Αντιμετώπιση του stress
2. Επίπεδο δραστηριότητας (εργασία)
3. Διατροφή
4. Ψυχολογική ευεξία
5. Διαπροσωπικές σχέσεις
6. Σκοπός και στόχοι στη ζωή.

Για όλα αυτά τα επιμέρους προβλήματα χρειάζεται συνεχής επαγρύπνηση γιατρού και οικογενειακού περιβάλλοντος. Υπάρχουν ειδικές τεχνικές για την αντιμετώπιση του stress που ίσως πρέπει να διδαχθεί ο ασθενής. Επίσης, ορισμένοι ειδικοί (ψυχολόγοι ή ψυχίατροι) με επίδοση σε αυτά τα ζητήματα μπορεί να χρειασθεί να εκπαιδεύσουν τον άρρωστο για τον καλύτερο χειρισμό προβλημάτων σχέσεων με το περιβάλλον του. Σε περιπτώσεις νέων ατόμων που αδυνατούν να αντεπεξέλθουν στις σπουδές τους λόγο των προβλημάτων της νόσου, μπορεί να πρέπει να πεισθούν να αναθεωρήσουν εν μέρει ή εν όλο το εκπαιδευτικό πρόγραμμα όπως να διακόψουν προσωρινά τις σπουδές τους.

Ο στόχος της ψυχολογικής υποστηρίξεως είναι να γίνει ο ασθενής ικανός όχι μόνο να προσαρμοσθεί στο πρόβλημα του αλλά να εκτιμήσει τις θετικές πλευρές που έχει ακόμα και η χειρότερη κακοτυχία (ουδέν κακό αμιγές καλού!) ώστε ει δυνατόν να αντλήσει διδάγματα που θα ευρύνουν την προσωπικότητα του και τη φιλοσοφική του τοποθέτηση στη ζωή.

Δυστυχώς πρόκειται για ένα πολύ δύσκολο έργο. Οι ασθενείς συνήθως προσδοκούν άμεσα αποτελέσματα, αποκαρδιώνονται γρήγορα και γίνονται εριστικοί προς το περιβάλλον και τον γιατρό. Βεβαίως όλοι οι ασθενείς δεν ανήκουν στην ίδια κατηγορία από ψυχολογικής απόψεως. Ασθενείς με ψυχοπαθολογία που προσβάλλονται από Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους παρουσιάζουν επιδείνωση του ψυχικού προβλήματος όπως σχιζοφρενικοί ασθενείς (Karush και συν 1969).

Σε άτομα με ασταθή προσωπικότητα που δεν είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν τα προβλήματα που τους προκαλεί η νόσος μπορεί να χρησιμοποιηθούν αγχολυτικά ή αντιθλιπτικά (Stokes 1978), αλλά ως γενική αρχή είναι προτιμότερο να εφαρμόζεται η ψυχοθεραπεία παρά η φαρμακευτική αντιμετώπιση των ψυχολογικών προβλημάτων των ασθενών με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους (Kurlauder και O' Brien 1990).

Ειδικώς για τη νόσο του Crohn πρέπει να υπογραμμισθεί ότι σε μεγάλο ποσοστό ασθενών παρατηρείται καταθλιπτική συνδρομή η οποία μεταξύ άλλων παρεμποδίζει την εφαρμογή της συμβατική θεραπευτικής αγωγής και των χειρισμών ενισχύσεως της διατροφής. Κατά τους Stenson και McDermott (1991), σ' αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να δοκιμάζεται αγωγή και μικρές δόσεις τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών.

13. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η νοσοκομειακή θεραπεία σε ασθενείς με Νόσο του Crohn ή Ελκώδη Κολίτιδα δεν είναι απαραίτητη εκτός μόνο αν η νόσος έχει ανάγκη ενδοφλεβίου θεραπείας για τη διόρθωση των διαταραχών του ύδατος και των ηλεκτρολυτών ή των επιπλοκών, όπως είναι το περιπρωκτικό απόστημα, απόφραξη του εντέρου, διάτρηση ή αιμορραγία.

Όταν ο ασθενής εισέλθει στο νοσοκομείο είναι απαραίτητη η εκτίμηση των υπαρχόντων δεδομένων:

1. Λήψη ιστορικού ή διαπίστωση παραγόντων κινδύνου:
   - Θετικό οικογενειακό ιστορικό.
   - Ανεπαρκής διαιτητική λήψη φυτικών ινών.
   - Τροφική αλλεργία.
   - Σύνδρομα συναισθηματικής καταποντίσεως (Στρες).
2. Ερευνάται το χρώμα και η σύσταση των κοπράνων, αριθμός των κενώσεων ημερησίως και η παρουσία χειρουργικής στο ορθό. Η φυσική εξέταση μπορεί να δείξει τα ακόλουθα:
   - Ύπαρξη διάρροιας συνοδευόμενη από κοιλιακό άλγος η οποία είναι και η κυριότερη εκδήλωση. Τα κόπρανα μπορεί να είναι ως από στεατόρροια, περιέχοντα βλέννη, πύο ή αίμα.
   - Αναφορά επώδυνου αισθήματος στον πρωκτό λόγο των συχνών κενώσεων.
   - Σύνδρομο δυσαπορροφήσεως.
   - Αναφορά αιμορραγίας από το ορθό.
3. Εκτίμηση των παραγόντων οι οποίοι προκαλούν τα συμπτώματα:
   - Συναισθηματικές διαταραχές.
   - Ερεθιστικά φαγητά.
   - Τροφές που παράγουν αέρια.

4. Διαγνωστικές μελέτες:
    - Ακτινολογικές μελέτες (βαριούχος, υποκλυσμός, σιγμοειδοσκόπηση ή κολονοσκόπηση) με τις οποίες διαπιστώνεται η έκταση της νόσου.
    - Έλεγχος των κοπράνων για ύπαρξη αίματος.
    - Καλλιέργεια των κοπράνων για έλεγχο παρασίτων.
    - Βιοψία του εντέρου με την οποία κατοχυρώνεται η διάγνωση και αποκλείεται το καρκίνωμα.
    - Γενική αίματος.
    - Επίπεδα βιταμίνης Β12
5. Εκτιμάτε κατά πόσο ο ασθενής έχει κατανοήσει την κατάστασή του και την θεραπεία.

Συστηματοποίηση Της Νοσηλευτικής Φροντίδας

1. Εκτροπή εντέρου (αν έχει γίνει ειλεοστομία)
2. Προεγχειρητική και Μετεγχειρητική φροντίδα
3. Ενδοφλέβιος θεραπεία
4. Διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών
5. Απώλειες.

Συμπλήρωση Της Μελέτης

1. Συνεχής παρακολούθηση
2. Φροντίδα του στόματος (αν έχει ειλεοστομία)
3. Μέτρα ελέγχου των παροξυσμών
4. Συνεχής λήψη των φαρμάκων στο σπίτι
5. Στρατηγική αντιμετώπισης του στρες
6. Σημεία και συμπτώματα των παροξυσμών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
1. Παρακολούθηση: ▪ Προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά κάθε 8 ώρες ▪ Αποτελέσματα των ηλεκτρολυτών του αίματος ▪ Καθημερινή ζύγιση ▪ Κόπρανα (αριθμός, σύσταση, χρώμα)	
2. Παρακολούθηση διαταραχής ύδατος και ηλεκτρολυτών, ιδιαίτερα υποκαλιαιμία, υπονατριαιμία και μεταβολική οξέωση.	2.Τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες απόλλυνται με την παρατεταμένη διάρροια. Η αύξηση του νατρίου του ορού είναι αποτέλεσμα της αφυδάτωσης.
3. Αποφυγή λήψη της θερμοκρασίας από τον ορθό ή οτιδήποτε από το ορθόν.	3. Η εισαγωγή ξένου σώματος στο ορθόν ευνοεί τον περισταλτισμό.
4. Χορήγηση των αναγραφέντων αντιδιαρροικών και αντιχολενερικών φαρμάκων. Εκτίμηση της δραστικότητας τους. Καλείται ο ιατρός όταν η διάρροια και το κοιλιακό άλγος παρατείνεται πέραν των 48 ωρών από τη θεραπεία.	4. Τα αντιδιαρροικά φάρμακα ελαττώνουν τον αριθμό των υδαρών κενώσεων και βοηθούν επίσης στο σχηματισμό των κενώσεων. Τα αντιχολενεργικά φάρμακα ελαττώνουν τη σπαστική δραστηριότητα του εντέρου.
5. Αναφορά στον ιατρό αν η δοκιμασία για ύπαρξη αίματος στα κόπρανα είναι θετική.	5. Η παρατεταμένη αιμορραγία μπορεί να οδηγήσει σε αναιμία και στην πιθανότητα μεταγγίσεως αίματος .
6. Αν η διάρροια δεν μπορεί να ελέγχει τότε δεν χορηγείται τίποτα από το στόμα ενώ χορηγείται ενδοφλεβίως θεραπεία με	6. Ορισμένα φαγητά διεγείρουν τη δραστηριότητα του εντέρου. Η συμπληρωματική ενδοφλεβίως

ηλεκτρολύτες ή ολική παρεντερική διατροφή.	χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών βοηθά στη διόρθωση τους. Οι ηλεκτρολυτικές αυτές διαταραχές παρατηρούνται λόγω της παρατεταμένης διάρροιας.

13.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

1. Η νοσηλευτική παρέμβαση έχει ως σκοπό να ηρεμήσει η εντερική λειτουργία οπότε συστήνουμε στον άρρωστο ψυχική ηρεμία, παραμονή στο κρεβάτι, χορήγηση ηρεμιστικών για μείωση του περισταλτισμού του εντέρου.
2. Παρακολουθούμε τον άρρωστο για ανεύρεση συμπτωμάτων :
   - Δίψας.
   - Πυρετού.
   - Ξηρότητα βλεννογόνου.
   - Ολιγουρία .
   - Συσπάσεις μυών.
   - Σπασμούς.
   - Μυϊκή αδυναμία., που σημαίνει αφυδάτωση και διαταραχή ισοζυγίου ηλεκτρολυτών.
3. Χορηγούμε υγρά παρεντερικά για να αποφύγουμε την αφυδάτωση λόγω της εκτεταμένης διάρροιας.
4. Χορήγηση ηλεκτρολυτών λόγω απώλειας υγρών.
5. Χρειάζεται φροντίδα ή τήρηση του διαιτολογίου του αρρώστου, χορηγούνται γεύματα πλούσια σε θερμίδες, πολλά και μικρά για να μην πιέσουμε τη λειτουργία του εντέρου. Δίνουμε υδατάνθρακες και πρωτεΐνες, σίδηρο, βιταμίνες του συμπλέγματος Β (Β1,2,3,6…Β12) , C, K, A. Αποφεύγουμε τα λίπη, τα καρυκεύματα , σάλτσες, τηγανητά και γενικά τις ερεθιστικές τροφές και κυρίως τις κυτταρινούχες.
6. Χορηγούμε ενδοφλέβια αμινοξέα, αίμα ή πλάσμα.
7. Αν δεν ωφελήσει η συντηρητική θεραπεία για τη θεραπεία της κολίτιδας ακολουθεί χειρουργική αντιμετώπιση με προσωρινή ή μόνιμη δημιουργία «παρά φύσιν» έδρας.

13.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN

Προβλήματα του αρρώστου

1. Κακή κυκλοφορία οξυγόνου (αναιμία, πόνος).
2. Θρεπτικό ανισοζύγιο (κακή εντερική απορρόφηση θρεπτικών ουσιών).
3. Υδατοηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (διάρροια).
4. Περιορισμός δραστηριοτήτων (απώλεια βάρους)
5. Μείωση άνεσης (πόνος, κακουχία)
6. Ενεργειακό ανισοζύγιο (πυρετός)
7. Προβλήματα χρονιότητας της νόσου και ίσως προσωπικότητας του ατόμου.

Σκοποί της νοσηλευτική φροντίδας:

1. Άμεσοι:
    - Απαλλαγή από τα συμπτώματα
    - Διόρθωση ανισοζυγίων.
    - Διατήρηση θρέψης.
    - Αντιμετώπιση φλεγμονής.
2. Μακροπρόθεσμοι:
    - Αποφυγή υποτροπών
    - Διατήρηση θρέψης.

Παρέμβαση

1. Προαγωγή άνεσης, επαρκής θρέψη και πρόσληψη υγρών:
    - Χορήγηση δίαιτας με χαμηλό υπόλειμμα, ίνες και λίπος και πλούσια σε θερμίδες, λεύκωμα και υδατάνθρακες, με συμπληρώματα βιταμινών (ειδικά Κ).
    - Χορήγηση σιδήρου αν υπάρχει αναιμία.
    - Αντιμετώπιση πόνου και διάρροιας συμπτωματικά, ενθάρρυνση αρρώστου να αναπαύεται.
2. Πρόσληψη μετάδοσης παθογόνων οργανισμών:
    - Συνεχής εφαρμογή πλύσης χεριών πριν και μετά τη φροντίδα του αρρώστου.
    - Διατήρηση πρακτικών καλής υγιεινής και διδασκαλία του αρρώστου αυτών των πρακτικών.
    - Απομάκρυνση βρεγμένων λευχειμάτων σύμφωνα με την πολιτική του νοσοκομείου.
3. Φαρμακευτική θεραπεία:

- Αντιβιοτικά και σουλφοναμίδες για έλεγχο φλεγμονώδους εξεργασίας.
- Ορισμένοι γιατροί χρησιμοποιούν σχήμα με σουλφοναμίδες και κορτικοστεροειδή.
- Αν ο άρρωστος δεν απαντά στη συντηρητική θεραπεία, μπορεί να είναι απαραίτητη η χειρουργική επέμβαση, η οποία εξατομικεύεται για κάθε άρρωστο. Μπορεί να γίνει εκτομή του πάσχοντος τμήματος με αναστόμωση ή παράκαμψη του πάσχοντος τμήματος. Δυστυχώς είναι δυνατή η υποτροπή μετά την επέμβαση.

4. Ψυχολογική υποστήριξη:
   - Ο άρρωστος που πάσχει από τοπική εντερίτιδα νοιώθει συχνά απωθημένος, ανίκανος και ψυχικά πιεσμένος για τις συχνές και δύσοσμες κενώσεις, πολλές φορές μάλιστα φοβάται να φάει.
   - Ο νοσηλευτής πρέπει να του δείχνει κατανόηση και συμπάθεια και να του παρέχει ψυχική υποστήριξη.

Αξιολόγηση

1. Αναμενόμενα αποτελέσματα:
   - Ο άρρωστος πετυχαίνει απαλλαγή από πόνο μετά από μερικές μέρες διαιτητικής, φαρμακευτικής και ψυχολογικής θεραπείας.
   - Διατηρεί επαρκή θρεπτική και υδρική πρόσληψη.
   - Εκφράζεται θετικά και δείχνει κατανόηση για τους τρόπους που πρέπει να ζει με την αρρώστεια του και την κοινωνική επαφή με άλλους.

13.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: παρατεταμένη χρήση στερινοειδών, ανοσοκαταστολή η οποία συνοδεύει την ανεπαρκή διαιτητική διατροφή.

Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά: μπορεί ο ασθενής να έχει παρατεταμένο χαμηλό πυρετό, λευκά αιμοσφαίρια $10.000/mm^3$, ιστορικό περιπρωκτικού αποστήματος.

Έκβαση του ασθενούς: απουσία εκδηλώσεων λοιμώξεων.

Εκτιμούμενα κριτήρια: θερμοκρασία 37^{o} C , λευκά αιμοσφαίρια μεταξύ 5.000 – 10.000 /mm^{3} , μεταβολή περιπρωκτικής περιοχής.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.3.Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΛΟΙΜΩΞΗ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
1. Παρακολούθηση: ▪ Γενική αίματος, ιδιαιτέρως των λευκών αιμοσφαιρίων ▪ Θερμοκρασία κάθε 4 ώρες.	1. Για τον έλεγχο της εξελίξεως ή μη της νόσου.
2. Χορήγηση των αναγραφέντων αντιβιοτικών και εκτίμηση της δραστικότητας τους.	2. Τα αντιβιοτικά είναι απαραίτητα για την πρόληψη και θεραπεία της λοίμωξης.
3. Λαμβάνονται όλες οι προφυλάξεις της υγιεινής. (καλό πλύσιμο των χεριών, χρήση γαντιών).	3. Αυτό είναι απαραίτητο λόγω της υπαρχούσης ανοσοκαταστολής από την παρατεταμένη θεραπεία με στερινοειδή, η οποία και αυξάνει τον κίνδυνο προκλήσεως λοιμώξεως.

13.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΓΧΟΣ

*Σχετιζόμενοι παράγοντες:*επίπεδο γνώσεως όσον αφορά στις διαγνωστικές εξετάσεις και το θεραπευτικό σχεδιασμό και προβλήματα από τις, προφορικής κατανοήσεως, απαραίτητες πληροφορίες.

*Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά:*αδυναμία προφορικής κατανοήσεως , πληροφοριών οι οποίες μπορεί να αναφέρονται στη νεύρωση, διαταραχές της συμπεριφοράς και κατάθλιψη.

Έκβαση του ασθενούς: καθορίζεται από την ελαχιστοποίηση του άγχους.

Εκτιμούμενα κριτήρια: λιγότερες αναφορές άγχους, κατανόηση των διαγνωστικών εξετάσεων και του θεραπευτικού σχεδιασμού, επίτευξη βαθμού χαλαρώσεως.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.4.Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΓΧΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	**ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ**
1. Εξασφάλιση των πληροφοριών: ▪ Φύση της καταστάσεως ▪ Πρόθεση αναγραφής θεραπείας. ▪ Διαγνωστικές εξετάσεις (σκοπός – περιληπτική περιγραφή της εξετάσεως – προπαρασκευή για την εκτέλεση της εξετάσεως – φροντίδα μετά την εξέταση)	1. Γνώση του τι αναμένεται από την ιατρική θεραπεία η οποία μπορεί να συμβάλλει στη συμμόρφωση του ασθενούς και να βοηθήσει στην ελάττωση της αγχώδους καταστάσεως η οποία συνοδεύει την θεραπεία.
2. Εξασφάλιση δραστικού ελέγχου του άλγους.	2. Το άλγος συνήθως αυξάνει το άγχος.
3. Πρέπει να παρέχεται βοήθεια στον ασθενή να κατανοήσει τους ειδικούς φόβους. Διόρθωση οποιασδήποτε παρεξηγήσεως. Ενθάρρυνση του ασθενούς για την κατανόηση της καταστάσεως. Διαφύλαξη σημαντικών πληροφοριών κατά την εξέλιξη της καταστάσεως του ασθενούς. Δυνατότητα επισκεπτηρίου και ενθάρρυνση του ασθενούς για την	3. Πιστοποίηση των ειδικότερων φόβων θα βοηθήσει τον ασθενή από το αίσθημα του παράλογου και των επικείμενων κινδύνων. Εφαρμογή ενός ικανού συστήματος βοήθειας, προκειμένου να βοηθηθεί ο κάθε ασθενής ώστε να αντιμετωπίσει την νόσο.

παρεχόμενη βοήθεια.	

13.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: ελλιπής κατανόηση των οδηγιών κατά την έξοδο, μη κατάλληλο υποστηρικτικό σύστημα

Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά: αδυναμία κατανοήσεως, ύπαρξη ιστορικού μη συμμορφώσεως, αναφορά ότι ο ασθενής δύσκολα ανέχεται την κατάσταση, απαιτούμενες πληροφορίες.

Έκβαση του ασθενούς: καθορίζεται από την συμμόρφωση στις οδηγίες και τη σχολαστική εφαρμογή των μεθόδων αυτοσυντηρήσεως.

Εκτιμούμενα κριτήρια: κατανόηση των οδηγιών κατά την έξοδο, κατανόηση του νέου τρόπου ζωής.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.5. Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΥΨΗΛΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

1. Εκτιμάται κατά πόσο ο ασθενής έχει κατανοήσει την κατάσταση. Διορθώνεται οποιαδήποτε μικρολεπτομέρεια. Εξηγούνται στον ασθενή η σημασία της συντηρητικής θεραπείας και εφόσον κριθεί αναγκαίο, η εκτέλεση χειρουργικής επεμβάσεως.	1. Για να την περισσότερο ρεαλιστική αντιμετώπιση δίδονται στον ασθενή γραπτές οδηγίες.
2. Συνεργαζόμεθα με ειδικό διαιτολόγο για την καλύτερη βοήθεια του ασθενούς.	2. Ο ειδικός διαιτολόγος βοηθά στην παρασκευή και χορήγηση πιο ευχάριστων εδεσμάτων.
3. Δίδονται πληροφορίες για όλα τα αναγραφέντα φάρμακα (δράση, δόσεις,)	3. Με τα φάρμακα επιτυγχάνεται ο έλεγχος των συμπτωμάτων των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων αλλά προκειμένου να είναι δραστικά πρέπει να λαμβάνονται συνεχώς. Η εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών καθιστά αναγκαία την αλλαγή του φαρμάκου και της δόσεως.
4. Υπενθυμίζεται στον ασθενή ότι πρέπει να λαμβάνει τουλάχιστον οκτώ ποτήρια νερό την ημέρα.	4. Για την αποφυγή της αφυδατώσεως.
5. Συνιστάται στον ασθενή να καλέσει τον γιατρό, όταν: Τα αντιδιαρροικά φάρμακα αδυνατούν να ελέγξουν τη διάρροια μετά απο 48 ώρες.	5. Οι διαταραχές αυτές δείχνουν επιδείνωση της νόσου.
6.Παροξυσμός της Ιδιοπαθούς Φλεγμονώδους Εντερικής Νόσου έχουμε όταν η διάρροια συνοδεύεται από κοιλιακές κράμπες και η ανορεξία δεν υποχωρεί με τα χορηγούμενα φάρμακα.	

7. Υποβοηθείται ο ασθενής να διαπιστώσει τις αιτίες του στρες και να βοηθήσει στην ανακούφιση των: ▪ Διαπίστωση συνήθων αιτιών του στρες. ▪ Δίδεται προσοχή στον τρόπο αντιμετωπίσεως. Ενεργός συμμετοχή στο ειδικό πρόγραμμα.	7. Οι συναισθηματικές διαταραχές προδιαθέτουν στην κρίση της διάρροιας.
8. Δίδονται οδηγίες στον ασθενή να λαμβάνει έξι μικρά γεύματα την ημέρα παρά τρία μεγάλα.	8. Τα μεγάλα γεύματα προκαλούν διάταση του φλεγμαίνοντος εντερικού βλεννογόνου με συνέπεια τη ναυτία.

13.6 ΑΠΩΛΕΙΑ

Ο όρος «απώλεια» αναφέρεται σε κάτι το οποίο είχε το άτομο στο παρελθόν. Αυτό μπορεί να είναι πραγματικό ή αντιληπτό. Η θλίψη είναι φυσιολογική αντίδραση στην απώλεια. Τα διάφορα άτομα αντιδρούν με τελείως διαφορετικό τρόπο στην οποιαδήποτε απώλεια. Η θλίψη επισπεύδει τις αλλαγές του ατόμου (προσωπικότητας, επαγγελματικές και κοινωνικές).

Οι ψυχολογικές μεταβολές, οι σχετιζόμενες με τη θλίψη της απώλειας εξατομικεύονται. Συνήθως με την απώλεια η οποία προκαλεί αλλαγή της εμφανίσεως του σώματος (κολοστομία), ο ασθενής δεν μπορεί να έχει επίγνωση της πραγματικής καταστάσεως η οποία θα προκύψει από την εγχείρηση. Όταν παρατηρηθεί απώλεια, ο ασθενής και τα άτομα του άμεσου περιβάλλοντος θλίβονται για την απώλεια.

Εκτίμηση υπαρχόντων δεδομένων

1. Καθορίζεται η αιτία της απώλειας:
   - Θάνατος
   - Χρόνια νόσος απαιτούσα αλλαγές του τρόπου ζωής
   - Χειρουργική αφαίρεση ενός εξωτερικού τμήματος του σώματος
   - Μεταβολές στη λειτουργία του οργανισμού προκαλούμενη από τη χειρουργική αφαίρεση κάποιου σπουδαίου εσωτερικού οργάνου
   - Μόνιμη βλάβη της ψυχικής καταστάσεως

2. Αξιολόγηση της απαντήσεως του ασθενούς και των ατόμων του περιβάλλοντος για την απώλεια. Εξέταση για την εκτίμηση των διαφόρων αντανακλαστικών φάσεων της θλίψης
    - Σοκ και σύγχυση –μπορεί να υπάρχουν δυσκολίες στη συγκέντρωση, εκφράσεις όπως «Όχι, αυτό δεν μπορεί να είναι αλήθεια», «Όχι, αυτό δεν μπορεί να συμβαίνει σε μένα»
    - Άρνηση
    - Κατάθλιψη
    - Συμφωνία
    - Εξάρτηση
    - Αποδοχή
3. Εξετάζεται η ανάγκη για την παροχή πνευματικής υποστηρίξεως
4. Αξιολογείται η ύπαρξη των παραγόντων εκείνων, οι οποίοι μπορεί να προλάβουν τη διαφοροποίηση του τρόπου ζωής (κατάλληλο υποστηρικτικό σύστημα, ελαττωμένη φυσική αντοχή, ελλιπής κατάσταση συσκευών, διαταραχή της κινητικότητας)

13.6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ - ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΑΥΤΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: πραγματική ή κατά αντίληψη απώλεια.

Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά: μπορεί να εκφράζει φόβο θανάτου, ανικανότητα, άλγος, εγκατάλειψη, απώλεια του αυτοσεβασμού ή διαταραχή των σχέσεων με την οικογένεια, μπορεί να υπάρχουν περιπτώσεις εκτροπής, αναξιότητας, μπορεί να εκφράζονται ιδέες αυτοκτονίας.

Έκβαση του ασθενούς: καθορίζεται από την αποδοχή της νέας αυτής καταστάσεως.

Εκτιμούμενα κριτήρια: αυξημένη συμμετοχή στην αυτοφροντίδα, εκφράζεται με ρεαλιστικό τρόπο στο σχεδιασμό του τρόπου ζωής με βάση τις επελθούσες μεταβολές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.6.Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΠΩΛΕΙΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
1. Επιτρέπεται στον ασθενή και στα άτομα του περιβάλλοντος να εκφράζονται όπως αισθάνονται.	1. Δίδονται επ' αυτού γραπτές οδηγίες.
2. Αν η κατάσταση είναι μοιραία και το τελικό στάδιο πλησιάζει, συζητείται η φροντίδα του ασθενούς σε ξενώνα.	2. Στον ξενώνα υπάρχει ένας περισσότερο σωστός προγραμματισμός όσον αφορά στις κοινωνικές, ψυχικές, φυσικές και πνευματικές ανάγκες του θνήσκοντας ασθενούς και της οικογένειας του. Διάφορα άτομα συνεργάζονται για τη φροντίδα στον ξενώνα.
3. Αποφεύγεται ο βομβαρδισμός του ασθενούς με πληροφορίες κατά τη διάρκεια των πρώτων φάσεων της προόδου της θλίψεως. Δίδονται απαντήσεις σε ειδικά ερωτήματα. Περιλαμβάνουν δε πρόσθετες πληροφορίες και οδηγίες όταν ο ασθενής είναι πρόθυμος να μάθει τα μέτρα αυτοφροντίδας χρησιμοποιείται η μέθοδος της προσεγγίσεως «μια φορά την ημέρα».	3. Η θεραπευτική αλληλεπίδραση μπορεί να βοηθήσει στην αποδοχή από το κάθε άτομο. Οι υπερβολικές πληροφορίες μπορεί να προκαλέσουν αύξηση του άγχους, το οποίο πάλι μπορεί να είναι αιτία ματαιοπονίας και καταθλίψεως.
4. Δίδονται πληροφορίες στον ασθενή και τα άτομα του περιβάλλοντος πως θα αισθάνεται φυσιολογικά ο ασθενής και πως θα κάνει περισσότερο καλά αποδεκτή τη δημιουργηθείσα χρόνια κατάσταση. Αποφεύγεται η ανάλυση και η κριτική της συμπεριφοράς του ασθενούς.	
5. Αν είναι ανάγκη ο ασθενής, παραπέμπεται σε ψυχίατρο.	5. Η βοήθεια του ψυχίατρου μπορεί να είναι σημαντική.

13.7 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΙΣΟΖΥΓΙΟΥ ΤΟΥ ΥΔΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ

Η διατήρηση του ισοζυγίου του ύδατος και των ηλεκτρολυτών είναι μια δυναμική διαδικασία επειδή οι μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού είναι μια διαρκής απάντηση στα φυσιολογικά και περιβαλλοντολογικά ερεθίσματα. Τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες αλληλοσχετίζονται. Μεμονωμένες διαταραχές σπανίως παρατηρούνται. Συνήθως η μια διαταραχή του ενός συστατικού είναι αιτία διαταραχής άλλου συστατικού. Η δευτεροπαθής διαταραχή στον οργανισμό οδηγεί στην εξισορρόπηση για την πρωτοπαθή διαταραχή. Οι διαταραχές είναι μορφή αυξήσεως ή ελαττώσεως.

Οι ηλεκτρολύτες βρίσκονται σε όλα τα υγρά των διαμερισμάτων (ενδοκυττάριο και εξωκυττάριο) σε διαφορετικές ποσότητες. Το ενδοκυτταρικό διαμέρισμα είναι το μεγαλύτερο διαμέρισμα σε υγρά.

Στις περιπτώσεις ήπιας διαταραχής, ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός, οπότε γίνεται αντιληπτή μόνο από τα εργαστηριακά ευρήματα.

Το κάλιο, είναι αφθονότερο εντός του κυττάρου, είναι απαραίτητο για τη μεταβίβαση των νευρικών ώσεων, την πρόληψη της γλυκόζης από το κύτταρο και τη γένεση των αρρυθμιών. Το νάτριο, το αφθονότερο εκτός των κυττάρων, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του εξωκυττάριου όγκου των υγρών. Οι διαταραχές των διττανθρακικών εκδηλώνονται κυρίως από μεταβολές του ισοζυγίου των οξέων – βάσεων. Οι διαταραχές του χλωρίου παρατηρούνται σε συνδυασμό με τις διαταραχές

του νατρίου και του καλίου. Το ισοζύγιο οξέων – βάσεων ρυθμίζεται από τρία συστήματα του οργανισμού: Χημικά ρυθμιστικά συστήματα (φωσφορικά, λευκώματα και διττανθρακικά, αναπνευστικό σύστημα και νεφροί. Τα συστήματα αυτά βρίσκονται σε αλληλεξάρτηση όσον αφορά στη ρύθμιση της συγκεντρώσεως των ιόντων υδρογόνου (H^+) εντός των φυσιολογικών ορίων. Η οξέωση (αύξηση των ιόντων υδρογόνου) και η αλκάλωση (έλλειμμα ιόντων υδρογόνου) είναι οι δύο διαταραχές του ισοζυγίου των οξέων – βάσεων. Η κύρια πηγή της διαταραχής είναι αναπνευστική ή μεταβολική.

Ειδικότερα τα γεροντικά άτομα έχουν μεγαλύτερη τάση να εμφανίζουν διαταραχές των ηλεκτρολυτών κατά τη διάρκεια της νοσήσεως επειδή με την ηλικία προκαλούνται φυσιολογικές μεταβολές (στένωση του αυλού των αγγείων, ελάττωση του χρόνου μεταδόσεως της νευρικής ώσεως, ελάττωση του υποδορίου λίπους. Ελάττωση της εκπτύξεως του πνευμονικού ιστού, ελάττωση του αριθμού των νεφρώνων και ελάττωση ορμονών).

Γενική θεραπευτική αντιμετώπιση

1. Για τη μεταβολική οξέωση:

- Διττανθρακικό νάτριο
- Ινσουλίνη και χλωριούχο κάλιο αν υπάρχει διαβητική κετοξέωση.

2. Για τη μεταβολική αλκάλωση:

- Αναστολείς της καρβουνικής αντίδρασης για την αύξηση της νεφρικής απεκκρίσεως των διττανθρακικών.
- Καλιοσυντηρητικά διουρητικά για την πρόληψη απώλειας του καλίου.

3.Για την αναπνευστική οξέωση:

- Επαρκής αναπνοή (αναρρόφηση αν είναι ανάγκη), συμπληρωματικό οξυγόνο ή μηχανική αναπνοή αν παρατηρηθεί αναπνευστική ανεπάρκεια.

4.Για την αναπνευστική αλκάλωση:

- Η αναπνοή εντός χάρτινης σακούλας δείχνει αύξηση του επιπέδου του διοξειδίου του άνθρακος.
- Χρησιμοποίησης μάσκας για το συμπληρωματικώς χορηγούμενο οξυγόνο.
- Χρησιμοποίηση τεχνικών οι οποίες απελευθερώνουν από το άγχος.
- Κατάλληλες θέσεις για τη μηχανική θέση αν οφείλεται σε υπεραερισμό.

5. Χορηγούνται συμπληρωματικώς για τη διόρθωση των πρωτοπαθών ηλεκτρολυτικών ελλειμμάτων.

Συμπλήρωση της μελέτης

Συνεχής παρακολούθηση αν η χρόνια νόσος παρατείνεται.

Εκτίμηση υπαρχόντων δεδομένων

1. Αξιολόγηση των εκδηλώσεων των διαταραχών
    - Για της διαταραχές των οξέων – βάσεων:
    - Διαταραχή της αναπνοής: Υπεραερισμός (με μεταβολική οξέωση) και υποαερισμός (με μεταβολική αλκάλωση).
    - Διαταραχές του επιπέδου της συνειδήσεως: Σύγχυση, ανησυχία, λήθαργος και αναισθησία.
    - Σύνδρομο τετανίας με αλκάλωση (θετικά σημεία Trousseau και Chrostek, κράμπες των κάτω άκρων, μουδιάσματα των χειλέων και δακτύλων, έντονα εν τω βάθει αντανακλαστικά).
        - Για της διαταραχές του νατρίου – μεταβολές του όγκου των υγρών:
    - Υπερνατριαιμία (νάτριο του ορού 145 m Eq\L): Αφυδάτωση (δίψα, ξηρότητα του δέρματος και των βλεννογόννων, φτωχή, ενεργητική υπεραιμία, ταχύς ασθενής σφυγμός, ορθοστατική υπόταση, ελαττωμένη ποσότητα ούρων, μυϊκή αδυναμία και διαταραχή της αισθητικότητας, νάτριο του ορού μεγαλύτερο του φυσιολογικού.
    - Υπονατριαιμία (νάτριο του ορού 135 m Eq\L): Αν οφείλεται σε μεγάλη απώλεια υγρών: Αύξηση της αρτηριακής πίεσης, διάταση των φλεβών του τραχήλου, οίδημα, αύξηση του βάρους, περιορισμένος σφυγμός, ρόγχοι, ταχυκαρδία, νάτριο του ορού μικρότερο του φυσιολογικού. Αν οφείλεται σε έλλειμμα νατρίου: Κεφαλαλγία, κόπωση, μυϊκή αδυναμία, ορθοστατική υπόταση, κοιλιακές κράμπες, απώλεια βάρους, ταχύς νηματοειδής ασθενής σφυγμός, επιπέδωση των φλεβών του τραχήλου.
        - Για τις διαταραχές του καλίου – μεταβολές της καρδιάς και των σκελετικών μυών:
    - Υποκαλιαιμία: Κύματα U ή αναστροφή των κυμάτων Τ του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, μυϊκή αδυναμία και κάλιο του ορού 3,5 mEq\L.
    - Υπερκαλιαιμία: Κορυφαίο κύμα Τ του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και κάλιο του ορού 5,5, mEq\L.
2. Διαγνωστικές εξετάσεις:
    - τιμές ηλεκτρολυτών του ορού (νάτριο, κάλιο, χλώριο και διττανθρακικά) μεγαλύτερες των φυσιολογικών ορίων, αύξηση ή ελάττωση των αντανακλαστικών.
    - Αποτελέσματα των αερίων του αρτηριακού αίματος:

- Αναπνευστική οξέωση: PaCO2 χαμηλότερο του φυσιολογικού. Διττανθρακικά εντός των φυσιολογικών ορίων και PH χαμηλότερο του φυσιολογικού.
- Αναπνευστική αλκάλωση: Ph μεγαλύτερο του φυσιολογικού PaCO2 χαμηλότερο του φυσιολογικού, διττανθρακικά φυσιολογικά.
- Μεταβολική οξέωση: PH και διττανθρακικά χαμηλότερα του φυσιολογικού PaCO2 φυσιολογικό.

13.7.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΚΑΚΩΣΗ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: Διαταραχές της αισθητικότητας δευτεροπαθείς (ειδικές για κάθε διαταραχή), μυϊκή αδυναμία, καρδιακές διαταραχές.

Καθορισμένα χαρακτηριστικά: Αναφορές υπάρξεως αδυναμίας, παρατηρήσεις, συγχύσεως, ανησυχία, λήθαργος, διαταραχές των ηλεκτρολυτών του ορού, ανωμαλίες του ΗΚΓ.

Έκβαση του ασθενούς: Μη ύπαρξη κακώσεως.

Εκτιμούμενα κριτήρια: Ελάχιστες πτώσεις, απουσία μωλώπων των άκρων, ηλεκτρολύτες του ορού εντός των φυσιολογικών ορίων, φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός όπως εμφανίζεται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.7.1.Α
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΥΨΗΛΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΚΑΚΩΣΗΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
1.Παρακολουθούνται: ▪ Επίπεδο συνειδήσεως κάθε 8 ώρες. ▪ Αποτελέσματα ηλεκτρολυτών του ορού, ειδικότερα του καλίου. ▪ Αποτελέσματα ηλεκτροκαρδιογραφήματος, αρτηριακής πίεσης, σφίξεις και	1. Για τη διαπίστωση της εξελίξεως ή μη της νόσου.

αναπνοές κάθε 4 ώρες.	
2. Παρέχεται βοήθεια, εφόσον είναι αναγκαίο, για τις καθημερινές δραστηριότητες. Ενθαρρύνεται ο ασθενής ν' αυτοσυντηρείται.	2. Για την προαγωγή της ευκινησίας των αρθρώσεων και την ενίσχυση του μυϊκού τόνου
3.Φροντίζεται να υπάρχουν σίδερα πάνω στο κρεβάτι και κουδούνι για ώρα ανάγκης. Αν η αδυναμία εξακολουθεί να παραμένει συνιστάται στο ασθενή να ζητά βοήθεια όταν κατέρχεται από το κρεβάτι.	3. Για την αποφυγή πτώσεων.
4.Αν ο ασθενής είναι συγχυτικώς εφαρμόζεται περιορισμός. Εξηγείται η σημασία του περιορισμού. Αίρεται ο περιορισμός κάθε 2 ώρες για τον έλεγχο του δέρματος και γίνονται ασκήσεις.	4. Ο περιορισμός προστατεύει τον ασθενή από τον αυτοτραυματισμό.
5. Αν η υποκαλιαιμία παρατείνεται, χορηγείται συμπληρωματικώς κάλιο και εκτιμάται η δραστικότητα του: Υποχώρηση των εκδηλώσεων της υποκαλιαιμίας, επαναφορά του καλίου του ορού στα φυσιολογικά επίπεδα.	5. Οι διαταραχές του καλίου πρέπει να διορθώνονται προκειμένου να προληφθεί διαταραχή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς. Οι καρδιακές αρρυθμίες μπορεί να προκαλέσουν ελάττωση του καρδιακού έργου, με συνέπεια να αυξάνεται ο κίνδυνος για φυσική κάκωση. Το συμπληρωματικώς χορηγούμενο κάλιο διορθώνει το έλλειμμα καλίου.
6. Αν η υπερκαλιαιμία παρατείνεται: ▪ Αποφεύγονται τα φάρμακα που περιέχουν κάλιο. ▪ Χορηγείται γλυκονικό ασβέστιο. ▪ Χορηγείται sodium polystyrene sulfonate (Kayxelate) με σορβιτόλη όπως έχει αναγραφεί. ▪ Εκτιμάται η δραστηριότητα	6. Για την πρόληψη της περαιτέρω αυξήσεως των επιπέδων του καλίου. Το γλυκονικό ασβέστιο αναστρέφει τις επιδράσεις του καλίου επί των κυτταρικών μεμβρανών. Επί απουσίας αφυδατώσεως τα διουρητικά της αγκύλης αυξάνουν την νεφρική απέκκριση του καλίου. Το σκεύασμα Kayxelate απομακρύνει το κάλιο από το στόμα μέσω του μηχανισμού

της φαρμακοθεραπείας: Υποχώρηση των εκδηλώσεων της υπερκαλιαιμίας, κάλιο του ορού εντός των φυσιολογικών ορίων.	ανταλλαγής ιόντων νατρίου με ιόντα καλίου στο έντερο. Το κάλιο που περιέχει ρητίνη αποβάλλεται στα ούρα. Η σορβιτόλη είναι ήπιο καθαρτικό το οποίο βοηθά στην πρόληψη της δυσκοιλιότητας, μια συνήθης ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας με Kayxelate.
7. Αν η υπερκαλιαιμία οφείλεται σε διαβητική κετοξέωση, χορηγείται sodium bicarbonate και ινσουλίνη όπως έχει αναγραφεί.	7. Η ινσουλίνη διευκολύνει την μετακίνηση του καλίου εντός των κυττάρων δια της ωθήσεως της γλυκόζης εντός του κυττάρου. Το sodium bicarbonate διορθώνει την οξέωση. Όταν παρατηρηθεί οξέωση, το κάλιο μετακινείται εντός του κυττάρου για την ανταλλαγή με ιόντα υδρογόνου. Αυτός είναι σταθμιστικός μηχανισμός του οργανισμού για την ελάττωση της οξύτητας.
8. Αν η υπερκαλιαιμία συνδέεται με νεφρική ανεπάρκεια, ο ασθενής προετοιμάζεται για αιμοδίζλιση.	8. Η αιμοδιήλιση απαλλάσσει τον οργανισμό από τα νιτρώδη παράγωγα του μεταβολισμού, τα οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες διηθούνται υπό του νεφρού.
9. Αν η υπερκαλιαιμία ή η υποκαλιαιμία ή μυϊκή αδυναμία παρατείνονται, ενημερώνεται ο ιατρός.	9. Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν την επιδείνωση της πρωτοπαθούς παθολογοανατομικής βλάβης.

13.7.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ: ΕΛΛΕΙΜΜΑ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: (Ειδικός αιτιολογικός παράγοντας).

Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά: Εκδηλώσεις της αφυδατώσεως.

Έκβαση του ασθενούς: Καθορίζεται από το κανονικό ισοζύγιο των υγρών.

Εκτιμούμενα κριτήρια: Απουσία εκδηλώσεων της αφυδατώσεως, ηλεκτρολύτες του ορού εντός των φυσιολογικών ορίων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.7.2.Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
1. Παρακολουθούνται: ▪ Προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά κάθε 8 ώρες. ▪ Αποτελέσματα ηλεκτρολυτών του ορού, ειδικότερα του νατρίου. ▪ Ζωτικά σημεία κάθε 4 ώρες. ▪ Γενική κατάσταση κάθε 8 ώρες.	1. Για τη διαπίστωση εξελίξεως ή μη της νόσου
2. Δίδονται υγρά. Άρχεται η ενδοφλέβια θεραπεία όπως έχει αναγραφεί και λαμβάνονται μέτρα για την πρόληψη των προβλημάτων τα οποία συνοδεύουν την ενδοφλέβια θεραπεία. Αν οι εκδηλώσεις της αφυδατώσεως παρατείνονται παρά την λήψη υψηλών ποσοτήτων (χαμηλή ποσότητα ούρων, χαμηλή αρτηριακή πίεση, αυξημένο νάτριο του ορού, ταχύς σφυγμός) καλείται ο ιατρός.	2. Τα ευρήματα συνηγορούν υπέρ της απόψεως ότι η αποκατάσταση των υγρών είναι ανεπαρκής.

13.7.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ: ΠΛΕΟΝΑΣΜΑ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: (Ειδικός αιτιολογικός παράγοντας).

Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά: Ύπαρξη εκδηλώσεως του υπερβολικού όγκου των υγρών.

Έκβαση του ασθενούς: Καθορίζεται από το κανονικό ισοζύγιο των υγρών.

Εκτιμούμενα κριτήρια: Απουσία εκδηλώσεων του υπερβολικού όγκου των υγρών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.7.3.Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ : ΠΛΕΟΝΑΣΜΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
1.Παρακολουθούνται: ▪ Καθημερινό βάρος ▪ Προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά κάθε 8 ώρες. ▪ Αποτελέσματα των ηλεκτρολυτών του ορού, ειδικά του νατρίου του ορού. ▪ Ζωτικά σημεία κάθε 4 ώρες. ▪ Γενική κατάσταση κάθε 8 ώρες.	1. Για τη διαπίστωση της εξελίξεως ή μη της καταστάσεως.
2.Γίνεται η αναγραφείσα θεραπεία για την απομάκρυνση κατακρατηθέντων υγρών: ▪ Περιορισμός του άλατος της τροφής. ▪ Περιορισμός των λαμβανομένων υγρών. ▪ Διουρητική θεραπεία.	2. Το νάτριο κατακρατεί το νερό. Τα διουρητικά βοηθούν στην απομάκρυνση του πλεονάζοντος νερού.

3.Ενημερώνεται ο ιατρός αν η κατακράτηση παρατείνεται η επιδεινώνεται (οίδημα, ρόγχοι, διάταση των φλεβών του τραχήλου, αύξηση του καθημερινού βάρους, αύξηση της αρτηριακής πίεσης, χαμηλό νάτριο του ορού).	3. Τα ευρήματα υποδείχνουν την ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση της υπάρξεως άλλου αιτίου κατακρατήσεως των υγρών.

13.8 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΛΓΟΣ

Το άλγος είναι μια υποκειμενική κατάσταση κατά την οποία το άτομο εκδηλώνει δυσφορία, προφορική ή μη προφορική ή και τα δύο. Μπορεί να είναι οξύ (έχει ορισμένη διάρκεια) ή χρόνιο (διαρκεί μήνες μέχρι χρόνια). Το άλγος έχει δύο χαρακτηριστικά συνθετικά: αντίληψη και αντίδραση. Για την αντίληψη του άλγους είναι απαραίτητη η ύπαρξη ακέραιου νευρικού συστήματος. Η αντίδραση του άλγους είναι ανάλογη με του κάθε ατόμου. Η απάντηση των ατόμων στο άλγος επηρεάζεται από τη συναισθηματική συμπεριφορά, το επίπεδο συνειδήσεως, το επίπεδο μορφώσεως, την προηγούμενη εμπειρία με το άλγος και τη σημασία του άλγους. Το άλγος παρεμβαίνει στην ικανότητα του ατόμου για την ανάπαυση, την συγκέντρωση και την εκτέλεση των φυσιολογικών δραστηριοτήτων. Το χρόνιο άλγος είναι συνήθως αιτία αισθήματος αδυναμίας και καταθλίψεως.

Τα ισχυρά ναρκωτικά μπορεί να χορηγηθούν από το στόμα, παρεντερικός, τοπικός ή ενδοραχιαίως. Τα δια της παρεντερικής και ενδοραχιαίας οδού χορηγούμενα προκαλούν ταχεία υποχώρηση και χρησιμοποιούνται για το ισχυρό άλγος. Η παρεντερική οδός περιλαμβάνει την ενδομυϊκή, υποδόριο ή ενδοφλέβια.

Η Ελεγχόμενη Αναλγησία του Ασθενούς χρησιμοποιείται ευρέως δια συστήματος το οποίο επιτρέπει στον ασθενή να χρησιμοποιεί μόνος του την ενδοφλεβίως αναγραφείσα αναλγητική έγχυση όταν είναι ανάγκη. Το σύστημα της Ελεγχόμενης Αναλγησίας του Ασθενούς συνιστάται μόνο για 72 ώρες, ακολούθως δε ο ασθενής θα πρέπει να λαμβάνει τα αναλγητικά από το στόμα.

Γενική θεραπευτική αντιμετώπιση

1. Φαρμακοθεραπεία – ναρκωτικά ή μη ναρκωτικά αναλγητικά.

2. Πάγος – εφαρμόζεται μετά από μυοσκελετικές κακώσεις και ορισμένους ορθοπεδικούς χειρισμούς για την εξάλειψη των κεφαλαλγιών.
3. Βελονισμός, θερμότητα, βιοεπαναφορά.
4. Χειρουργική
   Χορδοτομή, ριζοτομή, συμπαθεκτομή.
5. Αποκλεισμός των νεύρων – ένεση τοπικού αναισθητικού ή νευρολυτικού παράγοντος εντός του νεύρου.
6. Τεχνικές ψυχαγωγίας και χαλαρώσεως.

Εκτίμηση υπαρχόντων δεδομένων

1. Εκτίμηση της υπάρξεως παραγόντων κινδύνου για την αιτία του άλγους.
   - Χειρουργική επέμβαση.
   - Επιθετικές διαγνωστικές μέθοδοι.
   - Τραύμα (κατάγματα, εγκαύματα).
   - Παρατεταμένη κάκωση σε τμήμα του σώματος προκαλούμενη από ακινησία.
   - Χρόνια νόσος (καρκίνος, αρθρίτις, κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου, γλαύκωμα).
   - Οξείες διαταραχές χαρακτηριζόμενες από απόφραξη της αιματικής ροής (πνευμονική εμβολή, έμφραγμα του μυοκαρδίου, περιφερική αγγειακή νόσος).
2. Αξιολογείται το άλγος σε σχέση με:
   - Εκλυτικούς παράγοντες:
     - Τι είναι που επιδεινώνει το άλγος;
     - Τι προκαλεί εξάλειψη του άλγους;
   - Βαρύτητα:
     - Πως αισθάνεται το άλγος;
     - Το άλγος είναι οξύ, συσφιγκτικό, παλλόμενο, ξιφοειδές, καυστικό;
   - Εντόπιση:
     - Πού εντοπίζεται το άλγος;
     - Το άλγος ακτινοβολεί ή παραμένει σταθερό σε μια περιοχή;
   - Ένταση:
     - Πόσο ισχυρό είναι το άλγος;
     - Το άλγος είναι ήπιο, μέτριο ή ισχυρό;
   - Χρόνος:
     - Πόσο χρόνο έχει αρχίσει το άλγος;

- Το άλγος είναι συνεχές ή διαλείπον;
- Το άλγος εμφανίζεται αιφνιδίως ή βαθμιαίως;

3. Αξιολόγηση για άλλες φανερές εκδηλώσεις του άλγους.

13.8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΛΓΟΣ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: (Ειδικός αιτιολογικός παράγοντας).

*Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά:*Εκφραση δυσφορίας, ακινησία του σώματος, τρίξιμο των δοντιών, βογκητό, ανησυχία, κραυγές, φύλαξη της επώδυνου περιοχής, μπορεί να υπάρχει αύξηση της αρτηριακής πίεσης , των σφύξεων και των αναπνοών ή ελάττωση της αρτηριακής πίεσης κάτωθεν της οριακής περιπτώσεις ισχυρού άλγους.

Έκβαση του ασθενούς: Καθορίζεται από την εξάλειψη της δυσφορίας.

Εκτιμούμενα κριτήρια: ελάχιστο άλγος, αναφορές ήπιας εντάσεως άλγους, σταθερά ζωτικά σημεία, αίσθημα ανακουφίσεως και της στάσεως του σώματος.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.8.1 Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΛΓΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

1. Παρακολουθούνται: ▪ Αρτηριακή πίεση, σφίξεις και αναπνοές κάθε 4 ώρες. ▪ Ένταση του άλγους. ▪ Επίπεδο της συνειδήσεως.	1. Για τη διαπίστωση εξελίξεως ή μη της νόσου
2.Χορηγούνται τ' αναγραφέντα αναλγητικά και εκτιμάται η δραστικότητά τους. Χορηγούνται τ' αναγραφέντα αναλγητικά σύμφωνα με την ένταση του άλγους όπως αυτή περιγράφεται από τον ασθενή: - Ήπιο άλγος – μη ναρκωτικά αναλγητικά από το στόμα ή μη στερινοειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα. -Ισχυρό άλγος – παρεντερικός χορηγούμενα αναλγητικά.	2. Οι ασθενείς είναι οι μόνοι οι οποίοι μπορούν να εκτιμήσουν τη ένταση του άλγους επειδή αυτό είναι καθαρά υποκειμενικό συναίσθημα. Τα ισχυρά αναλγητικά είναι απαραίτητα για το πολύ ισχυρό άλγος.
3. Ενημερώνεται ο ιατρός αν το άλγος επιδεινώνεται η δεν απαντά στην αναλγητική παρέμβαση εντός του αναγραφέντος διαστήματος.	3. Τούτο μπορεί να δείχνει την ανάγκη για ισχυρότερο αναλγητικό ή την έναρξη επιπλοκών.

4. Ενημερώνεται ο ιατρός αν παρατηρηθούν ανεπιθύμητες ενέργειες από τα ναρκωτικά αναλγητικά και πρέπει να επέμβει καταλλήλως: *Αναπνευστική καταστολή* - Βραδείες ανώμαλες αναπνοές λιγότερες των 12 ανά λεπτό. - Χορηγείται ναλοξόνη όπως έχει αναγραφή. 5. Χορηγείται το μισό της χαμηλότερης δόσεως του αναγραφέντος αναλγητικού για τους ασθενείς εκείνους οι οποίοι δεν ανένηψαν από την αναισθησία. *Καταπράυνση*. - Αν ο ασθενής είναι δύσκολο να αφυπνισθεί ελαττώνεται το ποσό του αναλγητικού και αποφεύγεται η χορήγηση άλλων φαρμάκων τα οποία είναι αιτία καταστολής του κεντρικού νευρικού συστήματος (υπνωτικά, ηρεμιστικά ή φαινοθειαζίνες) μέχρι ότου ο ασθενής αφυπνισθεί. *Δυσκοιλιότητα:* - Ενθαρρύνεται η ελεύθερη λήψη υγρών, τροφών υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες. *Κατακράτηση των ούρων:* - Γίνεται καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως.	4. Η αναπνευστική καταστολή είναι η κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια των ναρκωτικών. Η ναλοξόνη (Narcan) είναι ο ανταγωνιστής των ναρκωτικών. Η δυσκοιλιότητα είναι ένα πρόβλημα της χρόνιας χρήσεως των ναρκωτικών αναλγητικών. Η κατακράτηση των ούρων παρατηρείται συνηθέστερα με τα ναρκωτικά αναλγητικά.

5. Βοηθείται ο ασθενής να βρει την κατάλληλη ανακουφιστική θέση. Ανυψώνονται τα άκρα όταν είναι οιδηματώδη. Κάμπτονται τα γόνατα στην κοιλιά με την χρησιμοποίηση του μαξιλαριού ή τα γόνατα στο κρεβάτι για την υποχώρηση της τάσεως των κοιλιακών μυών μετά τη χειρουργική κοιλιακή επέμβαση ή όταν υπάρχει άλγος στην οσφύ.	5. Η κατάλληλη θέση του σώματος βοηθά στην υποχώρηση της πιέσεως και προλαμβάνει τη μυϊκή τάση βοηθώντας έτσι την υποχώρηση της δυσφορίας.
6. Εφαρμόζεται πάγος ή θερμότητα (εκτός αν αντενδεικνύεται). Εφαρμόζεται θερμότητα σε πρόσφατη ρήξη και τομή.	6. Το κρύο προλαμβάνει το οίδημα. Η θερμότητα χαλαρώνει τους μυς και διαστέλλοντας τις φλέβες, βελτιώνει την κυκλοφορία.
7.Διδάσκεται ο ασθενής να αναπνέει με ρυθμικό τρόπο όταν το ήπιο μέτριο άλγος παρατηρείται σε συνδυασμό με άλγος για το οποίο εφαρμόζονται διάφορες παρεμβάσεις.	
8. Ο ασθενής πρέπει να αναπαύεται μέχρι να υποχωρήσει το άλγος. Αποφεύγεται το έντονο φως. Ο ασθενής διατηρείται ζεστός με πρόσθετη κουβέρτα.	8. Η ανάπαυση ελαττώνει την αιτούμενη ενέργεια. Η περιφερική αγγειοσυστολή, η οποία παρατηρείται με το ισχυρό άλγος, προκαλεί αίσθημα κρύου στον ασθενή.
9. Συνιστάται στον ασθενή να λαμβάνει το φάρμακο πριν το άλγος φθάσει σε ισχυρά επίπεδα.	
10. Συνήθως χρησιμοποιείται αναρροφητική αντλία για τον έλεγχο της συνεχούς αναλγητικής εγχύσεως ασχέτως με το ρυθμό χορηγήσεως.	10. Ο συνεχής αυτός έλεγχος είναι απαραίτητος για την αποφυγή της υπερδοσολογίας.
Για την Ενδορραχιαία (Επισκληρίδιο) Αναλγησία: 1. Εφαρμόζεται το συσταθέν πρωτόκολλο και μεθοδολογία όσον	1. Για την αποφυγή βλάβης του νωτιαίου μυελού η μέθοδος εφαρμόζεται από ειδικός

αφορά στη bolus χορήγηση αν δεν ελέγχεται δραστικά το άλγος. Χρησιμοποιούνται μόνο η Duramorph και Fentanyl σε ένεση.	εκπαιδευθείσα νοσηλεύτρια ή αναισθησιολόγο. Με την μέθοδο αυτή το άλγος ελέγχεται για 12 – 24 ώρες τουλάχιστον. Η συνεχής και όχι διαλείπουσα χορήγηση προκαλεί οπωσδήποτε περισσότερο παρατεταμένη και δραστική υποχώρηση του άλγους από ότι η Bolus μέθοδος, ειδικότερα σε περιπτώσεις χρόνιου ανθεκτικού άλγους.
2.Χορηγείται ναλοξόνη (Narcan αν ο αριθμός των αναπνοών είναι μικρότερος των αναπνοών είναι μικρότερος των 12 ανά λεπτό, αν ο ασθενής έχει δυσκολία στην αναπνοή ή παρατηρηθεί βαριά υπόταση. Ενημερώνεται αμέσως ο ιατρός. Επανεκτιμούνται τα ζωτικά σημεία μετά τη χορήγηση της ναλοξόνης.	2. Η ναλοξόνη είναι ανταγωνιστής του ναρκωτικού.
3. Ελέγχεται η καλή θέση του καθετήρος και φροντίζεται αυτός μετά σχολαστικότητας για την αποφυγή μολύνσεως.	3. Ο επισκληρίδιος καθετήρας αποτελεί την άμεση οδό εισόδου μικροβίων εντός του νωτιαίου σωλήνος γεγονός το οποίο αυξάνει τον κίνδυνο μηνιγγίτιδας.

13.9 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΝΑΙΜΙΑ

«Αναιμία» είναι η κατάσταση εκείνη κατά την οποία υπάρχει χαμηλή τιμή αιμοσφαιρίνης (Hb), ερυθρών αιμοσφαιρίων ή και των δυο. Η ταξινόμηση μπορεί να γίνει με βάση :

1. της μορφολογίας – νορμο (φυσιολογική) , μικρο (μικρή), μακρο (μεγάλη), υπο (χαμηλή), κυτταρική, χρόνια (ποσό Hb στα ερυθρά αιμοσφαίρια.).
2. της αιτιολογίας – οφείλεται στην εκσεσημασμένη οξεία ή χρόνια απώλεια αίματος, ελάττωση παραγωγής των ερυθρών αιμοσφαιρίων ή αυξημένη αιμόλυση των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Η νοσοκομειακή περίθαλψη δεν είναι αναγκαία για την θεραπεία της αναιμίας, εκτός αν αυτή είναι βαριά και έχει ανάγκη μεταγγίσεως αίματος. Τα συμπτώματα της αναιμίας είναι ανάλογα της εξελίξεως της. Όταν η αναιμία αναπτύσσεται βραδέως, τίθεται σε ενέργεια ικανοποιητικός μηχανισμός, ο οποίος επιτρέπει στον οργανισμό να συνεχίζει τη λειτουργική του ικανότητα ακόμη και με την παρουσία αυξημένης υποξίας.

Όταν υπάρχει ήπια αναιμία (Hb περίπου 10g%) ο ασθενής είναι συμπτωματικός κατά την ανάπαυση, αλλά εμφανίζει δύσπνοια με τη φυσική άσκηση.

Επί μέτριας αναιμίας (Hb μεταξύ 6 – 10g%) ο ασθενής παραπονείται για χρόνια κόπωση και δύσπνοια με τη φυσική άσκηση.

Σε περιπτώσεις βαριάς αναιμίας (Hb μικρότερη των 6 g%), ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός ακόμη και κατά την ανάπαυση.

Γενική θεραπευτική αντιμετώπιση

1. Διόρθωση της υποκείμενης αιτίας εφόσον τούτο είναι δυνατόν.
2. Συμπληρωματική χορήγηση θρεπτικών παραγόντων (Βιταμίνη B_1 , φυλλικό οξύ, σίδηρος).
3. Μεταγγίσεις αίματος.

Συμπλήρωση της μελέτης

1. Συνεχής παρακολούθηση.
2. Φάρμακα για χρήση στο σπίτι.
3. Σημεία και συμπτώματα τα οποία απαιτούν ιατρική προσοχή.

Εκτίμηση υπαρχόντων δεδομένων

1. Ιστορικό ή παρουσία των αιτιολογικών παραγόντων:
    - Χρόνια απώλεια αίματος.
    - Ιστορικό χρόνιου γαστρικούς έλκους ή γαστρεκτομής.
    - Χρόνια χρήση αντιβιοτικών.
    - Διαταραχές θρέψεως.
2. Η φυσική εξέταση του οργανισμού μπορεί να δείξει:
    - Κόπωση, αδυναμία.

- Αίσθημα παλμών.
- Κεφαλαλγία, ευερεθιστότητα.
- Δύσπνοια με την άσκηση ή ταχύπνοια κατά την ανάπαυση.
- Ωχρότητα και μη ανοχή του κρύου.

Επιπρόσθετα συμπτώματα μπορεί να είναι παρόντα στις περιπτώσεις αναιμικών λόγω διαταραχών της θρέψεως :

- Σιδηροπενική αναιμία - παράλογη όρεξη.
- Ανεπάρκεια της βιταμίνης B_{12} - γλωσσίτις, νευρολογικές διαταραχές (συμμετρική παραισθησία των χεριών και ποδιών, σπαστική αταξία).

3. Διαγνωστικές εξετάσεις :
   - Οι τιμές Hb, Ht και ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι κατώτερες των φυσιολογικών.
   - Τα επίπεδα της φερριτίνης και του σιδήρου του ορού είναι χαμηλά στη σιδηροπενική αναιμία.
   - Το επίπεδο της B_{12} του ορού είναι χαμηλό στη μεγαλοβλαστική αναιμία.
   - Η θετική έκβαση της αμέσου δοκιμασίας Coombs δείχνει την ύπαρξη αυτοάνοσου αιμολυτικής αναιμίας.
   - Η ηλεκτροφόρηση τη Hb πιστοποιεί τον τύπο της μη φυσιολογικής Hb στη δρεπανοκυτταρική νόσο.
   - Η δοκιμασία Schilling είναι διαγνωστική της ανεπάρκειας της βιταμίνης B_{12}

4. Εκτιμάται κατά πόσο ο ασθενής κατανοεί την κατάσταση και το θεραπευτικό σχεδιασμό.

13.9.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΜΗ ΑΝΟΧΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Σχετιζόμενοι παράγοντες: αναιμία.

Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά: αναφορές παρατεταμένης κοπώσεως, δύσπνοια με την άσκηση, αναφορές υπάρξεως παλμών, μπορεί να υπάρχει ταχυκαρδία και ταχύπνοια με την ανάπαυση.

Έκβαση του ασθενούς: καθορίζεται από την αυξημένη ανοχή της δραστηριότητας.

Εκτιμούμενα κριτήρια: λιγότερες αναφορές κοπώσεως και δύσπνοιας, ημερησίως, αριθμός σφύξεων 60 – 100 / λεπτό και αριθμός αναπνοών 12 – 24 λεπτό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.9.1.Α

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΗ ΑΝΟΧΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

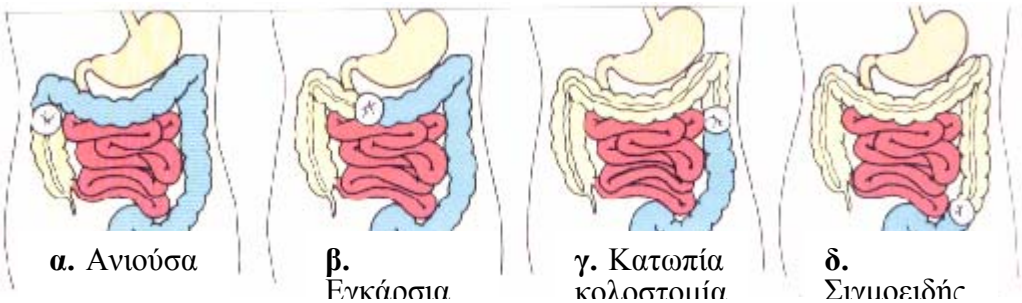
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
1. Παρακολούθηση: ▪ Αποτελέσματα γενικής εξετάσεως του αίματος των αερίων του αρτηριακού αίματος. ▪ Ζωτικά σημεία κάθε 4 ώρες. Ανοχή των φυσικών δραστηριοτήτων	1. Για τη εκτίμηση της εξελίξεως της καταστάσεως.
2. Αν ο ασθενής εμφανίσει ανωμαλίες των καρδιακών σφίξεων, παρατεταμένη ταχυκαρδία, ρόγχους συνδυασμένους από ελάττωση του ποσού των ούρων και αύξηση της αρτηριακής πίεσης τότε πρέπει να κληθεί ιατρός.	2. Οι καρδιακές ανωμαλίες μπορεί να αναπτυχθούν επειδή η βαριά αναιμία προκαλεί υποξαιμία του μυοκαρδίου.
3. Αν ο ασθενής εμφανίζει σημαντική υποξία τότε εφαρμόζεται η αναγρφείσα θεραπεία, όπως συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου, μεταγγίσεις αίματος και ημικαθιστική θέση. Αν είναι απαραίτητη η μετάγγιση αίματος ο ασθενής παρακολουθείται για τυχών αντιδράσεις.	3. Η συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου αυξάνει τη διατεθειμένοι ποσότητα οξυγόνου στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η ανάπαυση ελαττώνει τις απαιτήσεις των ιστών σε οξυγόνο. Η μετάγγιση ολικού αίματος ή συμπυκνωμένων ερυθρών προκαλεί ταχεία αύξηση του αριθμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων., της αιμοσφαιρίνης. Η ημικαθιστική διευκολύνει την πλήρη έκπτυξη των πνευμόνων.
4. Διδάσκεται ο ασθενής να ασκείται μέχρι του ορίου ανοχής και όχι υπερβολικά. Ελέγχεται ο αριθμός των σφίξεων προ και μετά τις φυσικές	4. Η φυσική δραστηριότητα αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου. Η ανάπαυση ελαττώνει τις ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού.

δραστηριότητες.	
5. Ενθαρρύνεται ο ασθενής να λαμβάνει τα αντισταμινικά φάρμακα (σίδηρος, βιταμίνη Β12, φυλλικό οξύ) και εξηγείται η σημασία των συμπληρωματικών αυτών ουσιών.	5. Οι ουσίες αυτές είναι απαραίτητες για την ερυθροποίηση και τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης.
6. Αν δεν μπορεί να λάβει σίδηρο από το στόμα, τότε χορηγείται ενδομυϊκός λαμβάνονται δε τα ακόλουθα μέτρα για την ελαχιστοποίηση της δυσφορίας από την ενδομυϊκή ένεση του φαρμάκου: ▪ Αλλαγή της βελόνας μετά τη λήψη του φαρμάκου από τη φιάλη. ▪ Η ένεση γίνεται βαθιά ενδομυϊκά στο γλουτιαίο μυ.	6. Ο ενδομυϊκός χορηγούμενος σίδηρος είναι πολύ ερεθιστικός για τον υποδόριο ιστό και μπορεί να είναι αιτία προκλήσεως μονίμου κηλίδος.
7. Ενθαρρύνεται ο ασθενής να λαμβάνει αυξημένες ποσότητες κρέατος (ειδικότερα ήπαρ), αυγά, ψάρια, ψωμί ολικής αλέσεως	7. Οι τροφές αυτές είναι πλούσιες σε σίδηρο, βιταμίνη Β1 και φυλλικό οξύ

14. ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η κολοστομία είναι προσωρινό ή μόνιμο άνοιγμα σε κάποιο σημείο του παχέος εντέρου, μέσω του κοιλιακού τοιχώματος. Διακρίνουμε διάφορες θέσεις της κολοστομίας ανάλογα με το τμήμα του αφαιρεθέντος παχέος εντέρου, αυτές είναι: α) ανιούσα κολοστομία, β) εγκάρσια κολοστομία, γ) κατωπία κολοστομία και δ) σιγμοειδής κολοστομία. Η χειρουργική αυτή διαδικασία γίνεται συχνά λόγω των φλεγμονωδών παθήσεων του εντέρου, οι οποίες απαιτούν την αφαίρεση τμήματος του παχέος εντέρου. Το άνοιγμα στο κοιλιακό τοίχωμα λέγεται στομία. Για τη συλλογή των παροχετευομένων από τη στομία, τοποθετείται πάνω από τη στομία μια σακούλα της μίας χρήσης ή πολλών χρήσεων. Η στομία χρειάζεται κατάλληλη φροντίδα για να διατηρείται υγιές το δέρμα, το οποίο περιβάλλει η στομία, και έρχεται σε επαφή με τα υγρά ή ημιστερεά κόπρανα.

ΕΙΚΟΝΑ 14.Α Θέσεις κολοστομίας. Η περιοχή του αφαιρεθέντος εντέρου είναι κυανή.



α. Ανιούσα **β.** Εγκάρσια **γ.** Κατωπία κολοστομία **δ.** Σιγμοειδής

Ο ασθενής με κολοστομία δεν έχει το φυσιολογικό έλεγχο του σφιγκτήρα και επομένως βγαίνει συνεχώς εντερικό περιεχόμενο από τη στομία. Στη στομία μπορεί να υπάρξουν προβλήματα όπως:

1. Διαφυγή του εντερικού περιεχομένου έξω από τη σακούλα,

2. Έλεγχος της κακοσμίας,
3. Ερεθισμός της γύρο περιοχής.

Υπάρχουν διάφορα σημεία στο κοιλιακό τοίχωμα, όπου μπορεί να υπάρχει κολοστομία. Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει τα βασικά μέτρα που πρέπει να παίρνει ώστε η φροντίδα να είναι αποτελεσματική σε ασθενή με κολοστομία. Αυτά είναι:

1. Αναφέρονται στον ιατρό μη φυσιολογικά συμπτώματα όπως είναι, αιφνίδιος πυρετός, ξαφνικός πόνος ή ευαισθησία στην κοιλιακή χώρα.
2. Ελέγχεται συχνά το χειρουργικό επίδεσμο και παρατηρείται το χρώμα και το μέγεθος του στομίου.
3. Μετριέται η ποσότητα των υγρών τόσο στη λήψη όσο και στην εξαγωγή. Παρατηρείται ο ασθενής για σημεία αφυδάτωσης και διαταραχή του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών.
4. Ελέγχεται τακτικά ο μηχανισμός της κολοστομίας και αντικαθιστάται ανάλογα με τις ανάγκες. Καταγράφεται το χρώμα, η ποσότητα και η πυκνότητα των κοπράνων.
5. Καθαρίζεται το δέρμα γύρο από το στόμιο κάθε φορά που γίνεται αλλαγή της συσκευής. Αφαιρείται η υπερβολική ποσότητα σκόνης ή αλοιφής.
6. Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει την πιθανότητα μετεγχειρητικών επιπλοκών που συμπεριλαμβάνουν σημεία ασθενούς κυκλοφορίας στη στομία (νεκρωμένοι ιστοί, έντονη αιμορραγία και σημεία λοίμωξης ή έντονης αιμορραγίας στην τομή της περινεϊκής περιοχής).
7. Εάν η στομία είναι μόνιμη διδάσκεται ο ασθενής να φροντίζει την κολοστομία μόνος του στο σπίτι.

Σκοποί εκτέλεσης της κολοστομίας

1. Μπορεί να αποτελεί το τελικό αποτέλεσμα της κοιλιοπερινεϊκής αφαίρεσης του εντέρου, που έγινε για θεραπεία καρκίνου του ορθού.

2. Μπορεί να γίνει παρηγορητικά σε περιπτώσεις ανεγχείρητου καρκίνου του εντέρου.

3. Μπορεί να αποτελεί παροδικό μέτρο για προστασία αναστόμωσης, ‘όπως μετά από κοιλιακό τραύμα ή για επούλωση φλεγμαίνοντος εντέρου.

4. Μπορεί να γίνει παροδικά για αλλαγή της διεύθυνσης κίνησης των κοπρανωδών μαζών κατά τη διάρκεια ακτινοθεραπείας ή άλλης θεραπείας.

14.1 Η ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΗΣ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

Όταν η κολοστομία είναι μόνιμη, ο ασθενής διδάσκεται για την φροντίδα της κολοστομίας στο σπίτι, δίνοντάς του βασικές πληροφορίες. Αυτές είναι:

1. Ο ασθενής πρέπει να γνωρίζει πως το μέγεθος και το χρώμα της στομίας μεταβάλλεται ανάλογα με την συναισθηματική κατάσταση και το επίπεδο δραστηριοτήτων.
2. Ο ασθενής πρέπει να ακολουθεί μια κανονική διατροφή, αλλά να αποφεύγει τροφές που προκαλούν αέρια όπως κρεμμύδια, φασόλια, λάχανο, σπανάκι, καλαμπόκι, τυρί, αυγά, τροφές με πολλά καρυκεύματα, αεριούχα αναψυκτικά και καφέ.
3. Να θεραπεύει την δυσκοιλιότητα με μεγάλη ποσότητα κατάλληλων τροφών και άφθονο νερό.
4. Να περιορίσει τις τροφές που μπορούν να προκαλέσουν διάρροια, όπως τροφές πλούσιες σε ίνες και να έρθει αμέσως σε επαφή με τον ιατρό του, εάν η διάρροια συνεχιστεί πάνω από δυο μέρες.
5. Να τρώει αργά και να μασάει καλά την τροφή.
6. Να ζυγίζει το βάρος του τακτικά, μια φορά την εβδομάδα και να ενημερώσει τον ιατρό σε περίπτωση που δει απότομη απώλεια βάρους.
7. Η πλύση της στομίας είναι προαιρετική. Να συζητήσει την προσωπική του περίπτωση με το νοσηλευτικό προσωπικό.
8. Εάν πλένει την κολοστομία, η πλύση να εκτελείται την ίδια ώρα κάθε μέρα, κατά προτίμηση μετά το φαγητό.
9. Να ανακτήσει τις καθημερινές του δραστηριότητες και να ταξιδέψει.

14.2 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟΜΙΟΥ – ΧΡΗΣΗ ΣΑΚΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΚΟΛΛΗΤΗ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΚΑΙ ΦΙΛΤΡΟ ΔΙΑΦΥΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ

Οι αυτοκόλλητοι σάκοι κολοστομίας εφαρμόζονται σε υγιές δέρμα. Για αποφυγή πιθανού δερματικού ερεθισμού, που προκαλείται από επανειλημμένες αλλαγές των αυτοκόλλητων σάκων, εφαρμόστε γύρο από το στόμιο ένα λεπτό στρώμα από ζελατίνούχο πήκτωμα skin gel της Hollister.

Ο σάκος στο επάνω μέρος έχει φίλτρο διαφυγής αερίων από ενεργό άνθρακα, που συγκρατεί τις δυσάρεστες οσμές. Μερικές φορές τα τοιχώματα του σάκου κολλούν μεταξύ τους, όταν εξασκείται πίεση σ΄ αυτά κατά την εφαρμογής του σάκου, εξαιτίας του κενού αέρα στο κλειστό σύστημα του σάκου. Για πρόληψής αυτής της κατάστασης, τοποθετήστε μέσα στο σάκο ένα τσαλακωμένο κομμάτι χαρτοβάμβακου.

Ο σάκος κολοστομίας με αυτοκόλλητη επιφάνεια είναι μιας χρήσης. Η αλλαγή του σάκου επιβάλλεται όταν γεμίσει ως την μέση.

Αντικείμενα

1. Δίσκος που περιέχει:
   - Μπολ με τολύπια και χαρτοβάμβακο
   - Φυσιολογικό ορό και PhisiHex
   - Σετ αλλαγής
   - Νεφροειδές
   - Αδιάβροχο με τετράγωνο
2. Skin Gel της Hollister
3. Παστά καράγια
4. Σάκοι κολοστομίας
5. Πλαστικός σάκος για τη συλλογή του σάκου κολοστομίας μιας χρήσης
6. Σαπούνι, νερό και τρίφτης

Διαδικασία:

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	**ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ**
ΦΑΣΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑΣ	
1. Χρησιμοποιώντας διαμετρόμετρο στομίων διαλέξτε το διαμέτρημα που εφαρμόζει κοντά στο στόμιο χωρίς να το εγγίζει. Παραγγείλετε το	1.Μικρότερο διαμέτρημα θα ερεθίσει το στόμιο. Μεγαλύτερο διαμέτρημα θα αφήσει ακάλυπτο δέρμα και θα οδηγήσει σε δερματικό πρόβλημα. Υπάρχουν σάκοι με7 έτοιμα

διαμέτρήμα που αντιστοιχεί στην κάτω τυπωμένη σειρά του διαμετρόμετρου.	διαμετρήματα σε εκατοστά:2,5, 3,2, 3,8, 4,4, 5,1, 6,4, και 7,6.
2. Δώστε στον άρρωστο αναπαυτική θέση, τέτοια που να μπορεί να παρακολουθεί την όλη διαδικασία. Εξασφαλίστε ιδιαιτερότητα.	2. Ο άρρωστος ενθαρρύνεται να παίρνει μέρος και να κατανοεί αυτό που του γίνεται ώστε, τελικά, να μπορεί να κάνει την αλλαγή μόνος του.
3.Εξηγήστε στων άρρωστο τις λεπτομέρειες.	
4.Αποκαλύψτε την περιοχή του στομίου και αφαιρέστε το σάκο κολοστομίας	
5.Τυλίξτε το χρησιμοποιημένο σάκο και βάλτε τον στο πλαστικό σάκο αχρήστων.	
6.Τοποθετήστε το αδιάβροχο με το τετράγωνο κάτω από το στόμιο.	
7.Τοποθετήστε το νεφροειδές (καλυμμένο από την μια πλευρά με χαρτοβάμβακο) κάτω από το στόμιο επαφής με το σώμα.	
ΦΑΣΗ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ	
1. Καθαρίστε καλά με χλιαρό νερό ή σαπουνόνερο (προτιμάτε το σαπούνι γλυκερίνης) και στεγνώστε την περιοχή του δέρματος γύρω από το στόμιο με απαλές κινήσεις.	1. Το σαπούνι γλυκερίνης διατηρεί το δέρμα μαλακό και ελαστικό
2. Πλύνετε τα χέρια σας	
3. Ανοίξτε το σετ αλλαγής	

4. Καθαρίστε το στόμιο, χρησιμοποιώντας λαβίδα, PhisioHex και ισότονο διάλυμα NaCl, αρχίζοντας από το κέντρο προς την περιφέρεια κα κυκλικές κινήσεις, όσες φορές χρειαστεί για να μείνει καθαρό.	
5. Απομακρύνετε το νεφροειδές με το χαρτοβάμβακο και στεγνώστε καλά το στόμιο μα ήπιες κινήσεις.	
6. Αν υπάρχει ένδειξή δερματικού ερεθισμού, επαλείψτε με ζελατινούχο πήκτωμα (Skin Gel).	
7. Αφαιρέστε το προστατευτικό χαρτί μόνο από το κεντρικό τμήμα της αυτοκόλλητης επιφάνειας.	7.Το προστατευτικό που μένει στα δύο πλάγια χρησιμεύει για το πιάσιμο του σάκου.
8. Κρατώντας από το προστατευτικό των δύο στεγνών λωρίδων, στα πλάγια, φέρτε το κέντρο του ανοίγματος στο κέντρο του στομίου.	
9. Εφαρμόστε πρώτα το κάτω μέρος της αυτοκόλλητης επιφάνειας, αρχίζοντας την τοποθέτηση ακριβώς κάτω από το στόμιο. Πιέστε σταθερά προς τα κάτω και έξω ισιώνοντας συγχρόνως τόσο το δέρμα , όσο και την αυτοκόλλητη επιφάνεια.	9. Η δημιουργία πτυχών τόσο στην αυτοκόλλητοι επιφάνεια όσο και στο δέρμα πρέπει να αποφεύγεται. Αν ο άρρωστος χρειαστεί να μείνεί στο κρεβάτι όλο το 24ωρο, η κατεύθυνση του σάκου πρέπει να είναι ελαφρά πλάγια, ίδια δηλαδή με την κατεύθυνση των εξερχόμενων κοπράνων.

10. Κολλήστε με τον ίδιο τρόπο το επάνω μέρος Τέλος, αφαιρέστε το χαρτί και κολλήστε τις δύο στενές λωρίδες στα πλάγια.	
11.Αν το στόμιο είναι ασύμμετρο, για να καλύψετε τις δερματικές πτυχές, χρησιμοποιήστε πάστα καράγια.	
12.Αφαιρέστε το αδιάβροχο με το τετράγωνο.	
13.Τοποθετήστε των άρρωστο σε αναπαυτική θέση.	
14.Απομακρύνατε τα αντικείμενα και πετάξτε το χρησιμοποιημένο σάκο στο εξωτερικό δοχείο απορριμμάτων η σε κλίβανο αποτέφρωσης.	14. Προσοχή, μην τον πετάτε στο σύστημα αποχέτευσης.

14.3 ΧΡΗΣΗ ΣΑΚΩΝ ΜΕ ΔΑΚΤΥΛΙΟ ΑΠΟ ΡΗΤΙΝΗ ΚΑΡΑΓΙΑ ΚΑΙ ΦΙΛΤΡΟ ΔΙΑΦΥΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ

Ο δακτύλιος από ρητίνη είναι μαλακός και εύκαμπτος .αν χρειαστεί, μπορεί να τον πλάσετε με τα δάκτυλα σας. για να πετύχετε μια στεγανή και τέλεια εφαρμογή από το στόμιο.

Η ρητίνη καράγια είναι φυσική ουσία, που σιγά-σιγά διαλύεται καθώς προστατεύει την περιοχή γύρο από το στόμιο. Μερικές φορές, μάλιστα, κομμάτια της πέφτουν μέσα στον σάκο.

Ο σάκος στο επάνω μέρος του έχει ένα φίλτρο διαφυγής αερίων.

Για αποφυγή δημιουργίας κενού αέρος στο κλειστό σύστημα του σάκου, τοποθετούμε τσαλακωμένο κομμάτι χαρτοβάμβακου μέσα στον σάκο.

Ο σάκος κολοστομίας με ρητίνη καράγια είναι μιας χρήσης η αλλαγή του πρέπει να γίνεται όταν γεμίσει μέχρι την μέση ή όταν ο δάκτυλος δείχνει φανερά σημεία φθοράς οπότε παύει να προστατεύει το δέρμα.

Διαδικασία

Η φάση προετοιμασίας είναι ίδια με την προηγούμενή. Υπάρχουν και εδώ σάκοι με τα 7 έτοιμα διαμετρήματα.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ
ΦΑΣΗ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ	
1. Καθαρίστε και στεγνώστε καλά την περιοχή γύρο από το στόμιο(ισχύει ότι και στην προηγούμενη περίπτωση).	
2. Οι ενέργείες 2 – 6 της προηγούμενης διαδικασίας είναι ίδιες.	
3. Αφαιρέστε τι διαφανή πλαστική μεμβράνη που καλύπτει το δακτύλιο καράγια. Αν αισθάνεστε το δάκτυλο σκληρό και ξυρό, μαλακώστε τον βρέχοντάς τον λίγο με το δάκτύλο σας. Ακόμα μπορείτε αν χρειαστεί, να τον πλάσετε με τα δάκτυλα σας για να εφαρμόσει καλύτερα γύρω από το στόμιο.	3.Ο δακτύλιος πρέπει να είναι ελαφρά κολλώδης
4. Βεβαιωθείτε ότι στο οπίσθιο τοίχωμα του σάκου δεν είναι κολλημένος εσωτερικά πάνω στο δακτύλιο. Αν είναι, ξεκολλήστε το με απαλές κινήσεις χρησιμοποιώντας τους αντίχειρες σας.	
5. Συνδέστε το ένα άκρο της ζώνης στήριξης στην στεφάνη του σάκου, προτού τον τοποθετήσετε γύρω από το στόμιο.	5.Τα κουμπιά της ζώνης μπαίνουν στα ειδικά ανοίγματα της στεφάνης, όταν κρατάτε τη ζώνη σε κατακόρυφη θέση, και ασφαλίζουν, μόλις η ζώνη γυρίσεί στην οριζόντια θέση. Τα κουμπιά πρέπει να βλέπουν προς την αντίθετη από το σώμα πλευρά

6. Κρατώντας το σάκο σε κατακόρυφη θέση , τοποθετήστε το δακτύλιο γύρω από το στόμιο. Φέρε τη ζώνη γύρω από τη μέση, με τη χνουδωτή της επιφάνεια σε επαφή με το δέρμα.	
7. Στερεώστε το ελεύθερο άκρο της με το δεύτερο κουμπί της στεφάνης του σάκου.	7. Πρώτα σε κατακόρυφη και έπειτα σε οριζόντια θέση.
8. Ρυθμίστε τη ζώνή στήριξης, ώστε να εφαρμόζει καλά.	8. Η ζώνη πρέπει να είναι Πιο σφικτή, όταν ο άρρωστος είναι ξαπλωμένος
9. Τυλίξτε το χρησιμοποιημένα σάκο και πετάξτε τον σε εξωτερικό δοχείο απορριμμάτων ή σε κλίβανο αποτέφρωσης.	9. Ποτέ μην το πετάτε στο σύστημα αποχέτευσης.

Σημείωση: επειδή η ρητίνη καράγια είναι φυσική ουσία, ο δακτύλιος μπορεί να διαφέρει σημαντικά στο χρώμα. Η διάρκεια ζωής του δακτυλίου επηρεάζεται από τους παρακάτω παράγοντες:

1. Θερμοκρασία σώματος και περιβάλλοντος
2. Υγρασία περιβάλλοντος
3. Κινητικότητα και εφίδρωση ατόμου
4. Φύση κα ποσότητα εξερχόμενου από το στόμιο υλικού
5. Σωστή επιλογή διαμετρήματος στομίου και σωστή εφαρμογή.

Έτσι, το χειμώνα, που ο εσωτερικός αέρας είναι γενικά ξηρότερος, η ρητίνη καράγια γίνεται σκληρότερη και λιγότερο κολλώδης. Γι αυτό, πρωτού εφαρμοστή, υγραίνεται με τα δάκτυλα, αφού προηγουμένος βουτηχτούν σε χλιαρό νερό. Εξ άλλου το καλοκαίρι μαλακώνει επειδή υπάρχει στον αέρα περισσότερη υγρασία, γι αυτό είναι απαραίτητη η φύλαξη του σε στεγνό μέρος για ν α διατηρηθεί στερεός.

14.4 ΠΛΥΣΗ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ

Σκοποί

1. Να βοηθήσει στο άδειασμα του κόλου από το περιεχόμενο του: κόπρανα, αέρια, βλέννα
2. Να καθαρίσει το περιφερικό τμήμα του εντέρου
3. Να βοηθήσει σε μια προγραματισμένη κένωση του εντέρου, ώστε να είναι δυνατή η ανάληψη κανονικών δραστηριοτήτων από το άτομο.

Αντικείμενα

1. Δοχείο υγρού πλύσης
2. Δοχείο για το υγρό επιστροφής
3. Υγρό πλύσης 500-1500 ml (χλιαρό νερό βρύσης ή αλατούχο διάλυμα – 4g αλάτι σε 500 ml νερού – ή άλλο διάλυμα που παράγγειλε ο γιατρός) θερμοκρασίας 40,5 ^{o}C
4. Καθετήρας από μαλακό ελαστικό No 22 ή 24, με κάποιο είδος θωράκισης για παρεμπόδιση της προς τα πίσω ροής του υγρού πλύσης (ή μαλακό ελαστικό ή πλαστικό κώνο Laird tip)
5. Μανίκι ή περίβλημα πλύσης, αυτοκόλλητο ή συγκρατούμενο με ζώνη (μπορεί ακόμα να χρησιμοποιηθεί ένα τυλιγμένο σε ρολό αδιάβροχο για παροχέτευση του υγρού πλύσης).
6. Πλαστικός σάκος για συλλογή των υγρών γαζών και του σάκου μιας χρήσης

7. Χαρτί τουαλέτας για υδατοδιάλυτη γλισχραντική ουσία
8. Λαβίδα Kocher

Διαδικασία

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ	**ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ**
ΦΑΣΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑΣ	
1. Διαλέξτε τον κατάλληλο χρόνο για την πλύση και κάντε την ίδια πάντα ώρα της κάθε ημέρας.	1.Η ώρα της πλύσης πρέπει να συμφωνεί με το μετανοσοκομειακό σχήμα δραστηριοτήτων του αρρώστου.
2. Ενημερώστε τον άρρωστο για το είδος της νοσηλείας και προτρέψετε το να παρακολουθεί την διαδικασία	2.Η όλη διαδικασία γίνεται σε ρυθμό διδασκαλίας για να μπορεί ο άρρωστος να παρακολουθεί τις διάφορες ενέργειες του νοσηλευτή, ώστε να είναι σε θέση να αυτοεξυπηρετείται στο μέλλον
3. Κρεμάστε το δοχείο πλύσης με το διάλυμα σε ύψος 45-50 cm πάνω από το στόμιο (στο ύψος του ώμου όταν ο άρρωστος κάθεται)	
4. Βάλτε τον άρρωστο να καθίσει στην λεκάνη της τουαλέτας ή σε μια καρέκλα μπροστά στην τουαλέτα	
5. Αφαιρέστε τις γάζες και το σάκο και βάλτε τα στον πλαστικό σάκο αχρήστων.	
ΦΑΣΗ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ	
1. Τοποθετήστε το μανίκι πλύσης ή το περίβλημα στο στόμιο και το άλλο άκρο του μέσα στη λεκάνη	1.Βοηθά στον έλεγχο της κακοσμίας και του πιτσιλίσματος. Επιτρέπει στο νερό και τα κόπρανα να κατευθύνονται μέσα στη λεκάνη. Αν χρησιμοποιείται κώνος αντί καθετήρας, το μανίκι πλύσης τοποθετείται

		μετά τη χορήγηση υγρού.
2.	Αφήστε λίγο διάλυμα να τρέξει μέσα από το σωλήνα και τον καθετήρα ή κώνο	2.Για να αφαιρεθεί ο αέρας απο τη συσκευή ώστε να μην εισαχθεί μέσα στο κόλο και προκαλέσει πόνο.
3.	Αλείψτε τον καθετήρα ή κώνο με γλισχραντική ουσία και ήπια βάλτε τον μέσα στο στόμιο. Ο καθετήρας να μπει πάνω από 8cm. Πιέστε το στήριγμα του καθετήρα ή τον κώνο απαλά αλλά σταθερά προς το στόμιο, για να εμποδιστεί η επιστροφή του υγρού.	3.Όλα αυτά είναι απαραίτητα για την πρόληψη διατροφής του εντέρου
4.	Αν ο καθετήρας δεν προχωρεί εύκολα, αφήστε το νερό να ρέει αργά, ενώ ήπια θα σπρώχνεται τον καθετήρα. ΠΟΤΕ ΜΗ ΒΙΑΖΕΤΑΙ ΤΟΝ ΚΑΘΕΤΗΡΑ.	4.Η αργή ροή του νερού βοηθά στη χαλάρωση του εντέρου και διευκολύνει την εισαγωγή
5.	Αφήστε το νερό να μπει στο κόλο αργά. Αν ο άρρωστος αισθάνεται κράμπα, κλείστε το σωλήνα και αφήστε τον άρρωστο να ξεκουραστεί, προτού προχωρήσετε το νερό πρέπει να μπει σε 5-10 λεπτά.	5. Επώδυνες κράμπες προκαλούνται συνήθως από τη γρήγορη ροή ή από μεγάλη ποσότητα υγρού. Για την αρχική μετεγχειρητική πλύση, συνήθως 500 ml είναι αρκετά. Στις επόμενες πλύσεις ο όγκος μπορεί να αυξηθεί στα 1000 – 1500 ml ώστε το αποτέλεσμα να είναι θετικό.
6.	Κρατήστε το στήριγμα του καθετήρα ή το κώνο στη θέση του για 10 sec μετά την είσοδο του νερού. Μετά ήπια αφαιρέστε το.	

7. Αφήστε 10-15 λεπτά για τη μέγιστη επιστροφή. Κατόπιν, στεγνώστε το κάτω άκρο του μανικιού ή περιβλήματος και κλείστε με λαβίδα Kocher.	7. Το περισσότερο νερό, τα κόπρανα και τα αέρια εξωθούνται σε 10 – 15 min . Ίσως όμως χρειαστεί περισσότερος χρόνος
8. Αφήστε το μανίκι ή το περίβλημα στη θέση για περίπου 20 min, καθώς ο άρρωστος θα σηκωθεί και θα κινηθεί.	8. Το σήκωμα διεγείρει την περίσταλση και ολοκλήρωση της επιστροφής του υγρού πλύσης.
ΦΑΣΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ	
1. Καθαρίστε την επιφάνεια με ήπιο σαπούνι και νερό και σπογγίστε την.	1. Ο καθαρισμός και το στέγνωμα θα εξασφαλίσουν στον άρρωστο αρκετές ώρες άνεσης.
2. Επαλείψτε σκευάσματα ή άλλο φραγμό του περιοστομιακού δέρματος. Αντικαταστήστε το σάκο με γάζες.	2. Ο άρρωστος θα χρησιμοποιεί σάκο μέχρις ότου η κολοστομία θα τεθεί κάτω από επαρκή έλεγχο.
3. Καθαρίστε τα αντικείμενα με σαπούνι και νερό και στεγνώστε τα προτού τα φυλάξετε σε καλά αεριζόμενο χώρο.	3. Αυτό θα θέσει κάτω από έλεγχο τη δυσοσμία και θα παρατείνει το χρόνο ζωής των αντικειμένων.

14.5 ΠΛΥΣΗ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ ΣΕ ΚΛΙΝΗΡΗ ΑΡΡΩΣΤΟ

Αντικείμενα

Εκτός από αυτά που αναφέρθηκαν στο προηγούμενο κεφαλαίο, πρέπει να προστεθούν και τα παρακάτω είδη:

1. Κουβέρτα νοσηλείας
2. Αδιάβροχο με τετράγωνο
3. Σκωραμίδα ή μεγάλο νεφροειδές
4. Νερό, σαπούνι και τρίφτης
5. Χαρτοβάμβακο.

Διαδικασία

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ

ΦΑΣΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑΣ

1. Οι ενέργειες 1,2,3 της προηγούμενης διαδικασίας είναι ίδιες.
2. Κατεβάστε τα κλινοσκεπάσματα ριπιδοειδώς προς τα κάτω (μέχρι τους μηρούς) και καλύψτε τον άρρωστο με την κουβέρτα νοσηλείας.
3. Τοποθετήστε το αδιάβροχο με το τετράγωνο κάτω από την περιοχή του στομίου.
4. Γυρίστε τον άρρωστο σε ημιπλάγια θέση (προς το πλευρό της πλύσης) και υποστηρίξτε την πλάτη του με ένα μαξιλάρι.
5. Τοποθετήστε τη σκωραμίδα ή το νεφροειδές καλυμμένο, στο άκρο που εφάπτεται με τα κοιλιακά τοιχώματα, με χαρτοβάμβακο.
6. Αφαιρέστε τις γάζες και το σάκο και βάλτε τα στον πλαστικό σάκο αχρήστων.

ΦΑΣΗ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ

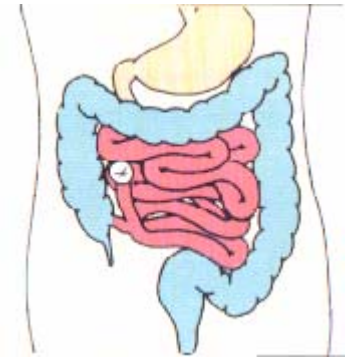
1. Οι ενέργειες της προηγούμενης διαδικασίας από το 1 μέχρι το 6 είναι ίδιες.
2. Αναμείνατε 10 – 15 min για μέγιστη επιστροφή και μετά αφαιρέστε το μανίκι πλύσης ή το περίβλημα. Απομακρύνετε τη σκωραμίδα ή το νεφροειδές.

ΦΑΣΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

Ισχύουν οι ενέργειες της προηγούμενης διαδικασίας.

14.6 ΕΙΛΕΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η ειλεοστομία είναι μόνιμο τεχνητό άνοιγμα στον ειλεό. Όπως στην κολοστομία, το άνοιγμα (ειλεοστομία`) βρίσκεται στην επιφάνεια του κοιλιακού τοιχώματος. Η παροχέτευση από τον ειλεό είναι υδαρής και περιέχει πεπτικά ένζυμα.



Ειλεοστομί
α



Προστατευτικό στόμα
και αποχετευτικός

Η φροντίδα του ασθενούς με ειλεοστομία έχει ομοιότητες, αλλά και μερικές διαφορές από την φροντίδα που δίνεται στον ασθενή με κολοστομία.

1. Η φροντίδα του ασθενούς με πρόσφατη ειλεοστομία δίνεται από το νοσηλευτικό προσωπικό.
2. Η παροχέτευση είναι πολύ ερεθιστική στο δέρμα. Γι' αυτό το λόγο η φροντίδα του δέρματος γύρο από τη στομία είναι σημαντική και χρήσιμη.
3. Η εφαρμογή του δακτυλίου της ειλεοστομίας είναι σημαντική για να μην υπάρχει διαφυγή. Αυτό ισχύει τόσο για τα σακουλάκια ειλεοστομίας μιας χρήσης, όσο και γι' αυτές που επαναχρησιμοποιούνται.
4. Σε συνεργασία με τον υπεύθυνο της εντεροστομίας προετοιμάζεται ένας πίνακας εκπαίδευσης του ασθενούς για μετεγχειρητική φροντίδα στην πρωκτοκολεκτομή με ειλεοστομία.
5. Προσφέρεται μετεγχειρητική φροντίδα, με ταυτόχρονη φροντίδα της κοιλιακής τομής, του στομίου και του εντερικού τραύματος.

6. Μετριέται η ποσότητα των λαμβανόμενων και εξαγόμενων υγρών, παρατηρείται ο ασθενής για σημεία αφυδάτωσης και διαταραχή του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών. Δίνονται αρκετά παρεντερικά υγρά και ηλεκτρολύτες.

7. Ενθαρρύνεται ο ασθενής να εκφράζει τις ανησυχίες του σχετικά με την αλλαγή στην εικόνα του σώματός του και να δείξει ότι γνωρίζει τον τρόπο φροντίδας της ειλεοστομίας.

15. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

15. 1 ΜΙΑ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΡΡΩΣΤΙΑΣ ΤΟΥ CROHN ΣΤΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΚΡΗΤΗΣ.

Εκτελέστηκε σε περίοδο 5 χρόνων

Ο Ν. Μανούσος Ι. Κουτρουμπάκης. Σ. Ποταμιανός. Μ. Ρουσομουστακάκη. Ν. Γουρτζουγάνης και Ι. Γ. Βλαχονικόλης.

Πρόλογος

Υπάρχει μια εντύπωση από δημοσιευμένη εργασία ότι η αρρώστια του Crohn είναι λιγότερο συνηθισμένη στη Ν. Ευρώπη από τη Β. Ευρώπη. Μια χαμηλή ύπαρξη της αρρώστιας του Crohn, έχει παρακολουθηθεί στην Ελλάδα αλλά συμπερασματικά στοιχεία στερούνται ακόμα.

Μέθοδος

Μια 5 χρονη έρευνα βασισμένη στον πληθυσμό, επιδημιολογική μελέτη της νόσο του Crohn εκτελέστηκε σε μια διακεκριμένη περιοχή της Κρήτης.

Αποτελέσματα

Ο μέσος όρος για κάθε χρόνο της νόσου. Για τα 1990-94 ήταν 3,0 για κάθε 10^5 κατοίκους. Κατά την διάρκεια της περιόδου της μελέτης το γεγονός αυξήθηκε από $1,9/10^5$. το1990 σε $3,8/10^5$ το 1994. η αναλογία ήταν 2,4:1. Το γκρουπ των ηλικιών από 25-34 χρονών είχε την υψηλότερη ηλικο-προσαρμοσμένη επίπτωση ($6,3/10^5$). Η ύπαρξη της νόσου του Crohn βρέθηκε επίσης να είναι υψηλότερο ποσοστό σε καπνιστές, στις αστικές περιφέρεις και σε ανθρώπους με υψηλό επίπεδο μόρφωσης.

Συμπέρασμα

Η νόσος του Crohn είναι συνηθισμένη στο Ηράκλειο Κρήτης. Τα ευρήματα της μελέτης συζητιούνται σε σχέση με αυτά από άλλες χώρες.

Το γεγονός της νόσου του Crohn έχει αυξηθεί σε διαφορετικές χώρες κατά την διάρκεια των τελευταίων 10ετιών. Αυτή η αύξηση θεωρείται να είναι πραγματική επιβεβαιώνοντας την πρόταση ότι μερικά στοιχεία του περιβάλλοντος ίσως είναι υπεύθυνα για την αιτία της νόσου. Επί πλέον πιστεύεται ότι οι γεωγραφικές διαφορές ευθύνονται στην ύπαρξη της νόσου του Crohn. Στην πραγματικότητα υπάρχει μια εντύπωση από δημοσιευμένη δουλεία ότι η νόσος του Crohn είναι λιγότερο συνηθισμένη στη Ν. Ευρώπη από ότι στη Β. Ευρώπη και τη Β. Αμερική(2,3). Πρόσφατες μελέτες από την Βορειοδυτική Ελλάδα και την Zagreb προηγούμενη Γιουγκοσλαβία, έχουν δείξει πολύ χαμηλή ύπαρξη της νόσου του Crohn (0,3 και $0,7/10^5$ πληθυσμός) (4,5). Όμως είναι αποδεχτό ότι στη Β.Α Ευρώπη είναι δύσκολο να επιβεβαιωθεί από τα υπάρχοντα στοιχεία που οφείλονται στα διαφορετικά στοιχεία της μελέτης, η ύπαρξη πολλών μελετών με τα λιγότερα κριτήρια στη σημασία της και πιθανόν ατελές περιπτώσεις (βλέπε διάγραμμα 1).

Ο στόχος της τωρινής μελέτης ήταν να εγγραφεί σε ένα πρόγραμμα και βασισμένο στη συμπεριφορά του πληθυσμού σε όλες τις καινούργιες περιπτώσεις της νόσου του Crohn στο Ηράκλειο Κρήτης κατά τη διάρκεια των χρονών 1990-1994. ένας άλλος σκοπός ήταν να αναλύσουν το σχεδιάγραμμα της αρρώστια του Crohn τις τάσεις των περιπτώσεων κατά τη διάρκεια της περιόδου της μελέτης.

Υλικά και μέθοδοι

Πληθυσμός της μελέτης

Το Ηράκλειο είναι το μεγαλύτερο από τους τέσσερις νομούς του νησιού της Κρήτης. Η περιφέρεια καλύπτει 2641 km^2 ή 37% της συνολικής περιφέρειας της Κρήτης. Έχει πληθυσμό 263,670 (περίπου το μισό συνολικό πληθυσμό του νησιού), το οποίο είναι σταθερό και ομοιογενής. Δημογραφικά στοιχεία πάρθηκαν στην εθνική απογραφή της Κυβέρνησης τα οποία μαζεύτηκαν το 1991. η μελέτη του πληθυσμού έχει μεγάλες διαφορές ηλικίας, κοινωνικό επίπεδο, επάγγελμα, επίπεδο μόρφωσης και πυκνότητα της κατοικίας (βλέπε διάγραμμα 2). Σύμφωνα με τωρινά επιδημιολογικά καθοδηγήματα μπορεί να μην συμφωνούν ότι το μέγεθος του πληθυσμού είναι μικρό. Όμως ο πληθυσμός είναι ομοιογενικός, καλοισσοροποιμένος, διεσπαρμένος σε μια μικρή περιφέρεια. Τα αποτελέσματα πιθανόν να προσφέρουν στατιστικά ακριβής υπολογισμούς της μελέτης της περιφέρειας τα οποία είναι κατά ένα μέρος αντιπροσωπευτικά σε ολόκληρο των πληθυσμό της Κρήτης.

Διάγνωση περιστατικών

Το σύστημα υγείας της υπό μελέτη περιοχής αποτελείται από δυο περιφερειακά γενικά νοσοκομεία, πέντε κέντρα υγείας και ικανό αριθμό ιδιωτικών οικογενειακών γιατρών και ειδικευμένων. Μόλις ένα νοσοκομείο – το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο – διαθέτει εξοπλισμό για την πραγματοποίηση εξετάσεων ενδοσκόπησης.

Η μελέτη ξεκίνησε την 1^{η} Ιανουαρίου 1990. Σκοπός της ήταν να αξιολογήσει την επίπτωση ελκώδους κολίτιδας και της νόσου Crohn. Η παρούσα εργασία αναφέρεται αποκλειστικά στη νόσο Crohn. Η έρευνα διενεργήθηκε ως εξής:

1. Και τα δυο νοσοκομεία καθώς και όλα τα κέντρα υγείας συνεργάστηκαν, παραπέμποντας σε εξετάσεις όσους ασθενείς παρουσίασαν πιθανά συμπτώματα Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων στο Τμήμα Γαστρεντερολογίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου.
2. Κατόπιν προσωπικής συνάντησης, το σύνολο των οικογενειακών ιατρών, χειρούργων, παιδιάτρων και γαστρεντερολόγων συμφώνησε να συνεργαστεί στη διενέργεια της μελέτης. Για να συμπεριληφθούν όλοι οι ασθενείς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικοί Νόσοι , όσοι έπασχαν από διάρροια για διάστημα μεγαλύτερο των τριών εβδομάδων, αίμα ή βλεννόρροια στα κόπρανα, ανεξήγητους γαστρικός πόνους ή συμπτώματα κακής απορρόφησης παραπέμφθηκαν στην ερευνητική ομάδα στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο.
3. Για την κάλυψη της απίθανης περίπτωσης κατά την οποία γίνει διάγνωση σε ασθενείς με Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικοί Νόσοι σε άλλο μέρος και έτσι να μη συμπεριληφθούν, ζητήθηκε από όλους τους φαρμακοποιούς της περιοχής να προβαίνουν σε συνεχή έλεγχο ιατρικών συνταγών. Ζητήσαμε από τους προσωπικούς ιατρούς όσων ασθενών έκαναν χρήση ειδικών σκευασμάτων για την αντιμετώπιση των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων (όπως της σουλφασαλαζίνης, των νεώτερων σαλικυλικών και των στεροειδών σε υπόθετο) να παραπέμπουν τους ασθενείς αυτούς στην ερευνητική ομάδα για περαιτέρω μελέτη.

Η ομάδα εργασίας συνεδρίαζε τακτικά κατά τη διάρκεια της μελέτης με αντικείμενο την αξιολόγηση των δεδομένων. Επιπλέον διατηρήθηκε συχνή επαφή δια τηλεφώνου ή αλληλογραφίας με τους ιατρούς (109 οικογενειακούς ιατρούς και 145 νοσοκομειακούς ειδικευμένους) καθώς και με τους φαρμακοποιούς της περιοχής

έρευνας. Συμπεριλήφθηκαν μόνο όσοι ασθενείς ήταν μόνιμοι κάτοικοι στης καθορισμένης περιοχής μελέτης κατά τη διάγνωσή τους.

Όλοι οι συμμετέχοντες ασθενείς έδωσαν συνέντευξη και εξετάσθηκαν από το προσωπικό του Τμήματος Γαστρεντερολογίας, ενώ στη συνέχεια υποβλήθηκαν σε πλήρεις εργαστηριακές εξετάσεις, με πολλαπλές εξετάσεις κοπράνων για τον εντοπισμό παράσιτων, καλλιέργειες και κατάλληλες ουρολογικές εξετάσεις για τον αποκλεισμό γαστρεντερολογικών λοιμώξεων. Αποκλείσθηκαν όσο ήταν δυνατόν εντερική ισχαιμία, φαρμακογενής εντερίτιδα και κολίτιδα και άλλες γνωστές αιτίες φλεγμονής του εντέρου. Ακτινογραφικές μελέτες αξιολογήθηκαν τακτικά με την ομάδα GI του Τμήματος Ακτινολογίας. Δείγματα βιοψιών συζητήθηκαν από ομάδα παθολόγων με ιδιαίτερο ερευνητικό ενδιαφέρον στον τομέα των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων . Τα συνήθη κριτήρια (7) ελήφθησαν υπόψη για την τελική διάγνωση.

Στατιστική ανάλυση

Η ετήσια και η μέση επίπτωση της νόσου του Crohn (κατά την πενταετή περίοδο) υπολογίζονται με βάση το συνολικό αριθμό πρωτοδιαγνωσθέντων ασθενών ανά 10^5 κατοίκους στην υπό μελέτη περιοχή. Πρόκειται για ακαθόριστους δείκτες επίπτωσης (όλων των ηλικιών). Για τα συνολικά δεδομένα (1990-94) η ενοποιημένη επίπτωση ανά ηλικία υπολογίσθηκε άμεσα, με πρότυπο τον πληθυσμό της Ευρώπης. Ενενήντα πέντε διαστήματα αξιοπιστίας υπολογίστηκαν βάσει της ακριβούς διώνυμης διασποράς (βλέπε διάγραμμα 3).

Αποτελέσματα

Κατά την πενταετή περίοδο εγγραφών (από $1^{ης}$ Ιανουαρίου έως $31^{ης}$ Δεκεμβρίου 1994), καταγράφηκαν 37 νέες περιπτώσεις της νόσου Crohn. Η μέση ετήσια επίπτωση στην περιοχή βρέθηκε στο 3,0 ανά 10^5 το χρόνο (Πιν. 1). Σημειώθηκαν διακυμάνσεις στο δείκτη επίπτωσης, με υψηλότερη τιμή $5,4/10^5$ (αρρένων 1993) και χαμηλότερη 0,7 (θηλέων 1990, 1992 και 1993). Η συνολική ετήσια επίπτωση αυξήθηκε από $1,9/10^5$ το 1990 σε $3,8/10^5$ το 1994. Ενοποίηση ανά ηλικία με την άμεση μέθοδο βάσει του πληθυσμού της Ευρώπης έδειξε ενοποιημένη επίπτωση ανά ηλικία στο $3,3/10^5$ (διάστημα αξιοπιστίας 95%, $2,2\text{-}4,4/10^5$).

Η αναλογία αρρένων / θηλέων βρέθηκε στο 2,4:1. Η διαφορά μεταξύ αρρένων και θηλέων όσον αφορά στους συνολικούς δείκτες επίπτωσης είναι σημαντική, όπως διαφαίνεται από τα διαστήματα αξιοπιστίας της τάξεως του 95% στον Πίνακα Ι. Στον

Πίνακα ΙΙ παρουσιάζεται η ηλικιακή κατανομή όλων των εγγεγραμμένων ασθενών κατά την εκδήλωση της νόσου. Μετά από στατιστική διόρθωση ανά ηλικία, η υψηλότερη επίπτωση της νόσου του Crohn βρέθηκε στην ηλικιακή ομάδα των ατόμων 25 με 34 ετών (βλέπε διάγραμμα 4).

Όσο για το οικογενειακό ιστορικό των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Εντερικών Νόσων, ελκώδης κολίτιδα βρέθηκε σε 2 συγγενείς πρώτου βαθμού των 37 ασθενών με τη νόσο του Crohn. Σε σχέση με το κάπνισμα, 28 (76%) των ασθενών με νόσο του Crohn ήταν καπνιστές, ενώ μόλις 9 (24%) ήταν μη καπνιστές, (βλέπε διάγραμμα 5). Οι αναλογίες αυτές ήταν περίπου ίδιες και στα δυο φύλα. Η ανατομική κατανομή της νόσο του Crohn κατά τη διάγνωση είχε ως εξής: ειλεός 13 (35%), κόλον 12 (32%), ειλεός και κόλον 10 (27%), στόμαχος και δωδεκαδάκτυλο 2 (6%), (βλέπε διάγραμμα 6).

Πίνακας Ι. Ετήσιοι δείκτες επίπτωσης και διαστήματα αξιοπιστίας (σε παρένθεση) της νόσου του Crohn στους κατοίκους του Νομού Ηρακλείου κατά φύλο και έτος (1990-94). Ενοποιημένη επίπτωση ανά ηλικία (ΕΕΗ) και διαστήματα αξιοπιστίας 95% δίδονται για τη συνολική επίπτωση της πενταετίας.

	Άρρενες		Θήλεις		Σύνολο	
Έτος		Επίπτωση		Επίπτωση		Επίπτωση
	αρ.	ανά 10^5	αρ.	ανά 10^5	αρ.	ανά 10^5

1990	4	3,1	(0,1-	1	0,7*	5	1,9	(0,2-
		6,1)					3,6)	
1991	5	3,9	(0,5-	3	2,2 (0,0-4,6)	8	3,0	(0,9-
		7,3)					5,1)	
1992	5	3,9	(0,5-	1	0,7*	6	2,3	(0,5-
		7,3)					4,1)	
1993	7	5,4	(1,4-	1	0,7*	8	3,0	(0,9-
		9,4)					5,1)	
1994	5	3,9	(0,5-	5	3,7 (0,5-7,0)	10	3,8	(1,4-
		7,3)					6,1)	
1990-94	26	4,0	(2,5-	11	1,6 (0,7-2,6)	37	3,0	(2,0-
		5,6)					4,0)	
ΕΕΗ		4,4	(2,7-		1,7 (0,7-2,9)		3,3	(2,2-
		6,1)					4,4)	

* Ο μικρός αριθμός ασθενών δεν επιτρέπει τον υπολογισμό διαστημάτων αξιοπιστίας για τους δείκτες επίπτωσης.

Η επίπτωση της νόσου του Crohn ήταν εμφανώς υψηλότερη στον αστικό πληθυσμό (στην πόλη του Ηρακλείου, με 120 545 κατοίκους) απ'ό,τι στον πληθυσμό της υπαίθρου (εκτός πόλεως του Ηρακλείου, όπου ο πληθυσμός διαμένει σε κοινότητες με λιγότερους από 5000 κατοίκους), εύρημα που ίσχυε και για τα δυο φύλα. Άλλωστε και στα δυο φύλα εμφανώς υψηλότεροι δείκτες επίπτωσης βρέθηκαν στην ομάδα υψηλού μορφωτικού επιπέδου απ'ό,τι στην ομάδα χαμηλότερου επιπέδου. (Πιν. ΙΙΙ).

Πίνακας ΙΙ. Ετήσιος μέσος όρος επίπτωσης (1990-1994) της νόσου του Crohn κατά ηλικία στους κατοίκους του Νομού Ηρακλείου.

Ηλικιακές ομάδες (ετών)	αρ.	Επίπτωση ανά 10^5	Διαστήματα αξιοπιστίας 95%
<15	1	0,3	*
15-24	6	2,8	0,6-5,1
25-34	10	5,5	2,1-8,9
35-44	9	5,3	1,8-8,7
45-54	6	4,2	0,8-7,5
55-64	1	0,7	*
>65	1	0,6	*

Σύνολο	37	3,0	2,0-4,0

[*] Ο μικρός αριθμός ασθενών δεν επιτρέπει τον υπολογισμό διαστημάτων αξιοπιστίας για τους δείκτες επίπτωσης.

Συζήτηση

Τα δημοσιευμένα δεδομένα για την επιδημιολογία της νόσου του Crohn παραπέμπουν σε σημαντική διακύμανση του δείκτη επίπτωσης ανάλογα με τη γεωγραφική περιφέρεια (Πιν. IV). Ειδικά στην Ευρώπη, προτείνεται μια κλίση βορρά-νότου (2, 3). Ωστόσο μια μελέτη υπό την αιγίδα της Ευρωπαϊκής Ένωσης η οποία βασίζεται στον πληθυσμό καλά οροθετημένων γεωγραφικών περιφερειών (μεταξύ των οποίων και του Ηρακλείου) έδωσε προσωρινά αποτελέσματα τα οποία δεν στηρίζουν την υπόθεση μιας έντονης επιδημιολογικής κλίσης για τη νόσο στην Ευρώπη. Πέρα από τις διαμάχες για τη γεωγραφική διακύμανση της νόσου του Crohn, είναι ευρέως αποδεκτό ότι η επίπτωση έχει αυξηθεί σημαντικά από την εποχή του Β` Παγκοσμίου Πολέμου σε διάφορες χώρες (1). Μια πρόσφατη μελέτη από τη Δανία (8) ανέφερε τον εξαπλασιασμό της επίπτωσης στην κομητεία της Κοπεγχάγης κατά τα έτη 1962-87. Ωστόσο, άλλες έρευνες παρέχουν ενδείξεις ότι στις χώρες της βόρειας Ευρώπης η επίπτωση της νόσου έχει πλέον σταθεροποιηθεί (9, 10) αν και ενδέχεται να αυξάνεται ακόμη σε χώρες του ευρωπαϊκού νότου (11, 12).

Η παρούσα μελέτη στην Κρήτη σχεδιάστηκε ως πληθυσμιακή επιδημιολογική μελέτη προοπτικής της νόσου του Crohn σε μια καλά οροθετημένη γεωγραφική περιφέρεια της Ελλάδας. Έδειξε μια μέση ετήσια επίπτωση στο Ηράκλειο της τάξης του 3,0 ανά 10^5 κατοίκους ανά έτος (διάστημα αξιοπιστίας 95%, 2,0-4,0/10^5), τιμή η οποία είναι χαμηλότερη από εκείνη στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης (Πιν IV), αλλά υψηλότερη από εκείνες που αναφέρονται σε άλλες χώρες του ευρωπαϊκού νότου. Συγκεκριμένα, η αναφερόμενη επίπτωση στα Ιωάννινα, μια άλλη περιφέρεια της Ελλάδας, ήταν της τάξης του 0,3 ανά 10^5 (0.1-0.8) (4), 4 ενώ στο Ζάγκρεμπ της πρώην Γιουγκοσλαβίας αναφέρθηκε τιμή 0,7 ανά 10^5 (0,2-1,2) (5). Η διαφορά στους δείκτες επίπτωσης ανάμεσα Κρήτη και στις άλλες δυο περιφέρειες δεν εξηγείται εύκολα. Μια πιθανή αιτία ίσως να εντοπίζεται σε μεθοδολογικές διαφορές – δηλ. η μελέτη στα Ιωάννινα ήταν αναδρομική. Η μελέτη στο Ζάγκρεμπ (1980-89) αφορά σε έναν πληθυσμό με διαφορετικό επίπεδο διαβίωσης και διαφορετικό πολιτισμό, και με εθνικοθρησκευτικά υποσύνολα που εκδηλώνουν διαφορές στη διατροφή και τον τρόπο ζωής. Ο «δυτικοποιημένος» τρόπος ζωής που υιοθετείται στην Κρήτη τα τελευταία 30 χρόνια εξαιτίας του τουρισμού ίσως να ευθύνεται για τη σχετικά υψηλή επίπτωση της νόσου του Crohn.

Πίνακας ΙΙΙ. Μέσος όρος επίπτωσης (κατά την πενταετία 1990-94) της νόσου του Crohn στους κατοίκους του Νομού Ηρακλείου κατά φύλο, τόπο διαμονής και μορφωτικό επίπεδο.

	Άρρενες		Θήλεις		Σύνολο	
	αρ.	Επίπτωση ανά 10^5	αρ.	Επίπτωση ανά 10^5	αρ.	Επίπτωση ανά 10^5
Τόπος διαμονής*						
Αστικός	17	5,7 (3,0-8,5)	9	2,9 (1,0-4,9)	26	4,3 (2,7-6,0)
Αγροτικός	9	2,6 (0,9-4,3)	2	0,6 (0,0-1,2)	11	1,6 (0,6-2,5)
Μορφωτικό επίπεδο†						
Χαμηλό	9	1,9 (0,7-3,1)	2	0,4 (0,0-0,9)	11	1,1 (0,5-1,8)
Μεσαίο	7	5,5 (1,4-9,6)	3	2,6 (0,0-5,3)	10	4,1 (1,6-6,7)
Υψηλό	10	22,1(8,4-35,9)	6	21,2(4,2-38,1)	16	21,8(11,1-32,4)

*Αστικός = πόλη του Ηρακλείου, με 120 545 κατοίκους – αγροτικός = εκτός πόλεως του Ηρακλείου, όπου ο πληθυσμός διαμένει σε κοινότητες με λιγότερους από 5000 κάτοικους.

†Χαμηλό μορφωτικό επίπεδο = μέχρι 6 χρόνια βασικής εκπ/σης – μεσαίο μορφωτικό επίπεδο = βασική εκπ/σης συν 6 χρόνια β/βάθμιας εκπ/σης ή 3 χρόνια β/βάθμιας εκπ/σης και 3 χρόνια τεχνικής επιμόρφωσης – υψηλό μορφωτικό επίπεδο = απόφοιτοι ΑΕΙ.

Αν και η παρούσα μελέτη εντόπισε μια αυξητική τάση στην επίπτωση της νόσου του Crohn στην Κρήτη (διπλασιασμός επίπτωσης από το 1990 έως το 1994), η εξαγωγή συμπερασμάτων καθίσταται δυσχερής εξαιτίας της μάλλον βραχυπρόθεσμης περιόδου μελέτης και του μικρού αριθμού ασθενών με θετική διάγνωση κάθε χρόνο. Κατά την ίδια περίοδο η διερεύνηση της επίπτωσης ελκώδους κολίτιδας στον ίδιο πληθυσμό απέδωσε μια σχετικά σταθερή μέση ετήσια επίπτωση της τάξης του 8,9 ανά 10^5 (Ο.Ν. Μανούσος κ.α., αδημοσίευτες παρατηρήσεις). (βλέπε διάγραμμα 7).

Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι η νόσος του Crohn απαντάται συχνότερα στους άνδρες απ'ό,τι στις γυναίκες, εύρημα το οποίο βρίσκεται σε αντίθεση με πληθώρα άλλων

μελετών, οι οποίες δείχνουν σαφές αριθμητικό προβάδισμα των γυναικών (5, 13-15). Είναι γνωστό ότι οι καπνιστές διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου. Η ανά χείρας μελέτη επιβεβαιώνει το γεγονός ότι το 76% των ασθενών ήταν καπνιστές, εύρημα που ίσχυε και για τα δυο φύλα. Η όμοια συμπεριφορά των δυο φύλων ως προς τη συνήθεια αυτή δεν αντικατοπτρίζεται στο γενικό πληθυσμό – μια πρόσφατη μελέτη έδειξε σημαντικές διαφορές στο ποσοστό καπνιστών ανάμεσα στους άνδρες (61% καπνιστές στις ηλικίες 15 με 44 ετών) και τις γυναίκες (28% καπνίστριες) σε δείγμα του γενικού πληθυσμού στην Κρήτη (βλέπε διάγραμμα 8). Το υψηλό ποσοστό ανδρών καπνιστών εν συγκρίσει με αυτό των γυναικών στο γενικό πληθυσμό του νησιού ίσως να εξηγεί την αριθμητική υπεροχή των ανδρών στους πάσχοντες από τη νόσο του Crohn. Από την άλλη μεριά, η χαμηλή επίπτωση στις γυναίκες της Κρήτης ίσως να οφείλεται σε άλλους παράγοντες που σχετίζονται με το γεγονός ότι οι ίδιες εκτίθενται λιγότερο σε άλλους κινδύνους, όπως τα αντισυλληπτικά χάπια, απ'ό,τι οι άλλες Ευρωπαίες. Αν και δεν υπάρχουν δημοσιευμένα δεδομένα, επικρατεί η γενικότερη εντύπωση στους μαιευτήρες ότι η χρήση αντισυλληπτικών χαπιών είναι εξαιρετικά περιορισμένη στην Κρήτη.

Πίνακας IV. Επίπτωση της νόσου του Crohn σε διάφορες χώρες της Ευρώπης.

Βιβλιογραφική παραπομπή	Χώρα	Περιφέρεια	Χρονολογία	Επίπτωση*	Μεθοδολογικός σχεδιασμός
17	Σουηδία	Uppsala	1965-83	6,1	Αναδρομικός
20		Orebro	1983-87	6,7	Αναδρομικός
8	Δανία	Copenhagen	1962-87	4,1	Προοπτικής
21		Νήσοι Faroe	1981-88	3,6	Προοπτικής
22	Νορβηγία	Β. Νορβηγία	1983-86	5,8	Προοπτικής
23		Δ. Νορβηγία	1984-85	5,2	Προοπτικής
14	Κάτω Χώρες	Leiden	1979-83	3,9	Αναδρομικός
24	Γερμανία	Tubingen	1970-84	4,0	Αναδρομικός
19	Αγγλία	Cardiff	1981-85	8,3	Προοπτικής
25		Derby	1976-85	7,0	Προοπτικής
26		Blackpool	1981-83	6,5	Προοπτικής
27	Σκωτία	Νήσοι Shetland	1966-88	5,7	Προοπτικής
28	Γαλλία	Nord-Pas de Calais	1988-90	4,9	Προοπτικής
29	Ιταλία	Florence	1978-87	1,5	Αναδρομικός
12		Bologna	1986-89	2,7	Προοπτικής
30	Ισπανία	Granada	1979-88	0,9	Αναδρομικός
31		Galicia	1976-82	0,8	Αναδρομικός
5	Κροατία	Zagreb	1980-89	0,7	Προοπτικής
4	Ελλάδα	Ιωάννινα	1982-91	0,3	Αναδρομικός
Παρούσα		Ηράκλειο	1990-94	3,0	Προοπτικής

*Επίπτωση/10^5/έτος

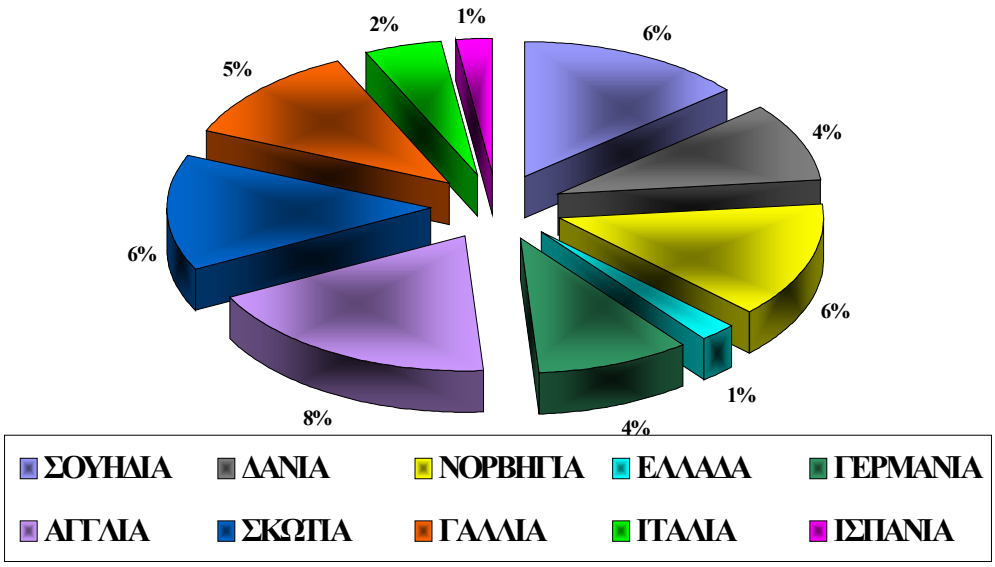
Πλήθος μελετών έδειξε ότι οι αστικές κοινωνίες παρουσιάζουν υψηλότερη επίπτωση της νόσου απ'ό,τι οι αγροτικές περιοχές. Υπάρχουν επίσης μελέτες που δείχνουν υψηλότερο δείκτη εμφάνισης της νόσου στα άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου (18). Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης στηρίζουν τις παρατηρήσεις αυτές. Και η ανατομική κατανομή της νόσου στην ανά χείρας μελέτη παρουσιάζει ομοιότητες με άλλες εργασίες (8, 15, 19).

Συγκεφαλαιώνοντας, διαπιστώσαμε ότι η νόσος του Crohn εμφανίζεται συχνά στο Ηράκλειο της Κρήτης. Η μορφολογία της νόσου είναι παρόμοια με άλλες αναφορές με εξαίρεση την κατανομή ανά φύλο, η οποία χαρακτηρίστηκε από την αριθμητική υπεροχή

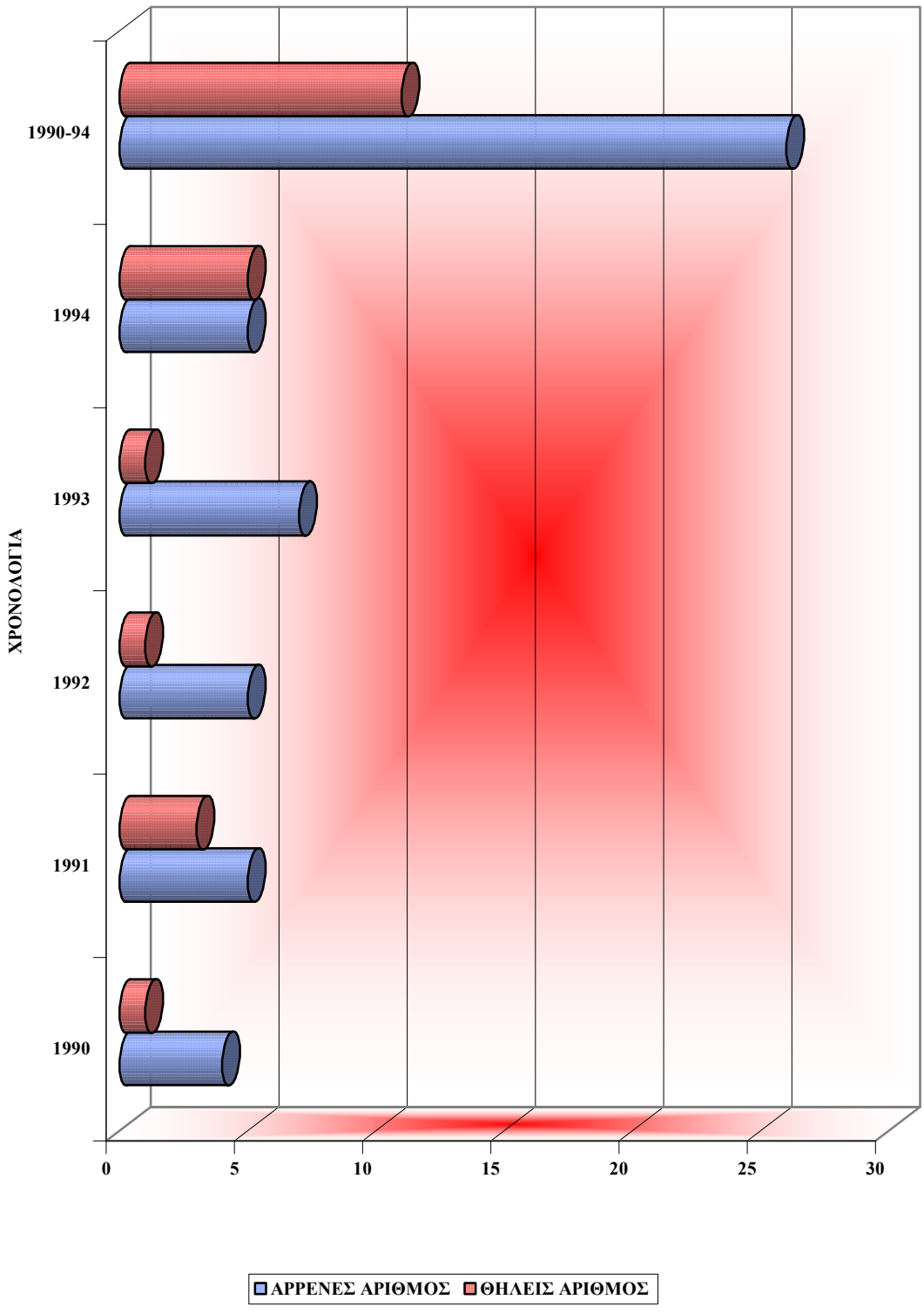
των ανδρών στην περίπτωση της Κρήτης. Η συνέχιση της μελέτης αναμένεται να καταστήσει σαφέστερη τη μορφολογία της νόσου του Crohn στην Κρήτη. Περαιτέρω μελέτες ίσως οδηγήσουν σε χρήσιμες παρατηρήσεις για τους παράγοντες περιβαλλοντικών κινδύνων για τη νόσο στην περιοχή.

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1

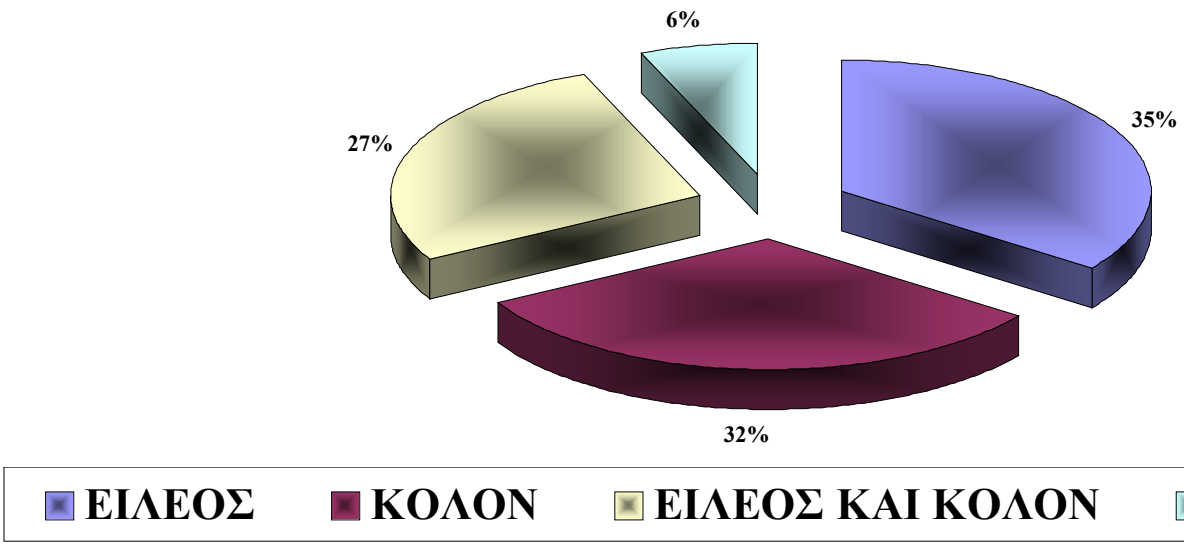
ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΧΩΡΕΣ ΤΗΣ ΕΥΡΩΠΗΣ



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3
ΕΤΗΣΙΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΤΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΕΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN (1990-94)

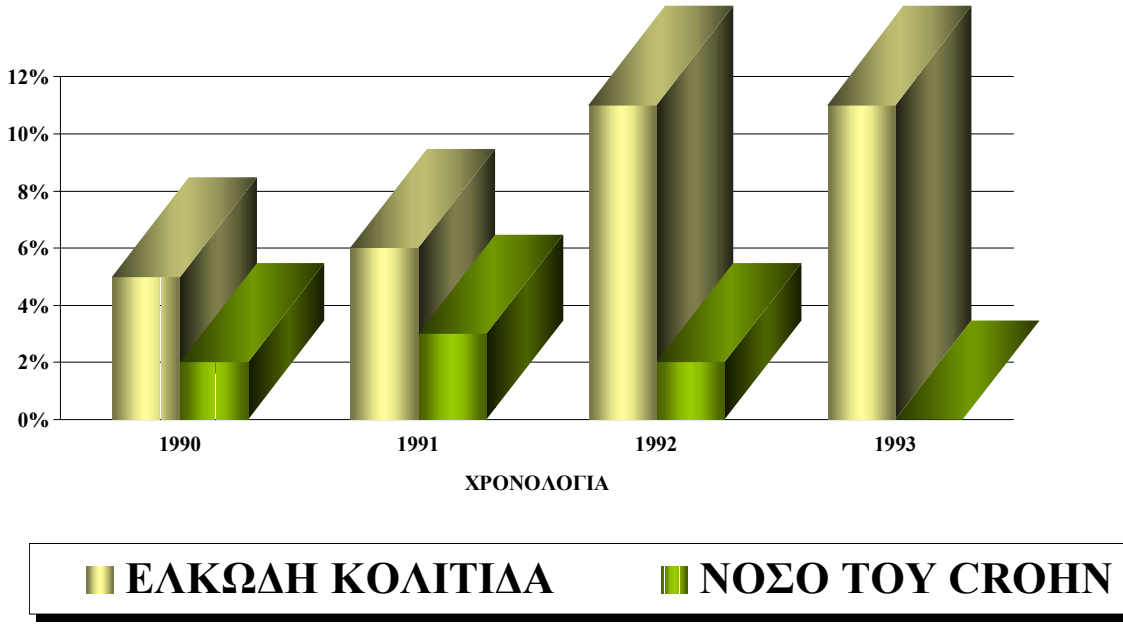


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6
ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ



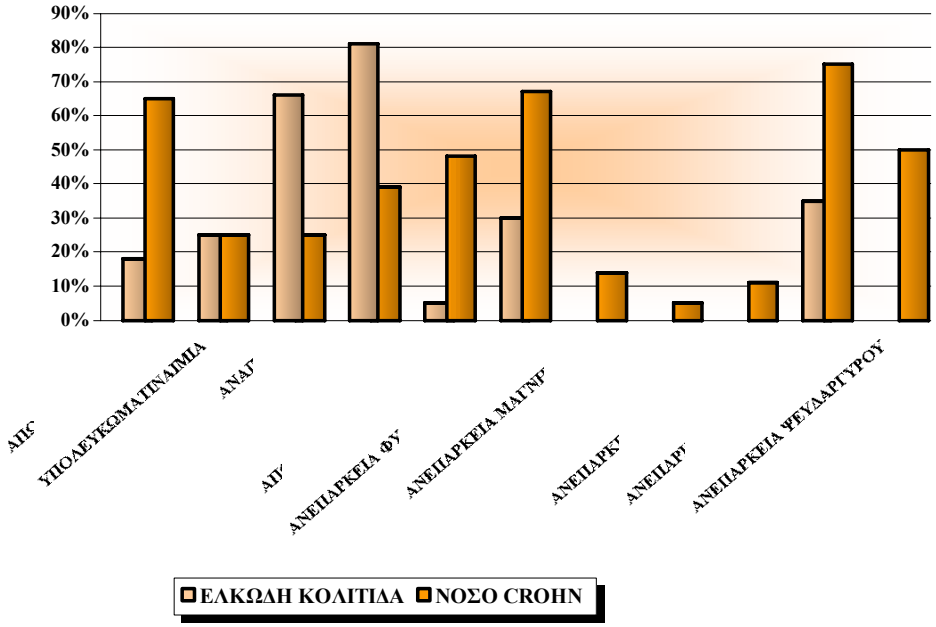
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN ΣΤΟ ΝΟΜΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ 1990-93



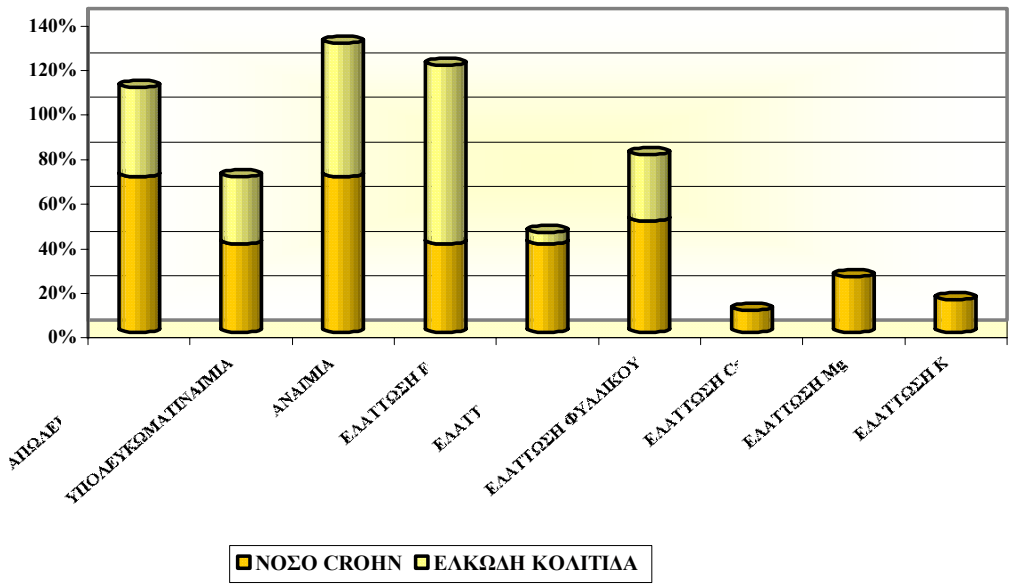
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7α

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ

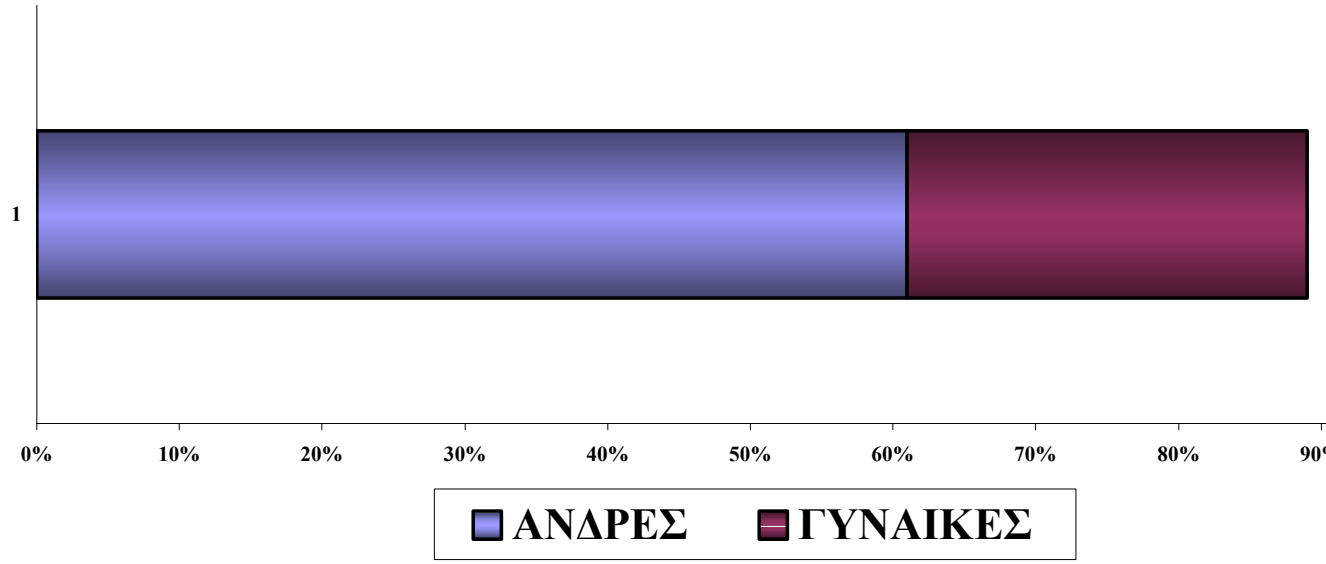


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7β

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΘΡΕΨΕΩΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ



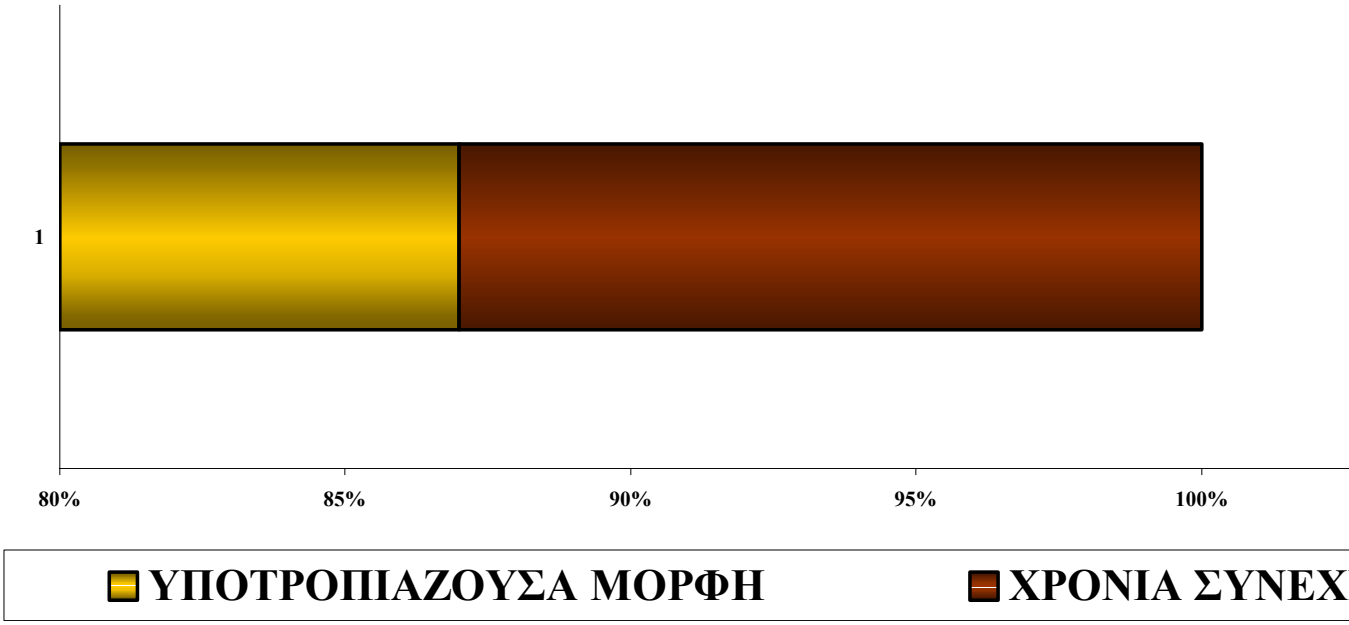
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 8
ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ
ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN ΑΝΑ ΦΥΛΟ (ΗΛΙΚΙΑΣ 15 - 44 ΕΤΩΝ)



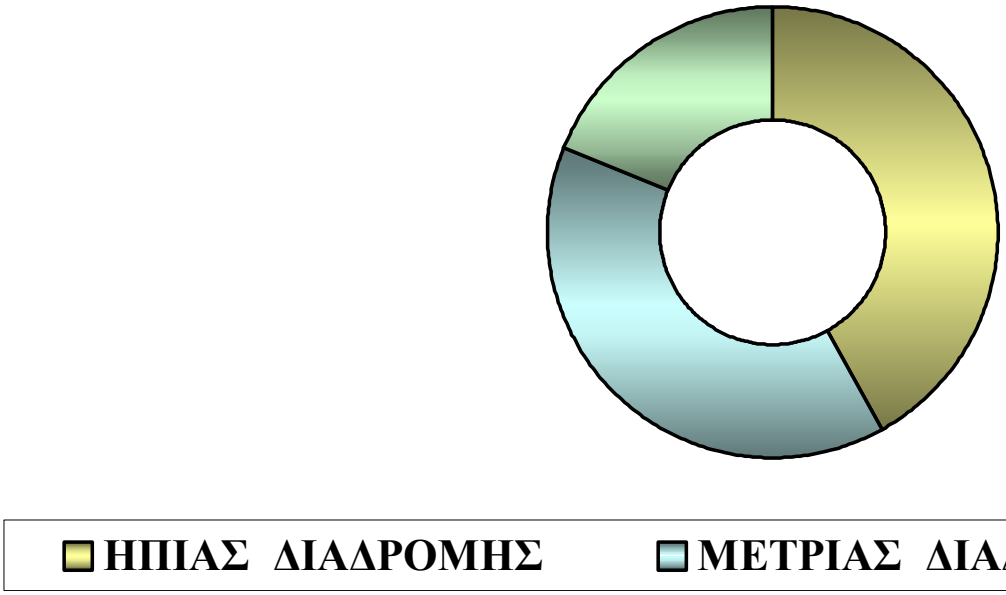
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3.5.α

ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΔΡΟΜΗ 205 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

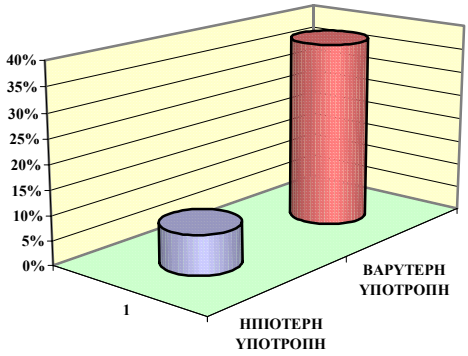
(Bocus & συν)



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3.5.1.γ
ΔΙΑΔΡΟΜΗ ΥΠΟΤΡΟΠΙΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ
(Emmanoulidis & συν 1988)



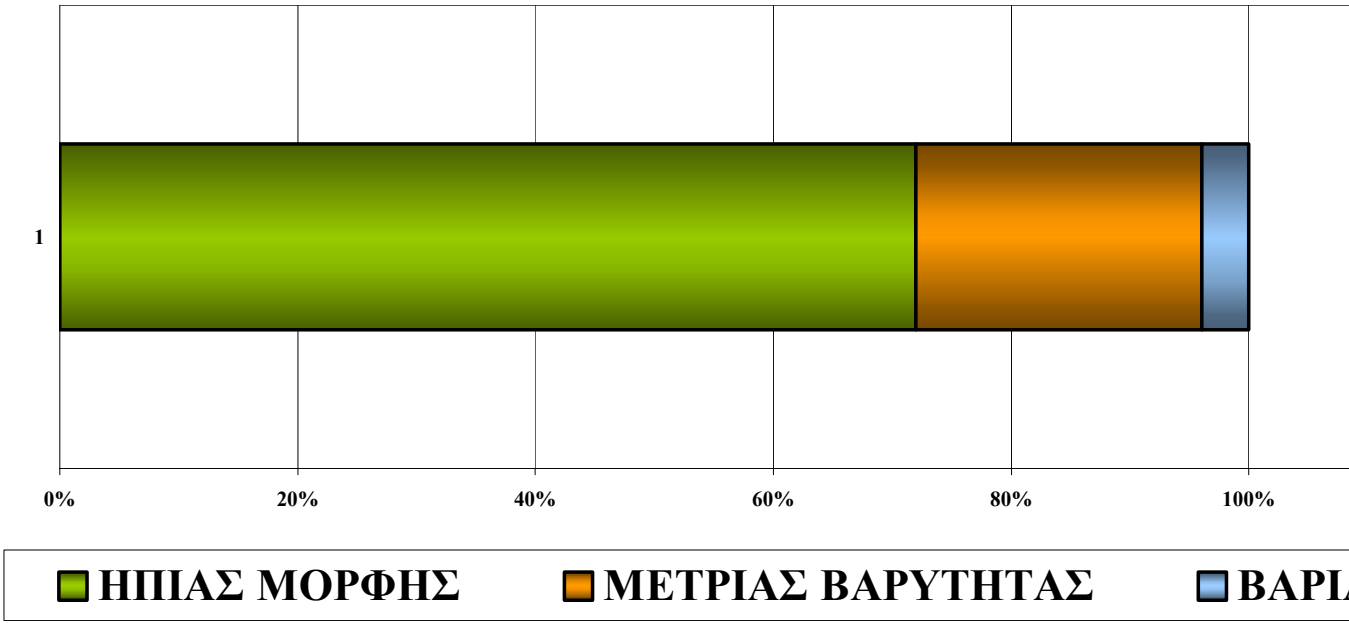
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3.5.1.β
ΥΠΟΤΡΟΠΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ
ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΟΛΥΕΤΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ
(Emmanoulidis & συν 1988)



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3.5.1.α

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΒΑΡΕΙΑ ΚΟΛΙΤΙΔΑ ΣΕ 205 ΑΣΘΕΝΕΙΣ

(Emmanoulidis & συν 1988)



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντεροπάθειες προκαλούν μια συρροή βιοιατρικών προβλημάτων που δεν παρατηρείται σε καμία άλλη πάθηση του ανθρώπου.

Οι λεγόμενες ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντερικές νόσοι είναι χρόνιες παθολογικές καταστάσεις του πεπτικού σωλήνος αγνώστου αιτιολογίας που καλύπτουν ένα ευρύ κλινικοπαθολογικό φάσμα με δυο συγκεκριμένες οντότητες, οι οντότητες αυτές είναι η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn.

Η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn παρουσιάζουν τόσα κοινά σημεία ώστε από πολλούς θεωρούνται ως δυο αποχρώσεις του ίδιου νοσηλευτικού φάσματος, υπάρχουν όμως και ουσιώδεις διαφορές τόσο στις κλινικές εκδηλώσεις όσο και στην θεραπευτική αντιμετώπιση, έτσι παρουσιάζονται ως δυο ξεχωριστές παθήσεις.

Οι άρρωστοι με ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντερικές νόσους εκτός από τα άμεσα συμπτώματα της νόσου, παρουσιάζουν επίσης προβλήματα ψυχολογικής και συναισθηματικής φύσεως καθώς και ζητήματα σχετικά με την κοινωνική και επαγγελματική τους προσαρμογή. Η αβεβαιότητα της πρόγνωσης σε συνδυασμό με τις παρενέργειες της φαρμακευτικής αγωγής και τις ατέλειες της χειρουργικής θεραπείας, δημιουργούν ένα χρόνιο αίσθημα ανασφάλειας που υποσκάπτει την ψυχολογία του ασθενούς, ιδίως στις φάσεις παροξυσμού της νόσου.

Ο γιατρός πρέπει να είναι εξοικειωμένος με τις τρέχουσες φαρμακευτικές δυνατότητες, τις προοπτικές των νέων φαρμάκων και τις δυνητικές παρενέργειες της θεραπείας. Πρέπει επίσης να είναι σε θέση να εκτιμά και να αντιμετωπίζει τα προβλήματα θρέψεως. Η διάρροια, η κακή πέψη και η πλημμελής απορρόφηση που παρουσιάζουν πολλοί ασθενείς με προσβολή κυρίους του λεπτού εντέρου από τη νόσο του Crohn, οδηγούν σε ανεπάρκεια ουσιωδών στοιχείων της διατροφής που η έλλειψη τους επιδεινώνει ακόμη περισσότερο τη ακεραιότητα του εντερικού επιθηλίου.

Εκτός όμως από τις “βιολογικές” αυτές πλευρές της νόσου υπάρχει σε ίση μοίρα και το ψυχολογικό πρόβλημα του ασθενούς και των συγγενών. Η δυσκολία προσαρμογής στην αδυσώπητη πραγματικότητα της χρονιότητας της νόσου και όλων των περιορισμών και προβλημάτων που δημιουργεί, απαιτεί τον καλύτερο δυνατό χειρισμό από τους θεράποντες. Εκτός από την αναμενόμενη αντίδραση του ασθενούς, πολλές φορές οι γονείς και ο/η σύζυγος δείχνουν ακόμη μεγαλύτερη δυσκολία προσαρμογής και άρνηση της πραγματικότητας. Οι οικείοι του ασθενούς μπορεί να αντιδράσουν με εκδηλώσεις πανικού, θυμού, μνησικακίας, φθόνου ή να γίνουν υπερπροστατευτικοί ή εχθρικοί προς τον άρρωστο. Τα συναισθήματα αυτά μπορεί να είναι μόνιμα ή να επανέρχονται.

Η ελκώδης κολίτις μοιάζει με πυρκαγιά που σιγοκαίει διαρκώς αλλά μπορεί, οποιαδήποτε στιγμή, να πάρει επικίνδυνες διαστάσεις ενώ πάρα πολύ σπανίως σβήνει μόνη της.

Η επίδραση της ελκώδους κολίτιδας (όπως και κάθε άλλης χρόνιας νόσου) στη ζωή του ασθενούς εξαρτάται από τρεις κύριους παράγοντες:

1. Την κατάσταση του ασθενούς προ της ενάρξεως της νόσου (ηλικία, διανοητική και φυσική κατάσταση, προοπτικές στη ζωή).
2. Τη διαδρομή της νόσου (υποτροπιάζουσα ή συνεχής, βαθμός βαρύτητας, ανάγκη χειρουργικών επεμβάσεων, κίνδυνοι για τη ζωή του ασθενούς) και
3. Την αποτελεσματικότητα και το είδος της θεραπευτικής αγωγής.

Η μεγάλη πλειοψηφία των αρρώστων με ελκώδη κολίτιδα υποφέρουν από υποτροπιάζουσα επεισόδια παροξυσμού της νόσου. Μικρό ποσοστό έχει ήπια συνεχή ενοχλήματα. Η εισαγωγή των κορτικοειδών βελτίωσε σημαντικά την πρόγνωση κυρίως στις μορφές με ήπια ή μετρίως βαριά νόσο. Τα επεισόδια βαριάς νόσου εξακολουθούν να είναι επικίνδυνα για τη ζωή του αρρώστου, ιδιαίτερα όταν αφορούν μεγάλη ηλικία και αν καθυστερήσει η διάγνωση. Εντούτοις, η εξέλιξη των μέσων θεραπείας (αντιβιοτικά, ηλεκτρολυτική αποκατάσταση, αναισθησία, χειρουργική τεχνική) βελτίωσε αποφασιστικά την κατάσταση. Η θνητότης των βαρέων επεισοδίων από 33% της προ των κορτικοειδών εποχής, έχει περιορισθεί σημαντικά στις ημέρες μας, που βρίσκεται στο ύψος του 2-3%.

Η γενική επιβίωση έχει επίσης βελτιωθεί λόγω και της ελαττώσεως των υποτροπών που επιτυγχάνεται από την προληπτική χορήγηση σουλφασαλαζίνης και των νεωτέρων αμινοσαλικυλικών φαρμάκων. Η πιότης της ζωής και η ικανότης για εργασία επηρεάζονται χωρίς αμφιβολία, ιδίως κατά τη διάρκεια των παροξύνσεων αλλά και σε φάσεις ηρεμίας της νόσου. Το άγχος για την πιθανότητα υποτροπής και για τις ενδεχόμενες επιπτώσεις της χειρουργικής ή φαρμακευτικής θεραπείας δηλητηριάζουν τη ζωή των ασθενών. Σε μια μελέτη για παθήσεις του εντέρου διαπιστώθηκε ότι η συχνή τάση για κένωση και οι πόνοι στην περιοχή του πρωκτού επηρεάζουν σημαντικά τη ζωή, την εργασία αλλά και την κοινωνική δραστηριότητα των ασθενών. Σε πολλούς υπήρξαν σοβαρά σεξουαλικά προβλήματα και διαταραχές στις συζυγικές σχέσεις. Είναι όμως ενδιαφέρων ότι σε ένα μέρος των περιπτώσεων τα προβλήματα της νόσου οδήγησαν σε ενίσχυση των συζυγικών σχέσεων, ενώ σε ένα άλλο η νόσος προκάλεσε ελάττωση του εισοδήματος των ασθενών.

Έχει διαπιστωθεί επίσης ότι η επιβίωση των γυναικών με ελκώδη κολίτιδα δεν διέφερε από την επιβίωση του γενικού πληθυσμού. Στους άνδρες άνω των 40 ετών η επιβίωση ήταν ελάχιστα χαμηλότερη από την αντίστοιχη του γενικού πληθυσμού αλλά μόνο για το έτος που έγινε η διάγνωση και το επόμενο. Η συχνότητα καρκίνου του εντέρου ήταν σχετικώς μικρή, όπως και το ποσοστό κολεκτομής. Τρία χρόνια μετά την έναρξη της νόσου η ικανότητα προς εργασία ήταν όμοια με αυτή του γενικού πληθυσμού τόσο στους αρρώστους που δεν χρειάστηκαν χειρουργική θεραπεία όσο και σε όσους υποβλήθηκαν σε κολεκτομή Οι κύριες αιτίες θανάτου ήταν επιπλοκές της ίδιας της νόσου, καρκίνος παχέος εντέρου καθώς και επιπλοκές από το ήπαρ και το αναπνευστικό σύστημα. Ο αριθμός τον καρδιαγγειακών επιπλοκών δεν ήταν ιδιαίτερα μεγάλος.

Είναι ενδιαφέρον ότι δεν υπήρξε βελτίωση της επιβίωσης τα τελευταία χρόνια παρά την βελτίωση των μεθόδων θεραπείας και υπογραμμίζεται ότι το ποσοστό κολεκτομής επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από το ποσοστό ορθίτιδος.

Σε άλλη δημοσίευση υπογραμμίζεται ότι όλες οι αναφορές για την κατάσταση της υγείας των πασχόντων από Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντερικές Νόσους είναι ατελείς γιατί δεν ασχολούνται με τις ψυχολογικές παραμέτρους που στην πράξη είναι το ίδιο σημαντικές με όλες τις άλλες βιολογικές συνέπειες της ελκώδους κολίτιδας.

Υποστηρίζεται δηλαδή ότι άτομα συναισθηματικώς ανώριμα, εξαρτημένα, με παθητική συμπεριφορά, ιδιαιτέρως ευαίσθητα σε καταστάσεις αποχωρισμού από

αγαπημένα πρόσωπα, μπορεί κάτω από επίμονο stress να παρουσιάσουν ελκώδη κολίτιδα. Οι γνωστές παρατηρήσεις των μεταβολών της αιματώσεως του εντερικού βλεννογόνου και της εντερικής κινητικότητας κάτω από συνθήκες stress έδωσαν ώθηση στις απόψεις αυτές, εν όψει μάλιστα των πολύπλοκων ορμονο-νευρικών σχέσεων μεταξύ κεντρικού νευρικού συστήματος και εντέρου. Σε σύγκριση πασχόντων από ελκώδη κολίτιδα με: α) ασθενείς παθολογικών κλινικών, β) υγιείς μάρτυρες και γ) δείγματα γενικού πληθυσμού, συμπεραίνεται ότι σε ορισμένους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα, ψυχοπιεστικά γεγονότα προκαλούν υποτροπή της παθήσεως αλλά δεν υποστηρίζεται ότι ψυχολογικοί παράγοντες αποτελούν το γενεσιουργό αίτιο της νόσου.

Σχετικά με τη νόσο του Crohn δυο σημαντικές μελέτες δείχνουν σαφείς συσχετίσεις μεταξύ νόσου του Crohn και: α) καταθλίψεως, β) άγχους και γ) καταστάσεων πανικού. Οι συσχετίσεις αυτές μπορεί να αποτελούν ενδείξεις αιτιολογικής συσχετίσεως. Ανεξαρτήτως όμως αυτού, η αναγνώριση και η θεραπευτική αντιμετώπιση των ψυχικών αυτών διαταραχών έχουν πολύ μεγάλη σημασία στον χειρισμό του συνόλου των κλινικών προβλημάτων του ασθενή.

Η νόσος του Crohn είναι πιο πολύπλοκη και δύσκολη νόσος από την ελκώδη κολίτιδα κυρίως λόγω της εντοπίσεως της σε διάφορα σημεία του πεπτικού σωλήνα που δημιουργεί ιδιάζοντα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου του Crohn, πολύ απέχει από το να θεωρείται ικανοποιητική. Η φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να προκαλέσει περισσότερα προβλήματα από την ίδια τη νόσο αν δεν εφαρμοσθεί με μεγάλη προσοχή. Το ίδιο ισχύει και για την επιλογή του χρόνου και το είδος των χειρουργικών επεμβάσεων. Οι παράγοντες που προδικάζουν την καλή εξέλιξη της νόσου είναι η εντόπιση της νόσου στο λεπτό έντερο, η απουσία περιορθικών βλαβών και απουσία χορηγήσεως κορτικοειδών στο παρελθόν.

Πρέπει να τονισθεί ότι τα συμπεράσματα των διαφόρων εργασιών εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την προέλευση των ασθενών στους οποίους περιγράφεται η νόσος, έτσι στις εργασίες γενικών σειρών εργασιών διαπιστώθηκε ότι δεν υπήρξε ιδιαίτερη επιβάρυνση των ασθενών σε ότι αφορά οικογενειακά ή σεξουαλικά προβλήματα σε σύγκριση με τα συμβαίνοντα στο γενικό πληθυσμό.

Σχετικά, με το επάγγελμα δεν υπήρξε σημαντικό πρόβλημα επαγγελματικής αποκατάστασης αλλά περίπου 15-20% των ασθενών με νόσο του Crohn ήσαν ανίκανοι για εργασία 10-20 χρόνια μετά την έναρξη της. Επίσης οι ασθενείς με ενεργό νόσο Crohn παρουσίασαν ψυχιατρικά προβλήματα σε στατιστικώς σημαντικό ποσοστό και η

ύπαρξη των ψυχιατρικών προβλημάτων επηρέασε αρνητικά την πιθανότητα υφέσεως της νόσου.

Στη μελέτη των γυναικών με νόσο του Crohn σε σύγκριση με ομάδα φυσιολογικών μαρτύρων για την ύπαρξη σεξουαλικών προβλημάτων διαπιστώθηκε ότι τα κυριότερα προβλήματα γυναικών με νόσο του Crohn ήταν η πλήρης αποχή ή περιορισμένη σεξουαλική δραστηριότητα και επώδυνη συνουσία. Σε μεγάλο ποσοστό γυναικών τα προβλήματα αυτά χειροτέρευαν από την παρουσία συριγγίων του περινέου ή μόλυνσης του κόλπου.

Σε ό,τι αφορά την ποιότητα ζωής διαπιστώθηκε ότι όλες σχεδόν οι δραστηριότητες των ασθενών επηρεάζονται αρνητικά από τη νόσο, αλλά σε θέματα εκπαιδεύσεως και επαγγελματικής αποκατάστασης δεν ήταν κατώτερη των φυσιολογικών ατόμων παρόλο που ένα ποσοστό αναγκάσθηκε να αλλάξει επαγγελματικό προσανατολισμό ή να μην ήταν σε θέση να παρακολουθεί εντατικά τα μαθήματα εξαιτίας της νόσου.

Μέσα σε λίγες γραμμές μπορούμε να πούμε ότι πέρα από την θεραπευτική αντιμετώπιση το πρώτο καθήκον του γιατρού αλλά και των μελών των οικογενειών των ασθενών είναι να δείχνουν πραγματικό ενδιαφέρον και να τονώνουν με κάθε τρόπο το ηθικό των αρρώστων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κ.Ν. Αλιβιζάτου – Ν.Ι.Μπενάρδη, Εγχειρίδιον χειρουργικής παθολογίας, Αθήνα, επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιανός, 1970.

2. Βασιλείου Γ. Βαλαώρα, Αρχές Ιατρικής, Αθήνα, εκδόσεις ιδρύματος Ευγενίδου , 1994.

3. Αθηνά Χρ. Γιαννοπούλου , Ψυχιατρική Νοσηλευτική, Αθήνα, εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ» , 1989.

4. Ν. Γκουρτσογιάννης – Α. Εμμανουήλ, Λεπτό έντερο – Γαστρεντερολογία Ι , Αθήνα, εκδόσεις ΒΗΤΑ, 1993.

5. Α. Κάτσα, Βασική Χειρουργική, Αθήνα, εκδόσεις Τάκης Ε. Βοσκάκης, 1973.

6. Ιωάννη Γ. Καλογεροπούλου , Φυσιολογία του ανθρώπου, Αθήνα, οργανισμός εκδόσεων διδακτικών βιβλίων, 1995.

7. Ο. Μανούσος, Κολίτιδες και ΄΄κολίτιδες, Ηράκλειο, εκδόσεις εταιρείας Δετοράκης Α.Ε. , 1994.

8. Δ. Παπαδάτου – Φ. Αναγνωστ'όπουλος, Η ψυχολογία στο χώρο της υγείας, Αθήνα, εκδόσεις ελληνικά γράμματα, 1997.

9. Μ. Παπαδημητρίου , Εσωτερική παθολογία, Θεσσαλονίκη, University studio press, 1998.

10. Ι. Παπαδημητρίου, Σύγχρονη Γενική Χειρουργική , Αθήνα, επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Παρασιανός, 2000.

11. Α. Ι. Παπαχριστοδούλου, Χειρουργική του παχέος εντέρου, Αθήνα, εκδόσεις ΒΗΤΑ, 1995.

12. Σταύρου Τ. Πλέσσα, Διαιτητική του ανθρώπου, Αθήνα, εκδόσεις φαρακον – τύπος, 1991.

13. Α.Σαχίνη – Μ.Πάνου, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Αθήνα, εκδόσεις Βήτα, 2000.

14. Σωτηρίου Α. Ράπτη, Εσωτερική Παθολογία, Αθήνα, επιστημονικές εκδόσεις ΄΄Γρηγόριος Παρισιανός΄΄, 1998.

15. Τσίκος Νικόλαος – Σ. Καραγεωργοπύλου – Γραβάνη, Πρακτική άσκηση – Νοσηλευτικής ΙΙ, Αθήνα, εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ», 1999.

16. Π. Χαρτοκόλλης, Εισαγωγή στην Ψυχιατρική, Αθήνα, εκδόσεις Θεμέλιο, 1996.

17. Γενική Χειρουργική, τόμος πρώτος, Θεσσαλονίκη,University studio press, 2001.

18. Α. Γιαννόπουλος Ν. Καλαχάνης, Χειρουργική, τόμος Β΄ Αθήνα, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 1994.

19. M. Bettex, F. Kuffer, A. Scharli, Επίτομη Χειρουργική Παιδιών, Αθήνα., Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 1990.

20. Carrolynn E. Townsend, Υγιεινή διατροφή και θεραπευτικές δίαιτες, Αθήνα, εκδόσεις ΕΛΛΗΝ, 1994.

21. Cecil, Παθολογία , Αθήνα, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας,1996.

22. William F. Canong, Ιατρική φυσιολογία, Αθήνα, επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Παρασιανός, 1985.

23. Barbara Engram, Νοσηλευτική φροντίδα στη παθολογία και χειρουργική, Αθήνα, εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ», 1995.

24. Barbara Engram, Νοσηλευτική Οργανικών συστημάτων, Αθήνα, εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ», 1999.

25. W. Kahle, H. Leonhardt, W. Platzer, Εγχειρίδιο Ανατομικής του ανθρώπου, Αθήνα, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 1985.

26. Alan E. Read – D. W. Barritt – R. Langton Hewer, Σύγχρόνη Παθολογία, Αθήνα, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 1984.

27. Richard S. Snell, M.D., Ph. D. Κλινική Ανατομική, Αθήνα, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας , 1992.

28. Archimandritis AJ, Kourtesas D, Sougioultziz S, Gionitzis A, Griogoriadis P, Dararis P, Tzivras M., Inflammatory bowel disease in Greece – a hospital – based

clinical study of 172 consecutive patients. Med Sci Monit. 2002 Mar. 8 (3) : CR158 – 64.

29. Koulentaki M, Koutroubakis IE, Petinaki E, Tzardi M, Oekonomaki H, Mouzasl, Kouroumalis EA, Ulcerative colitis assosiated with primary biliary cirhosis Dig Dis Sci, 1999. Oct 44 (10) : 1953 – 6 .

30. Koutroubakis IE, Dilaveraki E, Vlaxonikolis IG, Vardas E, Vretzos G, Ganotakis E, Mouzas IA, Gravanis A, Emmanouel D,Kouroumalis EA, Hyperhomocysteinemia in Greek patients with inflammatory bowel disease, Dig Dis Sci, 2000. Dec 45 (12) : 2347 – 51 .

31. Koutroubakis IE, Petinaki E, Anagnostopoulou E, Kritikos H , Mouzas IA Kouroumalis EA, Manousos ON, Anti-cardiolipin and anti-beta2- glycoprotein I antibodies in patients with inflammatory bowel disease Dig Dis Sci, 1998. Nov. 43 (11) : 2507 – 12 .

32. Lavery J. Sirimarco M. et al, Anal canal inflammatory after ileal pouch and anstomosis, Dis Colon Rectum, 1995. Aug. 38 (8) : 803 – 5 .

33. Lippincott Williams & Wilkins, Preoperative Detection of Occult Enterovesical fistulas in Patients with Crohn´s Disease, Diseases of the Colon Rectum, 1999. Feb. 42 (2) : 266 – 70 .

34. Manousos ON, Koutroubakis I, Potamianos S, Roussomoustakaki M, Gourtsoyiannis N, Vlachonikolis IG, A prospective epidemiologic study of Crohn´ s disease in Heraklion, Crete. Incidence over a 5-year period, Scand J Gastroenterol, 1996. Jun 31 (6) : 599 – 603 .

35. Mason I. Inflammatory bowel disease, Nurs Times, 2001. Mar. 1 – 7 : 97 (10) : 34 – 6 .

36. Sercombe J, Surgical therapy for inflammatory bowel disease, Nurs Times, 2001. Mar. 8 – 14 : 97 (10) : 34 – 6 .

37. Triantafillidis JK, Emmanoulidis A, Manousos O, Nicolakis D, Kogerinas M. Clinical patterns of Crohn ´s disease in Greece : a follow – up study of 155 cases. Digestion 2000. : 61 (2) : 121 – 8.

38. Vlachonikolis IG, Koutroubakis IE, Manousos ON. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Heraklion, Grete. Scand J Gastroenterol, 2001. Sep. 36 (9) :1008.