



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΕΛΚΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΕΙΡΗΝΗ ΜΟΣΧΟΥ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΛΕΥΚΟΘΕΑ ΜΑΤΣΟΥΛΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2019

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	σελ.4
SUMMARY	σελ.6
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	σελ.8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ. 9
ΜΕΡΟΣ Α'.....	σελ.10
1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ	σελ.10
1.1 ΣΤΟΜΑΧΟΣ	σελ.10
1.2 ΧΙΤΩΝΕΣ	σελ.13
2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	σελ.15
2.1 ΣΤΟΜΑΧΟΣ.....	σελ.15
2.2 ΓΑΣΤΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ.....	σελ.17
2.3 ΡΥΘΜΙΣΗ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ.....	σελ.17
3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	σελ.18
3.1 ΕΛΚΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ.....	σελ.18
3.2. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	σελ.19
4. ΕΛΚΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ.....	σελ.21
4.1. ΤΥΠΟΙ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ.....	σελ.22
4.2. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ.....	σελ.23
4.3. ΕΠΠΛΟΚΕΣ.....	σελ.23
4.3.1. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ.....	σελ.23
4.3.2. ΣΤΕΝΩΣΗ.....	σελ.25

4.3.3. ΔΙΑΤΡΗΣΗ.....	σελ.25
4.3.4. ΕΠΕΚΤΑΣΗ ΣΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ.....	σελ.26
5. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	σελ.27
5.1. ΓΑΣΤΡΟΣΚΟΠΗΣΗ.....	σελ.27
5.2 ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ.....	σελ.28
5.3 ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ.....	σελ.28
6. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	σελ.29
7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	σελ.30
7.1. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	σελ.31
7.2. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	σελ.33
ΜΕΡΟΣ Β'	σελ.36
1.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	σελ.36
1.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	σελ.36
1.2.1. ΠΟΝΟΣ.....	σελ.36
1.2.2. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΥΠΝΟΥ.....	σελ.37
1.2.3. ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΟΓΚΟΥ ΥΓΡΩΝ.....	σελ.37
1.2.4. ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΚΑΛΥΨΗ ΤΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ.....	σελ.38
1.3. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ.....	σελ.39
1.4. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	σελ.39
1.5. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	σελ.40
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	σελ.41
ΜΕΡΟΣ Γ'.....	σελ.42
1.ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΑ ΑΡΘΡΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ.....	σελ.42
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	σελ.59

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στη συγκεκριμένη εργασία αναλύεται ένα γνωστό θέμα το έλκος του στομάχου. Στο πρώτο μέρος αναφέρεται η ανατομία του στομάχου, καθώς και η φυσιολογία. Στη συνέχεια, υπάρχουν πληροφορίες για τους προδιαθεσικούς παράγοντες και τον τρόπο ζωής, τα συμπτώματα, οι επιπλοκές και τέλος η θεραπεία που μπορεί να φανεί χρήσιμη στα άτομα που πάσχουν από έλκος στομάχου.

Στο δεύτερο μέρος, γίνεται ανάλυση της στάση που πρέπει να πάρει ο νοσηλευτής απέναντι σε έναν ασθενή που πάσχει από αυτή τη νόσο. Επίσης, η προεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα που θα χρειαστεί και η ψυχολογική υποστήριξη για την αντιμετώπιση των επιπλοκών που είναι πιθανόν να προκύψουν.

Τέλος, στο τρίτο και τελευταίο μέρος, παρουσιάζονται ορισμένα άρθρα που σχετίζονται με την νόσο.

Υλικό και Μέθοδος

Πραγματοποιήθηκαν ηλεκτρονικές αναζητήσεις σε κάποιες βάσεις δεδομένων όπως το Google Search, στην ελεύθερη ψηφιακή βιβλιογραφική βιβλιοθήκη PubMed, και στο σύνδεσμο Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών Heal-Link χρησιμοποιώντας συγκεκριμένες λέξεις κλειδιά. Πληκτρολογώντας την λέξη stomach ulcer στη μηχανή αναζήτησης Google Search το αποτέλεσμα της αναζήτησης είναι 746.000, και στη συνέχεια βάζοντας έναν επιπλέον περιορισμό χρονολογίας 2010-2018 το αποτέλεσμα ήταν 44.900. Στη συνέχεια γράφοντας stomach cancer gastrectomy και σε συνδυασμό με το περιορισμό 2012-2018 ο συνολικός αριθμός των άρθρων είναι 23.100. Στην PubMed αφού χρησιμοποιήθηκε ο αλγόριθμος stomach cancer AND stomach ulcer και τους εξής περιορισμούς 10 τελευταία έτη δημοσίευσης κλειδί stomach cancer τα τελευταία 10 χρόνια έτη δημοσίευσης και στη κατηγορία είδους άνθρωπος.

Μετά από πολύωρη μελέτη των ποικίλων άρθρων που βρέθηκαν σε συνδυασμό με τους περιορισμούς, επιλέχθηκαν ορισμένα για τις ανάγκες της συγγραφής της εργασίας. Τα άρθρα που επιλέχθηκαν ήταν στην Αγγλική Γλώσσα. Από αυτά που

φαίνονταν ότι συσχετίζονται με το θέμα μελετήθηκαν και κρίθηκαν αν είναι κατάλληλα ή όχι. Προτιμήθηκαν αυτά τα άρθρα τα οποία αναφέρονταν σε φαρμακευτική αγωγή που απαιτείται μετά από την οποιαδήποτε επέμβαση για το γαστρικό έλκος, και η ποιότητα ζωής που έχει κάθε ασθενής μετά από τη συγκεκριμένη ασθένεια. Συγκεκριμένα στο Google search τα περισσότερα αποτελέσματα που ήταν θετικά για την έρευνα μου, δόθηκαν από την λέξη κλειδί stomach cancer and ulcer χωρίς όμως να είναι και αυτό το μοναδικό.

ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της πτυχιακής εργασίας είναι η έρευνα του έλκους του στομάχου καθώς και η απαραίτητη αντιμετώπιση από το νοσηλευτικό προσωπικό.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μετά από όλη αυτή την έρευνα που διεξήχθη όσον αφορά το έλκος του στομάχου, καταλήξαμε στο γεγονός ότι μπορεί να μετατραπεί σε ένα είδος καρκίνου το οποίο εμφανίζεται σε όλες τις ηλικίες ανεξαρτήτως φύλου και γεωγραφικής περιοχής. Ο καρκίνος του στομάχου είναι η δεύτερη αιτία θανάτου στο κόσμο και επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες είτε αυτοί είναι περιβαλλοντικοί, είτε γενετικοί. Ο καρκίνος του στομάχου συνδέεται άμεσα με τη κληρονομικότητα .Καλό είναι η αναγνώριση της νόσου σε αρχικά στάδια ώστε να αντιμετωπιστεί γρήγορα και να είναι το επιθυμητό αποτέλεσμα στη συγκεκριμένη περίπτωση η υγεία του ασθενούς. Παρατηρείται σε αυτό τον αιώνα η ανακάλυψη όλο και περισσότερων σχημάτων φαρμάκων για θεραπεία που φαίνονται να είναι αποτελεσματικά και να έχουν θετική επίδραση στην κατάσταση του ασθενούς είτε πριν τις επεμβάσεις είτε μετά ως θεραπευτική αγωγή που μπορεί να ακολουθήσει μετά από χημειοθεραπεία.

Λέξεις – κλειδιά : Έλκος στομάχου, θεραπευτική αγωγή, ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, καρκίνος του στομάχου, γαστρεκτομή, είσοδος στο νοσοκομείο για πεπτικό έλκος, θνησιμότητα πεπτικού έλκους, ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού και γαστρίτιδα, καρκίνος του στομάχου διάγνωση.

SUMMARY

In this work we analyze a well-known issue of stomach ulcers. The first part reports on stomach anatomy as well as physiology. Then there is information on predisposing factors and lifestyle, symptoms, complications and finally the treatment that may be helpful in people suffering from stomach ulcers.

In the second part, we analyze the attitude that the nurse should take towards a patient suffering from this disease. Also, the preoperative and postoperative care that will be needed, and the psychological support to deal with the complications that may arise.

Finally, in the third and final part, some articles related to the disease are presented.

MATERIAL AND METHOD

Online searches were carried out in some databases such as Google Search, the PubMed free digital library, and the Heal-Link Greek Academic Libraries link using specific keywords. By typing the word stomach ulcer in the Google Search engine the search result is 746.000, and then putting an additional 2010-2018 date limit the result was 44.900. Then writing stomach cancer gastrectomy and in combination with the 2012-2018 restriction the total number of articles is 23.100. In PubMed after using the stomach cancer AND stomach ulcer algorithm and the following limitations 10 years of publication key stomach cancer in the last 10 years of publication and in the human category.

After a long study of the various articles found in conjunction with the restrictions, some were selected for the purpose of writing the work. The articles selected were in the English language. From what seemed to be related to the subject were studied and judged as appropriate or not. These articles were preferred, referring to the medication required after any surgery for gastric ulcer, and the quality of life of each patient after the particular disease. Specifically in Google search most of the results that were

positive for my research were given by the keyword stomach cancer and ulcer but not this one alone.

PURPOSE

The purpose of the thesis is to investigate stomach ulcers and the necessary treatment by nursing staff.

RESULTS

After all this research on stomach ulcers, we have come to the conclusion that it can become a type of cancer that occurs at all ages regardless of gender and geographical area. Stomach cancer is the second leading cause of death in the world and is affected by many factors, whether environmental or genetic. Stomach cancer is directly linked to heredity. It is good to recognize the disease at an early stage so that it can be treated quickly and the desired outcome in this particular case is the patient's health. This century has seen the discovery of more and more drug regimens for treatments that appear to be effective and have a positive effect on the patient's condition either before surgery or after treatment that may be followed by chemotherapy.

Keywords: Stomach ulcer, treatment, Helicobacter pylori, Stomach cancer, Gastrectomy, hospital admission for peptic ulcer, mortality of peptic ulcer, helicobacter pylori gastritis, stomach cancer diagnosis

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Το έλκος του στομάχου είναι πληγές που μπορούν να βρεθούν στο εσωτερικό του στόμαχου. Σαν έννοια το πεπτικό έλκος έχει γίνει γνωστό από το 167π.Χ. ενώ καμία χειρουργική θεραπευτική επέμβαση δεν είχε εφευρεθεί έως το δεύτερο μισό του δέκατου ένατου αιώνα (Lau & Leow 1997). Η έκκριση του γαστρικού οξέος ξεκίνησε σαν ιδέα με την έκκριση του γαστρικού υγρού (Spallanzani & de Reaumur) και περιγράφοντας την πέψη της τροφής (Dupuytren & Bichat) και επιβεβαιώθηκε ότι το γαστρικό υγρό περιέχει οξύ στις αρχές του 18ου αιώνα (Prout). Έτσι το γαστρικό οξύ και η πεψίνη φάνηκαν να είναι απαραίτητη για την πέψη της τροφής ενώ από έρευνες επισημάνθηκε ότι η ισταμίνη ήταν το πιο ισχυρό chemostimulator oxyntic των κυττάρων. Επίσης, οι προσταγλανδίνες επηρεάζουν το γαστρικό βλεννογόνο του φραγμού και περιγράφονται με τον όρο << προστασία των κυττάρων>> (Vane, Robert & Jacobson). Μετά το δεύτερο μισό του 19ου αιώνα συνεχίστηκαν να γίνονται έρευνες για την ανακάλυψη της σύνδεσης μεταξύ του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού και του πεπτικού (Warren & Marshall), 1980). Διάφορες θεραπευτικές αγωγές έχουν εφαρμοστεί όπως αντιόξινα φάρμακα, αντιχολινεργικά, ανταγωνιστές γαστρίνης και προσταγλανδίνες και καθένα έχει διαφορετικό αποτέλεσμα. Σε όλο τον κόσμο το έλκος στομάχου και οι επιπλοκές του αποτελούν τη κυριότερη αιτία νόσου ειδικά σε μεγάλες ηλικίες όπου αντιπροσωπεύουν και το μεγαλύτερο βάρος για νοσοκομειακούς πόρους περίθαλψης (Banic et all, 2011).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εποχή η οποία διανύουμε χαρακτηρίζεται από έντονους και γρήγορους ρυθμούς, με αποτέλεσμα οι άνθρωποι προκειμένου να ανταπεξέλθουν στις υποχρεώσεις της καθημερινότητας τους και πιεσμένη από το χρόνο μπορεί να παρουσιάσουν σε κάποια στιγμή άγχος. Από τότε που άλλαξε ο τρόπος ζωής και είναι πιο απαιτητικός έτσι αυξάνεται και το άγχος το οποίο οδηγεί σε πολλά προβλήματα υγείας. Ένα από αυτά στα οποία σημαντικός παράγοντας είναι το άγχος είναι το έλκος του στομάχου.

Με την πάροδο του χρόνου, εξελίσσεται και η επιστήμη της ιατρικής αφού γίνονται πολλές προσπάθειες για την αντιμετώπιση της νόσου έτσι ώστε να μην προχωρήσει στάδιο και στη συνέχεια χρειάζεται χειρουργική επέμβαση που είναι το τελικό στάδιο. Σημαντικό είναι για τους επαγγελματίες υγείας να έχουν γνώση του θέματος έτσι ώστε να μπορεί να εφαρμοστεί από τους ίδιους η κατάλληλη θεραπεία στο έλκος του στομάχου και να υπάρχει μια επαφή μεταξύ του γιατρού, του νοσηλευτή καθώς και του ασθενή που σχηματίζουν μια ομάδα, οπότε η συνεργασία είναι απαραίτητη.

Είναι βέβαιο το γεγονός ότι το ιατρικό προσωπικό είναι αυτό το οποίο μετά τη διάγνωση της νόσου και την αναγνώριση του τύπου θα εφαρμοστεί η κατάλληλη θεραπεία για την εξάλειψη των συμπτωμάτων παρόλα αυτά και το νοσηλευτικό προσωπικό συμμετέχει σε μεγάλο μέρος της όλης προσπάθειας εφόσον ο ασθενής χρειάζεται και την ψυχολογική υποστήριξη, χρειάζεται να μάθει να ζει με αυτό το πρόβλημα και να συμβιβαστεί με τους νέους τρόπους ζωής και τις διατροφικές αλλαγές όπως τα λιπαρά, τα πικάντικα, το καφέ, το αλκοόλ και αν όχι να τα σταματήσει εντελώς έστω να τα μειώσει σε ένα μεγάλο ποσοστό ώστε να είναι αποτελεσματική η θεραπεία και να μην εμφανιστούν οι επιπλοκές. Ο ασθενής πρέπει να εμπιστεύεται το νοσηλευτή ώστε να εκφράζει όλες τις φοβίες του αναζητώντας να βρεθεί μια λύση.

ΜΕΡΟΣ Α΄

1. ANATOMIA

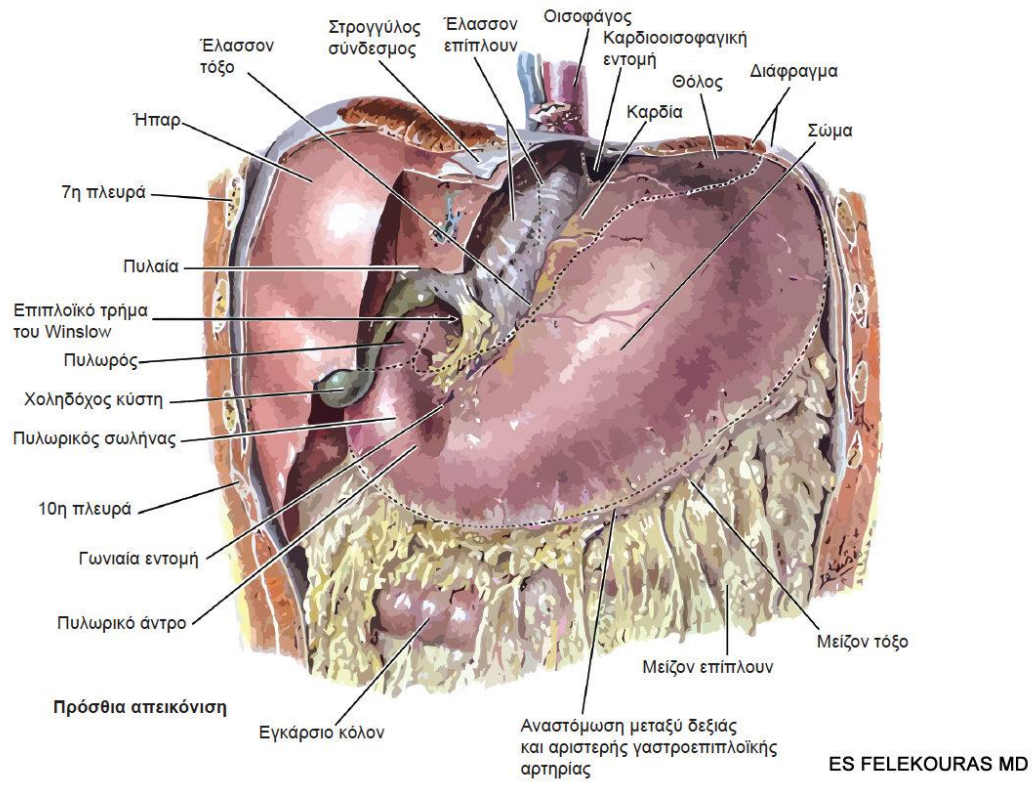
1.1 ΣΤΟΜΑΧΟΣ

Ο στομάχος είναι ένα όργανο το οποίο ανήκει στο πεπτικό σύστημα είναι πλατύ με δρεπανοειδές σχήμα και βρίσκεται στην άνω μοίρα της κοιλίας κάτω από τον αριστερό θόλο του διαφράγματος. Είναι ο χώρος που γίνεται η αποθήκευση και η ανάμειξη τροφών με τα οξέα και τα ένζυμα. Η εξωτερική επιφάνεια του τοιχώματος του στομάχου είναι λεία η οποία καλύπτεται από το σπλαχνικό πέταλο του περιτόνιου. Εσωτερικά του στομάχου ο γαστρικός βλεννογόνος σχηματίζει μεγάλες γαστρικές πτυχές οι οποίες είναι ορατές και με γυμνό μάτι ενώ ο βλεννογόνος στο έλασσον τόξο παρουσιάζει μερικές επιμήκεις πτυχές που σχηματίζουν το γαστρικό σωλήνα. Στο στομάχι παρατηρούνται και κάποιοι αδένες οι οποίοι διακρίνονται σε κάποιες κατηγορίες με βάση τη περιοχή, το σχήμα, τη κυτταρική σύνθεση και λειτουργία. Οι αδένες που βρίσκονται στο σώμα και στο θόλο είναι γνωστοί ως κύριοι γαστρικοί αδένες, αυτοί που βρίσκονται στη καρδιά είναι οι καρδιακοί αδένες και της πυλωρικής μοίρας είναι οι πυλωρικοί αδένες. Οι λεγόμενες κακοήθειες του βλεννογόνου του στομάχου μπορεί να προκαλέσουν σοβαρές νόσους. Το λεπτό έντερο είναι αυτό που συμμετέχει στην διαδικασία της πέψης και της απορρόφησης σε συνδυασμό με το παχύ έντερο το οποίο απορροφά το υπόλοιπο νερό και συγκεντρώνει τα περιττώματα.

Ο στομάχος είναι ένα τμήμα του γαστρεντερικού σωλήνα και συγκεκριμένα του ανώτερου τμήματος και βρίσκεται μεταξύ του οισοφάγου και του δωδεκαδάκτυλου. Αρχίζει από την καρδιακή μοίρα του στομάχου και καταλήγει στον πυλωρό. Το ανώτερο τμήμα του στομάχου ονομάζεται θόλος και το κατώτερο πυλωρικό άντρο. Ο στομάχος εκκρίνοντας το υδροχλωρικό οξύ, την πεψίνη και άλλες ορμόνες συμμετέχει στην διαδικασία της πέψης (Damjanov, 2009).

Στο στομάχο που αποτελείται από δύο επιφάνειες την πρόσθια και την οπίσθια και δύο τόξα το μεγαλύτερο μείζον και το μικρότερο ελάσσον διακρίνουμε :

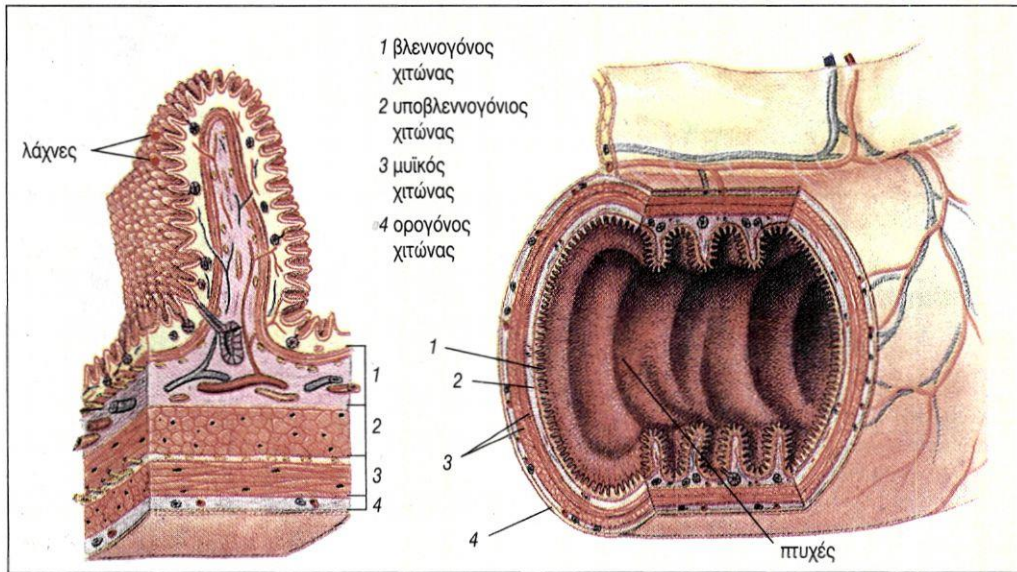
- **Την καρδιά**, είναι η περιοχή του στομάχου που βρίσκεται ακριβώς μετά τη γαστροοισοφαγική συμβολή.
- **Το θόλο**, βρίσκεται αριστερά και άνω της γαστροοισοφαγικής συμβολής.
- **Το σώμα**, είναι η σύνδεση του θόλου και του άντρου.
- **Το άντρο**, αποτελεί τη περιφερικότερη μοίρα του στόμαχου και εσωτερικά χαρακτηρίζεται από επίπεδο βλεννογόνο και απουσία γαστρικών πτυχών. Το όριο του στο ελάχιστον τόξο παρατηρείται στη γωνιαία εντομή ή σε περιοχή 8-10cm περίπου κεντρικότερα του πυλωρού και στο μείζον τόξο το όριο του άντρου εντοπίζεται στο όριο του τελευταίου τέταρτου της απόστασης που συνδέει οισοφάγο και πυλωρό.
- **Τον πυλωρό**, κεντρικά αποτελεί συνέχεια του άντρου χωρίς όρια, ενώ περιφερικά διακόπτεται απότομα στο δωδεκαδάκτυλο (Διαμαντής 2017).



1.2. ΧΙΤΩΝΕΣ

Το τοίχωμα του στομάχου αποτελείται από τέσσερις χιτώνες οι οποίοι είναι οι εξής, ο ορογόνος χιτώνας, ο μυϊκός χιτώνας, ο υποβλεννογόνιος χιτώνας και τέλος ο βλεννογόνος (Διαμαντής 2017).

- **Ο ορογόνος χιτώνας**, είναι το σπλαχνικό περιτόναιο που επενδύει το στομάχο εκτός της περιοχής πίσω από το καρδιακό στόμιο καθώς και των περιοχών του μείζονος και του ελάσσονος τόξου (Διαμαντής 2017).
- **Ο μυϊκός χιτώνας**, αποτελείται από τρεις λείες μυϊκές ίνες οι οποίες είναι η έξω επιμήκη, η μέση κυκλοτερή και η έσω λοξή. Η πάχυνση της κυκλοτερούς οδηγεί στο σχηματισμό του πυλωρικού σφιγκτήρα ενώ το διάφραγμα του συνδετικού ιστού στο σημείο του δωδεκαδακτύλου αποτελεί τη διακοπή του (Διαμαντής 2017).
- **Ο υποβλεννογόνιος χιτώνας**, αποτελείται από χαλαρό συνδετικό ιστό με ελαστικές ίνες καθώς περιέχει αιμοφόρα, λεμφικά αγγεία και νευρικές ίνες.
- **Ο βλεννογόνος του στομάχου**, περιέχει το μονόστιβο κυλινδρικό επιθήλιο, τους αδένες και το βοθρίο. Οι γαστρικοί αδένες οι οποίοι εκβάλλονται από τα βοθρία είναι οι καρδιακοί, οι οξυντικοί, και τέλος οι αδένες του άντρου. Οι καρδιακοί αδένες βρίσκονται σε μια στενή ζώνη δίπλα στον οισοφάγο, οι οξυντικοί αδένες αποτελούν ένα από τα κυριότερα χαρακτηριστικά του ανθρώπινου στομάχου καθώς καταλαμβάνουν το θόλο και το σώμα. Τέλος, οι αδένες του άντρου σχηματίζουν την ομάδα των γαστρικών αδένων που βρίσκονται στο βλεννογόνου του άντρου και του πυλωρού.



2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

2.1. ΣΤΟΜΑΧΟΣ

Ο γαστρεντερικός σωλήνας επιτελεί δύο βασικές λειτουργίες η μια είναι να προσφέρει τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά στον οργανισμό αλλά και να αποβάλλει την άπεπτη τροφή μαζί με τα υπόλοιπα άχρηστα προϊόντα. Ο συντονισμός κάποιων βασικών φυσιολογικών διεργασιών βοηθάει στην επίτευξη αυτών των λειτουργιών που αναφέρθηκαν παραπάνω (Damjanov,2009).

Οι διεργασίες αυτές είναι :

- **Κινητικότητα:** Ο μυϊκός χιτώνας του γαστρεντερικού σωλήνα αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες και οι περισσότερες κινήσεις είναι ακούσιες, οι κινήσεις του γαστρεντερικού σωλήνα ελέγχονται από το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ) και του ενδοτοιχωματικού νευρικού πλέγματος και ο συντονισμός μεταξύ τους δημιουργεί αντανακλαστικά (Damjanov, 2009).
- **Έκκριση :** Τα διάφορα τμήματα του γαστρεντερικού σωλήνα έχουν διαφορετικές λειτουργίες επομένως οι εκκρίσεις του στόμαχου παρουσιάζουν διαφορά από αυτές του λεπτού εντέρου. Οι σιελογόνοι αδένες, το ήπαρ, το πάγκρεας εκκρίνουν σε μεγάλη ποσότητα υγρά τα οποία είναι απαραίτητα για τη διαδικασία της πέψης (Damjanov,2009).
- **Εντερικές εκκρίσεις και μεταφορά ηλεκτρολυτών :** Σε μεγάλες ποσότητες υγρά εισέρχονται στον σωλήνα ενώ τα περισσότερα να απορροφώνται οπότε μόλις 200 g να αποβάλλονται με την αφόδευση (Damjanov, 2009).
- **Πέψη :** Η διάσπαση της τροφής σε βασικά συστατικά είναι απαραίτητη για την απορρόφηση της (Damjanov , 2009).
- **Απορρόφηση :** Είναι το τελικό στάδιο της πρόσληψης των θρεπτικών συστατικών αλλά αποτελεί τη βασική λειτουργία για την πρόσληψη και την είσοδο υγρών, ηλεκτρολυτών, βιταμινών, φαρμάκων και άλλων ουσιών (Damjanov , 2009).
- **Αφόδευση :** Μέσω του πρωκτού αποβάλλονται οι τροφές που δεν πέπτονται καθώς και όλα τα άχρηστα προϊόντα (Damjanov , 2009).

Η αρχική επεξεργασία της τροφής αρχίζει με τη μάσηση και τη κατάποση.

Οι κινήσεις του ανώτερου γαστρεντερικού σωλήνα συμβάλλει στην επεξεργασία και στη πέψη της τροφής. Χωρίζεται σε διάφορα στάδια τα οποία είναι :

- **Πρόσληψη τροφής**
- **Μάσηση**
- **Κατάποση**
 - I. Στοματική φάση**
 - II. Φαρυγγική φάση**
 - III. Οισοφαγική φάση**

Στο στομάχι η τροφή μετατρέπεται σε χυμό , ο οποίος εισέρχεται στο δωδεκαδάκτυλο. Η επεξεργασία της τροφής περιλαμβάνει διάφορα στάδια τα οποία εξαρτώνται από την επαρκή κινητικότητα των μυϊκών στιβάδων και από τη λειτουργικότητα των κυττάρων του βλεννογόνου (Damjanov, 2009).

Η δράση του υδροχλωρικού οξέος βοηθάει την επεξεργασία της τροφής στο στομάχι. Το υδροχλωρικό οξύ και η πεψίνη είναι τα κύρια συστατικά του γαστρικού υγρού. Το υδροχλωρικό οξύ με τη δράση του προκαλεί διάσπαση και λύση των κυττάρων καθώς και της εξωκυττάριας ουσίας των ζωικών και φυτικών ιστών. Είναι απαραίτητο για την οξינוποίηση των συστατικών που υπάρχουν στον αυλό του στομάχου και μ' αυτό τον τρόπο εξασφαλίζονται οι κατάλληλες συνθήκες για τη δράση της πεψίνης (Damjanov, 2009).

2.2. ΓΑΣΤΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Μετά τη λήψη της τροφής στο στόμαχο διασπάται και μετατρέπεται σε χυμό και ο χυμός μεταφέρεται μέσα στο τοίχωμα του στομάχου. Στη συνέχεια, γίνεται προώθηση της τροφής που περιέχεται στο στόμαχο προς το πυλωρικό σωλήνα και αργότερα με μυϊκές συσπάσεις γίνεται προώθηση του περιεχομένου του πυλωρού προς το δωδεκαδάκτυλο.

2.3. ΡΥΘΜΙΣΗ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ

Η έκκριση του γαστρικού υγρού ελέγχεται από τα νευρικά και ορμονικά ερεθίσματα, και πραγματοποιείται σε τρεις φάσεις την κεφαλική φάση, τη γαστρική φάση και τέλος την εντερική φάση.

- **Κεφαλική φάση :** Αποτελεί μόλις το 30% της γαστρικής έκκρισης. Σε αυτή τη διαδικασία συμβάλλει ένα αντανακλαστικό του κεντρικού νευρικού συστήματος όπου η όραση, η όσφρηση, η γεύση ή μόνο η σκέψη για τροφή το ενεργοποιούν. Τα ερεθίσματα διαβιβάζονται μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου. Από το πνευμονογαστρικό νεύρο απελευθερώνεται και η ακετυλοχολίνη η οποία δρα στα τοιχωματικά κύτταρα και έτσι εκκρίνεται το υδροχλωρικό οξύ.
- **Γαστρική φάση :** Με την είσοδο της τροφής προκαλείται διάταση της τροφής οπότε απελευθερώνεται πεψίνη από τα κύτταρα G και ενισχύεται η παραγωγή του υδροχλωρικού οξέος. Σε περίπτωση που το pH έχει τιμές κάτω από το 3 τότε διακόπτεται η έκκριση της γαστρίνης.
- **Εντερική φάση :** Ξεκινάει όταν ο χυμός εισέλθει στο δωδεκαδάκτυλο και ευθύνεται για το 10% της συνολικής γαστρικής έκκρισης. Όσο η τιμή του pH του χυμού είναι πάνω από 3 προκαλείται διέγερση της γαστρικής έκκρισης ενώ όταν η τιμή του μειωθεί επικρατούν τα ανασταλτικά ερεθίσματα της γαστρικής έκκρισης.

3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

3.1. ΕΛΚΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Ο στόμαχος είναι ένα όργανο του ανώτερου γαστρεντερικού σωλήνα και βρίσκεται μεταξύ του οισοφάγου και του δωδεκαδάκτυλου. Ο όρος πεπτικό έλκος είναι η λύση της συνέχειας του βλεννογόνου και ο λόγος που συμβαίνει αυτό είναι η δράση της πεψίνης και του υδροχλωρικού οξέος που είναι συστατικά του γαστρικού υγρού. Πρέπει να σημειωθεί ότι τα πεπτικά έλκη στο δωδεκαδάκτυλο παρατηρούνται με πιο συχνό ρυθμό συγκριτικά με τα έλκη στο στομάχο και αυτό εμφανίζεται στο έλασσον τόξο. Η διατήρηση του προστατευτικού φραγμού του βλεννογόνου εξασφαλίζεται από την φυσιολογική αιματική ροή καθώς και από την έκκριση βλέννης και διττανθρακικών που καλύπτουν την επιφάνεια του, επομένως αυτό θα συμβάλλει στην αποφυγή της δημιουργίας των ελκών του στομάχου (Damjanov, 2009).



Το έλκος του στομάχου εμφανίζεται μεταξύ των 55 και 65 ετών ενώ είναι αρκετά σπάνια στις ηλικίες μικρότερες των 40 ετών. Η ασθένεια αυτή προσβάλλει συχνότερα τους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες καθώς και τους ηλικιωμένους σε σχέση με τα άτομα μικρότερης ηλικίας.

3.2. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

- **ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ H. PYLORI**

Πρέπει να σημειωθεί ότι όλα τα έλκη έχουν σχέση με μια μορφή γαστρίτιδας έτσι η λοίμωξη από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού είναι ο κυριότερος παράγοντας στην ανάπτυξη αυτής της γαστρίτιδας. Το ελικοβακτηρίδιο είναι ένας gram – αρνητικός μικροαερόφιλος μικροοργανισμός ο οποίος εγκαθίστανται στη βλέννη που επενδύει τα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου. Έχει υπολογιστεί ότι 1 στους 6 ασθενείς που έχει το ελικοβακτηρίδιο θα αναπτύξει κάποια στιγμή έλκος στομάχου. Η λοίμωξη από αυτό έχει παρατηρηθεί ότι συμβαίνει κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και ο τρόπος μετάδοσης είναι είτε μέσω της στοματο - στοματική οδό είτε μέσω της κοπρανο-στοματική οδό. Τέλος δεν υπάρχει κανένα στοιχείο που να αποδεικνύει σαν τρόπο μετάδοσης ζώο.

- **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΜΗ ΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ**

Η χρήση αυτού του είδους φαρμάκων έχει παρατηρηθεί ότι συνδέεται με την ανάπτυξη γαστρικού έλκους σε ποσοστό 10-30% και σε άτομα που είναι χρήστες αυτών των φαρμάκων το ποσοστό ανάπτυξης της νόσου είναι αυξημένος κατά 40 φορές καθώς και 3πλάσιο κίνδυνο εκδήλωσης των επιπλοκών του έλκους. Τέτοιου είδους φάρμακα είναι για παράδειγμα η ασπιρίνη . Αυτά τα φάρμακα είναι σημαντικά επομένως υπήρξε η ανάγκη δημιουργίας μιας νέας κατηγορίας πιο ασφαλέστερων τα οποία αναστέλλουν την COX-1 την κυκλοοξυγενάση που έχει σχέση με την παραγωγή των προσταγλανδινών στα σημεία της φλεγμονής και όχι την COX-2 η οποία αποτελεί κύριο ένζυμο με την παραγωγή προσταγλανδινών στο γαστρικό βλεννογόνο.

- **ΓΑΣΤΡΙΚΗ ΘΞΥΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**
- **ΦΑΡΜΑΚΑ**

Η χρόνια λήψη κορτικοστεροειδών και η χημειοθεραπεία διά της ηπατικής αρτηρίας με 5FU, Cisplatin, Adriamycin, Mitomycin μονά ή και σε συνδυασμό μεταξύ τους.

- **ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

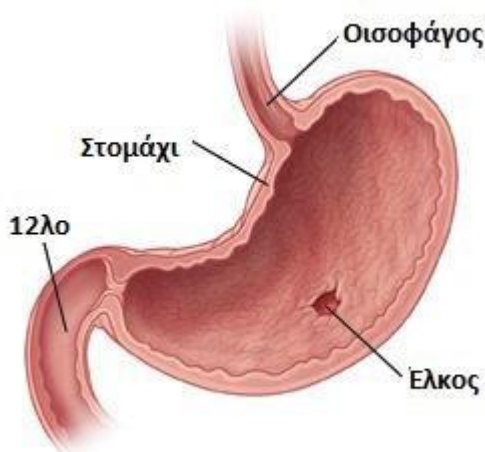
Η χρόνια λήψη του αλκοόλ. Ο ρόλος του αλκοόλ αν και δεν είναι ξεκάθαρος αποτελεί έναν από τους γνωστούς ερεθιστικούς παράγοντες του γαστρικού βλεννογόνου αφού σε μεγάλες ποσότητες μπορεί να προκαλέσει αλλοιώσεις οξείας γαστρίτιδας. Επίσης το κάπνισμα έχει ως αποτέλεσμα την αναστολή της σύνθεσης των προσταγλανδινών έτσι προκαλεί αύξηση της έκκρισης του γαστρικού οξέος και τέλος μειώνει την γαστρική βλεννογόνια αιμάτωση.

- **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ**

Οι διαταραχές αυτές παρουσιάζονται με τη μορφή βραδείας γαστρικής κένωσης του ανεπαρκούς πυλωρικού σφιγκτήρα, των διαταραχών του μικτού κινητικού συμπλέγματος και της χρόνιας μεσεντέριας ισχαιμίας σε συνδυασμό με συνοδό γαστροπάρεση.

4. ΕΛΚΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Έλκος στομάχου, είναι η βαθιά λύση της συνέχειας του βλεννογόνου, και σε αυτό οφείλεται η δράση του υδροχλωρικού οξέος και της πεψίνης που είναι ουσίες που περιέχονται στο γαστρικό υγρό. Το έλκος εκτείνεται έως τη βλεννογόνια μυϊκή στοιβάδα ή αλλιώς πιο βαθιά μέχρι το μυϊκό χιτώνα του τοιχώματος του στομάχου. Τα έλκη λιγότερο συχνά στο στομάχο και πιο σπάνια στον οισοφάγο ή στη νήστιδα. Το πεπτικό έλκος δημιουργείται όταν οι βλαπτικές δράσεις του γαστρικού υγρού επικρατήσουν σε σχέση με τους προστατευτικούς μηχανισμούς του γαστρικού βλεννογόνου (Damjanov, 2009).



4.1. ΤΥΠΟΙ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Τα γαστρικά έλκη χωρίζονται σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με την εντόπιση τους και το επίπεδο της υπάρχουσας γαστρικής οξύτητας. Σύμφωνα τις εργασίες του Johnson από το 1957 διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες, όμως πρόσφατα παρουσιάστηκε μια άλλη εκδοχή από την αρχική ταξινόμηση οπότε τα έλκη διακρίνονται σε πέντε τύπους οι οποίοι είναι :

Τύπος I : Είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος γαστρικού έλκους, εντοπίζεται στο έλασσον τόξο και κοντά στη γωνιαία εντομή του στομάχου. Εμφανίζεται σε ασθενείς μεγαλύτερους μια δεκαετία από αυτούς που εμφανίζουν δωδεκαδακτυλικό έλκος.

Τύπος II : Αυτού του τύπου τα έλκη αποτελούν το 23-25% του συνόλου των γαστρικών ελκών. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται από αυξημένη έκκριση γαστρικού οξέος και η παρουσία κακοήθειας είναι μικρή σε πιθανότητα.

Τύπος III : Εμφανίζονται στη προπυλωρική μοίρα του στομάχου και χαρακτηρίζεται από υπερέκκριση γαστρικού οξέος χωρίς όμως να παρατηρείται και δωδεκαδακτυλικό έλκος. Μεγάλο ποσοστό αυτών των ασθενών έχουν ομάδα αίματος O.

Τύπος IV : Αυτά τα γαστρικά έλκη αποτελούν το 10% των ελκών, εντοπίζονται ψηλά στο έλασσον τόξο, πλησίον στη γαστροοισοφαγική συμβολή.

Τύπος V : Αυτής της κατηγορίας το έλκος μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε σημείο στο στόμαχο, συνήθως όμως αφορά το άντρο και συσχετίζεται με τη χρόνια χρήση ασπιρίνης ή άλλων μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) (Λίτσας,2014).

4.2. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Το έλκος του δωδεκαδακτύλου και το έλκος του στομάχου εκδηλώνονται με τα ίδια συμπτώματα όμως τα έλκη του δωδεκαδακτύλου είναι τέσσερις φορές συχνότερα από τα έλκη του στομάχου και εκδηλώνονται με επιγαστρικό άλγος 1 έως 3 ώρες μετά το φαγητό. Το άλγος που οφείλεται στο έλκος στομάχου είναι επίμονο και είναι πιθανό να εμφανιστεί μετά το γεύμα. Η ναυτία και ο έμετος είναι συμπτώματα που εμφανίζονται στο έλκος στομάχου (Damjanov, 2009). Βασικό χαρακτηριστικό είναι ο πόνος στο επιγάστριο ή στο άνω μέρος της κοιλίας ο οποίος μπορεί να αντανακλά στο δεξιό υποχόνδριο και στη ράχη. Στο έλκος του στομάχου ο πόνος μπορεί να αντανακλά στο αριστερό υποχόνδριο. Ο πόνος χαρακτηρίζεται από περιοδικότητα δηλαδή παρουσιάζεται κατά περιόδους 10 έως 20 ημέρες με διαστήματα ηρεμίας. Στο γαστρικό έλκος δεν υπάρχει περιοδικότητα και οι χειρότεροι περίοδοι είναι η άνοιξη και το φθινόπωρο. Μετά τη δημιουργία του έλκους επηρεάζονται αρνητικά όλες οι λειτουργίες του στομάχου (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

4.3. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Όσον αφορά τις επιπλοκές που παρουσιάζει το έλκος οι τέσσερις είναι οι πιο σοβαρές οι οποίες είναι η αιμορραγία, η διάτρηση, η στένωση και η επέκταση στο πάγκρεας.

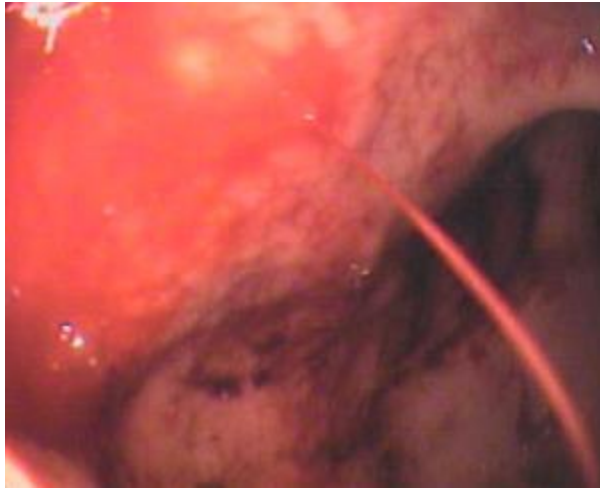
4.3.1. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Τα περισσότερα έλκη αιμορραγούν αλλά στις περισσότερες περιπτώσεις η απώλεια του αίματος είναι μικρή. Είναι η συχνότερη επιπλοκή και συμβαίνει όταν από το έλκος διαβρώνεται αρτηρία, φλέβα ή το τριχοειδές. Τα συμπτώματα συνήθως είναι αιματέμεση και μέλαινα κένωση. Εξαρτάται από την αιμορραγία και ο ασθενής εμφανίζει ζάλη, αδυναμία, λιποθυμία και απώλεια της συνείδησης. Το δέρμα είναι υγρό και ψυχρό, παρουσιάζεται μείωση της αρτηριακής πίεσης. Αν η κριθεί ότι η αιμορραγία είναι απειλητική για τη ζωή τότε ο ασθενής υποβάλλεται σε χειρουργείο.

Υπάρχουν κάποια κριτήρια για τα χειρουργεία :

Είναι αν η αιμορραγία είναι σε βαριά μορφή οπότε και απαιτούνται πάνω από 5 μονάδες αίματος ανά 24ώρο. Είτε η δύσκολη ανεύρεση συμβατού αίματος και τέλος

η υποτροπή της αιμορραγίας επομένως υπάρχει η ανάγκη για μετάγγιση στο ίδιο 24ώρο (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

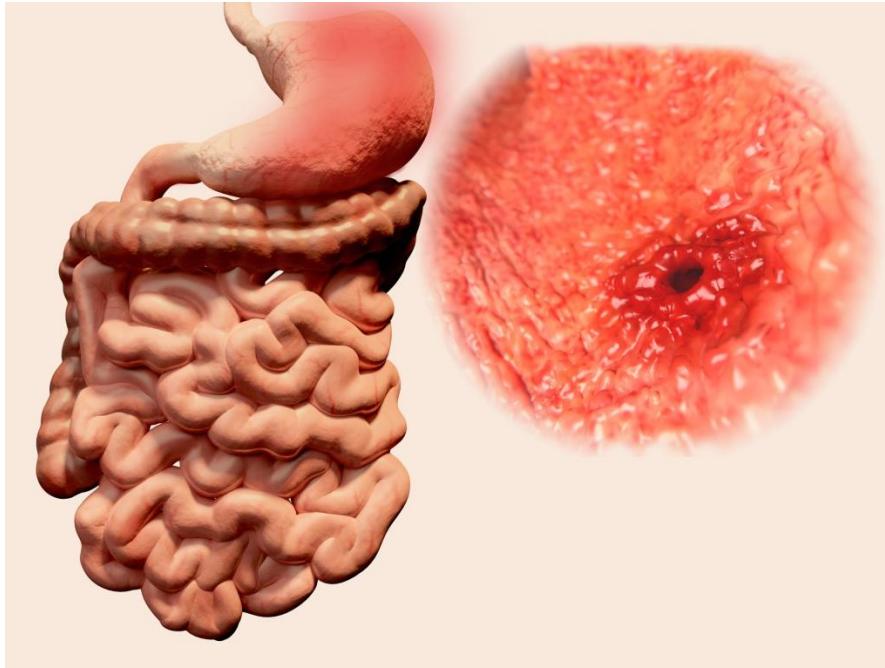


4.3.2. ΣΤΕΝΩΣΗ

Στα έλκη του στομάχου προκαλούνται από στένωση τουλάχιστον σε ποσοστό 5% των περιπτώσεων. Το αποτέλεσμα της στένωσης είναι ότι οδηγεί σε πυλωρική απόφραξη και οφείλεται σε οίδημα γύρω από το έλκος ή σε δημιουργία ουλής. Η εκδήλωση είναι ότι ο ασθενής εκφράζει το αίσθημα πληρότητας καθώς και πόνου μετά το φαγητό. Στη συνέχεια υπάρχει ανορεξία και έμετος οπότε και αυτό συνοδεύεται από απώλεια βάρους και αφυδάτωση. Ως θεραπεία ακολουθεί κένωση του γαστρικού περιεχομένου και πλύση του στομάχου με τη χρήση ρινογαστρικού καθετήρα που παραμένει για 72 ώρες το ελάχιστο (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

4.3.3. ΔΙΑΤΡΗΣΗ

Αυτή η επιπλοκή μπορεί να συμβεί μόλις σε ποσοστό 2-3%. Το περιεχόμενο του στομάχου διαφεύγει στη περιτοναϊκή κοιλότητα. Από κλινική άποψη ο πόνος εκδηλώνεται απότομα. Εντοπίζεται στο επιγάστριο, αντανακλά σε όλη τη κοιλιά και μεγαλώνει με την αναπνοή γι' αυτό ακριβώς το λόγο ο ασθενής μένει σε ακινησία και αναπνέει όσο λιγότερο μπορεί. Μετά από αυτό παρουσιάζονται συμπτώματα περιτονίτιδας και shock . Είναι μια κατάσταση που απαιτεί άμεση χειρουργική επέμβαση (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).



4.3.4. ΕΠΕΚΤΑΣΗ ΣΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Τα έλκη μπορεί να επεκταθούν και σε άλλα όργανα μέσω του τοιχώματος. Αυτή η επιπλοκή συμβαίνει στα έλκη του δωδεκαδακτύλου τα οποία επεκτείνονται προς το πάγκρεας με αποτέλεσμα να προκληθεί παγκρεατίτιδα καθώς και αύξηση των επιπέδων αμυλάσης και λιπάσης στο αίμα (Damjanov , 2009).

5. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

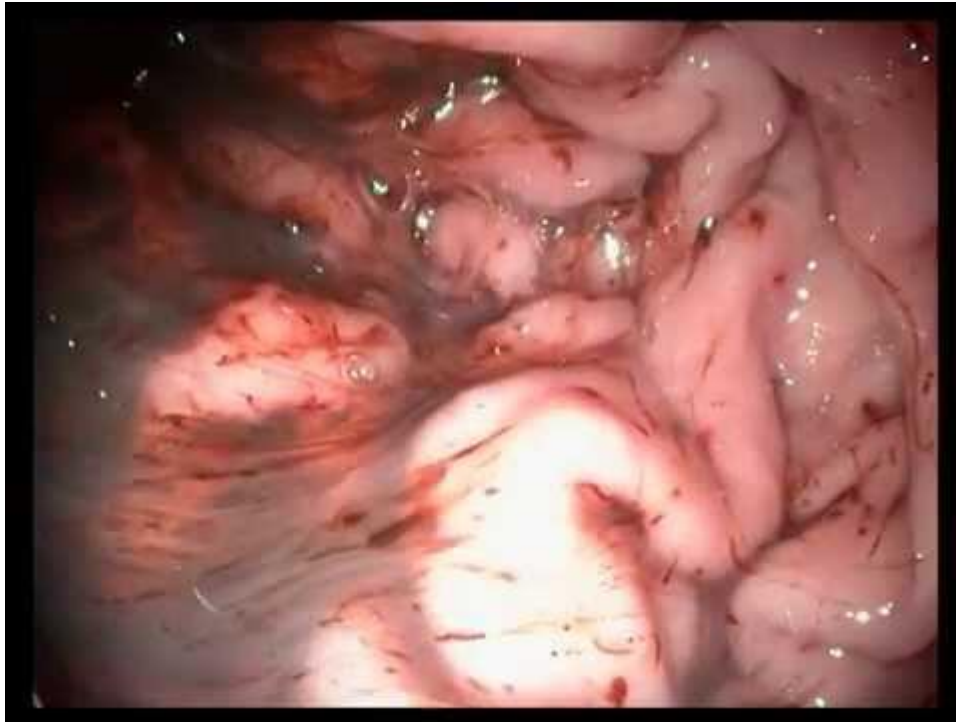
Οι ενδοσκοπικές εξετάσεις όπως είναι η γαστροσκόπηση με ηλεκτρονικά γαστροσκόπια και τρισδιάστατη απεικόνιση της βλάβης καθώς και λήψη υλικού για βιοψία και συγχρόνως για μικροβιολογική εξέταση είναι η καλύτερη μέθοδος για τη διάγνωση της ασθένειας (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού μπορεί να διαγνωστεί άμεσα από ιστολογικό παρασκεύασμα μετά τη βιοψία είτε να ανιχνευτεί στη μικροβιολογική καλλιέργεια είτε από την παρουσία αντισωμάτων έναντι ενός μικροβίου στο αίμα (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

Η αξιοπιστία αυτών των εξετάσεων που πραγματοποιούνται με άμεσο τρόπο είναι σίγουρα μεγαλύτερη και είναι χρήσιμη για διαγνωστικούς λόγους σε αντίθεση με τις έμμεσες οι οποίες είναι σημαντικές για να εκτιμηθεί η επιτυχία στη θεραπεία ((Χαρατσή- Γιωτάκη, 2014).

5.1. ΓΑΣΤΡΟΣΚΟΠΗΣΗ

Η διαδικασία της γαστροσκόπησης γίνεται είτε με τη μέθη είτε με νάρκωση όπου ο ασθενής δεν αντιλαμβάνεται τίποτα κατά την εξέταση. Γίνεται με την εισαγωγή ενός σωλήνα από το στόμα ο οποίος διαθέτει φακό και κάμερα έτσι γίνεται εξέταση του εσωτερικού τμήματος του βλεννογόνου. Είναι εύκολο να ληφθεί ένα μικρό κομμάτι ιστού από το εσωτερικό τμήμα του οισοφάγου, στομάχου, δωδεκαδακτύλου για βιοψία .Τέλος από τη βιοψία μπορεί να ελεγχθεί αν υπάρχει το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού το οποίο ευθύνεται για μεγάλο ποσοστό των ελκών του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου (Damjanov , 2009).



5.2. ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ

Το έλκος εμφανίζεται πιο σπάνια στην ακτινογραφία και το αποτέλεσμα είναι έμμεσο εφόσον φαίνεται από τις αλλοιώσεις που εμφανίζει ο βλεννογόνος (Damjanov , 2009).

5.3. ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ

Μετά από χορήγηση ισταμίνης έχει ως στόχο τον έλεγχο της γαστρικής εκκριτικότητας αλλά και την έκκριση ποσότητας του γαστρικού οξέος σε περιόδους νηστείας (Damjanov , 2009).

6. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Οι προσπάθειες για την πρόληψη του έλκους του στομάχου επικεντρώνονται στη παροχή συμβουλών στα άτομα για την αποφυγή γνωστών παραγόντων κινδύνου το οποίο συμβαίνει και με τη χρόνια γαστρίτιδα και τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Οι παράγοντες αυτοί είναι το κάπνισμα, η χρήση υπερβολικών ποσοτήτων αλκοόλ, χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων πχ ασπιρίνη. Αυτά τα δύο που αναφέρθηκαν η χρόνια γαστρίτιδα και η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση μπορεί να οδηγήσουν στη δημιουργία έλκους οπότε θα πρέπει να βρεθεί λύση για αυτές τις διαταραχές.

Ορισμένοι από τους παράγοντες κινδύνου που οδηγούν στη πρόληψη της ασθένειας :

- Η υπερκατανάλωση του καφέ.
- Η αυξημένη κατανάλωση αλκοολούχων ποτών (όχι περισσότερα από 2 ημερησίως για τους άνδρες και περισσότερα από 1 για τις γυναίκες).
- Η κατανάλωση υπερβολικών ποσοτήτων μπαχαρικών.
- Η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων γευμάτων μια φορά και η παράλειψη κάποιων γευμάτων κατά τη διάρκεια της ημέρας.
- Η υπερκατανάλωση φαγητών που είναι πλούσια σε λιπαρά όπως είναι τα τηγανητά (Πασχαλίδης, 2016).

7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η αιτία που έχει προκληθεί το έλκος του στομάχου καθορίζει και την αντίστοιχη θεραπεία η οποία είναι :

- Τα αντιόξινα φάρμακα συμβάλλουν όχι άμεσα στην θεραπεία του έλκους αλλά στην ανακούφιση από τα ενοχλήματα, αφού εξουδετερώνεται το υδροχλωρικό οξύ (Χαρατσή- Γιωτάκη, 2014).
- Εκρίζωση του ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού με σκοπό την αποφυγή των διαταραχών που θα προκληθούν στο οποίο συμβάλει μια θεραπεία φαρμάκων για προστασία του βλεννογόνου (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014)
- Φάρμακα όπως οι προσταγλανδίνες που αυξάνουν την αντίσταση του βλεννογόνου (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).
- Ανταγωνιστές H₂ υποδοχείς της ισταμίνης και προκαλείται αναστολή στην έκκριση του υδροχλωρικού οξέος (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).
- Η λήψη μικρών και συχνών γευμάτων και αποφυγή μεγάλων ποσοτήτων φαγητού μια φορά κατά τη διάρκεια της ημέρας για να εξουδετερωθεί το υδροχλωρικό οξύ . Συνιστάται η αποφυγή των πικάντικων φαγητών, η χρήση του αλκοόλ, το κάπνισμα και διάφορα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).
- Χειρουργική Θεραπεία : Πραγματοποιείται μερική γαστρεκτομή με αναστόμωση του κολοβώματος με την νήστιδα ή την απλή γαστροεντεροαναστόμωση. Η εφαρμογή αυτή γίνεται σε περίπτωση των επιπλοκών του έλκους όπως σε αιμορραγία, διάτρηση, πυλωρικής στένωσης (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

7.1. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία του έλκους του στομάχου βασίζεται στην ανακούφιση των συμπτωμάτων στην εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού στην πρόσληψη των επιπλοκών της νόσου. Σε αρχικό στάδιο ο ασθενής υποβάλλεται σε φαρμακευτική αγωγή και μετά από ένα μήνα γίνεται η εκτίμηση και αν δεν υπάρχει ανακούφιση από τα συμπτώματα τότε γίνονται επιπλέον εξετάσεις (Πασχαλίδης, 2016).

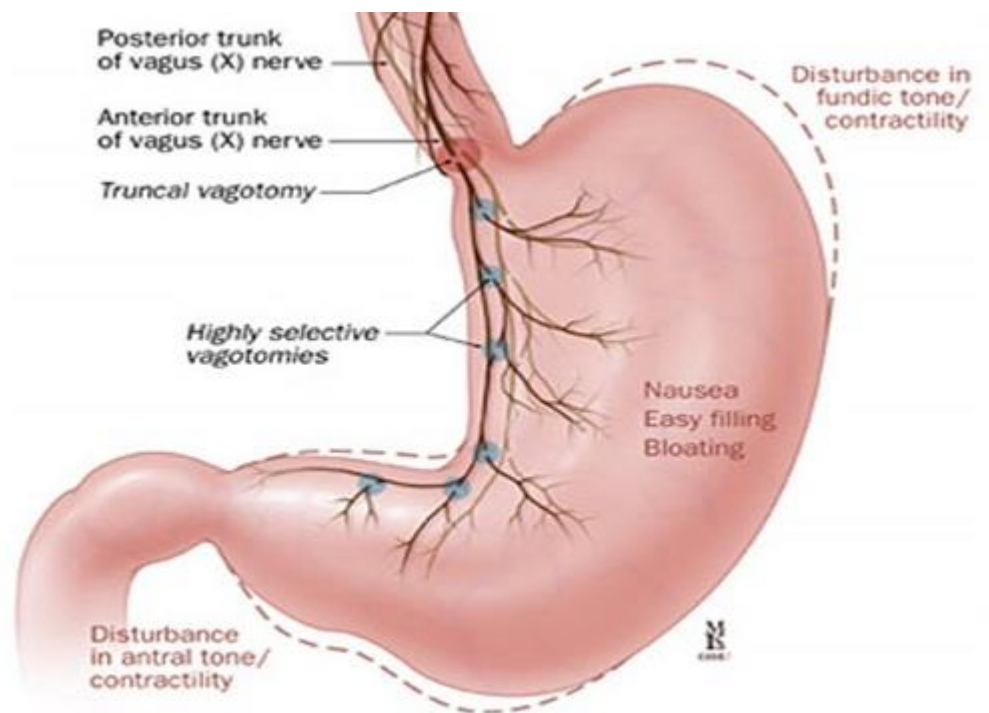
Μετά την ανακάλυψη της κυριότερης αιτίας του έλκους που είναι το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, αυτό είχε ως αποτέλεσμα τη δημιουργία φαρμάκων για την αντιμετώπιση αυτού οπότε η χειρουργική επέμβαση δεν είναι τόσο σημαντική (Πασχαλίδης,2016).

Η χειρουργική επέμβαση μεταξύ βαγοτομής και αντρεκτομής και γαστρο – δωδεκαδακτυλική αναστόμωση (Λίτσας, 2014).

Οι ενδείξεις για χειρουργική επέμβαση είναι :

- Η αποτυχία της θεραπείας μετά από 5-7 ημέρες εφαρμογής.
- Η υποτροπή της απόφραξης
- Η αποτυχία της υποχώρησης της απόφραξης (Λίτσας, 2014).
- Βαγοτομή :
 - Αυτή η θεραπεία συνηθίζεται στο δωδεκαδακτυλικό έλκος και έχει ως στόχο τη μείωση του οξέος και της πεψίνης. Γίνεται διατομή των ινών του πνευμονογαστρικού που νευρώνουν το σώμα.
- Αντρεκτομή :
 - Πραγματοποιείται η αφαίρεση του άντρου με αποτέλεσμα να διακοπεί η γαστρική φάση της γαστρικής έκκρισης.

Η χειρουργική θεραπεία που θα εφαρμοστεί εξαρτάται από το τύπο του έλκους του στομάχου.



Οι διαγνωστικές εξετάσεις που γίνονται για το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού είναι :

- Εξέταση βιοψίας ουρεάσης, λαμβάνοντας ένα δείγμα ιστού κατά τη διαδικασία της ενδοσκόπησης και αφού τοποθετηθεί σε πήκτωμα που περιέχει ουρία (Πασχαλίδης,2016).
- Ανάλυση βιοψίας, στέλνοντας ένα δείγμα στο εργαστήριο ώστε να ελέγχει για την ύπαρξη του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού (Πασχαλίδης,2016).
- Δοκιμασία ουρίας αναπνοής (Πασχαλίδης,2016).
- Περιττωματική ανοσολογική ανάλυση αντιγόνων, έλεγχος κοπράνων που εξετάζονται για την ύπαρξη του ελικοβακτηριδίου (Πασχαλίδης,2016).

Υπάρχει μια συγκεκριμένη κατηγορία φαρμάκων που είναι εξειδικευμένη για την εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού τα οποία είναι (Πασχαλίδης,2016) :

- Αμοξυκιλλίνη
- Κλαριθρομυκίνη
- Τετρακυκλίνη
- Μετρονιδαζόλη

7.2. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Στο έλκος του στομάχου η χειρουργική επέμβαση μπορεί να επιφέρει μια σειρά επιπλοκών. Υπάρχουν οι επιπλοκές μετά τη βαγοτομή και μετά τη γαστρεκτομή.

Πρέπει να τονιστεί ότι είναι πολύ πιθανόν να εμφανιστούν επιπλοκές κατά την διάρκεια της επέμβασης με τη βαγοτομή οι οποίες είναι :

- Κάκωση του σπλήνα, του ήπατος και του παγκρέατος
- Διάτρηση του κατώτερου οισοφάγου
- Αγγειακές κακώσεις
- Κακώσεις των σκελών του διαφράγματος (Λίτσας,2014)

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές μετά τη βαγοτομή :

- Επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης, οφείλεται στην απώλεια της συσταλτικότητας του γαστρικού τοιχώματος και εμφανίζεται με ναυτία, έμετος και αίσθημα δυσφορίας (Λίτσας, 2014).
- Δυσφαγία, είναι σπάνια εμφανίζεται μόλις στο 2% των ασθενών έχει καλοήγη χαρακτήρα και δεν επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου (Λίτσας, 2014).

- Ισχαιμική νέκρωση του ελάσσονος τόξου μετά από υπερεκλεκτική βαγοτομή, είναι μια σοβαρή επιπλοκή και παρουσιάζεται εντός του διαστήματος 24-48 πρώτων ωρών μετά την επέμβαση. Τα συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται είναι έντονος πόνος στο επιγάστριο και shock (Λίτσας, 2014).
- Διάρροια, κυρίως οφείλεται σε διαταραχές στην ενδοτικότητα του τοιχώματος του στομάχου και στη γαστρική κένωση καθώς και στις μεταβολές της ροής της χολής στο δωδεκαδάκτυλο. Έχει καλοήγη χαρακτήρα και το σύμπτωμα αυτό μειώνεται με τη πάροδο του χρόνου ,μετά από το διάστημα 6-12 μήνες. Μόλις για το 1-2% των ασθενών η διάρροια είναι βασανιστική και οι τρόποι αντιμετώπισης είναι η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες αυξάνοντας την κατανάλωση των φυτικών ινών και μείωση της πρόσληψης της λακτόζης (Λίτσας, 2014).
- Οισοφαγίτιδα, είναι σπάνια επιπλοκή και προκύπτει από την κάκωση του δεξιού σκέλους του διαφράγματος και των στοιχείων της γαστροοισοφαγικής συμβολής κατά τη διάρκεια της κινητοποίησης των πνευμονογαστρικών ινών (Λίτσας, 2014).
- Χολολιθίαση , η βαγοτομή επιδρά στη κινητικότητα της χοληδόχου κύστης και στη σύνθεση της χολής (Λίτσας,2014).

Υπολογίζεται ότι το 15% των ασθενών μετά από βαγοτομή και παροχευτική επέμβαση και το 50% των ασθενών μετά από γαστρεκτομή εμφανίζουν το σύνδρομο Dumping . Οι επεμβάσεις οι οποίες σχετίζονται με κατάργηση του σφιγκτηριακού μηχανισμού του πυλωρού μπορεί να εμφανίσουν το σύνδρομο αυτό το οποίο διακρίνεται σε πρώιμο και όψιμο στάδιο και η διάκριση τους γίνεται με το χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων με το γεύμα (Λίτσας, 2014).

- Πρώιμο στάδιο, εμφανίζεται εντός 20 λεπτών μετά τη λήψη του γεύματος και κλινικά σχετίζεται από την εκδήλωση συμπτωμάτων από το γαστρεντερικό και καρδιαγγειακό σύστημα. Από το γαστρεντερικό σύστημα υπάρχει το κοιλιακό άλγος, ναυτία, έμετοι, αίσθημα επιγαστρίας πληρότητας και παροξυσμικής διάρροιας και από το καρδιαγγειακό εφίδρωση, αδυναμία, αστάθεια, αίσθημα προκάρδιων παλμών (Λίτσας, 2014)
- Όψιμο στάδιο, παρουσιάζεται μετά τα 20 πρώτα λεπτά από το γεύμα. Τα συμπτώματα που εμφανίζονται είναι αγγειοκινητικού τύπου (Λίτσας, 2014).

Ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου μετά τη γαστρεκτομή εμφανίζεται σε υψηλό ποσοστό οπότε πρέπει να πραγματοποιείται ετήσια παρακολούθηση των ασθενών που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή τα 12-15 χρόνια μετά την αρχική επέμβαση. Ο καρκίνος στο γαστρικό κολόβωμα εμφανίζεται σε ποσοστό 1-5% σε :

- Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή
- Σε γαστρεκτομή με καλοήγη πάθηση
- Όταν το χρονικό διάστημα μετά την επέμβαση έχει ξεπεράσει τα 20 χρόνια (Λίτσας, 2014).

ΜΕΡΟΣ Β΄

1.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος να εκτιμήσει την κατάσταση του ασθενούς ο οποίος πάσχει από μια νόσο και η εκτίμηση αυτή βασίζεται στην φυσική εξέταση καθώς και στη λήψη του ιστορικού.

- Φυσική Εξέταση : Αναφέρεται στη γενική κατάσταση του ασθενούς. Βασικά στοιχεία είναι το βάρος και το ύψος του ασθενή, η λήψη των ζωτικών σημείων (Λίτσας,2014).
- Ιστορικό : Η λήψη του ιστορικού έχει σκοπό την αναφορά στα συμπτώματα. Ο ασθενής που πάσχει από το έλκος του στομάχου συνήθως αναφέρεται σε πόνο που αντανακλά στο επιγάστριο, αίσθημα δυσφορίας. Σημαντικό ρόλο παίζει και η στιγμή που εκδηλώνονται τα συμπτώματα και πόσο χρονικό διάστημα έχει περάσει από τη λήψη του γεύματος. Επίσης, αν έχει ναυτίες ή σύμπτωμα για έμετο αλλά και τα φάρμακα τα οποία λαμβάνει από το σπίτι και αν ανήκει κάποιο στη κατηγορία των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) όπως για παράδειγμα είναι η ασπιρίνη.

1.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

1.2.1. ΠΟΝΟΣ

Στην ασθένεια του έλκους του στομάχου ο πόνος είναι συχνά προβλέψιμος και παρουσιάζεται περίπου 2 με 4 ώρες μετά τη λήψη του γεύματος και αυτό συμβαίνει διότι αυξάνονται τα επίπεδα του γαστρικού οξέος και της πεψίνης οπότε προκαλείται ερεθισμός του βλεννογόνου. Στη συνέχεια, ακολουθεί η αξιολόγηση του πόνου, ρωτάμε τον ασθενή το σημείο που πονάει, την ένταση του πόνου, τη συχνότητα, τη διάρκεια του πόνου και τέλος τους παράγοντες που προκαλούν την εμφάνιση του (Lemon&Burke, 2014).

Βάση των οδηγιών που μας έχουν δοθεί απαιτείται η χορήγηση αναστολέων της αντλία των πρωτονίων, αντιόξινα και άλλα προστατευτικά προς το βλεννογόνο. Μετά

τη χορήγηση ακολουθεί η παρακολούθηση του ασθενή για τυχόν παρενέργειες από τη θεραπεία. Αυτή η αγωγή συμβάλλει στη μείωση της έντασης του πόνου και στην επούλωση του έλκους και τέλος οδηγεί στη μείωση του υδροχλωρικού οξέος οπότε δημιουργείται ένας φραγμός που προστατεύει τον βλεννογόνο (Lemon&Burke,2014).

1.2.2. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΥΠΙΝΟΥ

Ο πόνος όπως αναφέρθηκε μπορεί να εμφανιστεί συγκεκριμένο διάστημα μετά τη λήψη του γεύματος αλλά μπορεί να παρουσιαστεί και κατά το διάστημα της νύχτας με αποτέλεσμα να προκαλεί προβλήματα στην ξεκούραση του ασθενούς. Είναι σημαντικό να τονιστεί στον ασθενή η λήψη των φαρμάκων σύμφωνα με τις οδηγίες . Η βραδινή αγωγή αποτελείται από αναστολείς της αντλίας των πρωτονίων επομένως μειώνεται η παραγωγή του υδροχλωρικού οξέος και έτσι μειώνεται και ο πόνος συγκεκριμένα τις βραδινές ώρες. Ο νοσηλευτής πρέπει να τονίσει στον ασθενή ότι οι οδηγίες πρέπει να ακολουθούνται με ακρίβεια και ότι μετά τη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής απαγορεύεται η λήψη κάποιου γεύματος διότι αυτό θα προκαλέσει την έκκριση υδροχλωρικού οξέος και πεψίνης επομένως να εμφανίσει πόνο (Lemon&Burke,2014).

1.2.3. ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΟΓΚΟΥ ΥΓΡΩΝ

Οι επιπλοκές από το έλκος του στομάχου είναι η διάτρηση και η αιμορραγία. Λόγω της αιμορραγίας μπορεί να προκληθεί υποογκαιμία και αυτό προκαλεί μείωση της καρδιακής παροχής και έλλειμμα όγκου υγρών . Η λήψη των ζωτικών σημείων αρτηριακή πίεση και σφίξεις κάθε 15 με 30 λεπτά έτσι ώστε να σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενούς. Παρακολουθείται η κεντρική φλεβική αρτηρία και τοποθετείται Foley έτσι ώστε να γίνεται ωριαία καταγραφή της διούρησης. Επίσης, απαιτείται η μέτρηση του σωματικού βάρους καθημερινά και η καρδιακή παροχή και είναι βασικά στοιχεία που πρέπει να ελέγχονται σε ασθενείς με αιμορραγία και πιθανή διάγνωση shock με σκοπό τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Σημαντικό είναι από τους νοσηλευτές να παρακολουθείται το υγρό που προέρχεται από το στόμαχο για την

αξιολόγηση της ποσότητας και του ρυθμού του αίματος που χάνεται. Σε περίπτωση οξείας αιμορραγίας το υγρό είναι έντονο είτε περιέχει θρόμβους και παρατηρείται και το φαινόμενο της αιμοχυσίας ενώ αν παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα στο στόμαχο τότε έχει σκούρο χρώμα. Για την αποκατάσταση της απώλειας του όγκου ο νοσηλευτής πρέπει να χορηγήσει ενδοφλέβια υγρά και ηλεκτρολύτες. Η μετάγγιση αίματος είναι χρήσιμη εφόσον γίνεται αποκατάσταση του όγκου και των ερυθρών αιμοσφαιρίων και έτσι διασφαλίζεται και η αποκατάσταση του οξυγόνου από το αίμα και των αναγκών που έχει ο οργανισμός (Lemon& Burke, 2014).

Ο νοσηλευτής θα προβεί σε τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα για την εξασφάλιση της σωστής θέσης και αν χρειαστεί έκπλυση του στομάχου χρησιμοποιείται φυσιολογικός ορός. Το χρονικό διάστημα που πρέπει να γίνεται καταγραφή των υγρών είναι κάθε μια ώρα και σταδιακά κάθε τέσσερις με οχτώ ώρες. Με τις εργαστηριακές εξετάσεις παρακολουθούνται οι τιμές της αιμοσφαιρίνης, του αιματοκρίτη, των ηλεκτρολυτών, της κρεατινίνης και της ουρίας. Στην χρόνια αιμορραγία από το έλκος του στομάχου οι τιμές της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη είναι σε χαμηλά επίπεδα ενώ στην οξεία αιμορραγία υπάρχει ισοστάθμιση αφού χάνονται ίσες ποσότητες πλάσματος και ερυθρών αιμοσφαιρίων. Ακόμη, ο νοσηλευτής πρέπει να αξιολογεί την εικόνα της κοιλιάς του ασθενούς δηλαδή να ψηλαφίζει, να ακροάζεται καθώς να κάνει επισκόπηση για τυχόν διάτρηση της κοιλιάς. Ο ασθενής πρέπει να βρίσκεται στη σωστή θέση η οποία είναι κλινήρης με ανυψωμένο το κεφάλι διότι αν είναι σε όρθια θέση υπάρχει περίπτωση λιποθυμίας (Lemon &Burke, 2014).

1.2.4. ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΚΑΛΥΨΗ ΤΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Αρκετοί ασθενείς λόγω του πόνου που νιώθουν μετά τη λήψη του γεύματος συνηθίζουν να ελαττώνουν τη ποσότητα του φαγητού και αυτό είναι ένα πρόβλημα εφόσον δεν λαμβάνουν όλα τα θρεπτικά συστατικά που πρέπει και μπορεί να οδηγηθούν και στην ανορεξία. Ο νοσηλευτής πρέπει να αξιολογήσει τη δίαιτα του ασθενούς με βάση τις διατροφικές του προτιμήσεις, τις τροφές που αποφεύγει λόγω ότι του δημιουργούν πόνο συμπεριλαμβάνοντας και τους χρόνους που λαμβάνει τις τροφές. Ο νοσηλευτής παραπέμπει τον ασθενή σε διαιτολόγο έτσι ώστε να του δώσει μια δίαιτα με τις κατάλληλες τροφές που θα βοηθήσουν στην εξαφάνιση των

συμπτωμάτων από το έλκος του στομάχου και να προγραμματιστούν τα γεύματα σε συγκεκριμένες ώρες ώστε να μην ταλαιπωρείται και από τους βραδινούς πόνους. Συνήθως γίνεται κατανομή των γευμάτων σε έξι γεύματα οπότε η λήψη μικρών ποσοτήτων τροφής δεν προκαλεί και τις επιπλοκές που συνηθίζουν να εμφανίζονται μετά τη λήψη της τροφής. Η λήψη της τροφής και η λήψη της φαρμακευτικής αγωγής θα πρέπει να προσαρμόζονται σύμφωνα με το πρόγραμμα του ασθενούς και να παρακολουθείται συχνά για την εμφάνιση ανορεξίας και εμέτου και σε αυτή τη περίπτωση θα πρέπει να διαφοροποιείται η διαίτα. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς που πάσχουν από έλκος του στομάχου είναι πολύ πιθανό να μην λαμβάνουν όλα τα θρεπτικά συστατικά από τις τροφές λόγω ότι αποφεύγουν κάποιες τροφές επομένως πάσχουν από αναιμία και αναγκαστικά λαμβάνουν σίδηρο. Δεν αποκλείεται το γεγονός η λήψη σιδήρου να προκαλέσει ναυτία και έμετο αρά να χρειαστεί διαφοροποίηση της θεραπευτικής αγωγής (Lemon & Burke,2014).

1.3. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Ακόμη και εάν εξέλθει ο ασθενής από το νοσοκομείο πρέπει να ακολουθεί τις ιατρικές οδηγίες. Σε περίπτωση που θα λαμβάνει το φάρμακο εφάπαξ καλό θα ήταν πριν το ύπνο το βραδινό. Εάν η λήψη της φαρμακευτικής αγωγής δεν είναι μόνο μια φορά αλλά αρκετές φορές την ημέρα πρέπει να γίνεται πριν τη λήψη του γεύματος. Η αποφυγή του καπνίσματος, του αλκοόλ, των μη στεροειδή αντιφλεγμονωδών φαρμάκων όπως η ασπιρίνη, των λιπαρών τροφίμων είναι μέτρα τα οποία θα οδηγήσουν στη γρήγορη επούλωση του έλκους και στην μείωση εμφάνισης των συμπτωμάτων. Όπως, κάθε φάρμακο έτσι και αυτά μπορεί να παρουσιάσουν κάποιες παρενέργειες διάρροια, ναυτία, έμετος, κόπωση, εξάνθημα.

1.4. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Στην αρχή πριν ξεκινήσει οποιαδήποτε επέμβαση όσον αφορά το έλκος του στομάχου γίνεται η τοποθέτηση ευρείας διαμέτρου ρινογαστρικού σωλήνα έτσι ώστε να επιτευχθεί η κένωση του στομάχου από τις γαστρικές εκκρίσεις και να αποφευχθεί η μόλυνση της περιτοναϊκής κοιλότητας (Λίτσας, 2014).

Μετά από τη πραγματοποίηση κάποιων μελετών έχουν δείξει ότι η καθυστέρηση της χειρουργικής θεραπείας στο έλκος του στομάχου μπορεί να οδηγήσει σε νοσηρότητα, θνησιμότητα, αλλά και μεγαλύτερη μετεγχειρητική ενδονοσοκομειακή παραμονή των ασθενών (Λίτσας, 2014) .

Η προεγχειρητική φροντίδα από τους νοσηλευτές αναφέρεται στη φροντίδα των ασθενών πριν την χειρουργική επέμβαση και έχει ως στόχο να γίνει γνωστή στον ασθενή η διαδικασία της επέμβασης που πρόκειται να ακολουθήσει και οι επιπλοκές (Dewit. Susan. C., 2005).

1.5. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Ξεκινάει από τη φάση που τελειώσει η χειρουργική επέμβαση έως όταν ο ασθενής έχει αναρρώσει πλήρως. Ο ρινογαστρικός σωλήνας παραμένει στον ασθενή και πρέπει να ελέγχεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα για τη θέση του. Σε περίπτωση εμφάνισης επιπλοκών πρέπει να ενημερωθεί ο θεράπων ιατρός. Οι επιπλοκές που ακολουθούν τις εγχειρήσεις στο ανώτερο πεπτικό είναι αρκετές και πολλές από αυτές είναι σοβαρές οι οποίες συνήθως οφείλονται συνήθως σε λανθασμένη τεχνική κατά την χειρουργική επέμβαση (Λίτσας,2014).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην πτυχιακή μου εργασία έγινε διερεύνηση του θέματος του έλκους του στομάχου μια ασθένεια που βλάπτει το πεπτικό σύστημα. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι σημαντικός, διότι μπορεί να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση ο ασθενής έτσι να εφαρμόσει την προεγχειρητική φροντίδα πριν το χειρουργείο καθώς και τη μετεγχειρητική φροντίδα εφόσον τελειώσει το χειρουργείο και μετά. Χρειάζεται καλή γνώση της νόσου και εκτός του νοσηλευτικό κομμάτι ο ασθενής χρειάζεται και ψυχολογική υποστήριξη για το πώς θα αντιμετωπίσει τυχόν επιπλοκές αν προκύψουν και τις αλλαγές στο τρόπο ζωής του και ίσως και τις διατροφικές συνήθειες.

ΜΕΡΟΣ Γ΄

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΑ ΑΡΘΡΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

1.Risk Factors for Delayed Ulcer Healing after Endoscopic Submucosal Dissection of Gastric Neoplasms.

Background: With improved technology, the size of artificial ulcers after endoscopic submucosal dissection (ESD) has increased.

Aim: The aim of our study was to examine the risk factors for delayed gastric ulcer healing after ESD, including the possible benefit of potassium-competitive acid blocker (P-CAB) treatment.

Methods: The primary outcome was the rate of healing of the artificial ulcers induced by ESD at 8 weeks post intervention. Design: retrospective case series. Setting: Aichi Medical University Hospital. Patients: patients who underwent ESD for gastric neoplasm, between April 2015 and March 2017. Intervention: ESD, with a follow-up endoscopic examination at 8 weeks post-ESD. Univariate and multivariate analyses were used to identify the independent risk factors for delayed healing.

Results: Of the 73 gastric neoplasms included in the analysis, delayed ulcer healing was identified in 21.9%. Dyslipidemia ($p=0.04$), ESD procedure time ($p=0.003$) and artificial ulcer size ($p<0.001$) were identified as risk factors for delayed healing, with location in the lower third of the stomach [Odds ratio (OR) 6.76; $p=0.016$] and artificial ulcer size (OR, 1.18; $p=0.024$) retained as independent risk factors. A cut-off ulcer size of 854 mm² was predictive of delayed healing, with a sensitivity of 29.8% and specificity of 87.5%. For large ulcers, the rate of healing of 70% with vonoprazan was higher than the rate of 47.6% with proton pump inhibitors (PPIs), although this difference was not significant. Conclusion: For artificial ulcers after ESD with a resection diameter \geq 35 mm, it might be desirable to use PPIs for \geq 8 weeks or P-CAB.

Μετάφραση άρθρου

Μετά από υποβλεννοειδή διατομή (ESD) το μέγεθος των τεχνητών ελκών αυξάνεται. Αυτή η μελέτη έχει ως στόχο τη διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου οι οποίοι συμβάλλουν στην καθυστέρηση της επούλωσης του πεπτικού έλκους μετά από την υποβλεννοειδή διατομή. Μετά το πέρας του διαστήματος των 8 εβδομάδων και μετά την επέμβαση παρατηρείται επούλωση. Από τα 73 γαστρικά νεοπλάσματα που συμμετείχαν στην έρευνα η καθυστερημένη επούλωση παρατηρήθηκε σε ποσοστό 21,9%. Οι παράγοντες κινδύνου όπως αναφέρθηκαν παραπάνω είναι η δυσλιπιδαιμία, ο χρόνος της διαδικασίας ESD, καθώς και το τεχνητό μέγεθος έλκους. Ο ρυθμός επούλωσης για τα μεγάλα έλκη είναι 70% με το vonoprazan και είναι υψηλότερος από τον ρυθμό 47,6% με τους αναστολείς της αντλίας πρωτονίων (PPIs) παρόλα αυτά όμως η διαφορά είναι ελάχιστη. Τέλος, όσον αφορά τα τεχνητά έλκη μετά από υποβλεννοειδή διατομή διαμέτρου εκτομής >35mm ίσως είναι απαραίτητο να χρησιμοποιηθεί PPI για διάστημα πάνω από 8 εβδομάδες.

2.Characteristics of gastric cancer in peptic ulcer patients with Helicobacter pylori infection.

Aim: To evaluate the incidence and clinical characteristics of gastric cancer (GC) in peptic ulcer patients with Helicobacter pylori (H. pylori) infection.

Methods: Between January 2003 and December 2013, the medical records of patients diagnosed with GC were retrospectively reviewed. Those with previous gastric ulcer (GU) and H. pylori infection were assigned to the HpGU-GC group (n = 86) and those with previous duodenal ulcer (DU) disease and H. pylori infection were assigned to the HpDU-GC group (n = 35). The incidence rates of GC in the HpGU-GC and HpDU-GC groups were analyzed. Data on demographics (age, gender, peptic ulcer complications and cancer treatment), GC clinical characteristics [location, pathological diagnosis, differentiation, T stage, Lauren's classification, atrophy of surrounding mucosa and intestinal metaplasia (IM)], outcome of eradication therapy for H. pylori infection, esophagogastroduodenoscopy number and the duration until GC onset were reviewed. Univariate and multivariate analyses were performed to

identify factors influencing GC development. The relative risk of GC was evaluated using a Cox proportional hazards model.

Results: The incidence rates of GC were 3.60% (86/2387) in the HpGU-GC group and 1.66% (35/2098) in the HpDU-GC group. The annual incidence was 0.41% in the HpGU-GC group and 0.11% in the HpDU-GC group. The rates of moderate-to-severe atrophy of the surrounding mucosa and IM were higher in the HpGU-GC group than in the HpDU-GC group (86% vs 34.3%, respectively, and 61.6% vs 14.3%, respectively, $P < 0.05$). In the univariate analysis, atrophy of surrounding mucosa, IM and eradication therapy for *H. pylori* infection were significantly associated with the development of GC ($P < 0.05$). There was no significant difference in the prognosis of GC patients between the HpGU-GC and HpDU-GC groups ($P = 0.347$). The relative risk of GC development in the HpGU-GC group compared to that of the HpDU-GC group, after correction for age and gender, was 1.71 (95% CI: 1.09-2.70; $P = 0.02$).

Conclusion: GU patients with *H. pylori* infection had higher GC incidence rates and relative risks. Atrophy of surrounding mucosa, IM and eradication therapy were associated with GC.

Μετάφραση άρθρου : Στο άρθρο αυτό γίνεται αξιολόγηση της επίπτωσης των κλινικών χαρακτηριστικών του καρκίνου του στομάχου σε ασθενείς που έχουν προσβληθεί από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού σε συνδυασμό το έλκος του στομάχου. Πραγματοποιήθηκε μια έρευνα σε ασθενείς με καρκίνο του στομάχου έτσι ώστε να γνωστοποιηθούν οι παράγοντες που ευθύνονται για την εμφάνιση της ασθένειας . Η θεραπεία εκρίζωσης του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού σχετίστηκε με την ανάπτυξη του καρκίνου του στομάχου. Συμπεραίνοντας, σε ασθενείς που πάσχουν από το έλκος του στομάχου και έχουν μολυνθεί από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού παρατηρείται η εκδήλωση υψηλών ποσοστών γαστρικού καρκίνου καθώς και η ατροφία του βλεννογόνου όπως και η θεραπεία εκρίζωσης του ελικοβακτηριδίου έχει άμεση σχέση με το γαστρικό καρκίνο.

3. First-line chemotherapy with S-1 alone or S-1 plus cisplatin for elderly patients with advanced gastric cancer: a multicenter propensity score matched study.

Background: Fluoropyrimidine and platinum combination is the standard treatment for advanced or recurrent gastric cancer (AGC). However, fluoropyrimidine monotherapy is commonly used for elderly patients with AGC because of its good tolerability.

Methods: In this multicenter retrospective study, we collected clinical data of AGC patients aged 70 years or older, treated with S-1 alone or S-1 plus cisplatin (SP) as the first-line treatment between January 2009 and December 2011. Propensity score matched cohorts (PSMC) were used for reducing the confounding effects to compare efficacy and safety between the two treatment groups. Cox regression analysis was performed to clarify the prognostic factors.

Results: PSMC (n = 109 in each group) were selected from among 444 eligible patients (S-1 group, 210; SP group, 234); the S-1 group included more patients deemed unfit for intensive chemotherapy than the SP group (e.g., higher age, poorer PS, poor renal function). In the PSMC, patients' characteristics were comparable between groups, except the male ratio (S-1 group, 64.2%; SP group, 77.1%; p = 0.04). No significant differences were observed in either overall survival [hazard ratio (HR) 0.93, p = 0.63] or progression-free survival (HR 1.09, p = 0.61). Severe adverse events (AEs) and hospitalization due to AEs were more frequent in the SP group than in the S-1 group (p < 0.001 each).

Conclusion: Our findings do not support the survival benefit of SP over S-1 in elderly patients with AGC. We are now conducting a prospective comparative study to optimize treatment strategy and explore applicability of the geriatric assessment for these patients.

Μετάφραση άρθρου: Ο συνδυασμός φθοροπυριμιδίνης και λευκοχρύσου είναι η ένα είδος θεραπείας προχωρημένου σταδίου που εφαρμόζεται συνήθως σε ασθένειες του καρκίνου του στομάχου ενώ η θεραπεία μόνο με φθοροπυριμιδίνη είναι κατάλληλη σε ηλικιωμένους ασθενείς. Διεξήχθη μια έρευνα σε ασθενείς ηλικίας 70 και άνω που υποβλήθηκαν σε μια αγωγή S-1 .

4. Analyzing the influence of gastric intestinal metaplasia on gastric ulcer healing in *Helicobacter pylori*-infected patients without atrophic gastritis.

Background: Gastric epithelial hyper-proliferation was reported in patients with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)–infected gastric mucosa with intestinal metaplasia (IM) changes. In patients with gastric ulcer (GU) and IM, the GU may have a different healing rate in comparison to patients without IM. This study aimed to compare the difference in GU healing between *H. pylori*–infected patients with IM and those without IM.

Methods: We retrospectively analyzed patients at the Keelung Chung Gung Memorial Hospital during the period from March 2005 to January 2011. The inclusion criteria were: 1) endoscopic findings of GU and biopsy histological examination plus rapid urease test indicating *H. pylori* infection; 2) gastric IM adjacent to a GU but with no atrophic gastritis changes; 3) patients receiving *H. pylori* eradication triple therapy and 8 weeks of maintenance therapy with a proton pump inhibitor; and 4) patients receiving follow-up endoscopy within the 3rd and the 4th months after treatment.

Results: In total, 327 patients with GU and *H. pylori* infection (136 with IM and 191 without IM) were included. Patients with IM had a higher GU healing rate than those without IM (91.9% vs. 84.3%, $P = 0.040$). Multivariate logistical regression analysis revealed that failure of *H. pylori* eradication (Odds = 4.013, 95% CI: 1.840–8.951, $P < 0.001$) and gastric IM (Odds = 0.369, 95% CI: 0.168–0.812, $P = 0.013$) were the predictors of non-healing GU following treatment.

Conclusions: Patient with gastric IM change may have a higher GU healing rate than those without gastric IM. However, successful *H. pylori* eradication is a more important factor for GU healing than gastric IM.

Μετάφραση άρθρου : Σε ασθενείς οι οποίοι νοσούν από το έλκος στομάχου καθώς και από εντερική μεταπλασία ο καρκίνος του στομάχου μπορεί να έχει άλλο ρυθμό επούλωσης συγκριτικά από ασθενείς χωρίς εντερική μεταπλασία. Η σύγκριση αυτή γίνεται έτσι ώστε να γίνει διακριτή η διαφορά ως προς τη θεραπεία του γαστρικού καρκίνου με τη παρουσία ή χωρίς του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού. Στην έρευνα αυτή συμμετέχουν ασθενείς με ενδοσκοπικά ευρήματα έλκους του στομάχου και βιοψία, γαστρικά εντερικά ευρήματα, άλλοι ασθενείς που έλαβαν τριπλή θεραπεία εκρίζωσης του ελικοβακτηριδίου και τέλος ασθενείς που συμμετέχουν σε παρακολούθηση ενδοσκόπησης εντός του 3^{ου} και 4^{ου} μήνα μετά τη θεραπεία. Ο αριθμός των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα αυτή ήταν 327 με λοίμωξη από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού και πεπτικό έλκος από τους οποίους 136 ήταν με εντερική μεταπλασία και 191 χωρίς εντερική μεταπλασία και το αποτέλεσμα της έρευνας είναι ότι αυτοί με εντερική μεταπλασία είχαν υψηλότερο ρυθμό λοίμωξης από αυτούς χωρίς εντερική μεταπλασία. Η εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την επούλωση του έλκους του στομάχου .

5. A phase II study of modified docetaxel, cisplatin, and S-1 (mDCS) chemotherapy for unresectable advanced gastric cancer.

Aim: Triplet therapy using docetaxel, cisplatin, and S-1 (DCS) against unresectable gastric cancer as previously reported by us showed high clinical efficacy, with a 87.1% total response rate; however, it also showed a high incidence of grade 3/4 toxicity. With the aim of reducing toxicities, we conducted a phase II study of modified DCS (mDCS), using a reduced dose of docetaxel, and evaluated the clinical efficacy and adverse events of this regimen.

Methods: Patients with unresectable gastric cancer received chemotherapy with S-1 (40 mg/m² b.i.d) on days 1–14, and docetaxel (50 mg/m²) plus cisplatin (60 mg/m²) on day 8 every 3 weeks. The primary endpoint was the response rate (RR). Overall (OS) and progression-free survival (PFS), and toxicities were also evaluated.

Results: Forty-nine patients were enrolled from November 2011 to April 2014, and 43 were eligible. The overall RR was 79.1%, including two cases of a complete response (4.7%), and 32 cases of a partial response (74.4%). Nine cases had stable disease (20.9%) but none showed progressive disease. Of the 43 cases, 15 cases (34.9%) underwent curative conversion surgery. The median PFS was 350 days (95% CI 240–416 days) and median OS was 722 days (95% CI 411 days–not reached). Grade 3/4 neutropenia developed in 79.1%, and febrile neutropenia in 34.9%, of patients. Non-hematological grade 3/4 adverse events were anorexia (25.6%), nausea (4.7%), and diarrhea (9.3%).

Conclusion: Modified DCS therapy showed high clinical efficacy sufficient enough to attempt conversion therapy against unresectable gastric cancer. Modified DCS showed fewer toxicities, but careful management of these is still essential.

Μετάφραση άρθρου : Η θεραπεία με docetaxel, cisplatin και S-1(DCS) κατά του καρκίνου του στομάχου έδειξε υψηλό ποσοστό επιτυχίας 87,1%. Τα άτομα τα οποία πάσχουν από αυτή τη νόσο έκαναν χημειοθεραπεία με S-1 από την 1^η ημέρα έως την 14^η και με ντοσεταξέλη κάθε 8^η μέρα κάθε 3 εβδομάδες. Αυτή η θεραπεία είχε υψηλό ποσοστό επιτυχίας στις περιπτώσεις του γαστρικού καρκίνου .

6. The Risk of Stomach Cancer in Patients with Gastric or Duodenal Ulcer Disease.

Background: Helicobacter pylori infection, now considered to be a cause of gastric cancer, is also strongly associated with gastric and duodenal ulcer disease. The discovery of these relations has brought the long-controversial connection between peptic ulcers and gastric cancer into focus.

Methods: We estimated the risk of stomach cancer in a large cohort of hospitalized patients with gastric or duodenal ulcers, as recorded in the Swedish Inpatient Register between 1965 and 1983. Altogether, 57,936 patients were followed through 1989, for an average of 9.1 years. The standardized incidence ratio — the ratio of the observed

number of cancers to the number expected on the basis of the incidence in the Swedish population at large — was used as a measure of relative risk.

Results: After peaking in the first 3 years of follow-up, the standardized incidence ratio for gastric cancer among 29,287 patients with gastric ulcers leveled off at 1.8 (95 percent confidence interval, 1.6 to 2.0) and remained significantly increased throughout follow-up, which was as long as 24 years for some patients. Prepyloric ulcer, diagnosed in 8646 patients, was not associated with a significant excess risk (standardized incidence ratio, 1.2; 95 percent confidence interval, 0.8 to 1.6). In the cohort of patients with duodenal ulcers (24,456 patients), the incidence of gastric cancer was significantly lower than expected. After the second year of follow-up, the standardized incidence ratio was only 0.6 (95 percent confidence interval, 0.4 to 0.7) and remained stable thereafter.

Conclusions: Gastric ulcer disease and gastric cancer have etiologic factors in common. A likely cause of both is atrophic gastritis induced by *H. pylori*. By contrast, there appear to be factors associated with duodenal ulcer disease that protect against gastric cancer.

Μετάφραση άρθρου : Η παρουσία του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού συνδέεται άμεσα με την εμφάνιση του καρκίνου του στομάχου καθώς και με το έλκος του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου. Το έλκος του στομάχου και ο καρκίνος του στομάχου έχουν κοινά αίτια. Ένα από αυτά που αφορά και τις δύο ασθένειες είναι η γαστρίτιδα η οποία προέρχεται από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Όμως υπάρχουν ασθένειες που η εμφάνιση τους αποτελεί προστασία από το καρκίνο του στομάχου.

7. Increased Reflux of Bile Into the Stomach in Patients with Gastric Ulcer.

Abstract: The concentration of bile acids in the stomach was measured, both in the fasting state and after a test meal, in 10 patients with gastric ulceration of the proximal lesser curvature and in 10 matched controls. A simple method was developed for measuring total bile acid concentration in serial samples of gastric content, which involves labeling of the bile acid pool, determination of total radioactivity in serial samples, and calculation of bile acid concentration from selected determinations of

specific activity. After eating food, patients with ulceration of the proximal lesser curvature had significantly higher concentrations of bile acids in the stomach than did normal subjects, and this difference was due to increased reflux of bile. Acidification of the meal favored precipitation of bile acids. However, at the onset of reflux and at its peak, a large proportion was still in solution. The proportion of labeled bile acid in solution could be significantly reduced by the addition of cholestyramine to the test meal. It is suggested that reflux of bile into the stomach may be a causative factor in gastric ulcer or, if secondary to the presence of an ulcer, may delay healing.

Μετάφραση άρθρου : Σε 10 ασθενείς με έλκος του στομάχου έγινε μέτρηση των χολικών οξέων στο στομάχι σε περίοδο νηστείας καθώς και μετά από το γεύμα. Επίσης, αυτή η διαδικασία πραγματοποιήθηκε και σε ασθενείς με έλκος της εγγύς μικρότερης καμπυλότητας και αυτοί είχαν υψηλές συγκεντρώσεις χολικών οξέων συγκριτικά με τα φυσιολογικά άτομα και η διαφορά οφείλεται στην αναρροή της χολής. Κλείνοντας, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η παλινδρόμηση της χολής μπορεί να αποτελεί την αιτία στο έλκος του στομάχου αλλιώς αν είναι δευτερογενής παράγοντας καθυστερεί την επούλωση.

8. Gastric Acid Secretion Rate and Buffer Content of the Stomach after Eating. RESULTS IN NORMAL SUBJECTS AND IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER.

Abstract : New methods are described by which the buffer content and the rate and pattern of net gastric acid secretion in human subjects fed normal meals can be measured by use of sodium bicarbonate infusion to control intragastric pH. With these techniques, it was shown that the rate of acid secretion in response to a steak meal in seven duodenal ulcer patients was twice the rate achieved in six control subjects and that the amount of acid secreted after eating exceeded the peak histamine response in the ulcer patients but not in the controls. Meal-stimulated acid secretion, expressed as a function of the peak histamine response, was roughly correlated with the serum gastrin concentration ($r = 0.45$), but it was concluded that other factors must also contribute to the higher than normal secretory responses to a meal found in duodenal ulcer patients. Measurement of buffer content of the stomach revealed that the duodenal ulcer patients emptied the meal buffer at a much more rapid rate than the

normal subjects. By 2 h after eating, the ulcer subjects had less than half as much buffer in their stomachs as the controls. The combination of acid hypersecretion and rapid buffer emptying leads to abnormally high gastric acidity after a meal in duodenal ulcer patients. These results suggest that, in addition to a large parietal cell mass, parietal cell responsiveness to a meal and the rate of buffer emptying may be important in the pathogenesis of duodenal ulcer.

Μετάφραση άρθρου : Αυτό το άρθρο κάνει αναφορά σε νέους μεθόδους που ωφελούν στη περιγραφή του περιεχομένου του ρυθμιστικού διαλύματος καθώς και του ρυθμού έκκρισης του γαστρικού οξέος σε άτομα που τρέφονται κανονικά έτσι ώστε να γίνει η μέτρηση με διττανθρακικό νάτριο για τον έλεγχο του ενδογαστρικού pH. Για το έλκος του δωδεκαδακτύλου ο ρυθμός εκκένωσης του ρυθμιστικού διαλύματος μπορεί να είναι καθοριστικός.

9. Dietetic treatment of peptic ulcer.

Abstract : Thirty-two hospital patients with gastric ulcer were given the standard ulcer diet in 2-hourly feeds and a comparable group had normal hospital diet without fried food but with snacks at 10 a.m. and 9 p.m. Half the patients in each group received a full course of milk by intragastric drip. After 1 month the number of healed and nearly healed ulcers was not significantly different in the 2 groups. Gain of weight was not significantly different between the groups given milk drip, but for patients without milk drip, weight gain was significantly greater in those on normal than in those on the ulcer diet. Patients on normal diet complained more frequently of pain but this may have been due to anxiety about the possible effect of unrestricted diet.

Two groups of outpatients with gastric and duodenal ulcers were advised in the one case to continue on ulcer diet and in the other to change to normal diet. Both were given supplies of alkaline powder for relief of pain. The percentage of patients re-admitted to hospital because of failure of treatment was higher in the first than in the second. The percentages of patients in whom ulcers were found to be healed at the

end of 1 year and of patients who were free of pain during this time were about the same in the 2 groups.

It is concluded that dieting with bland foods does not increase the rate of healing of peptic ulcers. F. C. Aitken.

Μετάφραση άρθρου : Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 32 ασθενείς που πάσχουν από το έλκος του στομάχου και λάμβαναν το συνηθισμένο γεύμα συγκριτικά με ασθενείς που λάμβαναν κανονικά φαγητά εκτός τα τηγανητά. Από τους ασθενείς που έλαβαν κανονική διατροφή εκδήλωσαν πιο συχνά πόνο κάτι το οποίο μπορεί να οφείλεται και στο άγχος λόγω ότι έλαβαν κανονικό γεύμα. Τέλος, η διαίτα με χαμηλά λιπαρά δεν αυξάνει τον ρυθμό επούλωσης του έλκους του στομάχου.

10. Gastric carcinoma after treatment of ulcer.

Abstract: In a study comparing 1,496 gastric cancer patients with 1,496 matched control patients, gastrectomy or simple gastrojejunostomy for ulcer predisposed to gastric cancer whereas medical ulcer treatment did not. Gastric carcinomas after ulcer surgery appeared after age 50 years. The time interval between ulcer treatment and the appearance of gastric cancer gradually decreased as the patients' age approached 50 years. The selection of operated ulcer patients for gastroscopic evaluation should be based on age rather than sex, location of the ulcer, ulcer-cancer interval or type of ulcer operation. Gastroscopy was the most effective diagnostic tool in the management of such patients.

Μετάφραση άρθρου : Στην μελέτη συμμετείχαν 1.496 ασθενείς που νοσούσαν από το καρκίνο του στομάχου και από 1.496 ασθενείς οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε γαστρεκτομή είτε σε θεραπεία για το έλκος του στομάχου. Μετά την ηλικία των 50 εμφανίστηκαν γαστρικά καρκινώματα σε ασθενείς με έλκος του στομάχου. Η επιλογή των ασθενών για γαστροσκοπική αξιολόγηση πρέπει να γίνεται βάση κάποιων κριτηρίων , της ηλικίας, του σημείου παρουσίας του έλκους , του διαστήματος του

καρκίνου και του έλκους και του τύπου του έλκους. Αυτό οδηγεί στο ότι η γαστροσκόπηση ήταν η πιο αποτελεσματική εξέταση σε αυτούς τους ασθενείς.

11. Prophylactic aspirin and risk of peptic ulcer bleeding.

Aim: To determine the risks of hospitalisation for bleeding peptic ulcer with the current prophylactic aspirin regimens of 300 mg daily or less.

Methods: 1121 patients with gastric or duodenal ulcer bleeding matched with hospital and community controls.

Results: 144 (12.8%) cases had been regular users of aspirin (taken at least five days a week for at least the previous month) compared with 101 (9.0%) hospital and 77 (7.8%) community controls. Odds ratios were raised for all doses of aspirin taken, whether compared with hospital or community controls (compared with combined controls: 75 mg, 2.3 (95% confidence interval 1.2 to 4.4); 150 mg, 3.2 (1.7 to 6.5); 300 mg, 3.9 (2.5 to 6.3)). Results were not explained by confounding influences of age, sex, prior ulcer history or dyspepsia, or concurrent non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drug use. Risks seemed particularly high in patients who took non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs concurrently.

Conclusion: No conventionally used prophylactic aspirin regimen seems free of the risk of peptic ulcer complications.

Μετάφραση άρθρου : Στόχος αυτής της μελέτης είναι η αναφορά των κινδύνων της αιμορραγίας μετά την λήψη ασπιρίνης σε ασθενείς που πάσχουν από πεπτικό έλκος. Κάποιοι ασθενείς ανέφεραν την λήψη της ασπιρίνης σε υψηλές δόσεις τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα οπότε ο κίνδυνος επιπλοκών ήταν αυξημένος λόγω της λήψης των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.

12. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer perforation.

Abstract: A retrospective study is reported in which the ingestion of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) in 269 patients with perforated peptic ulceration and 269 age/sex matched controls admitted between 1973-1982 was compared. A highly significant statistical difference was found (p less than 0.001) in those aged over 65. There was no statistical difference, however, in those aged under 65. Furthermore we have shown a highly statistically significant correlation (p less than 0.0001) between the annual number of patients aged over 65 with perforated peptic ulcers taking NSAID and the annual number of prescriptions issued for these drugs in the region. No such correlation was found for patients aged under 65 years. We suggest that the elderly especially women are unduly susceptible to NSAID associated peptic ulcer perforation, and discuss factors that may account for this.

Μετάφραση άρθρου: Σε ηλικίες άνω των 65 ετών είναι συχνό το φαινόμενο η λήψη μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων έτσι η διάτρηση είναι συχνή επιπλοκή από το πεπτικό έλκος και καλό θα ήταν να αντιμετωπίζονται οι παράγοντες που το προκαλούν ανεξαρτήτως φύλου.

13. Bleeding peptic ulcer: A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality.

Abstract : Clinical, endoscopic, and laboratory data were collected prospectively in 701 patients with bleeding peptic ulcer. The overall rebleeding rate was 16.1% and increased the risk of a fatal outcome by 17 fold (1.2% versus 20.6%, $p < 0.001$). Rebleeding was documented in more than 75% of the group who did not survive following initial conservative management. Rebleeding was more likely (24.1% versus 14.2%, $p < 0.02$) when shock was present on admission and the risk of a rebleed was doubled in patients over 60 years of age (22.1% versus 10.9%, $p < 0.001$). Ulcers greater than 1 cm in size carried twice the risk of rebleeding (23.9% versus 12.4%, $p < 0.002$).

Concomitant medical illness had a significant adverse effect on outcome ($p < 0.05$). Shock on admission was associated with a doubling of mortality figures (9.5% versus 3.7%, $p < 0.01$). The identification of endoscopic stigmata of recent hemorrhage

(ESRH) tripled the risk of mortality (7.5% versus 2.4%, $p < 0.002$), ESRH were more frequently encountered when ulcer size was larger than 1 cm (61.4% versus 39.8%, $p < 0.001$). Respective mortality rates for ulcers less than or equal to 1 cm and greater than 1 cm in size were 1.6% and 12.5% ($p < 0.001$), corresponding mortality figures for patients over 60 years of age being 4.4% and 16.4% ($p < 0.002$). The risk of a rebleed tripled (6.7% versus 2.6%, $p < 0.02$) when ESRH were evident. There was a 6-fold increase in mortality following emergency surgery when compared with conservative management of patients in whom no surgical intervention was necessary (2.6% versus 14.9%, $p < 0.001$). In summary, age over 60 years, previous medical illness, shock on admission, large ulcer size, and ESRH were each associated with an increased risk of rebleeding and mortality.

Μετάφραση άρθρου: Η συλλογή των στοιχείων αυτών έγινε με τη συμμετοχή 701 ασθενών με έλκος του στομάχου που εμφάνισαν επιπλοκή την αιμορραγία. Ο ρυθμός επανεμφάνισης ήταν 16,1 % και αυξήθηκε ο κίνδυνος θανάτου κατά 17 φορές. Σε περίπτωση εμφάνισης σοκ κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο ο κίνδυνος επανεμφάνισης αυξάνεται κατά 2 φορές σε άτομα άνω των 60 ετών. Ακόμη, πολλαπλασιάζεται επί 6 φορές ο κίνδυνος εμφάνισης θανάτου σε άτομα που έχουν υποβλήθει σε χειρουργική επέμβαση συγκριτικά με άτομα τα οποία ακολούθησαν άλλου είδους θεραπείας και όχι τη χειρουργική αντιμετώπιση. Οι παράγοντες που συμβάλλουν την θνησιμότητα είναι η ηλικία, το σοκ κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο και το μέγεθος του έλκους.

14. Role of Helicobacter pylori in the Pathogenesis of Gastritis, Peptic Ulcer and Gastric Cancer.

Abstract: Helicobacter pylori is the major causal factor in chronic gastritis. Its acquisition leads to a chronic, usually lifelong, inflammation of the gastric mucosa, which may gradually progress to atrophy (with intestinal metaplasia) in a significant proportion of infected individuals. This progression is probably multifactorial, being influenced by genetic or environmental factors in addition to H. pylori infection. The pathogenesis of peptic ulcer and gastric cancer is closely associated with H. pylori

gastritis and its subsequent atrophic sequelae (atrophic gastritis). *H. pylori*-induced gastritis is an important risk factor in the multifactorial aetiology of these diseases. It causes a cascade of reactions that damage the gastric mucosa and epithelium in various ways. The specific mechanisms involved are largely unknown. Some are probably bacterium-related reactions, which are influenced by various virulence factors, and others are consequences of the mucosal inflammation and atrophy. The risk of peptic ulcer and gastric cancer in patients with *H. pylori* gastritis can be summarized as follows: i) the risk of both peptic ulcer and gastric cancer is low in individuals with a normal stomach; ii) the risk of peptic ulcer is approximately ten times higher and the risk of gastric cancer approximately twice as high in patients with non-atrophic *H. pylori*-positive gastritis as in those with a normal stomach; iii) these risks are further increased (twofold to threefold) when there is antral atrophy; whereas iv) in the presence of corpus atrophy the risk of gastric cancer remains high, but that of peptic ulcer decreases gradually to zero with increasing severity of corpus atrophy.

Μετάφραση άρθρου: Η γαστρίτιδα προκαλείται από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Με την είσοδο του στον οργανισμό δημιουργεί φλεγμονή του βλεννογόνου και σταδιακά μπορεί να οδηγήσει σε εντερική μεταπλασία. Το έλκος του στομάχου και ο καρκίνος του στομάχου συνδέεται άμεσα με τη χρόνια γαστρίτιδα οπότε συνεπώς και με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Η γαστρίτιδα προκαλεί μια σειρά αντιδράσεων που καταστρέφει το γαστρικό βλεννογόνο και το επιθήλιο. Ο κίνδυνος εμφάνισης τόσο του πεπτικού έλκους όσο και του καρκίνου του στομάχου είναι σε χαμηλό ποσοστό σε άτομα με φυσιολογικό στομάχι. Ο κίνδυνος του έλκους του στομάχου είναι δέκα φορές υψηλότερος ενώ ο κίνδυνος του γαστρικού καρκίνου είναι διπλάσιος σε ασθενείς με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού και είναι πιθανόν αυτοί οι κίνδυνοι να αυξηθούν όλο και περισσότερο σε περίπτωση παρουσίας ατροφίας του άντρου.

15. Anxiety and depression in patients with gastrointestinal cancer: does knowledge of cancer diagnosis matter.

Background: Gastrointestinal cancer is the first leading cause of cancer related deaths in men and the second among women in Iran. An investigation was carried out to examine anxiety and depression in this group of patients and to investigate whether the knowledge of cancer diagnosis affect their psychological distress.

Methods: This was a cross sectional study of anxiety and depression in patients with gastrointestinal cancer attending to the Tehran Cancer Institute. Anxiety and depression was measured using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). This is a widely used valid questionnaire to measure psychological distress in cancer patients. Demographic and clinical data also were collected to examine anxiety and depression in sub-group of patients especially in those who knew their cancer diagnosis and those who did not.

Results: In all 142 patients were studied. The mean age of patients was 54.1 (SD = 14.8), 56% were male, 52% did not know their cancer diagnosis, and their diagnosis was related to esophagus (29%), stomach (30%), small intestine (3%), colon (22%) and rectum (16%). The mean anxiety score was 7.6 (SD = 4.5) and for the depression this was 8.4 (SD = 3.8). Overall 47.2% and 57% of patients scored high on both anxiety and depression. There were no significant differences between gender, educational level, marital status, cancer site and anxiety and depression scores whereas those who knew their diagnosis showed a significant higher degree of psychological distress [mean (SD) anxiety score: knew diagnosis 9.1 (4.2) vs. 6.3 (4.4) did not know diagnosis, $P < 0.001$; mean (SD) depression score: knew diagnosis 9.1 (4.1) vs. 7.9 (3.6) did not know diagnosis, $P = 0.05$]. Performing logistic regression analysis while controlling for demographic and clinical variables studied the results indicated that those who knew their cancer diagnosis showed a significant higher risk of anxiety [OR: 2.7, 95% CI: 1.1–6.8] and depression [OR: 2.8, 95% CI: 1.1–7.2].

Conclusion: Psychological distress was higher in those who knew their cancer diagnosis. It seems that the cultural issues and the way we provide information for cancer patients play important role in their improved or decreased psychological well-being.

Μετάφραση άρθρου : Ο καρκίνος του στομάχου ορίζεται ως πρώτη αιτία θανάτου για τους άνδρες και δεύτερη αιτία για τις γυναίκες στο Ιράν. Η έρευνα αυτή έγινε έτσι ώστε να γνωστοποιηθεί κατά πόσο παρουσιάζουν άγχος και κατάθλιψη οι ασθενείς οι οποίοι γνωρίζουν την ύπαρξη της ασθένειας τους. Δόθηκε ένα ερωτηματολόγιο στους ασθενείς και πραγματοποιήθηκε συλλογή δημογραφικών στοιχείων για την εξέταση άγχους και κατάθλιψης ειδικά σε άτομα που γνώριζαν για τη νόσο και θα έπρεπε να υποβληθούν σε θεραπεία για την αντιμετώπιση της. Τέλος, η ψυχολογία των ατόμων που γνώρισαν για τη διάγνωση της νόσου ήταν αρκετά επηρεασμένη και το συμπέρασμα είναι ότι στη ψυχολογία των ασθενών παίζει σημαντικό ρόλο η παροχή πληροφοριών που γίνεται για τις διάφορες νόσους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Branicki, Frank J., S. Y. Coleman, Peter J. Fok, Christopher J. Pritchett, Sheung-tat Fan, Edward C. S. Lai, Francis P. T. Mok, et al. 1990. “Bleeding Peptic Ulcer: A Prospective Evaluation of Risk Factors for Rebleeding and Mortality.” *World Journal of Surgery* 14 (2): 262–69. <https://doi.org/10.1007/BF01664889>.
- “CAB Direct.” n.d. Accessed September 18, 2019. <https://www.cabdirect.org/?target=%2Fcabdirect%2Fabstract%2F19561403742>.
- Collier, D S, and J A Pain. 1985. “Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Peptic Ulcer Perforation.” *Gut* 26 (4): 359–63. <https://doi.org/10.1136/gut.26.4.359>.
- Damjanov, I., 2009. Παθοφυσιολογία. 1η έκδοση. Αθήνα : Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου
- Dewit, S.C, 2009. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Έννοιες και Πρακτική. Κύπρος : Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
- Doll, R., Friendlander, P., Pygott, F., Dietetic treatment of peptic ulcer. 270. p.5-9
- Fordtran, J S, and J H Walsh. 1973. “Gastric Acid Secretion Rate and Buffer Content of the Stomach after Eating. Results in Normal Subjects and in Patients with Duodenal Ulcer.” *The Journal of Clinical Investigation* 52 (3): 645–57. <https://doi.org/10.1172/JCII07226>.
- Hansson, Lars-Erik, Olof Nyren, Ann W. Hsing, Reinhold Bergström, Staffan Josefsson, Wong-Ho Chow, Joseph F. Fraumeni, and Hans-Olov Adami. 1996. “The Risk of Stomach Cancer in Patients with Gastric or

Duodenal Ulcer Disease.” *New England Journal of Medicine* 335 (4): 242–49. <https://doi.org/10.1056/NEJM199607253350404>.

- J, H., D, L., A, L., H, Y., C,S., YS, P., N, K. 2015. Characteristics of gastric cancer in peptic ulcer patients with *Helicobacter pylori* infection.21(16)
- Lemone, P., Burke, K., Bauldoff, G., 2014. Παθολογική- Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς. Αθήνα : Ιατρικές εκδόσεις Λαγός
- LW, C., LC, C., CC, H., BJ, H., SW, C., RN, C., 2017. Analyzing the influence of gastric intestinal metaplasia on gastric ulcer healing in *Helicobacter pylori*-infected patients without atrophic gastritis.,17(1)
- Makiyama, A., Kunieda, K., Noguchi, M., Kajiwara, T., Tamura, T., Takeda, K., Sugiyama, J., Minashi, K., Moriwaki, T., Sugimoto, N., Nagase, M., Negoro, Y., Tsuda, T., Shimodaira, H., Okano, N., Tsuji, A., Sakai, D., Yanagihara, K., Ueda, S., Tamura, S., Otsu, S., Honda, T., Matsushita, Y., Okuno, T., Kashiwada, T., Nozaki, A., Ebi, M., Okuda, H., Shimokawa, M., Hironaka, S., Hyodo, I., Baba, E., Boku, N., Muro, K., Esaki, T., 2018. First-line chemotherapy with S-1 alone or S-1 plus cisplatin for elderly patients with advanced gastric cancer: a multicenter propensity score matched study. 21(5)
- Moore, K.L., Dalley, A.F., Agur,A.M.R.,2012. Κλινική Ανατομία. Κύπρος : Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης

- Papachristou, Demetrios N., N. Agnanti, and Joseph G. Fortner. 1980. "Gastric Carcinoma after Treatment of Ulcer." *The American Journal of Surgery* 139 (2): 193–96. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(80\)90252-4](https://doi.org/10.1016/0002-9610(80)90252-4)
- Platzer, W. et al ., 2011. Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδη
- Rhodes, J, D E Barnardo, S F Phillips, R A Rovelstad, and A F Hofmann. 1969. "Increased Reflux of Bile into the Stomach in Patients with Gastric Ulcer." *Gastroenterology* 57 (3): 241–52. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(19\)33895-8](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(19)33895-8).
- Shimozato, A., Sasaki, M., Ogasawara, N., Funaki, Y., Ebi, M., Tamura, Y., Izawa, S., Hijikata, Y., Yamaguchi, Y., Kasugai, K.,2017. Risk Factors for Delayed Ulcer Healing after Endoscopic Submucosal Dissection of Gastric Neoplasms.26(4)
- Sipponen, P., and H. Hyvärinen. 1993. "Role of Helicobacter Pylori in the Pathogenesis of Gastritis, Peptic Ulcer and Gastric Cancer." *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 28 (sup196): 3–6. <https://doi.org/10.3109/00365529309098333>.
- Tavoli, Azadeh, Mohammad Ali Mohagheghi, Ali Montazeri, Rasool Roshan, Zahra Tavoli, and Sepideh Omidvari. 2007. "Anxiety and Depression in Patients with Gastrointestinal Cancer: Does Knowledge of Cancer Diagnosis Matter?" *BMC Gastroenterology* 7 (1): 28. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-7-28>.
- Uemura, N., Kikuchi, S., Sato, Y., Ohnuma, H., Okamoto, K., Miyamoto, H., Hirakawa, M., Sagawa, T., Fujikawa, K., Takahashi, Y., Okuda, T., Minami, S., Takahashi, M., Okamoto, T., Takada, K., Miyanis, K.,

Takayama ,T., Kato, J., 2017. A phase II study of modified docetaxel, cisplatin, and S-1 (mDCS) chemotherapy for unresectable advanced gastric cancer. 80(4)

- Weil, J, D Colin-Jones, M Langman, D Lawson, R Logan, M Murphy, M Rawlins, M Vessey, and P Wainwright. 1995. “Prophylactic Aspirin and Risk of Peptic Ulcer Bleeding.” *BMJ (Clinical Research Ed.)* 310 (6983): 827–30. <https://doi.org/10.1136/bmj.310.6983.827>.
- Χαρατσή- Γιωτάκη, Ε., 2014. Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία. Ιωάννινα: Εκδόσεις www.giotaki.gr.