

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Νοσηλευτική Παθολογία»
Επιστημονικός Υπεύθυνος: Καθηγητής Επ.Β.ΤΣΙΑΝΟΣ**

Μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία

**«ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ
ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΠΑΘΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝΤΕΡΩΝ ΣΤΗ ΒΔ
ΕΛΛΑΔΑ»**

**Εισηγητής: Κων/νος Χ. Κατσάνος
Επίκουρος Καθηγητής Γαστρεντερολογίας**

Επιμέλεια: ΣΟΥΛΤΗ ΜΑΡΙΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΤΕ

Ιωάννινα 2015

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΙΣ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΥΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ: 1. Ανοσολογικοί μηχανισμοί

2. Γενετικοί μηχανισμοί

3. Λοιμώδεις παράγοντες

4. Ψυχοσωματικοί παράγοντες

ΘΕΡΑΠΕΙΑ: 1. Φαρμακευτική θεραπεία

2. Χειρουργική αντιμετώπιση

3. Διατροφική υποστήριξη ασθενών με ΙΦΝΕ

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΝΔΟΣΚΟΠΗΣΗ

1)Τα ενδοσκόπια και η ασφάλεια της εξέτασης

2)Ενημέρωση του ασθενούς

3)Οι ανάγκες του πληθυσμού για ενδοσκόπηση

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΝΔΟΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

ΕΝΤΕΡΟΣΚΟΠΗΣΗ ΜΕ ΒΙΝΤΕΟ-ΚΑΨΟΥΛΑ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΔΟΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

1. ΘΡΟΜΒΩΣΗ

2.ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

3.ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΙΑ

4.ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Εισαγωγή

Καταγραφή ασθενών με αγγειακές παθήσεις

Πίνακας 1. Συχνότητα και ποσοστό αγγειακών παθήσεων

Πίνακας 2. Καταγραφή αγγειακών παθήσεων της ΙΦΠΕ ασθενών

- a) Θρομβώσεις
- b) Ισχαιμικό επεισόδιο
- c) Αρτηριακή υπέρταση
- d) Καρδιακές παθήσεις
- e) Εξετάσεις

Πίνακας 3. Φύλο ασθενών με ΙΦΠΕ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Κύριο Καθηγητή Τσιάνο Επ. που μου έδωσε την ευκαιρία να παρακολουθήσω το Μεταπτυχιακό <Νοσηλευτική Παθολογία> και να αποκτήσω περισσότερες γνώσεις σε αυτόν τον τομέα.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Επίκουρο Καθηγητή γαστρεντερολογίας του Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων τον κ. Κατσάνο Κ. για την αμέριστη βοήθεια που μου προσέφεραν έτσι ώστε να τελειοποιήσω την διπλωματική μου εργασία.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ:

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΙΣ ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Οι Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδης Παθήσεις των εντέρων (Ελκώδη κολίτιδα, Νόσο Crohn) είναι χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις του πεπτικού σωλήνα άγνωστης αιτιολογίας, που χαρακτηρίζονται από ποικιλία εντερικών και εξωεντερικών εκδηλώσεων.

Επιδημιολογικές μελέτες υπαινίσσονται την παρουσία γενετικού παράγοντα και για τις δύο. Διάφοροι τόποι στα χρωμοσώματα 3, 7 και 12 έχουν συνδεθεί με τη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου γενικά, ενώ τόποι στα χρωμοσώματα 2 και 6 συνδέονται μόνο με την ελκώδη κολίτιδα. Σύνδεση γονιδίων στο χρωμόσωμα 16 έχει παρατηρηθεί μόνο στη νόσο του Crohn.

Η ταυτοποίηση των δύο παθήσεων γίνεται από τα μακροσκοπικά και μικροσκοπικά χαρακτηριστικά τους.

Υπάρχει όμως ένας αριθμός παραγόντων που υποδηλώνει ότι η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn ίσως να είναι συναφή νοσήματα:

- Έχουν κοινά επιδημιολογικά χαρακτηριστικά
- Προσβάλλουν συχνά άτομα της ίδιας οικογένειας
- Έχουν κοινές εξωεντερικές εκδηλώσεις (οζώδες ερύθημα, αρθρίτιδα, σκληρυντική χολαγγειίτιδα κ.α.)
- Και οι δυο νόσοι απαντούν σε άτομα με παθολογική ανοσολογική απάντηση (παρατεταμένη ενεργοποίηση του ανοσολογικού συστήματος του εντέρου έναντι ενός ειδικού ή μη ειδικού αντιγόνου)

Υπάρχουν όμως και σημαντικές διαφορές μεταξύ των δυο νόσων:

- Η ελκώδη κολίτιδα προσβάλλει το παχύ έντερο ενώ η νόσος του Crohn τον τελικό ειλεό και το δεξιό κόλον.
- Η προσβολή του εντέρου στη νόσο του Crohn είναι συνήθως ασυνεχής (κατά τόπους) ενώ στην ελκώδη κολίτιδα είναι συνεχής.

- Η ελκώδη προσβάλλει τον βλεννογόνο και τον υποβλεννογόνο χιτώνα με εμφανή διάχυτα επιφανειακά έλκη ενώ η νόσος του Crohn προσβάλλει όλους τους χιτώνες του παχέος εντέρου με εμφανή γραμμοειδή έλκη και εγκάρσια (εικόνα λιθόστρωτου).
- Η ανάπτυξη καρκίνου είναι συχνή στην ελκώδη κολίτιδα με περιπρωκτικές αλλοιώσεις στο 25% ενώ στην νόσο του Crohn είναι ασυνήθης η ανάπτυξη καρκίνου, με περιπρωκτικές αλλοιώσεις στο 80%
- Οι στενώσεις κατά κανόνα είναι κακοήθεις στην ελκώδη κολίτιδα ενώ στην νόσο του Crohn είναι καλοήθεις.
- Μετά την κολεκτομή, η υποτροπή είναι σπάνια στην ελκώδη κολίτιδα ενώ στην νόσο Crohn η υποτροπή είναι συχνή (70%). ⁽³⁾

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η συχνότητα εμφάνισης των ιδιοπαθών φλεγμονωδών παθήσεων των εντέρων, έχει αυξηθεί σε παγκόσμια κλίμακα.

Περιοχές με υψηλή επίπτωση της ελκώδης κολίτιδας και νόσο του Crohn είναι η Αγγλία, η Βόρεια Ευρώπη, οι ΗΠΑ και η Αυστραλία. Στις βιομηχανοποιημένες χώρες της Δύσης η επίπτωση της ελκώδης κολίτιδας κυμαίνεται από 3-15 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 κατοίκους το χρόνο και ο επιπολασμός από 50-80 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού το χρόνο αντίστοιχα. Ενώ η νόσος του Crohn κυμαίνεται γύρω στις 5 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού το χρόνο και ο επιπολασμός φτάνει στις 50 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού αντίστοιχα. ⁽²⁸⁾

Στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι 1.000.000 άτομα πάσχουν από ελκώδη κολίτιδα ή νόσος του Crohn. Ειδικότερα, η συχνότητα της ελκώδης κολίτιδας υπολογίζεται σε 6/100.000 κατοίκους ανά έτος, ενώ η νόσος Crohn σε 2/100.000 κατοίκους με αυξητικές τάσεις. Θετικό οικογενειακό ιστορικό για ιδιοπαθή φλεγμονώδη πάθηση (E.K ή N.C) είναι δυνατόν να υπάρχει στο 17% των ασθενών.

Προσβάλλουν κατά κανόνα εφήβους και νέους ενήλικες ηλικίας 15-25 κυρίως, αλλά παρουσιάζουν όμως και μια δεύτερη αύξηση της συχνότητάς τους μεταξύ 55 έως 65 ετών. ⁽²⁴⁾

Μεταξύ των γενετικών κληρονομούμενων παραγόντων που εκδηλώνονται με πολλούς τρόπους στο καρκίνωμα αυτό, είναι η μετάλλαξη των ογκογονιδίων K-Ras, c-myc καθώς και του κατασταλτικού γονιδίου p53, απώλεια του APC γονιδίου στο χρωμόσωμα 17 και του DCC γονιδίου στο χρωμόσωμα 18.

Ακόμα, έχει βρεθεί ότι μετανάστες από χώρες με χαμηλή επίπτωση καρκινώματος παχέος εντέρου, όταν βρεθούν σε χώρες με υψηλή επίπτωση, υπόκεινται στους ίδιους κινδύνους με εκείνους που υπάρχουν στις χώρες αυτές, εφόσον ακολουθούν τον ίδιο τρόπο ζωής και διατροφής.

Επίσης είναι γνωστή η συσχέτιση αδενώματος-καρκινώματος στην νόσο του Crohn και την ελκώδη κολίτιδα.

Συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με καρκίνο παχέος εντέρου κινδυνεύουν 3 φορές περισσότερο, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Οι ΙΦΠΕ προσβάλλουν εξίσου και τα δύο φύλα. Στις γυναίκες με ελκώδη κολίτιδα παρατηρήθηκε ότι κατά την εγκυμοσύνη ή μετά τον τοκετό υπάρχει έξαρση της νόσου σε ποσοστό 30% όταν η νόσος βρισκόταν σε ύφεση και περίπου 60% όταν ήταν σε αυτές εν ενεργεία πριν την εγκυμοσύνη. Αυτόματη αποβολή του εμβρύου επέρχεται σε 10% περίπου των γυναικών που πάσχουν από ελκώδη κολίτιδα. ⁽²⁴⁾

Επιδημιολογικές μελέτες στην Ελλάδα έχουν δείξει ότι η επίπτωση της ελκώδους κολίτιδας κυμαίνεται από 4-11 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 κατοίκους το χρόνο. ⁽⁹⁾

Στο νομό Ιωαννίνων, στη διάρκεια 12 ετών (Ιούνιος 1982-31 Δεκεμβρίου 1993), πραγματοποιήθηκε επιδημιολογική μελέτη με σκοπό τον προσδιορισμό των διαφόρων επιδημιολογικών χαρακτηριστικών της φλεγμονώδους πάθησης των εντέρων. Υπολογίστηκε η επίπτωση και ο επιπολασμός της φλεγμονώδους πάθησης των εντέρων στο νομό Ιωαννίνων, καθώς και η ειδική κατά φύλο και ηλικία επίπτωση, η επίπτωση ανάλογα με τη χωροταξική κατανομή, η παρουσία δυσκοιλιότητας στην έναρξη της νόσου, η έκταση και η βαρύτητά της κατά την προσβολή, η συχνότητα εξωεντερικών εκδηλώσεων και η πορεία της φλεγμονώδους πάθησης των εντέρων στο παραπάνω χρονικό διάστημα. 77 ασθενείς πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια για την ελκώδη κολίτιδα (ετήσια επίπτωση 4,2/10 κατοίκους) και μόνο 8 για τη νόσο του Crohn (ετήσια επίπτωση 0,42/10 κατοίκους) σε ένα νόμο με 157.214 κατοίκους. Η επίπτωση της ελκώδους κολίτιδας ήταν χαμηλότερη στα πρώτα 3 έτη της μελέτης (1,8/10/έτος) και αυξήθηκε στη συνέχεια σε 4,8, 5,1/10/έτος για τις επιτυχείς περιόδους 4,3 και 2 ετών, αντίστοιχα. Η επίπτωση της ελκώδους κολίτιδας ήταν λίγο υψηλότερη στους άνδρες. Πάνω από το ένα τρίτο των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα είχε πανκολίτιδα, ενώ περίπου το ένα τέταρτο είχε μόνο ορθοπρωκτίτιδα. Βαριά ή μέτρια ελκώδη κολίτιδα είχαν 63,6% των ασθενών. Σε αστική περιοχή κατοικούσαν 70% των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα. Εξωεντερικές εκδηλώσεις καταγράφηκαν στο 10,3%. Οκτώ ασθενείς (11,8%) είχαν βαριά πορεία και 4 (50%) υπέστησαν κολεκτομή (5,9% στο σύνολο των ασθενών). Δυσκοιλιότητα βρέθηκε σε

19,5% των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα και συσχετιζόνταν με ηπιότερη, μικρότερης έκτασης νόσο, καθώς και με ήπια ή μέτρια πορεία. Ο επιπολασμός της ελκώδους κολίτιδας ήταν 4,9/10 κατοίκους και της νόσου του Crohn 5,1/10 κατοίκους. Η επίπτωση της νόσου του Crohn ήταν το ένα δέκατο της ελκώδους κολίτιδας. Το εύρημα αυτό αντιτίθεται στα έως τώρα ισχύοντα, όπου η επίπτωση της νόσου του Crohn δεν είναι μικρότερη από το ένα τρίτο της επίπτωσης της ελκώδους κολίτιδας. Συμπερασματικά, η σπανιότητα της νόσου του Crohn στην περιοχή μας δείχνει πιθανά την απουσία αιτιολογικών περιβαλλοντικών παραγόντων ειδικών για τη νόσο του Crohn ή ορισμένων άγνωστων γενετικών παραγόντων. Επιπρόσθετα, αν και η πλειονότητα των περιπτώσεων με ελκώδη κολίτιδα είχαν πανκολίτιδα ή αριστερή κολίτιδα με μέτρια ή βαριά νόσο, η πορεία της νόσου στην περιοχή μας φαίνεται να διατρέχει ήπια ή μέτρια, καθώς μόνο 5,9% των ασθενών υποβλήθηκαν σε κολεκτομή⁽¹¹⁾.

Νεότερη επιδημιολογική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ήπειρο (νομοί Ιωαννίνων, Άρτας, Πρέβεζας και Θεσπρωτίας) και τα σε 2 από τα Ιόνια νησιά (Κέρκυρα και Λευκάδα) και αφορά χρονικό διάστημα 6 ετών, από το 1992 έως και το 1997, δείχνει ότι όλα τα νομαρχιακά διαμερίσματα έχουν αύξηση της επίπτωσης των ιδιοπαθών φλεγμονωδών νόσων των εντέρων, εκτός από το νομό Πρεβέζης, ο οποίος έχει ένα σταθερό πρότυπο. Τα υψηλότερα ποσοστά επίπτωσης υπολογίσθηκαν στο νομό Ιωαννίνων, από 5,55/105 έως 8,94/105 και στην Κέρκυρα, από 2,69/105 έως 10,55/105. Σε ολόκληρη την περιοχή της Ηπείρου το χάσμα μεταξύ της προσβολής ασθενών από ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn μικραίνει κάθε χρόνο ως συνέπεια της αυξανόμενης εμφάνισης νέων περιπτώσεων ασθενών με νόσο του Crohn.

Έτσι, το ήπιο κλινικό σχεδιάγραμμα της ασθένειας στην περιοχή της βορειοδυτικής Ελλάδας, εκτός από την Κέρκυρα, η απουσία της νόσου του Crohn στην Λευκάδα και η σχετικά χαμηλή επίπτωση των ιδιοπαθών φλεγμονωδών παθήσεων των εντέρων στις ηλικίες κάτω από 25 ετών, είναι παράμετροι που χρειάζονται περαιτέρω έρευνα, καθώς οι διαφορές που υπάρχουν στις δύο επιδημιολογικές μελέτες, την δεκαετή (1982-1991) και την εξαετή (1992-1997), θα γίνουν σαφέστερες τα επόμενα έτη⁽²³⁾.

ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

Η πρώτη περιγραφή της νόσου και η διάκρισή της από τις μικροβιακές κολίτιδες έγινε το 1859 από τον Samuel Wilks στο Guy's Hospital του Λονδίνου. Το 1909 οι sir Arthur Hurst και Hwkins περιέγραψαν λεπτομερώς τη νόσο και τη φυσική της πορεία.

Η ελκώδη κολίτιδα είναι χρόνια ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο που ξεκινά με προσβολή του ορθού και συνεχίζει και στο κόλον σε ποικίλη έκταση. Όταν περιορίζεται στο ορθό ονομάζεται ελκωτική πρωκτίτιδα και στους περισσότερους από αυτούς τους ασθενείς, το 75-90% δεν προσβάλλει το υπόλοιπο παχύ έντερο. Συνήθως η νόσος περιορίζεται στο ορθό και στο ορθοσιγμοειδές στο 40-50% των περιπτώσεων, στο 30-40% προσβάλλει το αριστερό κόλον και στο 20% όλο το παχύ έντερο. Η προσβολή του ορθού αφορά το 99% των περιπτώσεων. ⁽¹⁵⁾

Οι ήπιες ενδοσκοπικές αλλοιώσεις συνίστανται σε οιδηματώδη, υπεραιμικό βλεννογόνο. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις υπάρχουν και μικροσκοπικά έλκη, τα οποία γίνονται μεγάλα και βαθιά με προεξέχοντα χείλη που επεκτείνονται στο χόριο. Μερικές φορές τα έλκη αυτά είναι επιμήκη και επεκτείνονται κατά μήκος των κολικών ταινιών. Όταν η νόσος είναι σε ύφεση, ο βλεννογόνος μπορεί να είναι φυσιολογικός ή ατροφικός. Σε μεγάλη διάρκεια ελκώδη κολίτιδα η άναρχη αναγέννηση του βλεννογόνου αποτελεί αιτία ανάπτυξης ψευδοπολυπόδων

. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων συνήθως συμβαδίζει με τη βαρύτητα και την έκταση της νόσου. Μερικοί όμως ασθενείς με ενεργό νόσο είναι σχεδόν ασυμπτωματικοί.

Όταν η ελκώδη κολίτιδα είναι σε οξεία φάση εμφανίζονται συστηματικά συμπτώματα όπως : πυρετός, απώλεια βάρους, ανορεξία, έμετοι, οιδήματα, από υπολευκωματιναιμία, βαριά αναιμία και σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Σε χρόνια νόσο παρατηρείται προοδευτικά βράχυνση και στένωση του κόλον που οφείλεται σε βλάβη των μυϊκών στιβάδων. Σε πολύ βαριά νόσο επέρχεται οξεία διάταση του εντέρου, με βαθιά έλκη και ελάχιστες νησίδες βλεννογόνου (τοξικό megacolon). ⁽¹⁷⁾

Συνήθως εκδηλώνεται με αιμορραγικές διαρροϊκές κενώσεις, διατρέχοντας κατά κανόνα χρόνια πορεία με υφέσεις και εξάρσεις. Στους ασθενείς αυτούς υπάρχει διαταραχή της κινητικότητας του παχέος εντέρου.

Επιπλέον η ελκώδη κολίτιδα χαρακτηρίζεται από ποικιλία εξωεντερικών εκδηλώσεων όπως : δέρμα, οφθαλμοί, αρθρώσεις, ήπαρ, καρδιά.

Ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι η ελκώδη κολίτιδα σε αντίθεση με τη νόσο Crohn, είναι πιο συχνή στους μη καπνιστές. Ο κίνδυνος αυτός είναι ιδιαίτερα υψηλός σε καπνιστές που έχουν διακόψει πρόσφατα το κάπνισμα. Αυτό φαίνεται ότι οφείλεται στο γεγονός ότι ο καπνός βελτιώνει την παραγωγή της βλέννας από το επιθήλιο του κόλον, η οποία είναι ελαττωμένη σε ασθενείς με ελκώδη.

Περιοχές με υψηλή επίπτωση της νόσου είναι η Αγγλία, η Βορειοδυτική Ευρώπη, η Βόρεια Αμερική και η Αυστραλία.⁽²³⁾

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN

Το 1923 οι Crohn, Ginsberg και Oppenheimer περιέγραψαν μία νόσο άγνωστης αιτιολογίας, που χαρακτηρίζονταν από χρόνια διατοιχωματική φλεγμονή, κοκκιώματα, συρίγγια και αποστήματα και εντοπίζονταν κυρίως στον τελικό ειλεό, στο παχύ έντερο και την ορθοπρωκτική περιοχή.

Τα ποσοστά εντόπισης μόνο στο λεπτό έντερο είναι 30-40% , στο λεπτό και στο παχύ είναι 40-45% και μόνο στο παχύ είναι 15-25%. Εφόσον συμμετέχει το λεπτό έντερο, ο τελικός ειλεός είναι προσβεβλημένος στο 90% των περιπτώσεων.

Τα συμπτώματα είναι πυρετός, διάρροια, κολικοειδές κοιλιακό άλγος και απώλεια βάρους. Η προσβολή των εντέρων γίνεται εστιακά. Σε ένα ποσοστό 60% περίπου των αρρώστων ανευρίσκονται πολλαπλά κοκκιώματα, ιδίως στον υποβλεννογόνο , που η παρουσία τους, χαρακτηρίζει την νόσο. Το τοίχωμα του εντέρου γίνεται παχύ και ακολουθεί ίνωση, ακαμψία, στένωση του εντέρου και έχει σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη διατοιχωματικής φλεγμονής. Αποτέλεσμα της φλεγμονής αυτής είναι η δημιουργία πρωκτικών και περιπρωκτικών παθήσεων όπως αποστήματα, συρίγγια.

Όταν υπάρχει προσβολή του παχέος εντέρου η αιμορραγία από το ορθό είναι λιγότερο συχνό σύμπτωμα απ'ότι στην ελκώδη. Είναι όμως πιο έκδηλα ο πυρετός και το κοιλιακό άλγος. Το κοιλιακό άλγος επιδεινώνεται με τη λήψη τροφής και βελτιώνεται σε νηστεία.

Όταν η νόσος προσβάλλει το λεπτό έντερο τότε συνυπάρχουν συμπτώματα δυσαπορρόφησης. Στους ασθενείς αυτούς συνυπάρχει διαταραχή του μεταβολισμού των χολικών αλάτων και αυξημένη απορρόφηση από το παχύ έντερο οξαλικών αλάτων, με αποτέλεσμα τη δημιουργία χολολιθίασης ή νεφρολιθίασης αντίστοιχα.

Συχνές είναι οι εξωεντερικές εκδηλώσεις της νόσου. Οι ασθενείς, μπορεί να εμφανίσουν υποθρεψία, υπολευκωματιναιμία, σιδηροπενική ή μεγαλοβλαστική αναιμία, αρθρίτιδα. ⁽³⁾

Αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι οι βιομηχανικές βορειοδυτικές Ευρωπαϊκές χώρες, η βόρεια Αμερική καθώς και η Αυστραλία.⁽²³⁾

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η αιτιολογία και οι ακριβείς σχέσεις αυτών των παθήσεων παραμένουν άγνωστοι. Όμως κατά διαστήματα έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι μηχανισμοί ή παράγοντες των παθήσεων αυτών.

1. Ανοσολογικοί μηχανισμοί

Ανοσοβιολογικοί παράγοντες θεωρείται ότι ενέχονται στη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου και η αρχική αιτία αποδίδεται σε ανοσολογική ανεπάρκεια του βλεννογόνου.

Απόρροια της ανεπάρκειας αυτής είναι η ελάττωση της αμυντικής του ικανότητας με προαγωγή της φλεγμονής τοπικώς, η οποία εν συνέχεια αποτελεί ερέθισμα για αυξημένη συστηματική ανοσολογική ανταπόκριση που οδηγεί σε βλάβη του εντέρου. Η Νόσο Crohn με αυτοάνοσο χαρακτήρα, έχει αυξημένη συχνότητα των HLA φαινοτύπων B27 και B44.

Επίσης σημαντική συμμετοχή στη δημιουργία και διαίωνιση της φλεγμονής του εντέρου έχει η δυσλειτουργία του ανοσολογικού συστήματός του, που εκφράζεται μέσω των επιθηλιακών κυττάρων του, με δυσανάλογο πολλαπλασιασμό των Τ βοηθητικών λεμφοκυττάρων από ότι των Τ κατασταλτικών, ενώ στο φυσιολογικό έντερο συμβαίνει ακριβώς το αντίθετο.

Επίσης έχει βρεθεί ο ορός αρρώστων με ελκωτική κολίτιδα περιέχει αντισώματα που αντιδρούν με αντιγόνα των βλεννοεκκριτικών επιθηλιακών κυττάρων του παχέος εντέρου (αντικολονικά αντισώματα). Η συχνότητα τέτοιων αντιδράσεων ποικίλλει από 15% με έμμεσο ανοσοφθορισμό μέχρι 90% με αιμοσυγκόλληση. Το ίδιο φαινόμενο παρατηρείται και σε αρρώστους με νόσο του Crohn. Με τη μέθοδο της αιμοσυγκόλλησης τα αντικολονικά αντισώματα ανήκουν κυρίως στην τάξη Μ των ανοσοσφαιρινών (IgM). Ο υψηλός τίτλος αντικολονικών

αντισωμάτων σε υγιείς γυναίκες που είχαν πρώτου βαθμού συγγένεια με αρρώστους με ελκωτική κολίτιδα υποδηλώνει κάποια γενετική προδιάθεση της νόσου. Η παρουσία και οι τίτλοι των αντικολονικών αντισωμάτων δεν συσχετίζονται με την ηλικία ή το φύλο του αρρώστου. Επίσης δεν υπάρχει συσχέτιση με οικογενειακό ιστορικό τέτοιων παθήσεων ούτε με τη θέση, δραστηριότητα, έκταση ή διάρκεια της νόσου. Τα αντισώματα αυτά είναι κυτταροτοξικά, *in vitro*, για τα επιθηλιακά κύτταρα του παχέος εντέρου. Τέλος έχουν ανιχνευθεί και σε υγιή άτομα.

Κυκλοφορόντα ανοσοσυμπλέγματα έχουν βρεθεί σε μερικούς αρρώστους με ελκωτική κολίτιδα και νόσο του Crohn. Η αντιγονική τους σύσταση είναι άγνωστη. Τα ανοσοσυμπλέγματα αυτά ανιχνεύονται σε αρρώστους με νόσο του Crohn μετά από επιτυχή αφαίρεση του εντέρου.

2. Γενετικοί μηχανισμοί

Η ελκωτική κολίτιδα και η νόσος του Crohn δεν αποτελούν κλασικές γενετικές νόσους. Παρόλα αυτά όμως έχουν αναφερθεί πολλαπλές οικογενείς περιπτώσεις σε ποσοστό από 15% μέχρι 40% , σε αρρώστους με “μη ειδική” φλεγμονώδη πάθηση των εντέρων. Επίσης η αυξημένη συχνότητα των παθήσεων αυτών μεταξύ ατόμων της Ιουδαϊκής φυλής και η αυξημένη συχνότητα συνύπαρξης με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα ενοχοποιούν γενετικά προκαθορισμένους μηχανισμούς.

Τέλος, υπάρχουν ενδείξεις ότι τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας (HLA) παίζουν κάποιο ρόλο στην παθογένεια των “μη ειδικών” φλεγμονωδών παθήσεων του εντέρου. Για παράδειγμα σε μια εργασία όπου μελετήθηκαν 109 άρρωστοι, βρέθηκε αυξημένη συχνότητα του αντιγόνου HLA-A₁₁ μεταξύ των 58 αρρώστων με ελκωτική κολίτιδα ενώ στους 51 αρρώστους με νόσο του Crohn βρέθηκε αυξημένη η συχνότητα του αντιγόνου HLA-B₁₈. Επίσης σε αρρώστους με τέτοιες παθήσεις και αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα βρέθηκε αυξημένη συχνότητα, μέχρι 50%, του αντιγόνου HLA-B₂₇. Στους αρρώστους που δεν είχαν B₂₇ βρέθηκε το αντιγόνο HLA-Bw₁₆. Επίσης αναφέρεται ότι ο συνδυασμός των αντιγόνων B₁₂, Cw₅, DR₇ είναι συχνότερος σε αρρώστους με νόσο του Crohn.

3. Λοιμώδεις παράγοντες

Οι συχνότητες εμφάνισης της ελκώδους κολίτιδας και της νόσου του Crohn δεν σχετίζονται ευθέως με αυτή των λοιμωδών δυσεντεριών. Παρόλα αυτά όμως οι μικροβιακές λοιμώξεις παραμένουν μια πιθανή αιτία για τους εξής λόγους:

- Υπάρχουν φλεγμονώδεις παθήσεις των εντέρων που οφείλονται σε γνωστά βακτηρίδια.
- Πρόσφατα έχουν αναγνωρισθεί “νέα” βακτηρίδια τα οποία προκαλούν εντερίτιδα και κολίτιδα, όπως π.χ. *Yersinia enterocolitica*, Non-O group 1 *Vibrio cholerae*.
- Πολυάριθμες φλεγμονώδεις παθήσεις των εντέρων στα ζώα, που έχουν κάποια ομοιότητα με τις “μη ειδικές” φλεγμονώδεις παθήσεις εντέρων στους ανθρώπους οφείλονται σε βακτήρια ή ιούς.

Ειδικότερα η υπόνοια ότι οι δύο αυτές παθήσεις μπορεί να έχουν σαν αίτιο κάποιο ιό ή ιούς ξεκινά από παρατηρήσεις όπως κλινική ομοιότητα της ελκωτικής κολίτιδας με την κολίτιδα από τον ιό *Lymphopathia Venereum* και πρόκληση εντερίτιδας πειραματικά μετά από μόλυνση με τον ιό *rotavirus*.

Σε αντίθεση με αυτά είναι το γεγονός οι νοσηλεύτριες και οι γαστρεντερολόγοι που έρχονται σε στενή ή παρατεταμένη επαφή με αρρώστους που πάσχουν από τις παραπάνω παθήσεις, δεν έχουν αυξημένη συχνότητα τέτοιων παθήσεων.

4. Ψυχοσωματικοί παράγοντες

Ο ρόλος των ψυχοσωματικών παραγόντων σαν αιτία των “μη ειδικών” φλεγμονωδών παθήσεων των εντέρων είναι ο πιο αμφιλεγόμενος. Πιθανότατα όμως είναι ένας παράγοντας για την οξεία υποτροπή εγκατεστημένης νόσου.

Ψυχολογικοί παράγοντες, πεδία έντασης είτε στον άρρωστο ή στην οικογένειά του, συσχετίζονται με την εκδήλωση φλεγμονωδών νοσημάτων του εντέρου. Οι ασθενείς αυτοί θεωρούνται, ότι έχουν αυξημένη συναισθηματική ευαισθησία.⁽³⁾

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΝΔΟΣΚΟΠΗΣΗ

Είναι διαγνωστικές και θεραπευτικές μέθοδοι, που έχουν αναπτυχθεί τα τελευταία 35 χρόνια και έχουν τελειοποιηθεί την τελευταία δεκαετία. Με την ενδοσκόπηση ο ειδικός γιατρός (γαστρεντερολόγος) παρατηρεί όλη την εσωτερική επιφάνεια του οισοφάγου, στομάχου, δωδεκαδακτύλου και του παχέος εντέρου με τη βοήθεια λεπτών εύκαμπτων σωλήνων (ενδοσκόπιο). Επίσης, είναι δυνατόν με ειδικό ενδοσκόπιο και τη βοήθεια ακτινολογικού μηχανήματος να καθετηριάσει το χοληφόρο δέντρο (δηλαδή το αποχετευτικό σύστημα του ήπατος που μεταφέρει τη χολή στο έντερο) και τους παγκρεατικούς πόρους και να λάβει ακτινολογικές εικόνες για τη διάγνωση νοσημάτων των χοληφόρων οδών και των παγκρεατικών πόρων.

Η διαγνωστική ενδοσκόπηση του ανώτερου (οισοφάγος, στομάχι, δωδεκαδάκτυλο) ή του κατώτερου (παχύ έντερο) πεπτικού συστήματος γίνεται σε εξωτερικούς ασθενείς και δεν χρειάζεται νοσηλεία. Η ευαισθησία και η ειδικότητα της ενδοσκόπησης, δηλαδή η ικανότητα για ανίχνευση και αναγνώριση υπάρχουσας βλάβης φθάνει το 98-100%. Η ενδοσκόπηση πλεονεκτεί των ακτινολογικών μεθόδων, γιατί κατά τη διάρκειά της ο ενδοσκόπος βλέπει την ίδια τη βλάβη, μπορεί να πάρει βιοψίες και να επιβεβαιώσει ιστολογικά τη διάγνωση. Επίσης, μπορεί να κάνει ενδοσκοπική θεραπεία π.χ. να αφαιρέσει πολύποδες και μικρούς επιφανειακούς καρκίνους.

1. Τα ενδοσκόπια και η ασφάλεια της εξέτασης

Τα σύγχρονα ενδοσκόπια περιλαμβάνουν στο άκρο τους μικροσπίπ και το ηλεκτρονικό σήμα μεταφέρεται με τη βοήθεια συστήματος καλωδίων στο ηλεκτρονικό κέντρο της μονάδας ενδοσκόπησης, όπου και γίνεται η ηλεκτρονική σύνθεση της εικόνας που προβάλλεται σε οθόνη τηλεόρασης. Η μέθοδος αυτή ονομάζεται σήμερα και βίντεο-ενδοσκόπηση.

Τα βίντεο-ενδοσκόπια είναι ατραυματικά, στεγανά και αποστειρώνονται πλήρως από κάθε μικροβιακό ή ιογενή παράγοντα, με τη χρήση ειδικών αντισηπτικών σε αυτόματα πλυντήρια ενδοσκοπίων, ώστε να μην είναι δυνατή η μετάδοση λοιμώξεως από ασθενή σε ασθενή.

Η πιθανότητα επιπλοκών από τις διαγνωστικές ενδοσκοπήσεις είναι πάρα πολύ μικρή και η θνητότητα πρακτικά μηδαμινή. Δεν οφείλονται στην ενδοσκόπηση, αλλά σε πολύ σοβαρές χρόνιες παθήσεις της καρδιάς ή των πνευμόνων, από τις οποίες πάσχουν ορισμένοι ασθενείς. Οι επιπλοκές και η θνητότητα των θεραπευτικών ενδοσκοπικών μεθόδων είναι δέκα περίπου φορές μικρότερες από τις αντίστοιχες χειρουργικές επεμβάσεις, γι' αυτό άλλωστε οι τελευταίες δεν χρησιμοποιούνται, όπου είναι δυνατή η ενδοσκοπική θεραπεία.

2. Ενημέρωση του ασθενούς

Σε όλους τους ασθενείς είναι απαραίτητο ο γιατρός:

- να εξηγήσει το λόγο που ενδείκνυται η ενδοσκόπηση
- να περιγράψει την εξέταση και την προετοιμασία γι' αυτή
- την ωφέλεια που θα έχει ο ασθενής από την εξέταση ή την επέμβαση
- τους πιθανούς κινδύνους από αυτή
- τις εναλλακτικές μεθόδους που υπάρχουν
- να παρέχει χρόνο για διευκρινιστικές ερωτήσεις και να απαντά σε αυτές
- να ζητήσει τη συγκατάθεση του ασθενούς για την εξέταση.

3. Οι ανάγκες του πληθυσμού για ενδοσκόπηση

Λόγω της δυνατότητας που προσφέρει η ενδοσκόπηση για ακριβή διάγνωση και θεραπεία χωρίς ανοικτή χειρουργική επέμβαση, οι ανάγκες σε ενδοσκοπήσεις του πεπτικού συστήματος έχουν πολλαπλασιασθεί την τελευταία εικοσαετία. Από μελέτες που έγιναν στην Αγγλία, υπολογίζεται ότι σήμερα τουλάχιστον 1/100 κατοίκους υποβάλλεται σε μια διαγνωστική ενδοσκοπική πράξη το χρόνο. Ακόμα μεγαλύτερη αύξηση παρουσιάζουν οι ανάγκες για θεραπευτικές ενδοσκοπήσεις. Αρκεί να αναλογισθεί κανείς ότι π.χ. οι πολύποδες του στομάχου ή του παχέος εντέρου και οι λίθοι του χοληδόχου πόρου, που πριν 20 χρόνια θεραπεύονταν στο χειρουργείο με γενική αναισθησία και ανοικτή εγχείρηση, αντιμετωπίζονται σήμερα αποκλειστικά με ενδοσκοπική μικροχειρουργική θεραπεία.

Λόγω της αλματώδους αύξησης της τεχνολογίας και της εφαρμογής της στην ενδοσκόπηση του πεπτικού συστήματος, το είδος των διαγνωστικών και θεραπευτικών πράξεων αυξάνεται συνεχώς, ώστε να παρίσταται η ανάγκη για ετήσια επιστημονική ενημέρωση στις νέες μεθόδους. Για το σκοπό αυτό σε όλες τις Ευρωπαϊκές χώρες και την Ελλάδα έχουν από πολλά χρόνια δημιουργηθεί γαστρεντερολογικές εταιρείες και εταιρείες ενδοσκοπήσεως του πεπτικού συστήματος. Οι επιστημονικές αυτές εταιρείες συνεδριάζουν τουλάχιστον μια φορά το χρόνο, με σκοπό την παρουσίαση ερευνητικών μελετών και την ενημέρωση των γαστρεντερολόγων στις νεότερες ενδοσκοπικές μεθόδους.

Οι διαγνωστικές ενδοσκοπήσεις.

Με τον όρο κολοσκόπηση εννοείται ο ενδοσκοπικός έλεγχος του παχέος εντέρου. Για να γίνει η εξέταση, απαιτείται καθαρισμός του εντέρου με υδρική δίαιτα 24 ωρών και λήψη ειδικών καθαρτικών φαρμάκων. Η εξέταση διαρκεί 15-30 λεπτά. Σε πολλούς ασθενείς είναι καλά ανεκτή. Σε εκείνους που αισθάνονται πόνο στην κοιλιά κατά την εξέταση, χορηγούνται ενδοφλέβια αναλγητικά και καταστολή.

Τα τελευταία δυο χρόνια έχουν επινοηθεί και κατασκευασθεί τρία διαφορετικά ειδικά κολοσκόπια με σκοπό την ευκολότερη, ταχύτερη και ανώδυνη εξέταση του παχέος εντέρου. Τα ενδοσκόπια αυτά βρίσκονται στο στάδιο δοκιμών σε πειραματόζωα και ανθρώπους.

Η κολοσκόπηση είναι απαραίτητη εξέταση για τη διάγνωση και παρακολούθηση νοσημάτων όπως ο καρκίνος και οι πολύποδες του παχέος εντέρου, η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn. Συμπτώματα που πρέπει να αξιολογούν οι ασθενείς και να προσφεύγουν στο γιατρό τους είναι διάρροιες, απότομη έναρξη δυσκοιλιότητας, ορατό αίμα στα κόπρανα και σιδηροπενική αναιμία. Προληπτικά πρέπει να υποβάλλονται σε κολοσκόπηση όλα τα άτομα με οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του παχέος εντέρου.

Μια μελέτη του 2000 που δημοσιεύθηκε στο New England Journal of Medicine και συνέκρινε την κολοσκόπηση με την σιγμοειδοσκόπηση, υπολόγισε την ακρίβεια αυτών των μεθόδων στην διάγνωση του καρκίνου σε 17.732 άτομα χωρίς συμπτώματα. Η σιγμοειδοσκόπηση θα είχε <<χάσει>> τους μισούς από τους καρκίνους που ανευρέθησαν σε αυτή τη μέθοδο γιατί η νόσος εντοπιζόταν αρκετά μακριά στο κόλον, πέραν από το σημείο που μπορεί να φτάσει το σιγμοειδοσκόπιο.

Οι οδηγίες (Oslo, 2004) της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Ενδοσκόπησης συνιστούν προληπτική κολοσκόπηση κάθε 10 χρόνια σε όλα τα άτομα άνω των 50 ετών, γιατί ο καρκίνος του παχέος εντέρου και προλαμβάνεται (με την αφαίρεση πολυπόδων) και θεραπεύεται με εγχείρηση, αν διαγνωσθεί έγκαιρα.

Εντεροσκόπηση με βίντεο-κάψουλα

Η κατασκευή της βίντεο-κάψουλας επιτεύχθηκε με την πρόοδο της ηλεκτρονικής τεχνολογίας, ώστε στις διαστάσεις της κάψουλας (11x30 χιλιοστά) να χωρέσουν μπαταρία ρεύματος διάρκειας οκτώ ωρών και σύστημα συνεχούς λήψεως και εκπομπής ηλεκτρονικών εικόνων καλής ποιότητας. Οι εικόνες μεταβιβάζονται σε δέκτη που φορά στη μέση του ο ασθενής.

Ο ασθενής καταπίνει τη βίντεο-κάψουλα, η οποία με τις περισταλτικές κινήσεις του πεπτικού σωλήνα προωθείται κατά μήκος του λεπτού εντέρου, ενώ συγχρόνως εκπέμπει συνεχώς ηλεκτρονικές εικόνες του βλεννογόνου, οι οποίες αποθηκεύονται στο δέκτη. Η βίντεο-κάψουλα είναι μιας χρήσεως και αποβάλλεται με τα κόπρανα του ασθενούς.

Η εξέταση με βίντεο-κάψουλα χρησιμοποιείται σε ασθενείς που υπάρχει υποψία νόσου του λεπτού εντέρου, όπως νόσος του Crohn, κοιλιόκακη, καλοήθεις όγκοι ή καρκίνος. Ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζουν υποτροπιάζοντα επεισόδια μελαίνων κενώσεων ή σιδηροπενική αναιμία. Αν στους ασθενείς αυτούς η ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού συστήματος και η κολοσκόπηση είναι χωρίς παθολογικά ευρήματα, η λογική ερμηνεία είναι

ότι η εστία απώλειας αίματος εντοπίζεται στο λεπτό έντερο. Η εντεροσκόπηση με βίντεο-κάψουλα είναι αναντικατάστατη εξέταση για τη διάγνωση του αιτίου της αιμορραγίας.

Αντένδειξη για εξέταση με βίντεο-κάψουλα αποτελεί σοβαρή στένωση του λεπτού εντέρου. Επίσης, δεν επιτρέπεται να υποβληθεί ο ασθενής σε μαγνητική τομογραφία μέχρι να αποβληθεί η κάψουλα. Τα τελευταία δυο χρόνια έχει κατασκευασθεί βίντεο-κάψουλα για τον έλεγχο του παχέος εντέρου. Η εξέταση βρίσκεται σε φάση κλινικών δοκιμών.

Οι θεραπευτικές ενδοσκοπήσεις

Γίνονται χωρίς γενική νάρκωση. Η αφαίρεση των πολυπόδων και η διαστολή στενώσεων συνήθως γίνονται σε εξωτερικούς ασθενείς, ενώ σε άλλες θεραπευτικές ενδοσκοπήσεις η νοσηλεία στο νοσοκομείο διαρκεί 2-3 μέρες

Συμπεράσματα : Η σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική ενδοσκόπηση έχει αλλάξει τη διαγνωστική προσέγγιση και τη θεραπεία πολλών νοσημάτων του πεπτικού συστήματος. Είναι όμως ανάγκη να τονισθεί, ότι η ενδοσκοπική εικόνα που φθάνει στο μάτι του εξεταστή, πρέπει πάντοτε να αξιολογείται παράλληλα με το ιστορικό, τα ευρήματα από την κλινική εξέταση και τις υπόλοιπες εργαστηριακές εξετάσεις του αρρώστου. Η εφαρμογή της σύγχρονης τεχνολογίας στη γαστρεντερολογία, δεν είναι ο μοναδικός καθοριστικός παράγοντας για σωστή διάγνωση και θεραπεία. Οι αποφάσεις του θεράποντα γιατρού συνεχίζουν και σήμερα να εξαρτώνται από την ικανότητα του ανθρώπινου νου για ανάλυση και αξιολόγηση του συνόλου των δεδομένων, ώστε να ληφθεί η σωστή απόφαση για την ενδεικνυόμενη θεραπεία.

Άλλη μια τεχνική είναι auto-fluorescence endoscopy (ενδοσκόπηση αυτοφθορισμού).

Η συγκεκριμένη τεχνική βασίζεται σε συγκεκριμένη επιστημονική φιλοσοφία, σύμφωνα με την οποία ένας καρκινικός και ένας μη καρκινικός ιστός ανταποκρίνονται διαφορετικά σε φως συγκεκριμένου μήκους κύματος,

διαφορά που γίνεται αντιληπτή με διαφορετικό χρώμα. Σε αυτή την τεχνική και πατώντας ένα κουμπί, η δυσπλασία και ο πρώιμος καρκίνος φαίνονται κόκκινα, ενώ ο φυσιολογικός ιστός πράσινος. Ενδοσκόπια που λειτουργούν βάσει αυτής της τεχνικής κυκλοφορούν ήδη σε Αγγλία και Ιαπωνία. ⁽²⁷⁾

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι πάσχοντες από ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn πρέπει να γνωρίζουν ότι δεν υπάρχει πλήρης και δια βίου θεραπεία, έτσι θα συνυπάρχουν με την νόσο τους σε όλη τους την ζωή.

Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν πολύ ήπια νόσο με αραιές εξάρσεις ενώ άλλοι υποφέρουν από πολύ σοβαρά και συχνά επεισόδια μερικά από τα οποία χρειάζονται νοσοκομειακή αντιμετώπιση ή και χειρουργική. Δυστυχώς δεν μπορούμε να προδιαγράψουμε το μέλλον καθενός αρρώστου ξεχωριστά μολονότι είναι γνωστό ότι περίπου οι μισοί άρρωστοι διάγουν τόσο ήπια νόσο που δεν θα χρειαστούν ούτε μια φορά να πάρουν κορτικοειδή στη ζωή τους. ⁽²⁵⁾

Η συντηρητική θεραπευτική αντιμετώπιση της Ελκώδους κολίτιδας και της νόσου του Crohn επιτυγχάνεται α) με χορήγηση μιας ή συνδυασμού περισσότερων της μιας, φαρμακευτικών ουσιών, β) με συμπτωματική φαρμακευτική υποστήριξη γ) με ψυχιατρική υποστήριξη και τέλος, δ) με κατάλληλη από του στόματος ή παρεντερικά, διατροφική υποστήριξη.

Η χειρουργική αντιμετώπιση των ασθενών με ΙΦΠΕ αφορά κυρίως στους ασθενείς εκείνους στους οποίους η έντονη συντηρητική αγωγή απέτυχε ή ασθενείς με σοβαρές επιπλοκές και σημεία οξείας κοιλίας (εντερική διάτρηση ή απόφραξη, τοξικό megacolon κλπ). Τέλος ο καρκίνος του παχέος ή λεπτού εντέρου αποτελεί μία ακόμη ένδειξη χειρουργικής επεμβάσεως. Στη διάρκεια των τελευταίων ετών τονίζεται όλο και ιδιαίτερα ο ρόλος και η σημασία της ιατρικής ομάδας που αντιμετωπίζει τον ασθενή με ΙΦΠΕ δηλαδή του γαστρεντερολόγου, του χειρουργού (κατά προτίμηση χειρουργού του πεπτικού) και του ψυχιάτρου. Οι αποφάσεις για τους θεραπευτικούς χειρισμούς και (ακόμη περισσότερο) για τη διενέργεια χειρουργικής επέμβασης θα πρέπει να λαμβάνονται και με την σύμφωνη γνώμη του

χειρουργού της ομάδας και μετά επαρκή επιστημονική τεκμηρίωση. Είναι αυτονόητο ότι ο ασθενής θα πρέπει πάντα να είναι ενήμερος και να υπάρχει η συγκατάθεσή του για τις θεραπευτικές παρεμβάσεις.

1. **Φαρμακευτική θεραπεία:** Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα και νόσο Crohn επιτυγχάνεται με την χρήση των ίδιων φαρμακευτικών παραγόντων, αν και τα δύο νοσήματα φαίνεται να αποτελούν διαφορετικές κλινικές οντότητες με πολλές ομοιότητες, αλλά και διαφορές μεταξύ τους. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει τέσσερις μεγάλες κατηγορίες φαρμάκων: αντιφλεγμονώδη, ανοσοκατασταλτικά, αντιβιοτικά και φάρμακα της συμπτωματικής αντιμετώπισης. Τελευταία γίνεται μεγάλη προσπάθεια ανεύρεσης νέων φαρμακευτικών προϊόντων πολλά από τα οποία έχουν δοθεί ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της ελκώδους κολίτιδας και της νόσου του Crohn σήμερα.

- **ΤΑ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ**

Κορτικοστεροειδή, Σουλφασαλαζίνη, Ανάλογα σουλφασαλαζίνης

- **ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ**

Tobramycin, Ciprofloxacin, Μετρονιδαζόλη, Ορνιδαζόλη,

- **ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΑ - ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΑ**

Αζαθειοπρίνη, 6-μερκαπτοπουρίνη, κυκλοσπορίνη, infliximab (remicade)

- **ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ**

Αντιδιαρροϊκά, σπασμολυτικά, αναλγητικά, κατασταλτικά του ΚΝΣ, χολεστυραμίνη (χορηγούνται με προσοχή).

- **ΑΛΛΑ** (σε βάση ερευνητική) Θεραπεία ελκώδους κολίτιδας Με βάση διάφορες κλινικές και εργαστηριακές παραμέτρους η βαρύτητα της προσβολής χαρακτηρίζεται ως ήπια, μέτρια ή βαριά. Ο διαχωρισμός αυτός έχει μεγάλη σημασία αφού ο τρόπος θεραπείας και η δοσολογία των φαρμάκων καθορίζεται από την βαρύτητα της προσβολής. Οι άρρωστοι με ήπια μορφή της νόσου παρουσιάζουν διάρροια (κενώσεις λιγότερες από 5 το 24ωρο) με πρόσμιξη αίματος και βλέννας. Τα κόπρανα είναι φυσιολογικά ή ημισχηματισμένα. Υπάρχει τεινεσμός και κοιλιακά άλγη. Οι άρρωστοι με μέτριας βαρύτητας νόσο έχουν συχνές διαρροϊκές κενώσεις που είναι σχεδόν πάντα αιματηρές. Ο πόνος στην κοιλιά και η ευαισθησία υπάρχουν αλλά δεν

είναι πολύ έντονοι. Η βαριά προσβολή χαρακτηρίζεται από πολλές αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις, αναιμία, πτώση της πίεσεως, απώλεια βάρους, διατροφικά ελλείμματα και κοιλιακό πόνο. Στους περισσότερους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα η νόσος αντιμετωπίζεται με την χορήγηση φαρμάκων από του στόματος ή παρεντερικά για διάστημα μερικών εβδομάδων. Μετά την επίτευξη ύφεσης των συμπτωμάτων της νόσου ενδείκνυται η επ' αόριστον (συνήθως εφ'όρου ζωής) χορήγηση μεσαλαζίνης (Salofalk, Asacol) από του στόματος για την αποφυγή της υποτροπής της νόσου. Τα φάρμακα που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι τα ακόλουθα : 1. Κορτιζόνη δηλαδή Πρεδνιζολόνη (Presolon) και μεθυλπρεδνιζολόνη (Medrol). Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται στην οξεία φάση για τον έλεγχο της φλεγμονής. Χρησιμοποιούνται υπό μορφή δισκίων, υποκλυσμών ή ενδοφλέβιων ενέσεων. Οι βαριές προσβολές χρειάζονται νοσηλεία στο νοσοκομείο. Η κυκλοσπορίνη είναι ένα φάρμακο που χρησιμοποιείται σε βαριές περιπτώσεις στις οποίες απέτυχε η χορήγηση κορτιζόνης. Υπάρχει ένα είδος κορτιζόνης (butezonide, budocol, budenofalk) το οποίο αδρανοποιείται ταχύτατα και επομένως έχει πολύ λιγότερες παρενέργειες σε σχέση με τα άλλα είδη κορτιζόνης. 2. Μεσαλαζίνη (Salofalk, Asacol) χορηγείται τόσο στην οξεία προσβολή, όσο και ως θεραπεία συντηρήσεως. Χορηγείται από του στόματος καθώς και υπό μορφή υποκλυσμών και υποθέτων. 3. Αζαθειοπρίνη. Χρησιμοποιείται σε ασθενείς με χρόνια ενεργό νόσο, που απαιτεί για την αντιμετώπισή της συνεχή χορήγηση κορτιζόνης για μακρό διάστημα. Θεραπεία της νόσου του Crohn Η νόσος του Crohn παρουσιάζει σημαντικές δυσχέρειες στον καθορισμό μιας συγκεκριμένης θεραπευτικής στρατηγικής λόγω του πολύπλοκου των κλινικών του εκδηλώσεων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα διαφορετική θεραπευτική προσέγγιση της ίδιας περιπτώσεως από διαφορετικούς ιατρούς, πράγμα που επαληθεύεται στην καθημερινή κλινική πράξη. Οι θεραπευτικές προσπάθειες αποβλέπουν κατά πρώτο λόγο στην συμπτωματική ανακούφιση του αρρώστου και κατά δεύτερο λόγο στην αποκατάσταση των διαταραγμένων εργαστηριακών εξετάσεων και την διατήρηση της ύφεσης. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη νόσο Crohn είναι: 1. Κορτιζόνη (presolon, Medrol) 2. Αζαθειοπρίνη 3. Μεσαλαζίνη (Salofalk, Asacol) 4. Αντιβιοτικά (Flagyl, ciproxin, Betiral) για τον έλεγχο των λοιμώξεων 5. Infliximab (remicade) 6. Ειδικές (εντερικές) δίαιτες.

2. Χειρουργική αντιμετώπιση

Υπάρχουν ορισμένες απόλυτες ενδείξεις χειρουργικής επέμβασης:

- Στην ελκώδη κολίτιδα, σε όλες τις περιπτώσεις, η χειρουργική επέμβαση που διενεργείται είναι η ολική κολεκτομή και ειλεοπρωκτική αναστόμωση. Αυτό σημαίνει ότι ενώνεται το λεπτό έντερο με τον πρωκτό. Οι περιπτώσεις όπου γίνεται μόνιμη ειλεοστομία (παρά φύση έδρα) είναι πλέον σπάνιες.

Ενδείκνυται η χειρουργική αντιμετώπιση σε τοξικό megacolon, δηλαδή σε οξεία προσβολή που δεν αντιμετωπίζεται με συντηρητικά μέσα και κινδυνεύει άμεσα η ζωή του ασθενή, σε χρόνια νόσο που δεν υφίσταται με φαρμακευτική αγωγή ή χρειάζεται συνεχώς λήψη μεγάλων δόσεων κορτιζόνης και στις περιπτώσεις ανάπτυξης καρκίνου.

Μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του 1970, η θνητότητα της επείγουσας χειρουργικής αντιμετώπισης της βαριάς ελκώδους κολίτιδας ήταν σημαντική (ποσοστό 20%), ενώ σήμερα δεν υπερβαίνει το 2%. Η εντυπωσιακή αυτή μεταβολή κατά τα τελευταία χρόνια οφείλεται κυρίως στη θέσπιση σαφών κριτηρίων διακοπής της συντηρητικής αντιμετώπισης της βαριάς νόσου, υπέρ της έγκαιρης χειρουργικής αντιμετώπισης⁽²⁵⁾.

- Στη νόσο του Crohn, όταν η εγχείρηση είναι αναπόφευκτη, γενικός κανόνας είναι να εξαιρεθεί όσο το δυνατόν λιγότερο τμήμα εντέρου μπορεί. Ενδείκνυται η χειρουργική αντιμετώπιση σε απόστημα, πρωκτική νόσο (ραγάδα), στένωση, συρίγγιο.

3. Διατροφική υποστήριξη ασθενών με ΙΦΝΕ

- Ενδείξεις διατροφικής υποστήριξης : Υπάρχουν τρεις μείζονες ενδείξεις για την έναρξη εφαρμογής διατροφικής υποστήριξης των ασθενών με ιδιοπαθή φλεγμονώδη πάθηση των εντέρων. Η πρώτη αφορά στην βελτίωση της διατροφικής κατάστασης ή της αποτροπής εμφάνισής της σε οποιονδήποτε ασθενή, στον οποίο η δραστηριότητα της νόσου αποκλείει την επαρκή πρόσληψη των απαιτούμενων καθημερινώς διατροφικών ουσιών. Η δεύτερη αφορά σε ασθενείς στους οποίους η διατροφική φροντίδα εφαρμόζεται ως πρωτογενής θεραπεία σε συνδυασμό ή όχι με φάρμακα,

καθώς και σε ασθενείς στους οποίους έχει προγραμματιστεί χειρουργική επέμβαση για διάφορους λόγους. Η τρίτη τέλος ένδειξη αφορά σε ασθενείς οι οποίοι χρειάζονται μακρά θεραπεία με ολική παρεντερική θρέψη, λόγω εκτεταμένης προσβολής του εντέρου ή λόγω συνδρόμου βραχέος εντέρου μετά επανειλημμένες χειρουργικές επεμβάσεις.

- Γενικές διαιτητικές οδηγίες : Δεν υπάρχουν ειδικές διαιτητικές οδηγίες που να μπορούν να συσταθούν στους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα και νόσο Crohn. Όμως ορισμένες τροφές (όπως π.χ. σπόροι, αμαγείρευτα λαχανικά, κηπευτικά, λιπαρές τροφές, όσπρια φρούτα κλπ), οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν εντερική απόφραξη εφ' όσον υπάρχουν εκτεταμένες στενώσεις του εντέρου, θα πρέπει να αποφεύγονται. Επίσης μερικά άτομα με ελκώδη κολίτιδα έχουν παρατηρήσει ότι το κρασί, η μπύρα και ορισμένα άλλα οينوπνευματώδη τους προκαλούν διάρροια. Το σίγουρο είναι ότι πρέπει να αποφεύγονται τα οينوπνευματώδη όταν οι ασθενείς λαμβάνουν φάρμακα για την ελκώδη κολίτιδα γιατί μπορεί να φέρει πολλές φορές ως αποτέλεσμα πολλές και επικίνδυνες παρενέργειες. Διάφορα δισκία τα οποία ενδέχεται να μη προλάβουν να διαλυθούν στο έντερο, μπορεί να ενσφηνωθούν σε εστενωμένα του τμήματα. Γενικώς οι άρρωστοι με νόσο Crohn θα πρέπει να σιπίζονται με τροφές επαρκείς σε θρεπτικά στοιχεία χωρίς να απαγορεύονται αυτές που έχουν φυτική προέλευση αρκεί να είναι καλά μαγειρευμένες.

Η σύσταση για αποφυγή του γάλακτος στις ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις παθήσεις των εντέρων αν και δεν στηρίζεται σε επαρκή επιστημονικά δεδομένα, εν τούτοις για τις συνθήκες της ελληνικής πραγματικότητας με το υψηλό ποσοστό υπολακτασίας φαίνεται λογική, τουλάχιστον στις εξάρσεις της νόσου. Στα μεσοδιαστήματα οι άρρωστοι χωρίς επιπλοκές θα πρέπει να σιπίζονται κανονικά. Άλλωστε είναι γνωστό ότι η ελκώδης κολίτιδα είναι σπάνια σε μέρη όπως για παράδειγμα την Αφρική, όπου οι κάτοικοι εξακολουθούν να τρέφονται με παραδοσιακά φαγητά πλούσια σε δημητριακά, λαχανικά και φρούτα⁽²⁸⁾.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ:

ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Τα αγγειακά επεισόδια είναι η Τρίτη συχνότερη αιτία θανάτου στον Δυτικό κόσμο. Αποτελούν επίσης μεγάλο κοινωνικό πρόβλημα γιατί είναι η συχνότερη αιτία χρόνια ανικανότητας. Οι αγγειακές παθήσεις αιμορραγικές και θρομβωτικές εκδηλώσεις είναι βλάβες των αρτηριών, των φλεβών και των λεμφαγγείων.

Πολλές από τις αγγειακές παθήσεις δεν παρουσιάζουν συγκεκριμένη συμπτωματολογία με αποτέλεσμα οι περισσότερες από αυτές να εντοπίζονται στους ασθενείς στα τελευταία τους στάδια. Βασικοί παράγοντες που αποτελούν τις γενεσιουργούς αιτίες της πρόκλησης αγγειακών παθήσεων, είναι το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, ακόμη και η υπέρταση. Η εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης και βιολογίας, έχει προσφέρει σημαντικές λύσεις για την αντιμετώπιση τέτοιων παθήσεων, με την εφαρμογή και επεμβατικών και μη, μεθόδων. Κάποιες από τις αγγειακές παθήσεις είναι οι εξής:

1.Θρομβωση

Ορισμός

Ο σχηματισμός ή η παρουσία ενός θρόμβου στο αίμα μέσα στο αγγειακό σύστημα. Είναι ένας προστατευτικός μηχανισμός όταν συμβαίνει κατά τη διάρκεια αιμορραγίας. Είναι επικίνδυνο γεγονός όταν συμβαίνει σε οποιαδήποτε άλλη στιγμή επειδή ο θρόμβος μπορεί να αποφράξει ένα αγγείο και να σταματήσει την παροχή αίματος σε ένα όργανο ή περιοχή. Ο θρόμβος, εάν αποσπασθεί, μπορεί να μεταναστεύσει διαμέσου της αιματικής ροής και να αποφράξει ένα άλλο αγγείο σε απόσταση από την περιοχή προέλευσης. Για παράδειγμα, ένας θρόμβος στο πόδι μπορεί να αποκολληθεί και να προκαλέσει πνευμονική εμβολή

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ: Τραυματισμός (ειδικότερα ύστερα από εγχείρηση και τοκετό), καρδιακές και αγγειακές διαταραχές, παχυσαρκία, κληρονομικές διαταραχές της πήξης, ηλικία άνω των 65, υπερβολικός αριθμός ερυθροκυττάρων και αιμοπεταλίων, υπερπαραγωγή ινωδογόνου και σήψη είναι προδιαθεσικοί παράγοντες.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ: Πνεύμονες: Απόφραξη των μικρότερων αγγείων στους πνεύμονες προκαλεί έμφρακτο που μπορεί να συνοδεύεται από ξαφνικό πόνο στην πλευρά του θώρακα, όμοιο της πλευρίτιδας. Επίσης, παρατηρούνται αιμόπτυση, ήχος πλευριτικής τριβής και σημεία πύκνωσης. Νεφροί: Εμφανίζεται αίμα στα ούρα Δέρμα: Μικρές αιμορραγικές κηλίδες μπορεί να εμφανιστούν στο δέρμα. Σπλήνας: Γίνεται αισθητός πόνος στην αριστερή άνω κοιλία. Άκρα: Εάν μια μεγάλη αρτηρία σε ένα από τα άκρα, όπως ο

βραχίονας, αποφραχθεί ξαφνικά, η περιοχή γίνεται ψυχρή, ωχρή, κυανή και ο παλμός εξαφανίζεται κάτω από το σημείο απόφραξης. Μπορεί να επακολουθήσει γάγγραινα των δακτύλων ή ολόκληρου του μέλους. Τα ίδια συμπτώματα μπορεί να εμφανίζονται σε μία εμβολή.

Εάν το μέλος είναι πρησμένο, πρέπει να παρακολουθηθεί για έλκη πίεσης. Πρέπει να λαμβάνεται προστασία για εγκαύματα από μπουκάλι καυτού νερού ή ηλεκτρικά επιθέματα. Παρατεταμένη κατάκλιση ίσως είναι απαραίτητη, ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ: Οι παθολογικοί θρόμβοι αντιμετωπίζονται με θρομβολυτικούς παράγοντες (πχ. στρεπτοκινάση), αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα (πχ. ηπαρίνες ή ασπιρίνη), αντιπηκτικά (πχ. βαρφαρίνη), ή ανταγωνιστές γλυκοπρωτεϊνικών υποδοχέων αιμοπεταλίων (πχ. αμπσιξιμάμπη). Όταν ένας θρόμβος ή εμβολή είναι ογκώδης και επικίνδυνος, γίνεται προσπάθεια απομάκρυνσής του.

2.Αρτηριακή υπέρταση

Ορισμός

Η πίεση που εξασκείται στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη συστολή της καρδιάς. Η αντίσταση των αρτηριολίων και των τριχοειδών, η ελαστικότητα των αιμοφόρων αγγείων, ο όγκος αίματος και το ιξώδες (η γλοιότητα) του αίματος.

Η φυσιολογική συστολική αρτηριακή πίεση κυμαίνεται μεταξύ 100-120 mmHg και η διαστολική κάτω από 80 mmHg (σε ενήλικες άνω των 18 ετών). Στην προ-υπερτασική κατάσταση, η συστολική πίεση κυμαίνεται μεταξύ 120 και 140 mmHg και η διαστολική μεταξύ 80 και 90 mmHg. Όταν η συστολική πίεση ξεπερνά τα 140 mmHg ή η διαστολική τα 90 mmHg και αυτές οι τιμές έχουν επιβεβαιωθεί σε δυο ξεχωριστές μετρήσεις, τότε υπάρχει υπέρταση σταδίου 1.

Μερικές φορές υπάρχει χαμηλή αρτηριακή πίεση σε υγιή άτομα, αλλά γενικότερα η υπόταση υποδεικνύει σοκ σε ασθενείς με πυρετό, ενεργό αιμορραγία, αλλεργικές αντιδράσεις, ενεργό καρδιοπάθεια, τραυματισμούς του νωτιαίου μυελού ή τραύμα. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης θα πρέπει να ελέγχεται τακτικά κατά την επίσκεψη των ασθενών σε κάποιο ιατρό, διότι η αντιμετώπιση της υψηλής αρτηριακής υπέρτασης προλαμβάνει αποτελεσματικά τη βλάβη στην καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα, όπως και στα νεφρά, τον αμφιβληστροειδή, τον εγκέφαλο και άλλα όργανα.

Πολλοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν εσφαλμένες μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης. Αν η περιχειρίδα είναι πολύ μικρή ή αν τοποθετηθεί πάνω από το μανίκι πριν φουσκωθεί με αέρα, η πίεση μπορεί να βρεθεί ψευδώς

αυξημένη. Αν η αρτηριακή πίεση μετρηθεί μόνο στο ένα χέρι, τότε ενδέχεται να προκύψουν ψευδώς υψηλές ή ψευδώς χαμηλές τιμές (η πίεση στα δύο χέρια μπορεί να διαφέρει, λόγω αθηροσκλήρωσης της υποκλειδίας αρτηρίας). Η πίεση μπορεί να είναι αυξημένη όταν ο ασθενής ομιλεί ή αν έχει πιει προηγουμένως καφέ ή έχει καπνίσει ένα τσιγάρο. Αν μετρηθεί η πίεση σε μια κλινική ή από έναν ιατρό, μπορεί να αυξηθεί παροδικά, λόγω άγχους του ασθενούς. Το φαινόμενο, το οποίο ονομάζεται σύνδρομο της λευκής μπλούζας, υποχωρεί όταν ο ασθενής μετρά την πίεση του σε ένα λιγότερο στρεσογόνο περιβάλλον. Υπάρχουν διαθέσιμες συσκευές για την παρακολούθηση της πίεσης στο σπίτι από ασθενείς που ενδέχεται να έχουν υπέρταση, καθώς και για ασθενείς που χρήζουν λεπτομερειακή καταγραφή της αρτηριακής πίεσης. Είναι εύκολες στην χρήση και οι πληροφορίες που παρέχουν στους ασθενείς και τους γιατρούς είναι πολύτιμες για τον καθορισμό της θεραπείας.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ: Η αυξημένη αρτηριακή πίεση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται καταρχάς, δίνοντας συμβουλές στους ασθενείς να αλλάξουν τον τρόπο ζωής, όπως να περιορίσουν την λήψη αλκοόλ, να ακολουθήσουν το διατροφικό πρόγραμμα που προτείνεται από τον καρδιολόγο τους και να αυξήσουν το επίπεδο της σωματικής τους άσκησης. Φρόνιμη είναι επίσης η απώλεια βάρους στους παχύσαρκους. Τις περισσότερες φορές προστίθεται και φαρμακευτική αγωγή στις αλλαγές του τρόπου ζωής. Τα αντιυπερτασικά φάρμακα χρησιμοποιούνται σύμφωνα με κατευθυντήριες γραμμές και τις παρενέργειες που ενδέχεται να προκαλέσουν σε συγκεκριμένους ασθενείς. Τα διουρητικά για παράδειγμα, είναι ιδιαίτερα χρήσιμα στους νέγρους και στους ηλικιωμένους ασθενείς (αλλά δεν ενδείκνυνται σε ασθενείς με ουρική αρθρίτιδα), οι β-αναστολείς αποτελούν τα φάρμακα επιλογής σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου (αλλά αντενδείκνυνται σε ασθενείς με προχωρημένο καρδιακό αποκλεισμό), οι α- αναστολείς ενδείκνυνται σε άνδρες με υπερτροφία του προστάτη και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτασίνης προλαμβάνουν την νεφροπάθεια σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Άλλες κατηγορίες αντι-υπερτασικών φαρμάκων περιλαμβάνουν του ανταγωνιστές του υποδοχέα αγγειοτασίνης II, του κεντρικά δρώντες άλφα-ανταγωνιστές και τους ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου. Η χαμηλή αρτηριακή πίεση δεν θεραπεύεται σε υγιή άτομα, ενώ σε ασθενείς με οξείες παθήσεις διορθώνεται με ενυδάτωση ή με αγγειοσυσπαστικές ουσίες.

3.ΚαρδιακήΑνεπάρκεια

Ορισμός

Η αδυναμία της καρδιάς να κυκλοφορήσει το αίμα αποτελεσματικά, ώστε να ικανοποιήσει τις μεταβολικές απαιτήσεις του σώματος. Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να προσβάλλει την αριστερή κοιλία, τη δεξιά κοιλία ή και τις δύο. Μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή της εξώθησης του αίματος από την

καρδιά στη διάρκεια της συστολής ή σε διαταραχή της χάλασης της καρδιάς στη διάρκεια της διαστολής. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, 400.000 άνθρωποι περίπου διαγιγνώσκονται με καρδιακή ανεπάρκεια κάθε χρόνο και περίπου το 10-20% των προσβεβλημένων ατόμων πεθαίνουν από τη νόσο αυτή ετησίως. Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια από τις συχνότερες αιτίες νοσηλείας και επανανοσηλείας στις Ηνωμένες Πολιτείες. Η πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια εξαρτάται από το κλάσμα εξώθησης, που είναι το ποσοστό του αίματος που βρίσκεται στην κοιλία, το οποίο εξωθείται από την καρδιά στη διάρκεια κάθε συστολής. Σε υγιείς ανθρώπους, το κλάσμα εξώθησης κυμαίνεται από 55% έως 78%.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Η καρδιακή ανεπάρκεια διαγιγνώσκεται εύκολα σε έναν ασθενή με τυπικά συμπτώματα και σημεία, ειδ. όταν τα ευρήματα αυτά συνοδεύονται από μια ακτινογραφία θώρακος που δείχνει διάταση της καρδιάς και πνευμονικό οίδημα. Σε ασθενείς με αβέβαιη κλινική εικόνα, τα αυξημένα επίπεδα του Β-τύπου νατριουρητικού πεπτιδίου (BNP) μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ: Η δύσπνοια είναι το κύριο σύμπτωμα της καρδιακής ανεπάρκειας. Σε ασθενείς με ήπια διαταραχή του κλάσματος εξώθησης (π.χ., 45% με 50%), η αναπνοή είναι φυσιολογική στην ηρεμία, αλλά υπάρχει δυσκολία κατά την άνοδο μιας σκάλας ή κατά την άρση ελαφρών αντικειμένων. Οι ασθενείς με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια (π.χ. κλάσμα εξώθησης 20%) μπορεί να εμφανίζουν κάποια δυσκολία στην αναπνοή, όταν σηκώνονται από το κρεβάτι ή η πραγματοποίηση λίγων βημάτων μπορεί να είναι πολύ κοπιαστική.

Η δύσπνοια ενώ βρίσκεται κανείς ξαπλωμένος (ορθόπνοια) ή εκείνη που αφυπνίζει τον ασθενή το βράδυ (παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια) αποτελούν επίσης οδηγιά σημεία της καρδιακής ανεπάρκειας, όπως και η δύσπνοια προσπάθειας και το οίδημα των κάτω άκρων.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ: Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, μυοκαρδιακή ισχαιμία, αρρυθμίες, βλάβες των καρδιακών βαλβίδων, συγγενή δυσπλασία της καρδιάς ή των μεγάλων αγγείων, συμπιεστική περικαρδίτιδα, μυοκαρδιοπάθειες ή σε καταστάσεις που προσβάλλουν την καρδιά έμμεσα, συμπεριλαμβανομένων της νεφρικής ανεπάρκειας, της υπερφόρτωσης με υγρά, της θυρεοτοξίκωσης, της σοβαρής αναιμίας και της σήψης. Από όλες αυτές, η ισχαιμία και το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι οι συχνότερες αιτίες.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ: Τα διουρητικά (συμπεριλαμβανομένων της φουροσεμίδης, της βουμετανίδης και της σπιρονολακτόνης), τα φάρμακα που μειώνουν το μεταφόρτιο (π.χ., αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης) και εκείνα που βελτιώνουν τη συστατικότητα της καρδιάς (π.χ., διγοξίνη, δοβουταμίνη) συχνά συνδυάζονται στην οξεία και στη χρόνια θεραπεία της

καρδιακής ανεπάρκειας. Άλλα φάρμακα που έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικά είναι η νεσιριτίδη (ένας ανασυνδυασμένος τύπος του BNP), τα νιτρώδη και η υδραλαζίνη και κάποιοι βήτα αποκλειστές. Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που οφείλεται σε βαλβιδοπάθεια, η επέμβαση αντικατάστασης της πάσχουσας βαλβίδας μπορεί να είναι αποτελεσματική. Η μεταμόσχευση καρδιάς μπορεί να εφαρμοστεί σε προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια, όταν υπάρχει διαθέσιμο μόσχευμα.

4. Έμφραγμα μυοκαρδίου

Ορισμός

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ή απλά οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου συγκαταλέγεται στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται σε αιφνίδια απόφραξη ενός κλάδου των στεφανιαίων αρτηριών λόγω ρήξης ή διάβρωσης της αθηρωματικής πλάκας και δημιουργίας θρόμβου ο οποίος αποφράσσει πλήρως την υπεύθυνη στεφανιαία αρτηρία με αποτέλεσμα την διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη νέκρωση μιας περιοχής του μυοκαρδίου.

Το έμφραγμα τού μυοκαρδίου προσβάλλει συνήθως τούς άνδρες (με αναλογία 5 προς 1 σε σχέση με τις γυναίκες) στην ηλικία μεταξύ 50 και 60 ετών.

Πρέπει να σημειώσουμε ακόμη τη μεγαλύτερη συχνότητα και βαρύτητα τού εμφράγματος στα διαβητικά άτομα.

Αιτιολογία

Η κύρια αιτία του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η **απόφραξη της αρτηρίας** που τροφοδοτεί με αίμα την καρδιά.

Συνήθως η απόφραξη αρτηρίας προκαλείται από θρόμβο αίματος. Θρόμβος είναι το πηγμένο αίμα που φράζει τον αυλό της αρτηρίας και διακόπτει έτσι την ροή του αίματος. Οι θρόμβοι σχηματίζονται μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες λόγω ρήξης ενός σχηματισμού που ονομάζεται αθηρωματική πλάκα. Η αθηρωματική πλάκα δημιουργείται από τη σταδιακή συσσώρευση λιπιδίων τα οποία επικάθονται στα τοιχώματα της αρτηρίας. Η δημιουργία της πλάκας — μια διεργασία που διαρκεί χρόνια και ονομάζεται αθηροσκλήρυνση — στενεύει προοδευτικά την αρτηρία. Όταν ραγεί αυτή η πλάκα, σχηματίζεται θρόμβος αίματος πάνω από τη ρήξη, ο οποίος μπορεί να προκαλέσει απόφραξη ολόκληρης της αρτηρίας. Η διαδικασία σχηματισμού του θρόμβου πάνω στην πλάκα ονομάζεται αθηροθρόμβωση.

Έτσι, η **αθηροσκλήρυνση προκαλεί προοδευτική στένωση των αρτηριών**, όπου η πλάκα επικάθεται στο αρτηριακό τοίχωμα, ενώ η αθηροθρόμβωση συμβαίνει όταν ραγεί η πλάκα και σχηματιστούν θρόμβοι αίματος, οι οποίοι προκαλούν αιφνίδια απόφραξη μιας αρτηρίας η οποία, με τη σειρά της, προκαλεί το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Να σημειωθεί ότι η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας μπορεί να συμβεί ξαφνικά και χωρίς προειδοποίηση, ακόμη και αν η στένωση της αρτηρίας δεν είναι μεγάλη.

Σε σπάνιες περιπτώσεις, η απόφραξη μπορεί να προκληθεί και από άλλες αιτίες όπως η φλεγμονή, ο αυτόματος διαχωρισμός - σχίσσιμο - του αγγείου, από εμβολή μεταναστευτικού θρόμβου ή από μυικό σπασμό στην αρτηρία.

Παράγοντες κινδύνου

Κάθε ξεχωριστός παράγοντας αθροίζεται με άλλους, εφόσον υπάρχουν και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος σε σημαντικό βαθμό για να συμβεί έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι γνωστοί παράγοντες δεν ευθύνονται ομότιμα στο βαθμό πρόκλησης της στεφανιαίας νόσου ενώ ανευρίσκονται σε ποσοστό μέχρι και 60% στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, υπογραμμίζοντας έτσι ότι μερικοί άλλοι αδιερεύνητοι ακόμη παράγοντες εμπλέκονται στην παθολογική αυτή διεργασία. Κάποιοι από τους παράγοντες οι οποίοι είναι δυνατόν να τεθούν υπό έλεγχο, είναι οι εξής:

- Ο διαβήτης.
- Η υπέρταση.
- Το κάπνισμα.
- Η υψηλή χοληστερόλη.
- Το υπερβολικό βάρος (όχι ανεξάρτητα αλλά μέσω επίτασης άλλων παραγόντων κινδύνου).
- Η ανθυγιεινή διατροφή.
- Το άγχος.
- Η έλλειψη σωματικής άσκησης

Σημαντικοί παράγοντες οι οποίοι δεν μπορούν να τεθούν σε έλεγχο αλλά επιβάλλουν την εντατικότερη λήψη μέτρων για τροποποίηση των προηγούμενων είναι:

- Το κληρονομικό ιστορικό (στεφανιαίας νόσου).
- Το φύλο (πρωιμότερη επιβάρυνση των ανδρών).
- Η ηλικία (όσο αυξάνεται τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος).

Συμπτωματολογία

Τα συμπτώματα δημιουργούνται όταν σχηματίζεται θρόμβος πάνω στην πλάκα ή θρόμβος πάνω σε τυχόν διαβρωμένο εσωτερικό τοίχωμα μιας αρτηρίας.

Γενικά το έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από έντονο οπισθοστερνικό πόνο. Ο πόνος εισβάλλει αιφνίδια, εντοπίζεται συνηθέστερα πίσω από το στέρνο, ή ακόμα και στη περιοχή του στομάχου. Ο πόνος επεκτείνεται στον ώμο και στην εσωτερική πλευρά του βραχίονα και του αντιβραχίου και φθάνει ως τα δάχτυλα του αριστερού άνω άκρου. Λιγότερο συχνά διακλαδίζεται και στους δύο ωμούς ή μόνο στον δεξιό ώμο, προς τον τράχηλο και τη κάτω γνάθο. Ο άρρωστος τον αισθάνεται συνήθως σαν ένα αφόρητο βάρος ή σαν ένα σφίξιμο ιδιαίτερα οδυνηρό. Μερικές φορές, εξ άλλου, ο πόνος του εμφράγματος εκδηλώνεται σαν κάψιμο.

Άλλα συμπτώματα είναι:

- Ξαφνικός πόνος στην άνω κοιλιακή χώρα με συνοδούς εμέτους πολλές φορές.
- Εφίδρωση.
- Δυσχέρεια στην αναπνοή.
- Ακανόνιστος χτύπος καρδιάς (αρρυθμία) που συμβαίνει για πρώτη φορά. Αρχικά τα συμπτώματα εμφανίζονται κατά την σωματική κόπωση ή ψυχική υπερένταση, ενώ αργότερα εμφανίζονται και κατά την ξεκούραση. Σε αρκετούς ασθενείς μπορεί να παρατηρηθούν πρόδρομα συμπτώματα, όπως δυσφορία στο στήθος, που συνήθως αντιπροσωπεύει επεισόδιο ασταθούς στηθάγχης. Το 1/3 των ασθενών με προεμφραγματική στηθάγχη είχαν ενοχλήσεις για 1-4 εβδομάδες πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα άλλα 2/3 αναφέρουν στηθαγχικές ενοχλήσεις για λιγότερο από 1 εβδομάδα. Επίσης, ως πρόδρομα συμπτώματα μπορούν να εκληφθούν η αδυναμία και η εύκολη κόπωση που παρουσιάζονται πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Διάγνωση-Ιατρικές Εξετάσεις

Η διάγνωση αρχίζει:

- με την λήψη του ιστορικού
- με το καρδιογράφημα
- με τις αναλύσεις αίματος,
- με το υπερηχογράφημα καρδιάς,
- με το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου.
- με τον καρδιακό καθετηριασμό
- με την στεφανιογραφία.

Οι βασικότερες αρχικές εξετάσεις, όμως, είναι:

- το καρδιογράφημα

Το καρδιογράφημα χρησιμοποιεί ηλεκτρομαγνητικά κύματα για να διερευνήσει τις διάφορες «ζώνες» του μυοκαρδίου και να επιβεβαιώσει κατ' αρχήν την ύπαρξη ή όχι του εμφράγματος, το σημείο όπου αυτό «χτύπησε», αλλά και την εξέλιξή του. Έμφραγμα σημαίνει «ανεξίτηλη βλάβη στην καρδιά», η οποία αφήνει το σημάδι της τόσο σε επίπεδο πληγής (δηλαδή στο συγκεκριμένο σημείο που επλήγη) όσο και σε επίπεδο μεγέθους της νέκρωσης που προκαλεί. Την νέκρωση αυτή «διαβάζει» σε όλη της την έκταση το καρδιογράφημα, στις πρώτες κρίσιμες στιγμές από τη διακομιδή στο νοσοκομείο. Και τις αμέσως επόμενες εβδομάδες, όμως, είναι πολύτιμο, καθώς καταγράφει την σταδιακή βελτίωση αλλά και τις μόνιμες βλάβες ή επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν από το έμφραγμα (λ.χ. την καρδιακή ισχαιμία και τις αρρυθμίες).

- οι αναλύσεις αίματος

Οι εξετάσεις αίματος είναι πολύ σημαντικές διότι, στη διάρκεια του εμφράγματος, τα κύτταρα του μυοκαρδίου απελευθερώνουν ορισμένα ένζυμα στο αίμα. Από τα επίπεδα αυτών των ενζύμων μπορεί να αποσαφηνιστεί η εικόνα για το πόσο μεγάλη είναι η βλάβη που υπέστη η καρδιά.

Θεραπεία

Αν ο θάνατος δεν επέλθει τις πρώτες ώρες ξαφνικά από αρρυθμία ή οξύ πνευμονικό οίδημα, υπάρχει πάντοτε ο κίνδυνος μιας μοιραίας εκβάσεως στο αμέσως προσεχές διάστημα. Πιο συχνά όμως το έμφραγμα τείνει να επουλωθεί.

Προνοσοκομειακή θεραπεία

Η πιθανότητα θανάτου από έμφραγμα είναι ανάλογη της «ηλικίας» του ασθενούς. Το ήμισυ των θανάτων επέρχεται κατά την πρώτη ώρα, εξ ου και απαιτείται άμεση επίκληση βοήθειας, οργανωμένη μεταφορά και άμεση έναρξη θεραπευτικών ενεργειών στο νοσοκομείο.

Η εφαρμογή θρομβολυτικής θεραπείας το ταχύτερο δυνατόν βελτιώνει την προοπτική επιβίωσης κατά 15-20%, ιδίως εκεί όπου η μεταφορά καθυστερεί.

Νοσοκομειακή θεραπεία

- Αντιμετώπιση του πόνου

- **Μορφίνη:** Χορηγείται ως παυσίπονο αν η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 100 mmHg και δεν υπάρχει βραδυκαρδία με αριθμό σφύξεων μικρότερο από 50/λεπτό. Οι παρενέργειες που αναμένονται από την μορφίνη είναι η υπόταση και οι εμετοί.

- **Πεθιδίνη:** Είναι χρήσιμη αν ο πόνος συνοδεύεται και από βραδυκαρδία διότι η πεθιδίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα.

Αντιθρομβωτική θεραπεία

- **Αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία:** Χορηγείται συνδυασμός ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης.

- **Ηπαρίνη:** Βάσει των τελευταίων μελετών χορηγούνται μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνες υποδόρια που φαίνεται τουλάχιστον να μειώνουν τις επιπλοκές της ενδοφλέβιας ηπαρίνης.

Αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής και άρδευση του μυοκαρδίου

Έχει γίνει πλέον δεκτό όπως έχουμε αναφέρει ότι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα της δημιουργίας θρόμβου πάνω σε αθηρωματική πλάκα ενός στεφανιαίου αγγείου, η οποία έχει υποστεί ρήξη ή διάβρωση.

Στην αρχική φάση η ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι αναστρέψιμη, δηλαδή με την αποκατάσταση της αιμάτωσης η ισχαιμία παρέρχεται. Ανεπανόρθωτη νέκρωση αρχίζει στο υπενδοκάρδιο της αριστερής κοιλίας σε 20 λεπτά και προχωρεί σταδιακά προς το επικάρδιο. Η νέκρωση συνήθως ολοκληρώνεται μέσα σε 2-4 ώρες, ανάλογα με το βαθμό της ισχαιμίας, αλλά μπορεί να προχωρήσει βραδέως σε ασθενείς με υπολική στεφανιαία στένωση ή όταν προϋπάρχει παράπλευρη κυκλοφορία στην περιοχή της ισχαιμικής ζώνης. Ο μόνος τρόπος αναστολής της προϊούσας νέκρωσης είναι η επαναιμάτωση πριν από την ολοκλήρωση της νέκρωσης. Έτσι ένα τμήμα του μυοκαρδίου που κινδυνεύει μπορεί να σωθεί.

Έτσι πρωταρχικός στόχος στην αντιμετώπιση του εμφράγματος είναι η ταχεία, και εάν είναι δυνατόν η πλήρης αποκατάσταση της βατότητας του υπεύθυνου για το έμφραγμα αγγείου, με αποτέλεσμα τη μείωση του μεγέθους του εμφράγματος, βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας και μείωση της θνητότητας.

Οξεία επαναιμάτωση μπορεί να επιτευχθεί:

- φαρμακολογικά με ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτική αγωγής
- μηχανικά με τη πρωτογενή αγγειοπλαστική

Θρομβολυτική αγωγή

Στην κλινική πράξη η θρομβόλυση γίνεται, με την ενδοφλέβια χρησιμοποίηση ινωδολυτικών παραγόντων, αποτελεί δε τη ταχύτερη και τη λιγότερο δαπανηρή μέθοδο αποκατάστασης της επαναιμάτωσης κατά τη διάρκεια του οξέος έμφράγματος του μυοκαρδίου.

Τα θρομβολυτικά φάρμακα χρησιμοποιούνται για να διαλύσουν πρόσφατα σχηματισμένους θρόμβους, ενεργοποιώντας το πλασμινογόνο για να σχηματισθεί πλασμίνη, η οποία αποικοδομεί το ινώδες και διαλύει τους θρόμβους. Οι κίνδυνοι αιμορραγίας και άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών είναι σοβαροί και γι' αυτό τα φάρμακα αυτά πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο όσον υπάρχει επαρκής πείρα και συνήθως μέσα σε νοσοκομείο.

Από μεγάλες μελέτες έχειδειχθεί ότι τα θρομβολυτικά φάρμακα ελαττώνουν τη θνητότητα στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου όταν δίνονται ενδοφλεβίως τις πρώτες 6-12 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων.

Τα θρομβολυτικά φάρμακα ενδείκνυνται σε όλους τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, εκτός αν υπάρχουν ειδικοί λόγοι για τους οποίους αντενδείκνυται η χορήγησή τους. Η μεγάλη ηλικία από μόνη της δεν αποτελεί αντένδειξη χορήγησης των θρομβολυτικών φαρμάκων.

Η στρεπτοκινάση και οι ενεργοποιητές του ιστικού πλασμινογόνου αλτεπλάση και τενεκτεπλάση αποτελούν τις συνηθέστερες ινωδολυτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται σήμερα. Οι ενεργοποιητές του ιστικού πλασμινογόνου δεν προκαλούν αλλεργικές αντιδράσεις πού μπορούν να συνοδεύουν τη χορήγηση της στρεπτοκινάσης. Στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου όλα τα θρομβολυτικά πρέπει να χορηγούνται σε χώρους που διαθέτουν τα μέσα για την αντιμετώπιση βαριών αρρυθμιών πού ενδέχεται να εμφανισθούν με την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Εκτός από τις συγκεκριμένες διαφορές που αναφέρθηκαν μεταξύ της στρεπτοκινάσης και των άλλων δύο, στις συνηθισμένες περιπτώσεις δεν έχει επιβεβαιωθεί αξιολογη υπεροχή των πολύ πιο δαπανηρών αυτών ουσιών έναντι της στρεπτοκινάσης ούτε ως προς τη δραστικότητα ούτε ως προς τις ανεπιθύμητες ενέργειες.

Η θρομβόλυση πρέπει να γίνεται όσο το δυνατόν ταχύτερα μετά την εισβολή του πόνου για να είναι αποτελεσματική. Το κρίσιμο χρονικό διάστημα που πρέπει να δοθεί είναι οι 6-12 πρώτες ώρες.

Τα θρομβολυτικά φάρμακα είναι:

- **Στρεπτοκινάση**

Εάν έχει γίνει προηγούμενη θρομβόλυση τούς τελευταίους 12 μήνες με στρεπτοκινάση τότε πιθανά να μη δράσει εξαιτίας παραμονής αντισωμάτων.

- **Αλτεπλάση**

Ενδέχεται μετά τη θρομβόλυση να παρουσιαστούν αρρυθμίες επαναιμάτωσης εξαιτίας απελευθέρωσης τοξικών ριζών από την νεκρωτική περιοχή, αλλά το συνολικό όφελος από τη θρομβόλυση στατιστικά υπερτερεί.

- **Τενεκτεπλάση**

Είναι το πρώτο θρομβολυτικό που μπορεί να δοθεί εντός δευτερολέπτων σε μια ενιαία εφ' άπαξ δόση, προσφέροντας πρωτοφανή ταχύτητα και αξιοπιστία στη θεραπεία οξέος εμφράγματος.

- **Αντενδείξεις θρομβόλυσης**

Μη ελεγχόμενη υπέρταση, ιστορικό αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου, ενεργό πεπτικό έλκος, ηπατοπάθεια, νευροχειρουργική επέμβαση ή οσφυονωτιαία παρακέντηση το τελευταίο δίμηνο, κάκωση ή επέμβαση χειρουργική το τελευταίο 10ήμερο, ενδοκρανιακό νεόπλασμα ή ανεύρυσμα.

- **Νιτρώδη**

Η νιτρογλυκερίνη ασκεί θεραπευτική δράση μέσω μειώσεως του προφορτίου και του μεταφορτίου αλλά και μέσω διαστολής των στεφανιαίων. Η άριστη ένδειξή της είναι ευμεγέθη εμφράγματα με υποσυστολή αλλά χωρίς υπόταση. Χορηγείται αρχικά ενδοφλεβίως δύο 24ωρα περίπου και κατόπιν από του στόματος ή του δέρματος.

Εκείνο που χρειάζεται παρακολούθηση είναι η συστολική πίεση διότι μετά τη χορήγηση των νιτρωδών είναι πιθανό να μειωθεί. Αν γίνει μικρότερη από 100 mmHg τότε εύκολα μπορεί να αντιμετωπιστεί με την απλή ανύψωση των ποδιών του ασθενή και με την ελάττωση της δόσης.

Αν ο άρρωστος έχει αρκετά υψηλή αρτηριακή πίεση και οξεία καρδιακή κάμψη τότε οπωσδήποτε πρέπει να του δοθούν νιτρώδη.

- **B-αδρενεργικοί αναστολείς**

Τα φάρμακα αυτά εξοικονομούν οξυγόνο χάρη στη μείωση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της συστολικής δύναμης που επιφέρουν. Χορηγούνται όσο το δυνατόν ταχύτερα ενδοφλεβίως και κατόπιν

μακροπροθέσμως δια του στόματος εφόσον δεν υπάρξουν επιπλοκές ή αντενδείξεις. Αξιόπιστες μελέτες απέδειξαν την αγαθή επίδραση επί της επιβίωσης των εμφραγματιών.

- **Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης**

Έχουν ευνοϊκή επίδραση επί του προφορτίου αλλά και του μεταφορτίου και ενδείκνυνται και για μακρά χορήγηση εκεί όπου υπάρχουν ανωμαλίες της μηχανικής της αριστεράς κοιλίας, προηγούμενα εμφράγματα, δυσκινησία τοιχώματος ή χαμηλή παροχή. Σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα ωφελούν και αυξάνουν την επιβίωση, έτσι μπορούν να χορηγούνται από την πρώτη ημέρα του εμφράγματος εφόσον φυσικά η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 100 mmHg. Οι δόσεις πρέπει να είναι λίγο μικρότερες από αυτές που δίνονται σε υπέρταση.

- **Ανταγωνιστές ασβεστίου**

Εξ αυτών προτιμητέα η βεραπαμίλη ή η διλτιαζέμη, και μόνο στις περιπτώσεις που υπάρχει αντένδειξη στη χορήγηση των β-αναστολέων.

Επεμβατική θεραπεία

- **Πρωτογενής αγγειοπλαστική**

Η άλλη μέθοδος είναι της μηχανικής διάνοιξης του αγγείου με τη μορφή επείγουσας πρωτογενούς αγγειοπλαστικής. Σ' αυτή τη μέθοδο, διενεργείται μια γρήγορη στεφανιογραφία με τη χρήση τοπικού αναισθητικού, όπου πραγματοποιείται προώθηση κάποιων λεπτών πλαστικών σωλήνων από το μηρό του ασθενούς, διαμέσου της μηριαίας αρτηρίας εντός του στομίου των δύο στεφανιαίων αρτηριών. Διαπιστώνεται πού βρίσκεται το πρόβλημα της οξείας απόφραξης και την ίδια στιγμή πραγματοποιείται διάνοιξη με τη χρήση ενός μπαλονιού και την τοποθέτηση κάποιων εσωτερικών μεταλλικών πλεγμάτων, των λεγόμενων stent. Το πλεονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι δεν απαιτεί τη χρήση ισχυρών θρομβολυτικών φαρμάκων και άρα μειώνεται ο κίνδυνος της αιμορραγίας, ενώ εξασφαλίζεται αφενός η πλήρης διάνοιξη του αγγείου σε πολύ μεγάλο ποσοστό, αλλά και ελαττώνονται οι πιθανότητες επανέμφραξης του αγγείου, αφού αντιμετωπίζεται και η υποκείμενη στένωση της αρτηρίας.

4.Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΙΑΕΕ);

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η λειτουργία των εγκεφαλικών κυττάρων απαιτεί συνεχή παροχή οξυγόνου και γλυκόζης μέσω της κυκλοφορία του αίματος. Ένα ΙΑΕΕ, συμβαίνει όταν η παροχή αίματος σε τμήμα του εγκεφάλου διακόπτεται, με αποτέλεσμα τα εγκεφαλικά κύτταρα να πεθαίνουν. Η ροή του αίματος μπορεί να διακοπεί κυρίως με δύο μηχανισμούς: τη θρόμβωση και την εμβολή.

Θρόμβωση

Η αρτηριοσκλήρυνση ή αθηρωμάτωση είναι εκφυλιστική πάθηση των αρτηριών, η οποία προκαλείται λόγω δημιουργίας μιας πλάκας, του λεγόμενου αθηρώματος, στο εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων. Η πλάκα προκαλεί στένωση του αυλού της αρτηρίας και μικρορήξεις στο τοίχωμα αυτής, που ευνοούν τη δημιουργία θρόμβου με αποτέλεσμα να αποφραχθεί.

Εμβολή

Όταν ένας θρόμβος αίματος ή ένα κομμάτι αθηρωματικής πλάκας ταξιδέψει μέσω του αίματος και αποφράξει μία αρτηρία του εγκεφάλου αναφέρεται ως εμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Για παράδειγμα, ένας θρόμβος αίματος μπορεί αρχικά να σχηματιστεί στη καρδιά, ως αποτέλεσμα μιας καρδιακής αρρυθμίας, όπως συμβαίνει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Συνήθως, αυτοί οι θρόμβοι παραμένουν στο εσωτερικό τοίχωμα της καρδιάς, αλλά περιστασιακά μπορεί να αποκολληθούν και ταξιδεύοντας με τη ροή του αίματος να αποφράξουν μια αρτηρία του εγκεφάλου. Έμβολο μπορεί επίσης να προέρχεται από μια μεγάλη αρτηρία (για παράδειγμα, τη καρωτίδα αρτηρία, μια σημαντική αρτηρία στο λαιμό που παρέχει αίμα στον εγκέφαλο).

Αίτια

Άτομα προχωρημένης ηλικίας, οι άνδρες πιο συχνά από τις γυναίκες και άτομα με κληρονομικό ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου. Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα να συμβεί εγκεφαλικό επεισόδιο αλλά μπορούν να αντιμετωπιστούν ή να τροποποιηθούν είναι:

- **Υπέρταση**

Ο σπουδαιότερος παράγοντας στην πρόληψη των εγκεφαλικών είναι η ορθή θεραπεία την αρτηριακής υπέρτασης. Είναι ο ισχυρότερος ανεξάρτητος παράγοντας για την πρόκληση τόσο των ισχαιμικών όσο και των αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Ένας άνθρωπος 50 ετών με υπέρταση έχει τετραπλάσιο κίνδυνο να πάθει εγκεφαλικό τα επόμενα χρόνια από αυτόν που δεν έχει. Έχει αποδειχθεί ότι η θεραπεία της υπέρτασης

μειώνει τα εγκεφαλικά κατά 38% τουλάχιστον. Η αντιυπερτασική θεραπεία θα πρέπει να συνιστάται μόνο από ειδικό γιατρό που θα κρίνει ποιο φάρμακο και σε ποιά δόση είναι κατάλληλο για τον συγκεκριμένο ασθενή.

- **Καρδιακή και αγγειακή νόσος**

Η συχνότερη καρδιακή πάθηση που προκαλεί ισχαιμικά εγκεφαλικά είναι μια αρρυθμία που λέγεται κολπική μαρμαρυγή. Είναι ο δεύτερος στη σειρά παράγων κινδύνου εγκεφαλικών μετά την υπέρταση. Περίπου 0.4% του γενικού πληθυσμού έχει κολπική μαρμαρυγή, η συχνότητά της αυξάνεται με την ηλικία. Τα μισά θρομβοεμβολικά εγκεφαλικά οφείλονται στην αρρυθμία αυτή. Επίσης η στένωση της καρωτίδας αρτηρίας, αυξάνει τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού και σε προσεκτικά επιλεγμένους ασθενείς συνιστάται επέμβαση αποκατάστασης της. Άλλες καρδιακές παθήσεις όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, παθήσεις των βαλβίδων, η διατατική μυοκαρδιοπάθεια κλπ, αποτελούν επίσης σημαντικούς παράγοντες κινδύνου εγκεφαλικών. Η συμβολή του καρδιολόγου είναι απαραίτητη στην θεραπεία αυτών των παθήσεων.

- **Ιστορικό παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου**

Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ονομάζεται η προσωρινή διακοπή της αιματικής ροής σε ένα σημείο του εγκεφάλου. Μπορεί να έχει διάρκεια μερικών δευτερολέπτων ή μερικών ωρών, συνήθως όμως διαρκεί λιγότερο από 24 ώρες. Αποτελεί ένα σημαντικό προειδοποιητικό σημείο ενός μελλοντικού εγκεφαλικού επεισοδίου στις επόμενες ώρες ή ημέρες. Είναι ένδειξη ότι η αιματική ροή προς τον εγκέφαλο είναι διαταραγμένη και πρέπει να αξιολογούνται με τον ίδιο επείγοντα χαρακτήρα, όπως το εγκεφαλικό επεισόδιο

- **Ο Διαβήτης**

Η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει το σχετικό κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού μέχρι και 6 φορές. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος όταν ο διαβήτης συνυπάρχει με υπέρταση.

- **Χοληστερίνη**

Η αύξηση της χοληστερίνης είναι σημαντικός παράγων κινδύνου στεφανιαίας νόσου αλλά αμφισβητούμενος μέχρι πρόσφατα για την εκδήλωση γενικά εγκεφαλικών επεισοδίων. Σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια που έχουν και αυξημένη χοληστερίνη, η χορήγηση αντιχοληστερινικών φαρμάκων (στατινών) μειώνει τα εγκεφαλικά κατά μέσο όρο 23%.

- **Κάπνισμα**

Το κάπνισμα θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου εκδήλωσης εγκεφαλικού, καθ' όσον διπλασιάζει τη πιθανότητα της πάθησης.

Ποια είναι τα συμπτώματα του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου;

Όταν τα εγκεφαλικά κύτταρα στερούνται οξυγόνου, παύουν να εκτελούν τα συνήθη καθήκοντά τους. Τα συμπτώματα που ακολουθούν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο εξαρτώνται από την περιοχή του εγκεφάλου που έχει επηρεαστεί και την έκταση της βλάβης.

1. Ξαφνικό μούδιασμα ή αδυναμία του προσώπου, του χεριού ή του ποδιού, ιδιαίτερα στη μία πλευρά του σώματος.
2. Ξαφνική σύγχυση ή δυσκολία στην ομιλία ή στην κατανόηση
3. Ξαφνική δυσκολία στην όραση σε ένα ή και τα δύο μάτια
4. Ξαφνικό πρόβλημα ζάλης, απώλεια της ισορροπίας ή συντονισμού των κινήσεων

Θεραπεία

Η δυνατότητα θεραπευτικής παρέμβασης σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο εξαρτάται άμεσα από το χρονικό διάστημα μεταξύ της εμφάνισης των συμπτωμάτων και της εφαρμογής της θεραπείας.

Ενδοφλέβια θρομβόλυση

Το 1995 δημοσιεύτηκαν αποτελέσματα μελέτης σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο στους οποίους χορηγήθηκε ενδοφλέβια θρομβολυτική ουσία (r-tPA) εντός 3 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Οι ασθενείς αυτοί είχαν 30% αυξημένη πιθανότητα καλής έκβασης σε σχέση μ' αυτούς που έλαβαν τη συνήθη συντηρητική αγωγή.

Νεώτερες μελέτες έδειξαν σημαντικό όφελος με την ενδοφλέβια θρομβόλυση και σε ασθενείς έως και 4.5 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.

Όσο νωρίτερα χορηγήθηκε η θεραπεία τα αποτελέσματα ήταν σαφώς καλύτερα.

Σήμερα λοιπόν ασθενείς που προλαβαίνουν να μεταφερθούν σε οργανωμένο κέντρο αντιμετώπισης εγκεφαλικών, να υποβληθούν στον αναγκαίο εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο έως και 4.5 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, έχουν τη δυνατότητα να δεχθούν ενδοφλέβια θρομβολυτική θεραπεία.

Ενδαρτηριακή θρομβόλυση

Το χρονικό παράθυρο των 4,5 ωρών είναι πολύ περιορισμένο και τις περισσότερες φορές οι ασθενείς δεν φτάνουν έγκαιρα στο νοσοκομείο ή έχουν αντενδείξεις για τη χορήγηση αυτού του φαρμάκου.

Το 40% των ισχαιμικών εγκεφαλικών αφορούν απόφραξη μεγάλου μεγέθους εγκεφαλικό αγγείο (όπως η έσω καρωτίδα, η βασική αρτηρία, η μέση εγκεφαλική αρτηρία) με ποσοστά θνητότητας από 30-90%. Σε αυτούς τους ασθενείς η ανταπόκριση στην ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικών δυστυχώς είναι πολύ μικρή.

Η ανάγκη διεύρυνσης του χρονικού θεραπευτικού παράθυρου και αντιμετώπισης ασθενών με απόφραξη μεγάλου αγγείου οδήγησε στην ανάπτυξη ενδαρτηριακών θεραπειών. Αυτές είναι η ενδαρτηριακή θρομβόλυση και η ενδαρτηριακή θρομβεκτομή ή μηχανική θρομβόλυση.

Η ενδαρτηριακή θρομβόλυση μπορεί να εφαρμοστεί έως και 6 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, προσφέροντας 60% πιθανότητα επανασηραγοποίησης (διάνοιξης) της αποφραγμένης αρτηρίας.

Η ενδαρτηριακή θρομβεκτομή μπορεί να εφαρμοστεί έως και 6 ώρες (έως και 12 ώρες στην οπίσθια κυκλοφορία) μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, προσφέροντας 80% πιθανότητα επανασηραγοποίησης (διάνοιξης) της αποφραγμένης αρτηρίας.

Η επανασηραγοποίηση (ειδικά τις πρώτες 6 ώρες) συνδέεται με αύξηση (4-5 φορές) της λειτουργικής αποκατάστασης και μείωση (4-5 φορές) των θανάτων.

Η ενδαρτηριακή θρομβόλυση διενεργείται μετά από παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας όπως και ηδιαγνωστική ψηφιακή αγγειογραφία. Στη συνέχεια ένας οδηγός καθετήρας προωθείται στην καρωτίδα αρτηρία ή στη σπονδυλική αρτηρία (αρτηρίες που τροφοδοτούν με αίμα τον εγκέφαλο και βρίσκονται στο λαιμό) που έχει την απόφραξη κεντρικότερα (εντός του κρανίου). Μέσα από τον οδηγό καθετήρα ένας μικροκαθετήρας προωθείται μέχρι την αρτηρία που έχει το θρόμβο και μέσω αυτού εγχέεται θρομβολυτική ουσία (t-PA) κατευθείαν στο θρόμβο.

Στην ενδαρτηριακή θρομβεκτομή η διαδικασία τοποθέτησης του οδηγού καθετήρα είναι ίδια με αυτή που περιγράφηκε παραπάνω, αλλά στη συνέχεια μέσα από τον οδηγό καθετήρα προωθείται μία συσκευή η οποία είτε παγιδεύει τον θρόμβο (συσκευή merci, συσκευή solitaire) και στη συνέχεια συσκευή και θρόμβος απομακρύνονται από την αρτηρία, είτε διασπά και αναρροφά τον θρόμβο (συσκευή penumbra). Η επέμβαση συνήθως διενεργείται με τον ασθενή υπό γενική αναισθησία. Πολλές φορές γίνεται συνδυασμός της ενδαρτηριακής θρομβόλυσης και θρομβεκτομής. Έτσι ανάλογα με την αρτηρία που έχει αποφραχθεί η προσπάθεια θρομβεκτομής εφαρμόζεται όταν η θρομβόλυση δεν απέδωσε, ή η θρομβόλυση εφαρμόζεται μετά την θρομβεκτομή ώστε να διαλυθούν μικροί θρόμβοι σε λεπτούς περιφερικούς αρτηριακούς κλάδους.

ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΙ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδης παθήσεις των εντέρων Ελκώδη κολίτιδα και Νόσος Crohn είναι χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις του πεπτικού σωλήνα άγνωστης αιτιολογίας που χαρακτηρίζονται από ποικίλα εντερικών και εξωεντερικών εκδηλώσεων .

Τα αγγειακά επεισόδια είναι η Τρίτη συχνότερη αιτία θανάτου στον Δυτικό κόσμο. Αποτελούν επίσης μεγάλο κοινωνικό πρόβλημα γιατί είναι η συχνότερη αιτία χρόνια ανικανότητας. Οι αγγειακές παθήσεις αιμορραγικές και θρομβωτικές εκδηλώσεις είναι βλάβες των αρτηριών ,των φλεβών και των λεμφαγγείων .

Υπάρχουν ποικίλα δεδομένα για την συχνότητα των αιμορραγικών και θρομβωτικών εκδηλώσεων της ΙΦΠΕ στην Ελλάδα και το εξωτερικό

ΣΚΟΠΟΣ

Η μελέτη έχει ως στόχο την αναλυτική καταγραφή των αιμορραγικών και θρομβωτικών εκδηλώσεων όπως θρομβώσεις κάτω άκρων, θρομβωφλεβίτιδες, ισχαιμικά επεισόδια, έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια, αρτηριακή υπέρταση , κτλ καθώς και εξειδικευμένες εξετάσεις όπως CT και MRI εγκεφάλου, triplex , αγγειογραφία σε ασθενείς με ιδιοπαθή φλεγμονώδη πάθηση των εντέρων οι οποίοι παρακολουθούνται από την Ηπατο-Γαστρεντορολογική Μονάδα της Α Π/Θ Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και την Γαστρεντερολογική Ομάδα της Βορειοδυτικής Ελλάδας

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Έγινε αναδρομική καταγραφή των αιμορραγικών και θρομβωτικών εκδηλώσεων της ΙΦΠΕ ασθενών από το έτος 1981 έως και το έτος 2012 (31 χρόνια) με στόχο την αναζήτηση όλων των επιδημιολογικών δεδομένων των αιμορραγικών και θρομβωτικών εκδηλώσεων της ΙΦΠΕ ασθενών και κατόπιν συσχέτιση με τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα. Η μελέτη θα αποτελέσει την συνέχεια προηγούμενων μελετών στο τμήμα. Οι συγκεκριμένοι ασθενείς παρακολουθούνται στην Ηπατο-Γαστρεντερολογική μονάδα της Α Παθολογικής κλινικής του Π.Γ.Ν Ιωαννίνων και από τους Γαστρεντερολόγους της ΒΔ της Ελλάδας και η συλλογή των στοιχείων και των δειγμάτων θα γίνει από τους ιατρικούς φακέλους και το αρχείο της μονάδας.

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

| ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ | ΝΟΣΟΣ | ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ |
|---------------|-------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Χ.Σ | ΕΚ | Θρόμβωση κοινής μοιριαίας φλέβας |
| Α.Ν | ΕΚ | Υποτροπιάζουσες εν τω βάθει θρομβώσεις και επιπολής μεταναστευτική θρομβοφλεβίτιδα μέχρι και το θωρακικό τοίχωμα |
| Β.Λ | NC | θρομβοφλεβίτιδα κάτω άκρου |
| Β.Σ | ΕΚ | Καρδιακή Ανεπάρκεια |
| Γ.Γ | NC | Κιρσοί κάτω άκρου |
| Γ.Γ | ΕΚ | MRI εγκεφάλου |
| Γ.Π | NC | MRI εγκεφάλου |
| Δ.Α | NC | θρομβοφλεβίτιδα |
| Δ.Α | ΕΚ | Πιθανή αφαίρεση αγγειακού δικτύου |
| Δ.Ο | NC | θρόμβωση ΔΕ άκρου |
| Δ.Σ | ΕΚ | έμφραγμα μυοκαρδίου, bypass στεφανιαίων |
| Ζ.Β | NC | MRI εγκεφάλου |
| Ζ.Α | NC | MRI εγκεφάλου, triplex φλεβών-αρτηριών κάτω άκρων |
| Ζ.Φ | ΕΚ | Έμφραγμα Μυοκαρδίου |
| Ζ.Κ | NC | Θρόμβωση ΔΕ μηριαίας φλέβας |
| Ζ.Ε | ΕΚ | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Ζ.Π | ΕΚ | Έμφραγμα Μυοκαρδίου-Αρτηριακή Υπέρταση |
| Θ.Β | NC | CT εγκεφάλου |
| Ι.Π | ΕΚ | Θρομβοφλεβίτιδα |
| Κ.Δ | ΕΚ | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Κ.Π | ΕΚ | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Κ.Β | ΕΚ | CT εγκεφάλου |
| Κ.Α | NC | Αρτηριακή Υπέρταση, Κολπική Μαρμαρυγή |

| | | |
|-----|----|-------------------------------------------------------|
| | | Ανεπάρκεια Αορτής,Αρτηριακή Υπέρταση |
| Κ.Γ | EK | |
| Κ.Α | NC | MRI εγκεφάλου |
| Κ.Α | NC | Αρτηριακή Υπέρταση |
| | | Καρδιακή Ανεπάρκεια,Αρτηριακή υπέρταση |
| Κ.Α | EK | |
| Κ.Ν | EK | Θρομβοφλεβίτιδα |
| Κ.Α | EK | MRI εγκεφάλου |
| Κ.Γ | NC | έμφραγμα μυοκαρδίου |
| Κ.Α | NC | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Κ.Α | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Κ.Β | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Κ.Δ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Κ.Α | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| | | Χρόνια Φλεβική Ανεπάρκεια |
| Κ.Ε | EK | |
| Κ.Γ | NC | MRI εγκεφάλου |
| Κ.Ν | EK | Τripplex καρωτίδων |
| | | Θρόμβωση ιγνυακής φλέβας |
| Κ.Μ | EK | |
| Κ.Ε | EK | Ισχαιμία μυοκαρδίου |
| Λ.Γ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Λ.Λ | EK | Ισχαιμικό επεισόδιο |
| Μ.Β | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Μ.Κ | EK | MRI εγκεφάλου |
| Μ.Θ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| | | Αξονική αγγειογραφία θωρακικής αορτής |
| Μ.Π | NC | |
| Μ.Λ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| | | CT εγκεφάλου, Σπινθηρογράφημα χοληφόρων αγγείων |
| Μ.Κ | NC | |
| Μ.Ε | NC | Τripplex καρωτίδων |
| | | Ανεύρυσμα ανιούσας αορτής |
| Μ.Γ | EK | |
| Μ.Κ | NC | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Μ.Χ | EK | Υπέρηχος Καρδιάς |
| Μ.Γ | NC | CT εγκεφάλου |
| Μ.Γ | EK | CT εγκεφάλου |
| Μ.Ε | NC | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Μ.Π | NC | Αρτηριακή Υπέρταση |

| | | |
|-----|----|--------------------------------------------------------------|
| M.A | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| M.B | EK | CT εγκεφάλου, MRI εγκεφάλου |
| M.N | EK | Ανεπάρκεια Μιτροειδούς |
| M.N | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| M.E | EK | Αρτηριακή Υπέρταση, θρομβοφλεβίτιδα |
| N.A | EK | Αρτηριακή υπέρταση |
| Ο.Δ | EK | Καρδιακή Ανεπάρκεια |
| Π.Θ | EK | Υπέρηχος Καρδιάς |
| Π.Δ | EK | Αρτηριακή υπέρταση |
| Π.Γ | NC | Αρτηριακή υπέρταση |
| Π.Ν | EK | Κολπική Μαρμαρυγή |
| Π.Ν | EK | Αρτηριακή υπέρταση |
| Π.Σ | NC | Ιογενής Μυοπερικαρδίτιδα-αγγειίτιδα |
| Π.Σ | EK | Στηθάγχη |
| Π.Β | NC | Κολπική Μαρμαρυγή |
| Π.Λ | EK | CT εγκεφάλου |
| Π.Μ | EK | Αρτηριακή υπέρταση |
| Π.Η | NC | MRI εγκεφάλου |
| Π.Θ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Π.Ε | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Ρ.Χ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Σ.Δ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση, Έμφραγμα |
| Σ.Α | NC | MRI εγκεφάλου |
| Σ.Γ | NC | Ισχαιμική Εγκεφαλοπάθεια |
| Σ.Χ | NC | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Σ.Μ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Σ.Ι | NC | CT εγκεφάλου, CT φλεβογραφία, MRI εγκεφάλου, MRI φλεβογραφία |
| Σ.Κ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Τ.Α | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |
| Τ.Β | EK | MRI εγκεφάλου, Υπέρυχο καρωτίδων και σπονδυλικών αρτηριών |
| Τ.Θ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση |

| | | | |
|-----|----|------------------------------------------------------|-----|
| Τ Δ | NC | Στεγκεφάλου, εγκεφάλου | MRI |
| Τ Ι | EK | Αγγειοπάθεια,κολπική μαρμαρυγή | |
| Τ Π | EK | Αρτηριακή Υπέρταση | |
| Τ Α | EK | Αρτηριακή Υπέρταση | |
| Τ Γ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση, Ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής | |
| Τ Π | EK | Εμφραγμα,bypass στεφανιαίων | |
| Τ Μ | EK | CT εγκεφάλου | |
| Τ Α | NC | Αρτηριακή Υπέρταση | |
| Τ Φ | NC | Αρτηριακή Υπέρταση | |
| Τ Σ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση | |
| Φ Ι | EK | Αρτηριακή Υπέρταση | |
| Φ Μ | EK | Έμφραγμα Μυοκαρδίου | |
| Φ Ι | NC | Αξονική αγγειογραφία πνευμονικών αρτηριών | |
| Χ Λ | NC | Αρτηριακή υπέρταση | |
| Χ Σ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση | |
| Χ Κ | EK | Ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό | |
| Χ Θ | EK | Αρτηριακή Υπέρταση,Στεφανιαία Νόσος | |
| Χ Π | EK | Αρτηριακή Υπέρταση | |

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ.1

| ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ | ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ | ΠΟΣΟΣΤΟ |
|---------------------|-----------|---------|
| ΘΡΟΜΒΩΣΕΙΣ | 10 | 9,3% |
| ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ | 4 | 3,7% |
| ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ | 19 | 17% |
| ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ | 48 | 45% |
| ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ | 28 | 26% |
| ΣΥΝΟΛΟ | 106 | 100% |



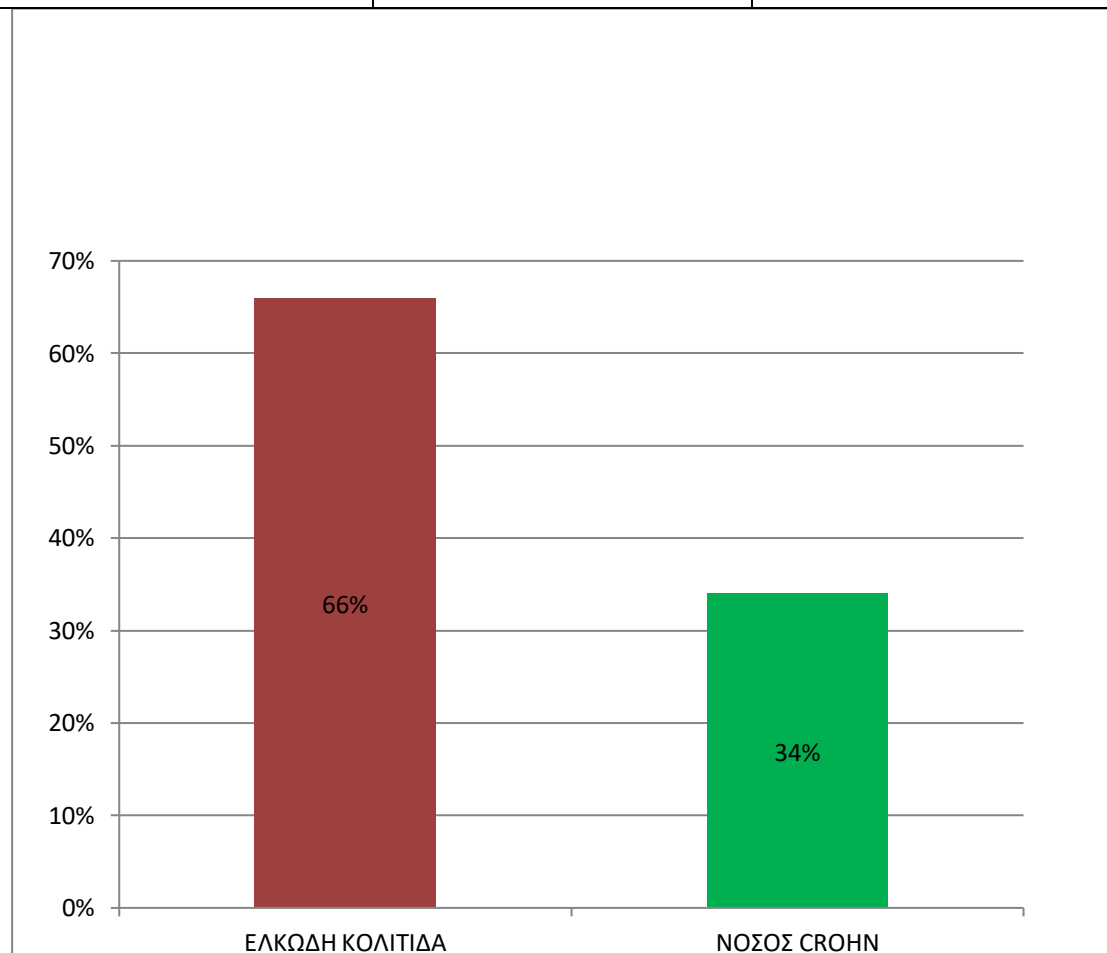
Από την αναζήτηση 564 ασθενείς με ΙΦΠΕ οι 106 είχαν παρουσιάσει κάποια αγγειακή πάθηση.

Από αυτούς τους ασθενείς που παρουσίασαν αγγειακές παθήσεις οι περισσότεροι είχαν παρουσιάσει Αρτηριακή υπέρταση με ποσοστό (45%), 10 από τους ασθενείς είχαν κάποια θρόμβωση με ποσοστό (9,3%), 4 είχαν ισχαιμικό επεισόδιο (3,7%), 19 ασθενείς είχαν καρδιακές παθήσεις (17%) και τέλος οι 28 ασθενείς είχαν υποβληθεί σε εξειδικευμένες εξετάσεις (26%).

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΗΣ ΙΦΠΕ ΑΣΘΕΝΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

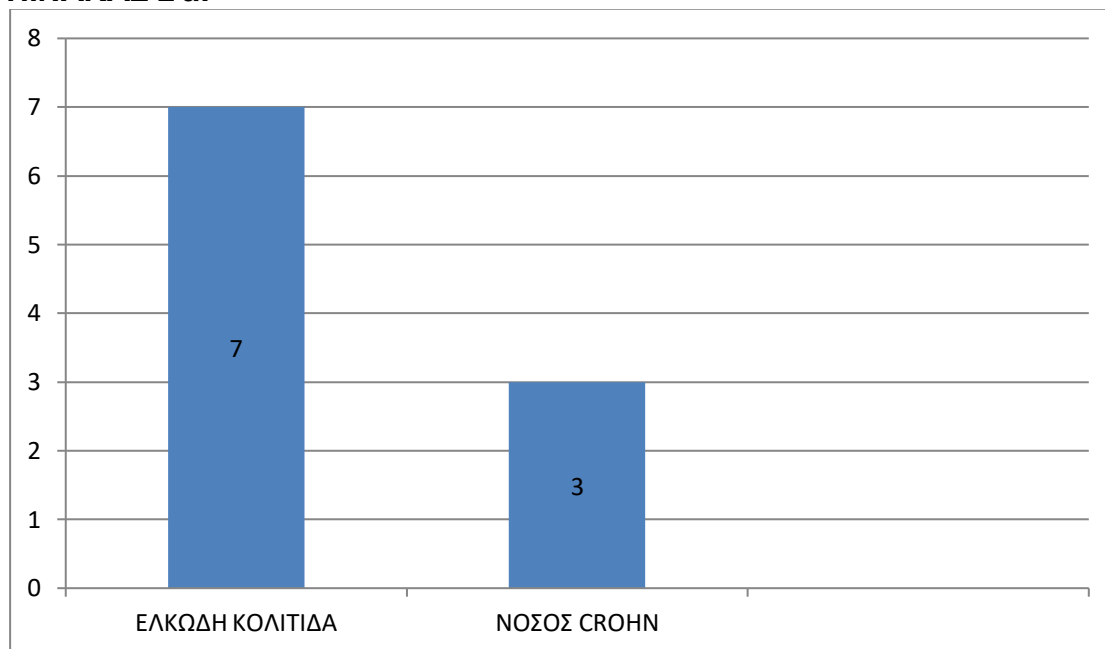
| ΙΦΠΕ | ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ | ΠΟΣΟΣΤΟ |
|-----------------|------------------|----------------|
| ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ | 70 | 66% |
| ΝΟΣΟΣ CROHN | 36 | 34% |
| ΣΥΝΟΛΟ | 106 | 100% |



Από την αναζήτηση 564 ασθενών ΙΦΠΕ οι 106 παρουσίασαν αιμορραγικό ή θρομβωτικό επεισόδιο εκ των οποίων οι 70 είχαν ελκώδη κολίτιδα και οι 36 νόσος Crohn.

ΘΡΟΜΒΩΣΕΙΣ:

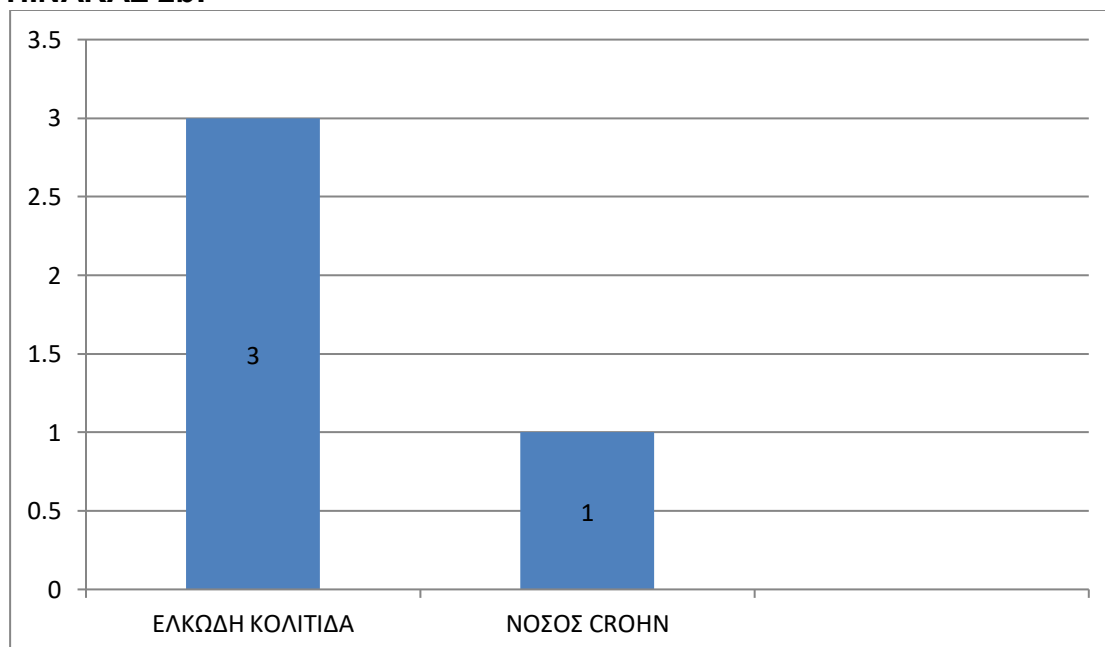
ΠΙΝΑΚΑΣ 2 a:



Από τους 10 ασθενείς που είχαν παρουσιάσει κάποια θρόμβωση οι 7 είχαν ελκώδη κολίτιδα και υπόλοιποι 3 Νόσος Crohn.

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ:

ΠΙΝΑΚΑΣ 2b:

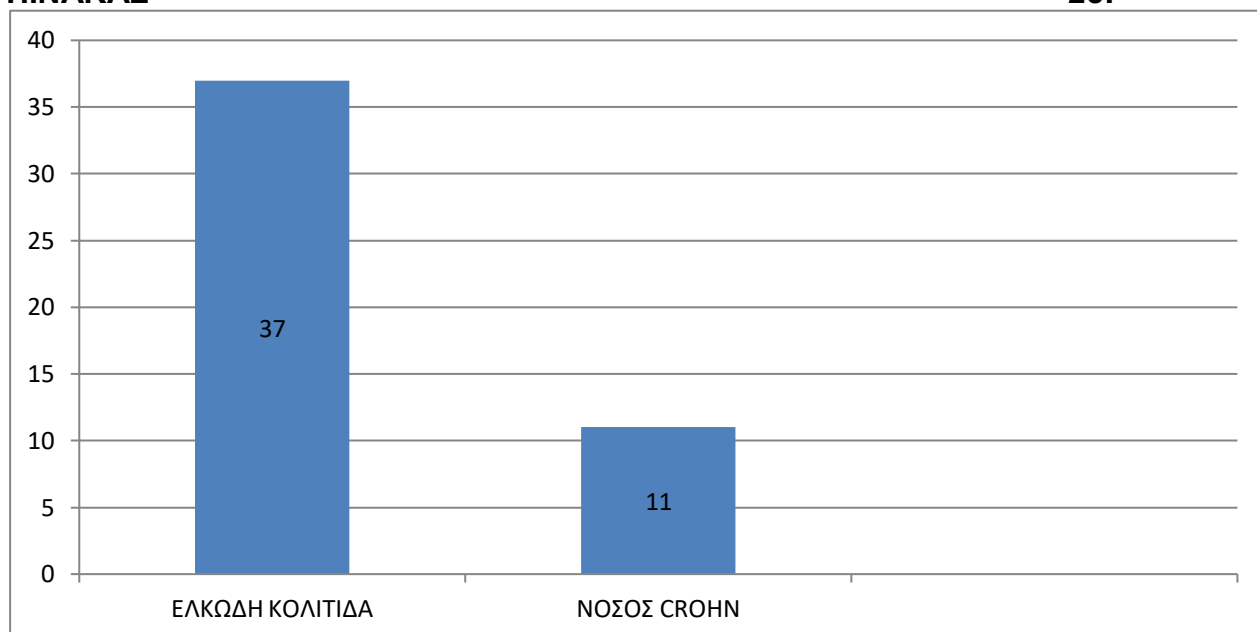


Από τους 4 ασθενείς που παρουσίασαν ισχαιμικό επεισόδιο οι 3 είχαν ελκώδη κολίτιδα και 1 νόσος Crohn

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ:

ΠΙΝΑΚΑΣ

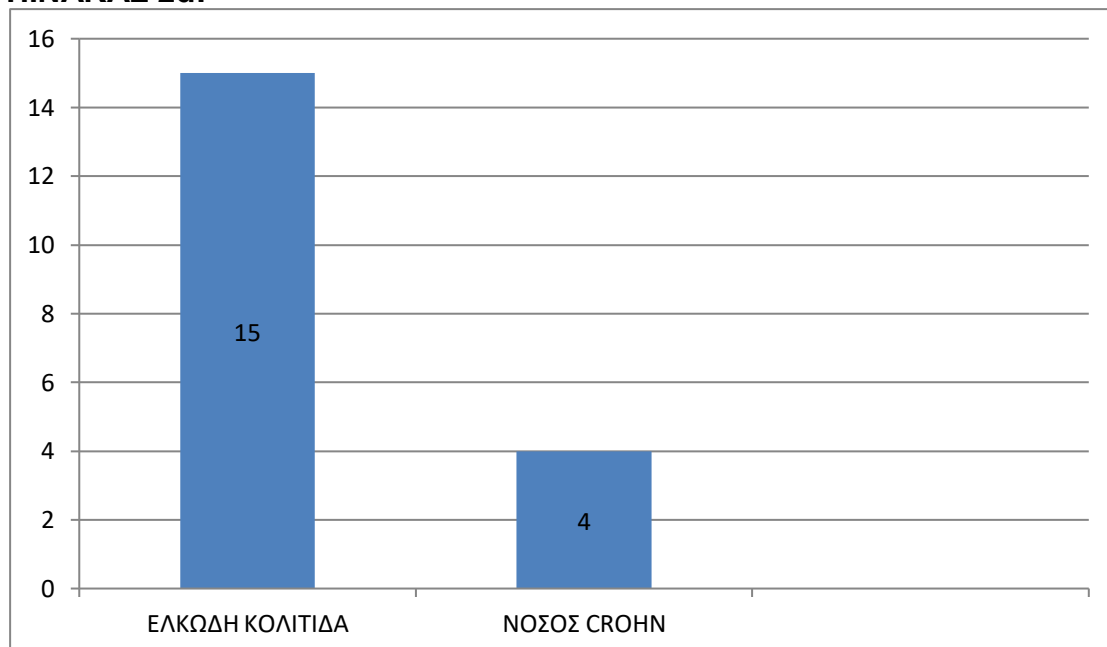
2c:



Το μεγαλύτερο ποσοστό από τους 48 ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση είχαν οι ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα 37 και 11 ήταν οι ασθενείς με νόσο Crohn

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ:

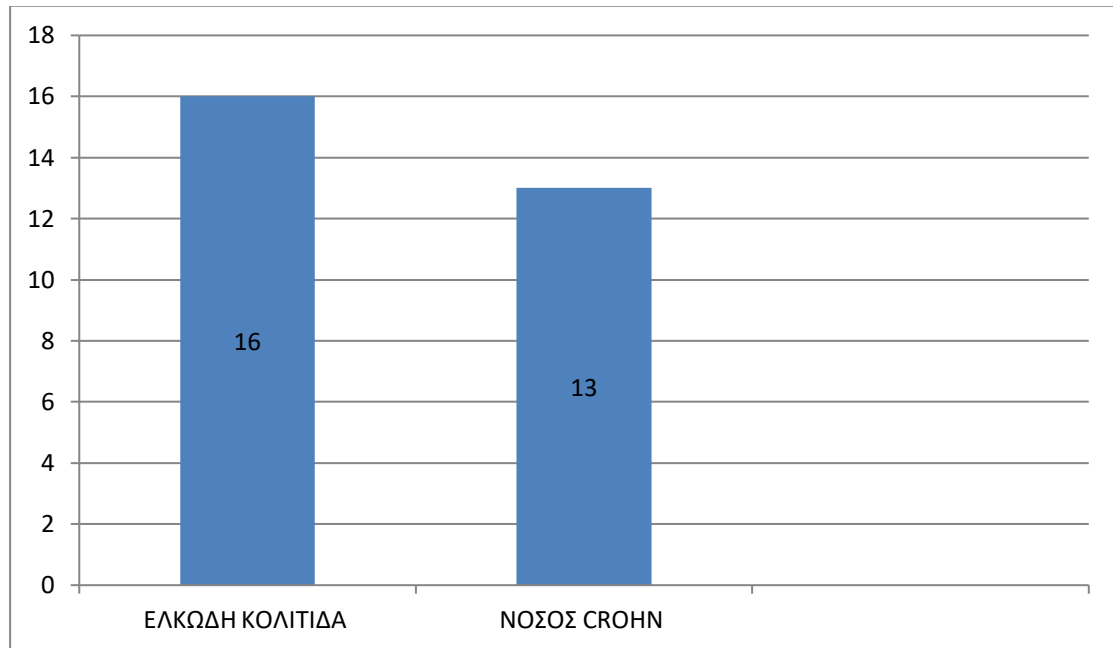
ΠΙΝΑΚΑΣ 2d:



Από τους 19 ασθενείς με καρδιακές παθήσεις οι 15 είχαν εμφανίσει ελκώδη κολίτιδα και 4 νόσος Crohn

ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:

ΠΙΝΑΚΑΣ 2 ε:



28 ασθενείς είχαν υποβληθεί σε εξειδικευμένες εξετάσεις εκ των οποίων οι 13 παρουσίαζαν νόσος Crohn και οι 16 ελκώδη κολίτιδα

ΦΥΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ

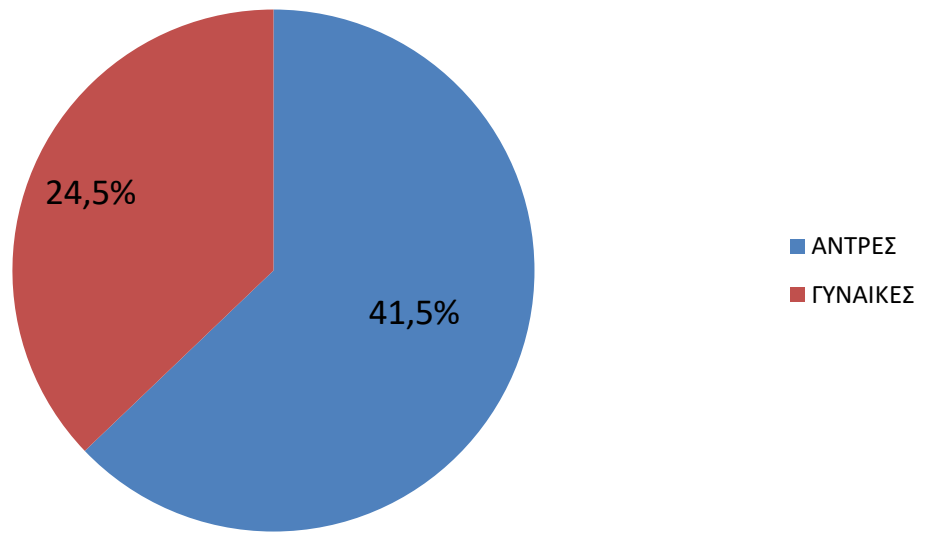
ΠΙΝΑΚΑΣ 3:

| ΦΥΛΟ | ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ | ΠΟΣΟΣΤΟ |
|-------|-----------|---------|
| Άρρεν | 65 | 61% |
| Θήλυ | 41 | 39% |
| | | |

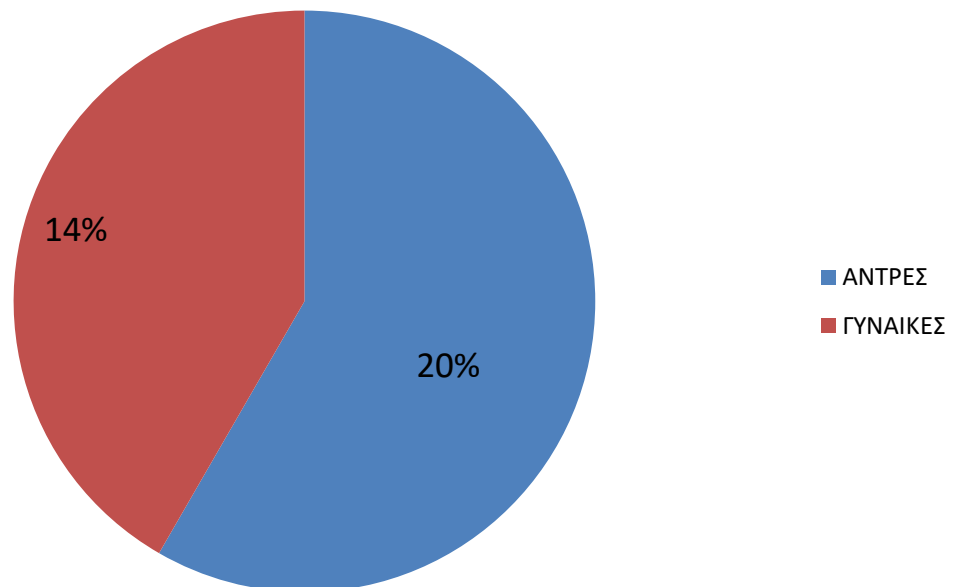
| ΝΟΣΟΣ | ΦΥΛΟ | ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ | ΠΟΣΟΣΤΟ | ΣΥΝΟΛΟ |
|-----------------|-------|-----------|---------|--------|
| Ελκώδη κολίτιδα | Άρρεν | 44 | 41,5% | 66% |
| | Θήλυ | 26 | 24,5% | |
| Νόσος Crohn | Άρρεν | 21 | 20% | 34% |
| | Θήλυ | 15 | 14% | |
| | | | | |

Στην συσχέτιση που πραγματοποιήθηκε ανάμεσα στην νόσο και το φύλο των ασθενών ,βρέθηκε ότι ελκώδη κολίτιδα είχαν 44 άνδρες με ποσοστό 41,5% και 26 γυναίκες 24,5%. Ενώ με νόσο Crohn υπήρχαν 21 άνδρες με ποσοστό 20% και 15 γυναίκες με 14%.

ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΝΤΡΕΣ-ΓΥΝΑΙΚΕΣ



ΝΟΣΟΣ CROHN ΣΕ ΑΝΤΡΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την αναδρομική καταγραφή των αιμορραγικών και θρομβωτικών εκδηλώσεων της ΙΦΠΕ ασθενών από το έτος 1981 έως και το έτος 2012 (31 χρόνια) που είχε στόχο την αναζήτηση όλων των επιδημιολογικών δεδομένων των αιμορραγικών και θρομβωτικών εκδηλώσεων της ΙΦΠΕ ασθενών και κατόπιν συσχέτιση με τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα καταγράφηκαν 564 ασθενείς . Οι συγκεκριμένοι ασθενείς παρακολουθούνται στην Ηπατο-Γαστρεντερολογική μονάδα της Α Παθολογικής κλινικής του Π.Γ.Ν Ιωαννίνων και από τους Γαστρεντερολόγους της ΒΔ της Ελλάδας και η συλλογή των στοιχείων και των δειγμάτων έγινε από τους ιατρικούς φακέλους και το αρχείο της μονάδας.

Από τους 564 ασθενείς οι 82 είχαν παρουσιάσει κάποιο αιμορραγικό ή θρομβωτικό επεισόδιο και 25 ασθενείς είχαν υποβληθεί σε εξειδικευμένες εξετάσεις αγγειακού ή καρδιακού συστήματος, συνολικά 106 ασθενείς.

Από την καταγραφή της έρευνας που πραγματοποιήθηκε προέκυψε ότι από τους 106 ασθενείς που παρουσίασαν αγγειακές παθήσεις οι 70 είχαν ελκώδη κολίτιδα και σχεδόν οι μισοί από αυτούς, 36 ασθενείς Νόσος Crohn. Όσο αφορά τη σχέση της κάθε νόσου ανάλογα με το φύλο βρέθηκε ότι 65 ασθενείς ήταν άντρες και 41 γυναίκες εκ των οποίων και στα 2 φύλα οι ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα ήταν περισσότεροι.

Στην συνέχεια σύμφωνα με την έρευνα το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (48 ασθενείς) είχαν παρουσιάσει Αρτηριακή υπέρταση οι οποίοι με ποσοστό 77% είχαν ελκώδη κολίτιδα και οι υπόλοιποι νόσο Crohn. Έπειτα 10 ασθενείς παρουσίασαν θρομβώσεις μεγάλων αγγείων άνω και κάτω άκρων εκ των οποίων οι 7 παρουσίαζαν ελκώδη κολίτιδα , 4 ασθενείς είχαν παρουσιάσει κάποιο ισχαιμικό επεισόδιο εκ των οποίων μόνο 1 ασθενείς είχε Νόσο Crohn, οι 19 ασθενείς παρουσίασαν καρδιακές παθήσεις εκ των οποίων το 1/3 είχε Νόσο Crohn και τέλος 28 ασθενείς έχουν υποβληθεί σε εξειδικευμένες εξετάσεις αγγειακού συστήματος και από αυτούς τα 2/3 δεν έχει διευκρινιστεί κάποια αγγειακή πάθηση.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1)** Andersen SN, Rognum TO, Bakka A et al : Ki-67 : a useful marker for the evaluation of dysplasia in ulcerative colitis Mol Pathol 51:327 1998
- 2)** CHOI PM, NUGENT FM, SCHOETZ DJ Jr, SILVERMANN ML, HAGGITT RC. Colonoscopic Surveillance reduced mortality from colorectal cancer in ulcerative colitis. Gastroenterology 1993, 105 :418-424.
- 3)** Cohen S, Brooks, F.P :Inflammatory bowel disease. In Gastrointestinal pathophysiology Brooks,Second edition, N.Y 1978
- 4)** Eaden JA, Abrams K.A, Mayberry JF. Canser risk in ulcerative colitis : A meta-analysis and systematic review. Gut 2001 : 48(4) :526-35
- 5)** EKBOM A, HELMICK C, ZACK M, ADAMI HO. Increased risk of large-bowel cancer in Crohn's disease with colonic involvement. Lancet 1990, 336:357-359.
- 6)** Jess T, Edward VL, VL,Velayos FS, et al . Incidence and prognosis of colorectal dysplasia in inflammatory bowl disease : A population-based study from olmstead country, Minnesota. Inflammatory Bowel Diseased 2006: 12(8):669-76
- 7)** Friedman S. Odze RD, Farraye FA (2003) Management of neoplastic polyps in inflammatory bowl disease. Inflamm Bowl Dis :260-266
- 8)** K.H. Katsanos, S. Vermeire, D.K. Christodoulou, L.Riis, F. Wolters, S. Odes, J. Freitas, Ole Hoie, Marina Beltrami, G. Fornaciari, J. Clofent, P. Bodini, M. Vatn, Paula Borralho Nunes, B. Moum, P. Munkholm, C. Limonard, R.Stockbrugger, P. Rutgeerts, E.V.Tsianos on behalf of the EC-IBD Study Group: Dysplasia and cancer in inflammatory bowel disease 10 years after diagnosis: Results of a population-based European collaborative follow-up study (Digestion: IBD dysplasia and cancer in a European population-based cohort)

- 9) LADAS SD , GIORGIOTIS K, TRIGONIS D, MARKADAS A, RAPTIS SA: Incidence of ulcerative colitis in central Greece. A prospective study (1990-1994) 13th Congress of the EAIM (1995)
- 10) Lim CH, Dixon MF, Vail A, Forman D, et ai. Ten year follow up, of ulcerative colitis patients wiht low-grade dysplasia. Cut 2003;52:1127-32.
- 11) Νταλεκος Γ.Ν, Βλαχόπουλος Α, Τσιάνος Ε.Β : Η επιδημιολογία της φλεγμονώδης πάθησης των εντέρων. Ιατρική 69 (1), 1996, 066-74
- 12) Πετράκη Κ :Διάγνωση και προγνωστική αξία της απεικόνισης στην στην ΙΦΠΕ- παθολογοανατομική εικόνα. Τόμος Πρακτικών του Πανελληνίου Συνεδρίου ΙΦΠΕ σελ. 43-45 Αθήνα 2003.
- 13) PARKER SL, TONG T, BOLLDEN S, WINGO PA. Cancer statistics 1997. CA Cancer J Clin 1997, 47:5-27
- 14) Ridell RH, Goldman H, Ransohoff DF, Appelman HD, Fenoglio CM, Haggitt RC et al. Dysplasia in inflammatory bowel disease - standard dises classification with provisional clinical applications. Hum Pathol, 1983, 14: 931-968
- 15) Rutter MD, Saunders DP, Schofield JF : How gastroenterologists screen for colonic cancer in ulcerative colitis : an analysis of performance. Gastrointest Endosc 2000. 51 (2) : 123-28
- 16) Rubin PH, Friedman S, Harpaz n, Cooldstein E, Weiser J, Schiller J, et al (1999). Colonoscopic polypectomy in chronic colitis : concervative management after endoscopic recection of dysplastic polyps. Castroenterology 117 : 1295-1300
- 17) Σπηλιάδης Χ.Α : Ενδοσκοπική και ιστολογική προσέγγιση Ελκώδους Κολίτιδας Αθήνα, 1991
- 18) Τζαρδής Μ, Ζωης Ε : Ιστολογική διάγνωση της Ιδιοπαθούς Φλεγμονώδους Εντεροπάθειας και Δυσπλασία στη Φλεγμονώδες Εντεροπάθειας : Η Ελληνική Κατάθεση σελ. 143-152 Αθήνα 2001
- 19) ΤΖΟΥΡΜΑΚΛΙΩΤΗΣ Δ. Πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Info-Gastroenterology 1999, 4: 2-5
- 20) TSIANOS EV, MASALAS CV, MERKOUROPOULOS M, DALEKOS GN, LOGAN RFA :Incidence of inflammatory bowl

disease in north west Greece : rarity of Grohn's disease in an area where ulcerative colitis is common. Gut 1994, 35:369-372

- 21) Hurlstone DP, Sanders DS, Lobo AJ , MC ALINDON ME, Cross SS. Indigo car-mone assisted high-magnification chromoscopic colonoscopy for the detection and characterization of intraepithelial neoplasia in ulcerative colitis : a prospective evaluation. Endoscopy 2005, 37 (12) : 1186-22.
- 22) Langholz E, Munkholm P, Davidsen M, et al. Colorectal cancer risk and mortality in patients with ulcerative colitis. Gastroenterology 1992 :103: 1444-51
- 23) Tsianos E. V., Katsanos K. H., Christodoulou D., Kogevinas A., Logan R. F. and the N.W. Greece IBD group: The epidemiological profile of inflammatory bowel disease between different parts of north-west greece
Katsanos K. H., Christodoulou D. K., Michael M., Ioachim Elli, Tsianos G. V., Agnantis Niki and Tsianos E.V. : Inflammatory bowel disease-related dysplasia and cancer: A referral center study in northwestern Greece. European Journal of Internal Medicine, Volume 16, Issue 3, June 2005, Pages 170-175
- 24) <http://www.eligast.gr/ell/information/pdisease/ibd/>
- 25) <http://www.exe1928.gr/ell/articles>
- 26) <http://www.mednet.gr/articles/2000>
- 27) <http://www.ladas.Pblogs.gr/diagnostiki-therapeutiki-endoskopisi.html>