



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ:
ΠΕΠΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ & ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ**

Εισηγήτρια:

Πάκου Βαρβάρα

Σπουδάστρια:

Δάτσικα Ναταλία

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2020

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....σελ.	4
SUMMARY.....σελ.	5
1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....σελ.	6
2.ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....σελ.	7
3.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....σελ.	9

Α΄ ΜΕΡΟΣ

1. ANATOMIA	σελ. 10
1.1 Θέση και μορφή του στομάχου.....σελ.	10
1.2 Μέρη του στομάχου.....σελ.	11
1.3 Στήριξη του στομάχου.....σελ.	11
1.4 Σχήμα του στομάχου.....σελ.	11
1.5 Εσωτερικό του στομάχου.....σελ.	12
1.6 Χιτώνες του στομάχου.....σελ.	12
2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑσελ.	13
2.1 Παραγωγή υδροχλωρικού οξέος.....σελ.	14
2.2 Κινητικότητα του στομάχου.....σελ.	15
2.2.1. Πέψη στον στόμαχο.....σελ.	16
3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑσελ.	17
4. ΑΙΤΙΑ	σελ. 18
4.1 Αιτιολογικοί παράγοντες.....σελ.	18
4.2 Παράγοντες κινδύνου.....σελ.	19
4.2.1.Σπάνιες αιτίες έλκους.....σελ.	20

5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	σελ.21
6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	σελ. 22
6.1. Διαγνωστικές εξετάσεις.....	σελ.22
7. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	σελ. 23
8. ΠΡΟΛΗΨΗ.....	σελ. 24
9. ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	σελ. 25
10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	σελ. 26
10.1. Συντηρητική θεραπεία.....	σελ.26
10.1.1. Ελάττωση της έκκρισης οξέος με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων..	σελ.26
10.1.2. Η εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού.....	σελ.27
10.1.3.Θεραπεία του έλκους που σχετίζεται με ΜΣΑΦ.....	σελ.28
10.1.4. Θεραπεία έλκους το οποίο σχετίζεται με H. pylori λοίμωξη και λήψη ΜΣΑΦ.....	σελ.28
10.1.5.Θεραπεία σπανιότερων αιτίων της νόσου του έλκους.....	σελ.29
10.2 Χειρουργική θεραπεία.....	σελ.29
10.2.1. Προεγχειρητική Φροντίδα.....	σελ.30
10.2.2. Μετεγχειρητική Φροντίδα.....	σελ.31
11. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	σελ.33
11.1 Πυλωρική στένωση.....	σελ.33
11.2 Διάτρηση πεπτικού έλκους.....	σελ.34
Β΄ ΜΕΡΟΣ	
1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	σελ. 35
2.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ & ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	σελ.36
2.1 Πόνος.....	σελ.36

2.2 Διαταραχές του ύπνου.....σελ.37	σελ.37
2.3 Διαταραχές στη θρέψησελ.38	σελ.38
2.4 Έλλειμα όγκου υγρώνσελ.39	σελ.39
3.ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ.....σελ. 41	σελ. 41
4.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ.....σελ. 42	σελ. 42
Γ΄ΜΕΡΟΣ	
ΕΡΕΥΝΑ (ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ).....σελ. 43	σελ. 43
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....σελ. 62	σελ. 62

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Στη συγκεκριμένη εργασία θα αναλύσουμε μια από τις πιο σοβαρές παθήσεις του στομάχου, το έλκος, καθώς και το ρόλο του νοσηλευτή στη θεραπεία του. Αρχικά θα αναλύσουμε τον στόμαχο από την πλευρά της ανατομίας και της φυσιολογίας. Θα δούμε τους προδιαθεσικούς παράγοντες καθώς και τον τρόπο ζωής που μπορεί να οδηγήσει σε έλκος. Θα αναλύσουμε τα συμπτώματα του, τις μεθόδους θεραπείας καθώς και τις επιπλοκές που πιθανόν να εμφανιστούν μετά την θεραπεία. Στο δεύτερο μέρος της εργασίας θα ασχοληθούμε με τον ρόλο του νοσηλευτή και τη συμβολή του στην θεραπεία του έλκους. Θα εξετάσουμε τον τρόπο με τον οποίο καταλήγουμε στη διάγνωση, πώς αντιμετωπίζουμε τις επιπλοκές που μπορούν να προκύψουν σε ασθενείς με έλκος στομάχου, καθώς επίσης και τις παρεμβάσεις που θα πρέπει να χρησιμοποιεί ο νοσηλευτής σε ασθενείς που φέρουν τη νόσο αυτή.

Στο τρίτο μέρος αναφέρονται μερικά άρθρα, τα οποία ασχολούνται με το έλκος και τον ρόλο που διαδραματίζουν οι νοσηλευτές σε διάφορες χώρες του κόσμου αλλά και διαφορετικές καταστάσεις που μπορεί να συμβούν.

Σκοπός: Στόχος αυτής της βιβλιογραφικής πτυχιακής εργασίας είναι η μελέτη του πεπτικού έλκους και η σωστή αντιμετώπιση του από τον νοσηλευτή.

Υλικό και μέθοδος: Το υλικό συλλέχθηκε μετά από μια λεπτομερή μελέτη της διεθνούς βιβλιογραφίας σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων, συγκεκριμένα στο PubMed. Η επιλογή των άρθρων και των βιβλίων βασίστηκε στη χρήση των λέξεων κλειδιών (έλκος στομάχου, αντιμετώπιση του έλκους στομάχου, χειρουργική επέμβαση του έλκους στομάχου, ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού), καθώς και τις τελευταίες δημοσιεύσεις των νέων δεδομένων σχετικά με το αντικείμενο αυτής της έρευνας.

Αποτελέσματα: Το πεπτικό έλκος είναι μια σοβαρή αλλά και συχνή νόσος του πεπτικού και η εμφάνιση του οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Η λοίμωξη από μικρόβια, το στρες, η κακές διατροφικές συνήθειες και η κληρονομικότητα είναι μερικοί προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση της νόσου.

Λέξεις κλειδιά: έλκος στομάχου, πεπτικό έλκος, χειρουργική επέμβαση του έλκους στομάχου, ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού.

SUMMARY

Introduction: In this particular essay, peptic ulcer will be analyzed, which is considered one of the most serious diseases of the stomach. The role of nursing treatment will also be studied regarding its therapy. To start with, stomach will be analyzed from the aspect of anatomy and physiology, while later on the predisposing factors and the lifestyle habits which contribute to the recurrence of peptic ulcer will be studied. Focus will be given to the symptoms and the ways of treatment of the disease, as well as the complications that might occur after the therapy. On the second part, the role of the nurse and his contribution to the treatment of peptic ulcer will be issued. Finally, the highlight will be given to the diagnostic paths, the complications of the disease as well as the interventions the nurse might use in patients with peptic ulcer. In the third part of the study, the articles regarding peptic ulcer and its treatment will be presented.

Aims: The purpose of this database review is the study of peptic ulcer and the correct accurate treatment by the nurse.

Material and method: the source was collected after a detailed study of the international bibliography in the web database, and specifically on PubMed. The choice of the articles and books was based on the use of key words (peptic ulcer, treatment of peptic ulcer, surgical treatment of peptic ulcer, H. pylori) as well as in the latest publishes of new data relevant to the objective of this research.

Results: Peptic ulcer is a serious as well as a common disease of the stomach and its recurrence is caused by the number of factors. Microbiological infections, stress, bad dietary habits and gene inheritance are some of the predisposing factors for the recurrence of the disease.

Key Words: peptic ulcer, treatment of peptic ulcer, surgical treatment of peptic ulcer, H. Pylori

1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εποχή μας χαρακτηρίζεται από έντονους και ταχύτατους ρυθμούς, ενώ παράλληλα οι άνθρωποι πιεζόμενοι από τον χρόνο έχουν να αντιμετωπίσουν στην καθημερινότητά τους διάφορα προβλήματα με αποτέλεσμα όλη αυτή η κατάσταση να οδηγεί στην εμφάνιση άγχους. Έχει παρατηρηθεί ότι τα τελευταία χρόνια, που άλλαξε ο τρόπος ζωής των ανθρώπων, έχει αυξηθεί σε σημαντικό βαθμό το άγχος, το οποίο με την σειρά του δημιουργεί πολλά προβλήματα, κυρίως υγείας. Το σημαντικότερο ίσως πρόβλημα που προκύπτει από αυτήν την κατάσταση είναι το έλκος στομάχου που καθημερινά προσβάλλει όλο και περισσότερα άτομα.

Είναι γνωστή και αξιέπαινη η πρόοδος της ιατρικής στο θέμα αυτό καθώς γίνονται προσπάθειες για την άμεση αντιμετώπιση του έλκους του στομάχου, με κύριο στόχο να μην εξελιχθεί η ασθένεια αυτή σε μεγάλο βαθμό, έτσι ώστε να μη χρειαστεί ο ασθενής να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση. Για να επιτευχθεί η θεραπεία με τον καλύτερο δυνατό τρόπο, είναι αναγκαίο οι γιατροί αλλά και οι νοσηλευτές να παρακολουθούν διαρκώς οτιδήποτε μπορεί να εξελίξει την επιστήμη τους. Αυτός είναι ο δρόμος προκειμένου οι θεραπευτικές μέθοδοι και ενέργειες να οδηγήσουν στην μέγιστη καταπολέμηση της ασθένειας, και η σχέση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού με τον ασθενή να είναι άριστη αφού πρόκειται για σχέση συνεργασίας.

Αναμφισβήτητα, ο ρόλος των ιατρών είναι καθοριστικός για την αντιμετώπιση της πάθησης, αλλά καθοριστικό ρόλο παίζουν και οι νοσηλευτές σε όλη την διαδικασία της θεραπείας και κυρίως της ανάρρωσης των ασθενών. Οι νοσηλευτές δεν έχουν να αντιμετωπίσουν μόνο την πάθηση των ασθενών τους αλλά και την ψυχολογία τους, καθώς πρέπει να τους ενθαρρύνουν για να μην επιβαρυνθεί η κατάστασή τους. Οι νοσηλευτές είναι αναγκαίο να καλλιεργούν σχέση εμπιστοσύνης με τους ασθενείς, να τους παρέχουν την αίσθηση της άνεσης και της οικειότητας, και με αυτόν τον τρόπο οι ασθενείς θα εμπιστευθούν το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό και η συνεργασία τους θα αποδώσει στον μέγιστο βαθμό.

2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο όρος πεπτικό έλκος γνωστοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1882 από τον Quinke διευκρινίζοντας ότι το γαστρικό υγρό είναι υπεύθυνο για την δημιουργία έλκους στομάχου αντίθετα με την αρχική πεποίθηση ότι ευθύνεται στην πεψίνη (Sherwood, 2016).

Στις αρχές της δεκαετίας του 1990 ανακαλύφθηκε ότι το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού είναι υπεύθυνο για το 80% των πεπτικών ελκών παρόλο που οι επιστήμονες για χρόνια παρέβλεπαν την πιθανότητα να οφείλεται σε μικρόβιο (Sherwood, 2016).

Η ιστορία της έκκρισης γαστρικού οξέος ξεκίνησε με πρώιμες ιδέες για τη γαστρική έκκριση (Spallanzani & de Réaumur, 17ος αιώνας) και με τις πρώτες περιγραφές της πέψης των τροφίμων (Dupuytren et al., αρχές 18ου αιώνα), ακολουθούμενη από απόδειξη ότι ο γαστρικό υγρό περιείχε οξύ, (Prout, αρχές του 18ου αιώνα). Η έρευνα συνεχίστηκε με πρώτες περιγραφές των γαστρικών αδένων σαν προέλευση του γαστρικού οξέος και τις αλλαγές του επάνω στο πεπτικό ερέθισμα (Purkinje & Golgi, τα μέσα και τέλη του 19ου αιώνα). Η θεωρία του «νευρισμού»-νευροαντανακλαστικού ερεθίσματος της γαστρικής έκκρισης από το βαγοτονικό νεύρο (Pavlov, αρχές 20ου αιώνα) η θεωρία έρχεται σε αντιπαράθεση με την έννοια της γαστρικής έκκρισης μέσω μιας θεωρίας σχετικά με τη διαμεσολάβηση της ισταμίνης σαν γαστρικό ερέθισμα (Popielski & Code, μέσα 20ου αιώνα). Έτσι, το γαστρικό οξύ και η πεψίνη (Schwann, αρχές 19ου αιώνα) βρέθηκαν απαραίτητες για την πέψη των τροφίμων και οι μελέτες έδειξαν επίσης ότι η ισταμίνη είναι ο ισχυρότερος τελικός κοινός χημειοδιεγέρτης των οξυδωτικών κυττάρων. Οι ανακαλύψεις στην αιτιοπαθογένεια των βλαβών του βλεννογόνου χαρακτηρίστηκαν από την περίφημη ρήση: «χωρίς οξύ, δεν υπάρχει έλκος», το οποίο αργότερα οδήγησε στον όρο «βλεννογονική άμυνα» και την έννοια ότι η διάλυση του «φραγμού του γαστρικού βλεννογόνου» αντιπροσωπεύει το αρχικό βήμα στη διαδικασία της βλεννογονικής βλάβης (Davenport et al., στα μέσα του 20ου αιώνα). Οι προσταγλανδίνες φάνηκαν να επηρεάζουν όλα τα κύρια συστατικά του γαστρικού φραγμού του βλεννογόνου, που περιγράφεται με τον όρο «κυτταροπροστασία». Αρχίζοντας στο δεύτερο μισό του 19ου αιώνα, οι μελέτες για τη γαστρική βακτηριολογία που ακολούθησαν επέτρεψαν την ανακάλυψη της συσχέτισης μεταξύ του *Campylobacter (Helicobacter) pylori* και των πεπτικών ελκών (Warren & Marshall, 1980) που οδήγησαν σε σημαντικές παρεμβάσεις παγκοσμίως στη θεραπεία

του πεπτικού έλκους. Η χειρουργική προσέγγιση για πεπτικό έλκος είχε περιγράψει από διαδικασίες εκτομής (Billroth, ευρωπαϊκές, Moynihan, τέλη του 19 αιώνα) και βαγοτομής, με ή χωρίς διαδικασίες αποστράγγισης (Jaboulay et al., στα μέσα του 20ου αιώνα). Τα αντιόξινα, οι προστατευτικοί παράγοντες, τα αντιχολινεργικά, και αργότερα οι ανταγωνιστές γαστρίνης και οι προσταγλανδίνες χρησιμοποιήθηκαν για δεκαετίες για τη θεραπεία του έλκους στομάχου, με διαφορετικές επιπτώσεις. Η έλευση της έννοιας των ανταγωνιστών υποδοχέα H₂ (Black, 1970s) και η ανακάλυψη αντλιών οξέος (πρωτονίων) στα βρεγματικά κύτταρα (Ganser et al., τέλη της δεκαετίας του 1970) άνοιξαν το δρόμο για ισχυρούς ανταγωνιστές υποδοχέων H₂ και δραστική αναστολή της γαστρικής έκκρισης (αναστολείς της αντλίας πρωτονίων) που έφεραν την επανάσταση σχετικά με τη θεραπεία των διαταραχών που σχετίζονται με οξύ, συμπεριλαμβανομένης της νόσου του έλκους στομάχου. Σε όλο τον κόσμο, πεπτικό έλκος και οι επιπλοκές του παραμένουν η αιτία σημαντικής νοσηρότητας, ειδικά σε ομάδες μεγαλύτερης ηλικίας, που αντιπροσωπεύουν μια σημαντική επιβάρυνση στα μέσα μεταφοράς ασθενών και στους νοσοκομειακούς πόρους υγειονομικής περίθαλψη (Banic et al., 2011). Στην Ελλάδα στις αρχές της δεκαετίας του '50 ο στρατιωτικός γιατρός Ιωάννης Λυκούδης διέγνωσε ο ίδιος στον εαυτό του ότι πάσχει από έλκος δωδεκαδακτύλου, από το οποίο ταλαιπωρήθηκε πολύ τα επόμενα χρόνια με επεισόδια έντονου πόνου και γαστρορραγίες. Το 1958 πάσχοντας από γαστρίτιδα χορήγησε στον εαυτό του αντιβιοτικά φάρμακα και με μεγάλη έκπληξη διαπίστωσε ότι θεραπεύτηκε από την γαστρίτιδα και τα συμπτώματα του έλκους υποχώρησαν και αραίωσαν οι κρίσεις επανεμφάνισής τους. Τότε σκέφτηκε ότι το έλκος οφείλεται σε κάποιο μικρόβιο και η χορήγηση κατάλληλων συνδυασμένων αντιβιοτικών θα απάλλασσε τους ασθενείς από τον πόνο, τα ενοχλήματα και τις επικίνδυνες επιπλοκές του έλκους. Άρχισε τότε να χορηγεί συστηματικά σε ασθενείς που έπασχαν από πεπτικό έλκος ένα συνδυασμό αντιβιοτικών σκευασμάτων, όπως γίνεται και σήμερα, και τότε παρατήρησε ότι όντως υπήρχε βελτίωση των συμπτωμάτων του έλκους στους ασθενείς. Το σκεύασμα το έφτιαχνε μόνος του αναμιγνύοντας τέσσερα διαφορετικά αντιβιοτικά ευρέως διαδεδομένα εκείνη την εποχή και το σκεύασμα αυτό το ονόμασε Elgaco από τις λέξεις έλκος, γαστρίτις και κολίτις (Ρογκάδης, 2011).

3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η επιδημιολογία του πεπτικού έλκους έχει αλλάξει κατά την διάρκεια του 20ου αιώνα. Η εμφάνιση του γαστρικού και δωδεκαδακτυλικού έλκους έχει μειωθεί παράλληλα με την εξάλειψη του *H. pylori*, την βελτίωση των συνθηκών υγιεινής και την παροχή καθαρού νερού και τροφής (Ago et al., 2006).

Σε παλαιότερες αναδρομικές μελέτες παρατηρήθηκε αύξηση της εμφάνισης πεπτικού έλκους και θανάτων από αυτό κατά τα έτη 1840-1890 σαν αποτέλεσμα της ευρείας κατανάλωσης καπνού λόγω ευρείας εμπορικής παραγωγής τσιγάρων. Στη Σουηδία έγινε μελέτη σε 1001 ασθενείς με συμπτωματολογία πεπτικού έλκους οι οποίοι υπεβλήθησαν σε γαστροσκόπηση και παρατηρήθηκε ότι η επίπτωση του πεπτικού έλκους ήταν 4,1 % (20 γαστρικά έλκη και 21 δωδεκαδακτυλικά έλκη) (Laine et al., 2008).

Στη Δανία σε προοπτική μελέτη διάρκειας 11 ετών που περιέλαβε 2416 ασθενείς το ποσοστό εμφάνισης γαστρικού έλκους ήταν 1,3 %, του δωδεκαδακτυλικού έλκους 1,6% και συνύπαρξη και των δύο 0,04% (Rosenstock et al., 2003).

Το έλκος στομάχου είναι συχνότερο σε ηλικία 40-60 ετών, ενώ το έλκος δωδεκαδακτύλου σε ηλικία 25-50 ετών. Επίσης το έλκος στομάχου είναι συχνότερο από ότι το έλκος δωδεκαδακτύλου (σχέση 4/1 περίπου). Τέλος αν και παλαιότερα εμφανιζόταν περισσότερο στους άνδρες, τώρα πλέον έχει εξισωθεί με τις γυναίκες στον ίδιο βαθμό συχνότητας εμφάνισης της νόσου (Λαδάς, 2007).

Α΄ ΜΕΡΟΣ

1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Το πεπτικό σύστημα αποτελείται από την στοματική κοιλότητα, τον φάρυγγα, τον οισοφάγο, τον στόμαχο, το λεπτό έντερο και το παχύ έντερο. Παράλληλα υπάρχουν και ορισμένοι αδένες που παράγουν υγρά τα οποία βοηθούν στην πέψη των τροφών. Αυτοί είναι οι σιελογόνοι αδένες οι οποίοι βρίσκονται στη στοματική κοιλότητα και παράγουν τον σίελο, το ήπαρ με τη χοληδόχο κύστη, που παράγουν τη χολή και το πάγκρεας που παράγει τα παγκρεατικά ένζυμα απαραίτητα στην πέψη των τροφών (Παρασκευάς, 2008).

1.1 Θέση & μορφή του στόμαχου

Ο στόμαχος ανήκει στα όργανα της άνω κοιλίας. Ουσιαστικά αποτελεί μία διαπλάτυνση του γαστρεντερικού σωλήνα. Μορφολογικά εμφανίζει δύο στόμια (καρδιακό ή οισοφαγικό και πυλωρικό ή πυλωρός), δύο επιφάνειες (πρόσθια και οπίσθια) και δύο χείλη (το ελάσσον και το μείζον τόξο). Το οισοφαγικό στόμιο παριστάνει το όριο οισοφάγου και στομάχου και εσωτερικά έχει μία πτυχή, την καρδιακή πτυχή. Το πυλωρικό στόμιο είναι το όριο της πυλωρικής μοίρας του στομάχου και του 12δακτύλου και εσωτερικά έχει την πυλωρική βαλβίδα που ρυθμίζει τη μεταφορά του περιεχομένου του στομάχου προς το δωδεκαδάκτυλο (Παρασκευάς, 2008).

Το σχήμα και η θέση του ποικίλουν από άτομο σε άτομο και εξαρτάται από το ντόνο του στομάχου βάσει του οποίου διακρίνεται σε ορθοτονικό δηλ. σχήμα J, σε υπερτονικό δηλ. σχήμα κέρατος και σε υποτονικό δηλ. αρκετά επιμήκης. Η θέση του εξαρτάται από τις κινήσεις του διαφράγματος κατά την διάρκεια της αναπνοής και από την θέση του ατόμου. Σε όρθια θέση μετακινείται προς τα κάτω, ενώ σε ύπτια θέση καταλαμβάνει το αριστερό άνω τεταρτημόριο (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

1.2 Μέρη του στομάχου

Ο στομάχος διαιρείται στα εξής μέρη (Snell, 2009):

- Ο θόλος ή πυθμένας προβάλλει προς τα άνω και αριστερά του καρδιακού στομίου και συνήθως είναι γεμάτος από αέρα.
- Το σώμα του στομάχου εκτείνεται από το ύψος του καρδιακού στομίου μέχρι τη γωνιαία εντομή.
- Το πυλωρικό άντρο εκτείνεται από τη γωνιαία εντομή μέχρι τον πυλωρό.

Ο πυλωρός είναι το πιο κυλινδρικό τμήμα του στομάχου. Το παχύ μυϊκό τοίχωμα σχηματίζει τον πυλωρικό σφιγκτήρα. Η κοιλότητα του πυλωρού λέγεται πυλωρικός σωλήνας (Snell, 2009).

Ο στομάχος περιέχει και άλλα χαρακτηριστικά (Moore et al., 2013):

- Το μείζον τόξο, που αποτελεί το σημείο ένωσης του γαστροηπατικού συνδέσμου και του μείζονος επιπλόου.
- Το έλασσον τόξο, το οποίο συνδέεται με την περιοχή του ελάσσονος επιπλόου.
- Η καρδιακή εντομή, η οποία είναι η πάνω γωνία που σχηματίζεται στην εκβολή του οισοφάγου στον στομάχο
- Η γωνιαία εντομή που είναι καμπή του ελάσσονος τόξου του στομάχου.

1.3 Στήριξη του στομάχου

Ο στομάχος στηρίζεται στη θέση του προς τα επάνω με την κατώτερη μοίρα του οισοφάγου, προς τα κάτω με την κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου, καθώς και από τα παρακείμενα όργανα, τον τόνο των κοιλιακών τοιχωμάτων και τις πτυχές του περιτοναίου (Παρασκευάς, 2008).

1.4 Σχήμα το στομάχου

Το σχήμα και η θέση του στομάχου μεταβάλλονται ανάλογα με τους τύπους του στομάχου [ορθοτονικός (σχήμα αγκίστρου), υποτονικός (επιμήκης), υπερτονικός (σχήμα κέρατος βοδιού)], τη στάση του ατόμου, τον βαθμό πλήρωσης του στομάχου, την πίεση από άλλο όργανο που βρίσκεται στην κοιλία και τις αναπνευστικές κινήσεις (Παρασκευάς, 2008).

1.5 Εσωτερικό του στομάχου

Στο εσωτερικό του στομάχου υπάρχουν: α) οι πτυχές του βλεννογόνου. Μερικές είναι ολικές (μόνιμες), δηλαδή σε αυτές συμμετέχουν όλοι οι χιτώνες του στομάχου, ενώ οι περισσότερες είναι μερικές (εφήμερες). Οι μόνιμες πτυχές είναι η καρδιακή πτυχή ή βαλβίδα, η πυλωρική βαλβίδα και η γωνιαία πτυχή. Από τις πτυχές μερικές προχωρούν πάνω στο ελάσσον τόξο είναι σχετικά μόνιμες και σχηματίζουν τη γαστρική ή σιαλοφόρα οδό, όπου προχωρούν τα υγρά σιτία. β) Οι γαστρικές άλω. Είναι πολύγωνα επάρματα του βλεννογόνου με καταδύσεις και λέγονται γαστρικά βοθρία (εκβολή αδένων) (Παρασκευάς, 2008).

1.6 Χιτώνες του στομάχου

Το τοίχωμα του στομάχου αποτελείται από έξω προς τα μέσα από τους εξής χιτώνες: α) ορογόνο, β) μυϊκό, γ) υποβλεννογόνο και δ) βλεννογόνο.

1. Ορογόνο χιτώνας αποτελείται από το περισπλάγιο πέταλο του περιτοναίου και περιβάλλει όλο τον στόμαχο.
2. Μυϊκός χιτώνας αποτελείται από κυκλικές, επιμήκειες και λοξές μυϊκές ίνες και επιτελεί τονικές συσταλτικές και περισταλτικές κινήσεις. Με τις κινήσεις αυτές το περιεχόμενο του στομάχου αναμιγνύεται και προωθείται προς το δωδεκαδάκτυλο.
3. Υποβλεννογόνιος χιτώνας ευρίσκεται μεταξύ του μυϊκού και του βλεννογόνου χιτώνα και μέσα σε αυτόν πορεύονται τα αγγεία και τα νεύρα του στομάχου.
4. Βλεννογόνο χιτώνας είναι ο σπουδαιότερος χιτώνας του στομάχου, ο οποίος αποτελείται από:

Το επιθήλιο, που είναι μονόστιβο κυλινδρικό και περιέχει κύτταρα που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην πέψη των τροφών. Μέσα σε αυτά τα κύτταρα υπάρχουν και τα καλυκοειδή κύτταρα, που είναι μονοκύτταροι βλεννογόνοιοι αδένες.

Τους αδένες του βλεννογόνου, που διακρίνονται σε αδένες του Lieberkuhn ή εντερικές κρύπτες, και στους δωδεκαδακτυλικούς ή αδένες του Brunner. Οι πρώτοι εκβάλλουν ανάμεσα στις λάχνες και παράγουν εντερικό υγρό και οι δεύτεροι υπάρχουν στο δωδεκαδάκτυλο και εκβάλλουν είτε ανάμεσα στις λάχνες είτε ανάμεσα στον πυθμένα των πρώτων και παράγουν το δωδεκαδακτυλικό υγρό.

Τις λάχνες, οι οποίες εξωτερικά αποτελούνται από επιθήλιο και εσωτερικά από δικτυωτό συνδετικό ιστό. Μέσα στο σώμα κάθε λάχνης βρίσκεται ένα αρτηρίδιο που, αφού αναλυθεί σε δίκτυο τριχοειδών, μεταπίπτει με φλεβίδιο (Χατζημπούγιας, 2007).

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο στόμαχος είναι ένα όργανο που μοιάζει με σάκο και βρίσκεται ανάμεσα από τον οισοφάγο και το λεπτό έντερο. Η επιθηλιακή στοιβάδα που επικαλύπτει τον αυλό του στομάχου εμβυθίζεται στο βλεννογόνο, σχηματίζοντας πολυάριθμους σωληνωτούς αδένες. Οι αδένες στο άνω τμήμα του σώματος του στομάχου εκκρίνουν βλέννα, υδροχλωρικό οξύ, και πρόδρομο ένζυμο πεψινογόνο. Το ανώτερο τμήμα του στομάχου ονομάζεται θόλος και είναι λειτουργικό μέρος του. Το χαμηλότερο μέρος του στομάχου, το άντρο, διαθέτει εσωτερικά παχύτερες στιβάδες λείων μυών και είναι υπεύθυνο για την ανάμειξη και την άλεση του περιεχομένου του στομάχου. Ο επιθηλιακός ιστός που καλύπτει το στόμαχο δημιουργεί πολλές εγκολπώσεις στο βλεννογόνο σχηματίζοντας πολλούς σωληνοειδείς αδένες. Στο εσωτερικό μέρος των τοιχωμάτων των αδένων είναι τα τοιχωματικά κύτταρα, που εκκρίνουν οξύ και ενδογενή παράγοντα και τα θεμέλια κύτταρα, που εκκρίνουν πεψινογόνο. Οι μοναδικές εγκολπώσεις της αυλικής μεμβράνης των τοιχωματικών κυττάρων ονομάζονται δακρυϊκά σωληνάκια. Τα σωληνάκια αυτά αυξάνουν την επιφάνεια των τοιχωματικών κυττάρων και έτσι μεγιστοποιείται η έκκριση μέσα στον αυλό του στομάχου. Καθένα από τα τρία κυριότερα εξωκρινή εκκρίματα του στομάχου η βλέννα, το οξύ και το πεψινογόνο- εκκρίνονται από διαφορετικούς τύπους κυττάρων. Οι λειτουργίες του στομάχου είναι η αποθήκευση, η διάλυση και η μερική απορρόφηση των τροφών καθώς και η ρύθμιση του ρυθμού προώθησης των καταναλωθέντων τροφών στο λεπτό έντερο. Το όξινο περιβάλλον του γαστρικού αυλού μεταβάλλει του ιονικούς δεσμούς των πολικών μορίων, οδηγώντας σε αποδιάταξη της πρωτεΐνης. Η κύρια δράση του στομάχου είναι η διάσπαση των τροφών σε μικρότερα μέρη με ένα διάλυμα γνωστό ως χυμός, το οποίο περιέχει διασπασμένα μόρια πρωτεϊνών και πολυσακχαρίτες, σταγονίδια λιπών και αλάτι, ύδωρ και ποικίλα άλλα μικρά μόρια έχουν καταναλωθεί με την τροφή (McGeown, 2006; Vander et al., 2011).

2.1. Παραγωγή υδροχλωρικού οξέος

Ο στόμαχος εκκρίνει περίπου 2 λίτρα υδροχλωρικού οξέος ημερησίως. Η συγκέντρωση ιόντων υδρογόνου στον αυλό του στομάχου μπορεί να φτάσει $>150\text{mM}$, το οποίο είναι 1 με 3 εκατομμύρια φορές μεγαλύτερη συγκέντρωση από αυτή που παρατηρείται στο αίμα. Αυτό απαιτεί έναν αποδοτικό μηχανισμό παραγωγής μεγάλου αριθμού ιόντων υδρογόνου. Αυτό απαιτεί έναν αποδοτικό μηχανισμό παραγωγής μεγάλου αριθμού ιόντων υδρογόνου. Η προέλευση των ιόντων υδρογόνου είναι το διοξείδιο του άνθρακα (CO_2) στα βρεγματικά κύτταρα. Μία πρωτογενής αντλία $\text{H}^+ / \text{K}^+ - \text{ATPάσης}$ στη μεμβράνη του αυλού των τοιχωματικών κυττάρων προωθεί ενεργά, ιόντα υδρογόνου μέσα στον αυλό του στομάχου. Αυτή η πρωτογενής αντλία μεταφέρει επίσης K^+ στο εσωτερικό του κυττάρου, το οποίο διαδέχεται πίσω στον αυλό μέσω των διαύλων K^+ . Καθώς εκκρίνονται ιόντα υδρογόνου στον αυλό του στομάχου, όξινα ανθρακικά ιόντα (HCO_3^-) εκκρίνονται στην αντίθετη πλευρά του κυττάρου μέσα στο αίμα, ανταλλάσσόμενα με ιόντα χλωρίου. Η απομάκρυνση των τελικών παραπροϊόντων με αυτή την αντίδραση αυξάνει τον προς τα εμπρός ρυθμό αντίδρασης με τον νόμο της δράσης των μαζών. Με αυτό τον τρόπο η παραγωγή και η έκκριση των ιόντων υδρογόνου βρίσκεται σε συνδυασμό. Τέσσερα χημικά μόρια ρυθμίζουν την ένθεση $\text{H}^+/\text{K}^+ - \text{ATPάσης}$ στην κυτταροπλασματική μεμβράνη και κατ'επαγωγή την απελευθέρωση οξέος: γαστρίνη (ορμόνη του γαστρεντερικού), ακετυλοχολίνη (ACh νευροδιαβιβαστής), η ισταμίνη και η σωματοστατίνη (δύο παρακρινείς παράγοντες). Οι μεμβράνες των τοιχωματικών κυττάρων περιέχουν υποδοχείς και για τα τέσσερα αυτά μόρια. Η σωματοστατίνη αναχαιτίζει την έκκριση οξέος ενώ τα άλλα τρία μόρια την ενεργοποιούν. Τα χημικά μόρια δρουν κατευθείαν στα τοιχωματικά κύτταρα και επηρεάζουν το ένα την έκκριση του άλλου. Για παράδειγμα η ισταμίνη ενισχύει την απόκριση στα άλλα δύο ερεθίσματα, την γαστρίνη και την ακετυλοχολίνη (Vander et al., 2011).

Κατά την διάρκεια ενός γεύματος, ο ρυθμός έκκρισης του υδροχλωρικού οξέος διεγείρεται σε τρεις φάσεις:

1^η φάση: Κεφαλική. Κατά την κεφαλική φάση, η αυξημένη δραστηριότητα των απαγωγών παρασυμπαθητικών νευρικών σημάτων στο εντερικό νευρικό σύστημα του στομάχου, προκαλούν απελευθέρωση ακετυλοχολίνης από τους νευρώνες του πλέγματος, γαστρίνης από τα κύτταρα που εκκρίνουν γαστρίνη και ισταμίνης από τα

εντεροχρωμαφινικά κύτταρα.

2^η φάση: Γαστρική. Όταν η τροφή φτάνει στο στομάχο, τα ερεθίσματα που επάγουν τη γαστρική φάση προκαλούν περαιτέρω αύξηση της έκκρισης του οξέος. Οι νευρικές απολήξεις του βλεννογόνου του στομάχου ανταποκρίνονται σε αυτά τα ερεθίσματα του αυλού του στομάχου και αποστέλλουν δυναμικά ενεργείας στο νευρικό σύστημα του εντέρου, το οποίο, με τη σειρά του, αποστέλλει σήματα στα κύτταρα που παράγουν τη γαστρίνη, στα κύτταρα που παράγουν την ισταμίνη και στα τοιχωματικά κύτταρα του στομάχου. Επίσης, τα πεπτίδια και τα αμινοξέα δρουν άμεσα στα ενδοκρινή κύτταρα και παράγουν γαστρίνη προάγοντας την έκκρισή της.

3^η φάση: Εντερική. Ερεθίσματα στο αρχικό τμήμα του λεπτού εντέρου επηρεάζουν την έκκριση οξέος από το στομάχο. Η υψηλή οξύτητα του δωδεκαδακτύλου, αναστέλλει αντανακλαστικά την έκκριση γαστρικού οξέος. Το αντανακλαστικό περιορίζει την παραγωγή γαστρικού οξέος όταν η συγκέντρωση των H^+ στο δωδεκαδάκτυλο αυξάνεται λόγω της εισόδου του χυμού από το στομάχο. Τα υπέρτονα υγρά, η παρουσία αμινοξέων, λιπαρών οξέων, η οξύτητα στο λεπτό έντερο αναστέλλουν αντανακλαστικά την έκκριση οξέος στο στομάχο. Ο βαθμός της αναστολής της έκκρισης οξέος ποικίλει και εξαρτάται από την ποσότητα των ουσιών αυτών στο έντερο. Η αναστολή της έκκρισης γαστρικού οξέος κατά την εντερική φάση διαμεσολαβείται από βραχεία και μακρά νευρικά αντανακλαστικά και από ορμόνες οι οποίες αναστέλλουν την έκκριση οξέος, επηρεάζοντας τα τέσσερα μόρια που ελέγχουν άμεσα την παραγωγή του: την ακετυλοχολίνη, τη γαστρίνη, την ισταμίνη και τη σωματοστατίνη (Vander et al., 2011).

2.2 Κινητικότητα του στομάχου

Όταν ο στομάχος είναι άδειος, ο συνολικός του όγκος είναι περίπου 50 ml και η διάμετρος του αυλού του είναι λίγο μεγαλύτερη από εκείνη του λεπτού εντέρου. Όταν όμως προσλαμβάνεται τροφή, οι λείοι μύες του θόλου και του σώματος χαλαρώνουν πριν την άφιξη της τροφής, με αποτέλεσμα να υπάρχει αύξηση του όγκου του στομάχου στο 1,5 λίτρο με μικρή όμως αύξηση της πίεσης. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται προσδόκιμη χάλαση και επιτυγχάνεται με τη μεσολάβηση των παρασυμπαθητικών νεύρων στο εντερικό νευρικό πλέγμα του στομάχου με συντονισμό που παρέχεται από τα προσαγωγά ερεθίσματα από το στομάχο μέσω των παρασυμπαθητικών νεύρων και από το κέντρο κατάποσης του εγκεφάλου. Η χάλαση

αυτή επιτελείται μέσω της απελευθέρωσης μονοξειδίου του αζώτου και σεροτονίνης από τους νευρώνες του εντέρου.

Ο στόμαχος παράγει περισταλτικά κύματα ως απόκριση της άφιξης της τροφής. Κάθε κύμα ξεκινά στο σώμα του στομάχου και παράγει μόνο ελαφρύ κυματισμό καθώς προχωρεί προς το άντρο. Η συστολή αυτή είναι πολύ αδύναμη και την επαρκή ανάμιξη του περιεχομένου του αυλού με το οξύ και την πεψίνη για αυτό και το κύμα που πλησιάζει τη μεγάλη μάζα των μυών του τοιχώματος που περιβάλλει το άντρο, παράγει μία πιο ισχυρή συστολή η οποία αναμειγνύει το περιεχόμενο του αυλού και κλείνει τον πυλωρικό σφιγκτήρα που βρίσκεται ανάμεσα στο άντρο και στο δωδεκαδάκτυλο. Ο πυλωρικός σφιγκτήρας μυς συστέλλεται με την άφιξη του περισταλτικού κύματος και έτσι μόνο ένα μικρό τμήμα του χυμού προωθείται στο δωδεκαδάκτυλο με κάθε κύμα. Το μεγαλύτερο μέρος του περιεχομένου του άντρου μεταφέρεται δυναμικά προς το σώμα του στομάχου. Η κίνηση του χυμού προς τα πίσω ονομάζεται κατάσπαση και παράγει δυνατές διατμητικές δυνάμεις που βοηθούν να διασκορπίσει τα σωματίδια των τροφίμων και τη βελτίωση ανάμιξης χυμού.

Ο ρυθμός εμφάνισης τέτοιων κυμάτων (3 το λεπτό) αναδύεται από κύτταρα βηματοδότες που υπάρχουν στην επιμήκη στιβάδα λείων μυών. Τα κύτταρα των λείων μυών κάνουν αυθόρμητους κύκλους εκπόλωσης – επαναπόλωσης (αργά κύματα) γνωστή και ως βασικός ηλεκτρικός ρυθμός του στομάχου (Vander et al., 2011).

2.2.1. Πέψη στον στόμαχο

Η τροφή προωθείται από το θόλο προς το σώμα του στομάχου και μετά στο άντρο και τον πυλωρό και αναμειγνύεται με τις γαστρικές εκκρίσεις. Καθημερινά παράγονται 2000-2500 ml γαστρικού χυμού. Οι εκκρίσεις του στομάχου περιέχουν υδροχλωρικό οξύ το οποίο παράγεται από τα τοιχωματικά κύτταρα του θόλου και του σώματος. Επίσης περιέχουν μία πρωτεάση (πεψίνη), γαστρική λιπάση, βλέννη, γλυκοπρωτεΐνη η οποία βοηθά στην απορρόφηση της βιταμίνης B₁₂ από τον ειλεό και την ορμόνη γαστρίνη. Η πεψίνη είναι ενεργή μόνο στο όξινο περιβάλλον του στομάχου και ρόλος της είναι να μεταβάλλει το σχήμα και το μέγεθος ορισμένων πρωτεϊνών της τροφής.

Ο στόμαχος εκκρίνει μία οξεάντοχη λιπάση η οποία συμβάλλει στη δημιουργία των τριγλυκεριδίων και είναι λιγότερο ενεργή από την παγκρεατική λιπάση. Πιο

συγκεκριμένα είναι εξειδικευμένη στη δημιουργία τριγλυκεριδίων από αλυσίδες μέσου και μικρού μεγέθους λιπαρών οξέων, τα οποία περιέχονται σε μικρές ποσότητες στην τροφή. Στην πέψη το μεγαλύτερο μέρος της τροφής μετατρέπεται σε χυλό που περιέχει περίπου 50% νερό. Οι εκκρίσεις του στομάχου βοηθούν στην απορρόφηση της βιταμίνης B₁₂, ανόργανων στοιχείων, σιδήρου και ψευδαργύρου. Αναμιγνύει συνεχώς την τροφή και στέλνει ανά διαστήματα μικρές ποσότητες στο λεπτό έντερο. Υδαρή γεύματα χρειάζονται περίπου 1-2 ώρες για να απομακρυνθούν, ενώ στερεά γεύματα περίπου 3-4 ώρες. Ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας εμποδίζει την παλινδρόμηση του γαστρικού περιεχομένου στον οισοφάγο και ο πυλωρικός σφιγκτήρας ρυθμίζει την έξοδο του γαστρικού περιεχομένου και εμποδίζει την παλινδρόμηση του περιεχομένου του δωδεκαδακτύλου στο στόμαχο. Αυτός ο σφιγκτήρας επηρεάζεται από συναισθηματικούς παράγοντες, από τροφές και από διάφορες ουσίες του γαστρεντερικού συστήματος. Μερικά τρόφιμα και ποτά μειώνουν την πίεση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα προκαλώντας έτσι γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) (Mahan & Escott-Stump, 2014).

3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Πεπτικό έλκος ονομάζεται η περιορισμένη διάβρωση των ιστών του τοιχώματος του πεπτικού σωλήνα. Χαρακτηρίζεται από έλλειμμα του γαστρικού (έλκος στομάχου) ή του δωδεκαδακτύλου (έλκος δωδεκαδακτύλου). Οφείλεται στην τοξική επίδραση του υδροχλωρικού οξέος και της πεψίνης. Το πεπτικό έλκος μπορεί να παρατηρηθεί στον κατώτερο οισοφάγο, στο στόμαχο, στο δωδεκαδάκτυλο, στο λεπτό έντερο σε περιπτώσεις γαστροεντεροαναστόμωσης ή στον ειλεό σε περιπτώσεις εκκολπώματος του Meckel που περιέχει έκτοπους γαστρικούς αδένες. Τα περισσότερα έλκη μπορεί να εντοπίζονται στο στόμαχο και ιδιαίτερα στο ελάσσον τόξο ή στο βολβό του δωδεκαδακτύλου. Το έλκος μπορεί να είναι οξύ ή χρόνια, επιπόλαιο ή βαθύ. Όλα σχεδόν τα επιπόλαια έλκη είναι οξέα και εφόσον δεν εκτείνονται πέρα από την υποβλεννογόνια μυϊκή στιβάδα λέγονται διαβρώσεις. Τα βαθιά έλκη είναι συνήθως χρόνια, πράγμα που φαίνεται από την παρουσία συνδετικού ιστού στη βάση ή στο περίγραμμά τους, αλλά μπορεί να είναι οξέα και να διατηρηθούν μέσα σε λίγες μέρες (Αρχιμανδρίτης, 2009).

4. ΑΙΤΙΑ

Τα αίτια που προκαλούν πεπτικό έλκος είναι (Φερτάκης, 2009):

- Η υπερέκκριση γαστρικού οξέος
- Η λοίμωξη από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού
- Η λήψη κορτικοστεροειδών και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ)
- Λήψη διαφόρων φαρμάκων: διφωσφονικά (aledronate, risedronate χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της οστεοπόρωσης), αλοπουρινόλη (χρησιμοποιείται στη θεραπεία της υπερουριχαιμίας), ασπιρίνη, αντιπηκτικά.
- Ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι π.χ.: νόσος Crohn
- Διάφορες παθήσεις: συστηματική μαστοκυττάρωση, μυελουπερπλαστικά σύνδρομα με βασεοφιλία
- Υπερέκκριση γαστρίνης (γαστρίνωμα)
- Μειωμένη έκκριση προσταγλανδινών (E_2 και I_2)
- Κακοήθειες: λέμφωμα στομάχου, καρκίνος στομάχου
- Μετατραυματικά ή μετεγχειρητικά stress αίτια, έλκη μετά από χημειοθεραπεία ή ακτινοθεραπεία
- Κάπνισμα

4.1. Αιτιολογικό παράγοντες

Σήμερα αναγνωρίζουμε αιτιοπαθογενετικά τέσσερις ομάδες πεπτικών ελκών (Αρχιμανδρίτης, 2009):

- Έλκη που οφείλονται σε υπερέκκριση γαστρικού οξέος
- Έλκη που οφείλονται σε λοίμωξη από *Helicobacter pylori* (Hp),
- Έλκη που οφείλονται σε λήψη στεροειδών (κορτιζόνη) και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ)
- Έλκη που οφείλονται σε άλλους παράγοντες: γαστρίνωμα, λέμφωμα στομάχου, νόσος Crohn, έλκος από stress σε πολυτραυματίες και καρδιοχειρουργημένους ασθενείς.

4.2. Παράγοντες κίνδυνου

Γενετικοί παράγοντες: Από μελέτες που έχουν γίνει σε δίδυμα γνωρίζουμε ότι ανοσογενετικοί παράγοντες όπως η υπαγωγή στην ομάδα αίματος 0 έχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης έλκους. Η προσκόλληση του H_p στο γαστρικό βλεννογόνο ευνοείται από την παρουσία αντιγόνων των ομάδων αίματος LewisB. Με την άποψη αυτή δεν συμφωνούν όλοι καθώς Ιάπωνες ερευνητές κάνουν συσχέτιση της νόσου του έλκους με ορισμένους τύπους HLA.

Εξωγενείς παράγοντες κινδύνου: Παράγοντες που πυροδοτούν την έκκριση του γαστρικού οξέος είναι το στρες, η κατανάλωση νικοτίνης η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ όπως επίσης και η αλλαγή διατροφής π.χ. η αλλαγή από ζωικά σε μη ζωικά λίπη. Επίσης πολλές φορές δημιουργούνται έλκη και από τα φάρμακα όπως για παράδειγμα τα γλυκοκορτικοειδή και η ασπιρίνη. Ωστόσο ο κύριος εξωγενής παράγοντας κινδύνου είναι η λήψη μη στεροειδών αντιρευματικών φαρμάκων (ΜΣΑΦ). Έλκη με ΜΣΑΦ εμφανίζονται συχνότερα σε πιο ηλικιωμένους ασθενείς. Λόγω ρευματολογικών παθήσεων αυτοί οι ασθενείς χρειάζονται συχνά αυτά τα φάρμακα που προκαλούν βλάβη του βλεννογόνου σε ολόκληρο το γαστρικό σωλήνα. Η τοπική βλάβη γίνεται λόγω της φυσικοχημικής ιδιότητας των ΜΣΑΦ. Στο γαστρικό επιθήλιο συσσωρεύονται όξινα αντιφλεγμονώδη φάρμακα κυρίως σαλικυλικά με αποτέλεσμα να επηρεάζουν το οξειδωτικό μεταβολισμό τους και έτσι να βλάπτουν άμεσα το κύτταρο. Τα ΜΣΑΦ δρουν αναστέλλοντας τη σύνθεση της κυκλοοξυγονάσης/προσταγλανδίνης. Με αυτό τον τρόπο εμποδίζεται η μετατροπή του αραχιδονικού οξέος σε προσταγλανδίνη, προστακυκλίνη και θρομβοξάνη.

Η ταυτόχρονη παρουσία των δύο παραγόντων (H_p και ΜΣΑΦ) ενισχύει την βλαπτική τους δράση στο βλεννογόνο και αυξάνει τον κίνδυνο του έλκους. Αν αντιμετωπισθεί επιτυχώς η λοίμωξη από H_p πριν από την έναρξη της θεραπείας με ΜΣΑΦ, τότε τα έλκη εμφανίζονται πολύ σπανιότερα. Επίσης ο γαστρικός βλεννογόνος με λοίμωξη από H_p όταν εκτίθεται σε ασπιρίνη αναπτύσσει μεγαλύτερη συχνότητα έλκη και επιπλοκές των ελκών.

Γενικά, οι βλάβες του στομάχου οι οποίες σχετίζονται με ΜΣΑΦ φαίνεται ότι εξαρτώνται λιγότερο από τη λοίμωξη με ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, ενώ αλλοιώσεις του 12δακτύλου με ταυτόχρονη παρουσία και του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού και των ΜΣΑΦ καθορίζονται μάλλον από το H_p.

Γλυκοκορτικοστεροειδή: Ένας άλλος παράγοντας που δημιουργεί έλκος είναι η λήψη γλυκοκορτικοστεροειδών σε πολύ υψηλές δόσεις. Με την πρεδνιζολόνη στις συνήθεις δόσεις δεν υπάρχει κάποιος κίνδυνος, αν όμως αυξηθεί η δόση τότε υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης έλκους σε μικρό βαθμό όμως. Ο κίνδυνος αυξάνεται έντονα όταν γίνει συνδυασμός γλυκοκορτικοστεροειδών με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (Classen et al., 2009).

4.2.1.Σπάνιες αιτίες έλκους

Γαστρίνωμα (σύνδρομο Zollinger-Ellison): Το γαστρίνωμα είναι ένας κακοήθης όγκος (70-80%) που παράγει γαστρίνη, εντοπίζεται στο πάγκρεας πολύ συχνά, αλλά μπορεί να αναπτυχθεί και στο 12δάκτυλο, το άντρο του στομάχου ή αλλού. Το 20% περίπου του γαστρινώματος εμφανίζονται στο πλαίσιο πολλαπλής νεοπλασίας τύπου 1 (MEN-1), σε συνδυασμό με άλλους ενδοκρινείς όγκους. Λόγω της υπεργαστριναιμίας διεγείρεται υπέρμετρα η έκκριση γαστρικού οξέος. Συχνά βρίσκουμε πολλαπλά έλκη τα οποία είναι μεγάλα (>2cm) και εντοπίζονται στο στόμαχο στο 12δακτυλικό βολβό αλλά και σε άτυπες θέσεις όπως στον οισοφάγο, το περιφερικό 12δάκτυλο ή τη νήστιδα. Αυτά τα έλκη καθορίζονται μόνο από την παρουσία του οξέος και όχι από λοίμωξη με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού.

Καρκινώματα/λεμφώματα του στομάχου: Είναι πιθανόν να υποδύονται καλοήθη έλκη. Αναιμία, απώλεια βάρους ή νυκτερινή εφίδρωση είναι μερικά από τα συμπτώματα που προειδοποιούν για την παρουσία αυτών των παθήσεων. Πάντως πρέπει να λαμβάνονται πολλές βιοψίες σε κάθε περίπτωση γαστρικού έλκους διότι υπάρχει πάντα θέμα διαφορικής διάγνωσης.

Ιδιοπαθές έλκος αρνητικό για λοίμωξη από H. Pylori και λήψη μη στεροειδών αντιρευματικών φαρμάκων: Μετά από λεπτομερή διαγνωστική έρευνα, (πχ γαστροσκόπηση, τεστ αναπνοής κ.λπ.) περίπου στο 10% των ασθενών με έλκος στομάχου και δωδεκαδακτύλου δεν ανευρίσκεται κάποιος συγκεκριμένος αιτιολογικός παράγοντας και για αυτό ονομάζονται ιδιοπαθή έλκη. Διάφοροι ερευνητές έχουν συσχετίσει την παθογένεια αυτών των ελκών με διαταραχή στην έκκριση οξέος και προστατευτικών παραγόντων του βλεννογόνου του στομάχου. Μια άλλη πιθανή αιτία των ιδιοπαθών ελκών είναι παλαιά λοίμωξη από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού η οποία δεν ανιχνεύεται πλέον αλλά όμως το αποτέλεσμα της διαρκεί. Τέλος θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο οι ασθενείς να λαμβάνουν ασπιρίνη ή

μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη σε άτακτα διαστήματα κάτι που δεν το αναφέρουν κατά τη λήψη του ιστορικού.

Υποτροπιάζον έλκος μετά από πνευμονογαστρεκτομή: Η αιτία αυτού του έλκους είναι συνήθως η ελλιπής αναστολή της γαστρικής έκκρισης λόγω αντιρροπιστικής υπεργαστριναιμίας σε περιπτώσεις συνεχιζόμενης γαστρίτιδας από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Η συγκεκριμένη χειρουργική επέμβαση δεν γίνεται πλέον οπότε συνήθως δεν υπάρχει αυτό το είδος έλκου.

Νόσος του Crohn: Είναι μία σπάνια μορφή έλκους στομάχου και δωδεκαδακτύλου. Όπως επίσης και η λοίμωξη με κυτταρομεγαλοϊό. Και στις δύο περιπτώσεις γίνεται λήψη βιοψίας.

Έλκος από stress: Πολυτραυματίες, εγκαυματίες και χειρουργημένοι ασθενείς με εξωσωματική κυκλοφορία αποτελούν παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση έλκους από stress. Αυτές οι καταστάσεις μπορούν να οδηγήσουν σε υποξία και βλάβη του βλεννογόνου. Στο έλκος από stress δεν έχουμε αύξηση της έκκρισης του γαστρικού οξέος. Η λοίμωξη με ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου σε ασθενείς εντατικής θεραπείας. Σήμερα οι ασθενείς με έλκος από λοίμωξη του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού έχουν έναν επιπλέον παράγοντα που ευνοεί την ανάπτυξη του έλκους και αυτό είναι το ψυχολογικό stress (Classen et al., 2009).

5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Το έλκος στομάχου και το έλκος δωδεκαδακτύλου παρουσιάζουν τα ίδια συμπτώματα, με τη διαφορά ότι στο έλκος στομάχου είναι πιο ήπια τα συμπτώματα (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Το πιο χαρακτηριστικό και συνηθισμένο σύμπτωμα στο έλκος στομάχου και δωδεκαδακτύλου είναι το άλγος στην άνω κοιλία, επιγαστρικά με επέκταση προς το δεξιό και αριστερό υποχόνδριο. Το χρονικό σημείο εμφάνισης του άλγους, η έντασή του, η ανεξαρτησία του άλγους από τη λήψη τροφής, η ακτινοβολία προς τη ράχη, η ναυτία και οι έμετοι είναι μερικά από τα συμπτώματα του έλκους, αλλά είναι μη ειδικά διότι τα συμπτώματα αυτά μπορούν να εμφανιστούν και σε άλλες καταστάσεις π.χ. καρκίνος στομάχου (Χαράτση- Γιωτάκη, 2014).

Στο έλκος του 12δακτύλου υπάρχει συνήθως πόνος σε κατάσταση νηστείας και νυχτερινός επιγαστρικός πόνος που υποχωρούν μετά από την λήψη τροφής. Το έλκος που προκαλείται από ΜΣΑΦ ή ασπιρίνη είναι ασυμπτωματικό και διαγιγνώσκεται

μόνο σε περίπτωση γαστρορραγίας ή διάτρησης. Ένα πολύ έντονο και παρατεταμένο επιγαστρικό άλγος μπορεί να υποδηλώνει διάτρηση έλκους και περιτονίτιδα (Classen et al., 2009).

Οι έμετοι πολλές φορές οφείλονται σε στένωση της περιοχής του στομάχου όπου υπάρχει πρόσφατο έλκος ή ουλή από παλαιό έλκος. Λόγω των συνεχών εμέτων παρατηρείται ανορεξία και προοδευτική απώλεια βάρους. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να δηλώνουν ενεργό πεπτικό έλκος ή καρκίνο του στομάχου (Classen et al., 2009). Ένα άλλο σύμπτωμα του πεπτικού έλκους είναι η αιματέμεση και οι μέλαινες κενώσεις που υποδηλώνουν γαστρορραγία. Σε περίπτωση λήψης ΜΣΑΦ υπάρχει αιμορραγικό shock χωρίς να έχει προηγηθεί επιγαστραλγία ή αιματέμεση. Στη περίπτωση αυτή γίνεται επείγουσα γαστροσκόπηση για την ανίχνευση μεταπυλωρικών ή μεταβολβικών ελκών του δωδεκαδακτύλου (Classen et al., 2009).

6.ΔΙΑΓΝΩΣΗ

6.1.Διαγνωστικές εξετάσεις

Οι διαγνωστικές εξετάσεις που απαιτούνται για τη διάγνωση του έλκους είναι εξής (Lemon & Burke, 2006; Classen et al., 2009):

- **Ακτινολογικός έλεγχος:** Η πρώτη εξέταση στην οποία υποβάλλεται ο ασθενής και μας βοηθάει να καταλάβουμε και να δούμε αν όντως έχει πεπτικό έλκος είναι ο ακτινολογικός έλεγχος του ανώτερου πεπτικού με βαριούχο γεύμα. Η συγκεκριμένη εξέταση είναι λιγότερο επεμβατική σε σχέση με την γαστροσκόπηση. Ωστόσο με αυτή την εξέταση τα πολύ μικρά έλκη ή τα επιφανειακά δεν θα φανούν.
- **Γαστροσκόπηση:** Επόμενη εξέταση είναι η γαστροσκόπηση στην οποία γίνεται ένας άμεσος επισκοπικός έλεγχος του βλεννογόνου του οισοφάγου, του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου. Έτσι με αυτό τον τρόπο γίνεται πιο εύκολη η αναγνώριση τυχών ελκών που ίσως υπάρχουν καθώς και λήψη δείγματος για βιοψία.
- **Δείγματα ιστών βιοψίας:** Με αυτά τα δείγματα τα οποία λαμβάνονται κατά την διάρκεια της γαστροσκόπησης και τα οποία θα χρειαστούν για την βιοψία μπορούμε να δούμε αν υπάρχει βακτηρίδιο *H.pylori* με διάφορες μεθόδους, όπως η δοκιμασία της ουρεάσης, όπου το δείγμα του ιστού τοποθετείται σε μία γέλη που έχει ουρία. Αν

αλλάζει το χρώμα της γέλης μέσα σε λίγα λεπτά από την παραγόμενη ουρεάση τότε θα σημαίνει ότι υπάρχει *H. pylori*.

• **Μη επεμβατικές μέθοδοι:** Άλλες εξετάσεις που μπορούν να γίνουν για την ανίχνευση του *H. pylori* είναι οι ουρολογικές εξετάσεις και η δοκιμασία αναπνοής ουρίας η οποία γίνεται με το στόμα, δηλαδή χορηγείται ραδιοσημασμένη ουρία από το στόμα και έτσι η ουρεάση που παράγεται από το *H. pylori* διασπά την ουρία σε αμμωνία και ραδιοσημασμένο διοξείδιο του άνθρακα. Αυτή η διαδικασία παρατηρείται κατά την εκπνοή του ασθενούς. Η ίδια εξέταση χρησιμοποιείται και για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας της εκρίζωσης του *H. pylori*.

• **Εργαστηριακός έλεγχος:** Οι εργαστηριακές εξετάσεις στο πεπτικό έλκος συμβάλλουν μόνο στην περίπτωση που υπάρχει αιμορραγία και πτώση του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης που χρησιμεύουν ως δείκτες της αιμορραγικής δραστηριότητας και υποδεικνύουν την ανάγκη για ενδεχομένη μετάγγιση αίματος στον ασθενή. Το υπερηχογράφημα στην κοιλιακή χώρα έχει μεγάλη αξία όσον αφορά στον αποκλεισμό συνοδών γαστρεντερικών, ηπατικών και παγκρεατικών παθήσεων.

7.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Παθολογικές καταστάσεις που είναι δυνατόν να δώσουν παρόμοια συμπτώματα με το πεπτικό έλκος είναι (Μουντουκαλάκης, 2013):

- Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ)
- Οισοφαγίτιδα
- Χολοκυστίτιδα λόγω χολολιθίασης
- Παγκρεατίτιδα
- Καρκίνος παγκρέατος
- Ηπατίτιδα
- Ηπατικό απόστημα
- Καρκίνος ηπατικής πύλης
- Ισχαιμική καρδιοπάθεια
- Έμφραγμα μυοκαρδίου
- Περικαρδίτιδα
- Πνευμονική εμβολή
- Μυοσκελετικοί πόνοι όπως φλεγμονή της ξιφοειδούς απόφυσης του στέρνου

- Μυϊκή θλάση
- Σύνδρομο παγίδευσης κοιλιακού δερματικού νεύρου
- Αντανακλαστικός πόνος από την σπονδυλική στήλη (ριζίτιδα)
- Πόνος στον έντερο όπως ευερέθιστο έντερο, εγκολεασμός του εγκαρσίου κόλου
- Αγγειακός πόνος όπως το σύνδρομο της άνω μεσεντερίου αρτηρίας που χαρακτηρίζεται από συμπίεση της 3^{ης} μοίρας του δωδεκαδακτύλου από την άνω μεσεντέριο που σχηματίζει πολύ οξεία γωνία με την κοιλιακή αορτή
- Ψυχογενή αίτια όπως άγχος σωματοποιημένο και κατάθλιψη

8.ΠΡΟΛΗΨΗ

Για την πρόληψη της νόσου θα πρέπει να αποφεύγονται οι αιτίες που προκαλούν το έλκος. Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού είναι η κύρια αιτία πρόκλησης της νόσου και οι ερευνητές πιστεύουν ότι το μικρόβιο μεταδίδεται δια μέσου του νερού, του φαγητού και του σάλιου. Επιπλέον θα πρέπει να αποφεύγονται κάποια φάρμακα όπως η ασπιρίνη και θα πρέπει να δίνονται με πολύ προσοχή και κατόπιν ιατρικής εξέτασης και συνταγής. Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ και το κάπνισμα θα πρέπει να αποφεύγονται διότι έτσι ενοχλείται ο βλεννογόνος του στομάχου και γίνεται υπερέκκριση οξέος και αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης έλκους. Επίσης, θα πρέπει αποφεύγεται το stress διότι σωματοποιείται και δημιουργεί ανισορροπία μεταξύ των παραγόντων που προστατεύουν την ακεραιότητα του βλεννογόνου. Τέλος θα πρέπει να γίνεται ισορροπημένη διατροφή και προγραμματισμένα μικρά γεύματα και να μην γίνεται κατάχρηση τροφών που ερεθίζουν τον στόμαχο (Τσιρλιάγκος, 2016).

9.ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Το έλκος γενικά θεωρείται καλοήθης πάθηση με ευνοϊκή εξέλιξη στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Η θνησιμότητα από έλκος είναι πολύ μικρή και οφείλεται κυρίως στις επιπλοκές του οι οποίες είναι σοβαρές. Η σοβαρότητα όμως της ελκοπάθειας δεν εκτιμάται μόνο από την θνησιμότητα αλλά και από την νοσηρότητα δηλαδή, από την αναπηρία που προκαλεί η νόσος. Παλαιότερα που δεν υπήρχαν τα σύγχρονα φάρμακα για την θεραπεία του έλκους (H_2 αναστολείς και PPIs) οι ελκοπαθείς αναγκάζονταν, κατά την διάρκεια των κρίσεων, να περιορίζουν τόσο τις επαγγελματικές όσο και τις οικογενειακές και κοινωνικές τους δραστηριότητες. Παράλληλα οι αυστηρές δίαιτες στις οποίες έπρεπε να υποβληθούν οι ασθενείς υποβάθμιζαν σημαντικά τον τρόπο ζωής ιδιαίτερα των ατόμων που έπασχαν από συχνές υποτροπές της νόσου. Για να αντιληφθεί κανείς το μέγεθος των προβλημάτων που δημιουργεί το έλκος αρκεί να αναφερθεί ότι στην Αγγλία π.χ. αναφέρονται κάθε χρόνο 250.000 νέες περιπτώσεις πεπτικού έλκους οι οποίες προκαλούν την απώλεια 5 εκατομμυρίων εργάσιμων ημερών ετησίως. Τα τελευταία χρόνια η ανακάλυψη ισχυρών αντιελκωτικών φαρμάκων άλλαξε ριζικά και την θεραπευτική της νόσου αλλά και τον τρόπο ζωής των ασθενών (Σπαντιδέας, 2003).

Επιπλέον η διατροφή έχει κυρίαρχο ρόλο στην πρόληψη της νόσου και θα πρέπει να είναι όσο πιο υγιεινή γίνεται. Το αλκοόλ θα πρέπει να καταναλώνεται με μέτρο διότι μπορεί να προκαλέσει ζημιά στα επιθηλιακά γαστρικά κύτταρα και να επιδεινώσει την κατάσταση της νόσου. Κυρίως η μύρα και το κρασί καλό είναι να αποφεύγονται όταν το έλκος είναι συμπτωματικό γιατί αυξάνουν τις γαστρικές εκκρίσεις. Τέλος, ο καφές και τα μπαχαρικά σε υπερβολική κατανάλωση μπορούν να προκαλέσουν γαστρικές εκκρίσεις και μικρές επιφανειακές διαβρώσεις στον στόμαχο (Καραμανώλης, 2015).

10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

10.1. Συντηρητική θεραπεία

Στόχος της φαρμακευτικής θεραπείας είναι η επούλωση του έλκους αλλά και η μείωση του κινδύνου των επιπλοκών του έλκου. Η αιμορραγία συμβαίνει λόγω της ρήξης των αιμοφόρων αγγείων. Επιπλέον υπάρχει κίνδυνος διάτρησης στομάχου, με αποτέλεσμα τη μεταφορά του περιεχομένου του στην περιτοναϊκή κοιλότητα και την πρόκληση περιτονίτιδας. Ο σχηματισμός ουλών και ίνωσης δημιουργεί εμπόδια στη γαστρική κένωση (πυλωρική στένωση, στένωση δωδεκαδακτύλου). Η φαρμακευτική θεραπεία στοχεύει στη μείωση της έκκρισης οξέος, στην αύξηση της προστασίας του βλεννογόνου, στην εξουδετέρωση του υδροχλωρικού οξέος, στην εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού, στην ανακούφιση του πόνου (Τσιρώνη, 2009).

10.1.1. Ελάττωση της έκκρισης οξέος με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων

Με τα χρόνια επιτεύχθηκε μια ακόμη ταχύτερη επούλωση του έλκους με την χορήγηση ομεπραζόλης και του αναστολείς της αντλίας πρωτονίων στη βάση αναστολής έκκρισης του οξέος που υπερβαίνει την ανταγωνιστικότητα των υποδοχέων H_2 . Η επούλωση του δωδεκαδακτυλικού έλκους με την τυπική δοσολογία των υποδοχέων H_2 εντός 4 εβδομάδων είναι περίπου στο 70%, ενώ με την δοσολογία των αναστολέων της αντλίας πρωτονίων, το ποσοστό αναβαίνει περίπου στο 90%. Με βάση μελέτες που έγιναν θεμελιώθηκε το αξίωμα ότι η ταχύτητα της επούλωσης του έλκους εξαρτάται από το βαθμό της καταστολής του οξέος. Μεγάλη σημασία έχει επίσης η διάρκεια του χρόνου μέσα στο 24ωρο, κατά την οποία η τιμή το pH είναι μεγαλύτερη από 3,5. Σε τιμές μεγαλύτερες του 3,5 δεν ενεργοποιείται το πεψινογόνο σε ενζυματικώς δραστική πεψίνη και έτσι απομακρύνεται ένας επιθετικός παράγων του γαστρικού βλεννογόνου. Οι αναστολείς πρωτονίων σήμερα χρησιμοποιούνται σε μονοθεραπεία μόνο για έλκη αρνητικά για *H. pylori* ή έλκη προκαλούμενα από ΜΣΑΦ με την εξής ημερήσια δοσολογία: ομεπραζόλη 20mg, λανσοπραζόλη 30mg, παντοπραζόλη 40mg, ραμπεπραζόλη 20mg (Classen et al., 2009).

10.1.2. Η εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού

Η μόνιμη ίαση του πεπτικού έλκους με συχνότητα υποτροπών μικρότερη του 5% έχει γίνει δυνατή με την αποτελεσματική εκρίζωση του *H.pylori* και έχει γίνει πλέον περιττή η διαρκής θεραπεία με αναστολείς της έκκρισης οξέος. Η θεραπεία που υπάρχει σήμερα για την εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού είναι μία βραχύχρονη τριπλή θεραπεία για 7-10 μέρες με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων και ως αντιβίωση κλαριθρομυκίνη σε συνδυασμό με αμοξικιλίνη ή μετρονιδαζόλη. Και οι δύο μαζί συνδυαστικές θεραπείες οδηγούν σε ποσοστό ιάσεων άνω του 80%. Για την αποτυχία της θεραπείας ευθύνονται κυρίως οι ασθενείς οι οποίοι δεν είναι συνεπείς στην λήψη των φαρμάκων, αντίσταση του μικροβίου έναντι των αντιβιοτικών η οποία προϋπήρχε και η ανεπαρκής καταστολή του γαστρικού οξέος. Αν αποτύχει και η θεραπεία «δεύτερης γραμμής» τότε πρέπει να ελέγχεται η αντίσταση του μικροβίου. Σε μερικές μελέτες η αντίσταση έναντι της κλαριθρομυκίνης είναι περίπου 3% και η μετρονιδαζόλη περίπου 25%. Η αυξημένη αντίσταση έναντι του δευτέρου φαρμάκου έχει ως αποτέλεσμα αποτυχία της θεραπευτικής αγωγής του συνδυασμού των δύο αυτών φαρμάκων σε ποσοστό περίπου 65%, ενώ η αντίσταση έναντι του πρώτου φαρμάκου μειώνει την επιτυχία του συνδυασμού αυτού περίπου στο 40%. Είναι όμως ενδιαφέρον ότι το ποσοστό αντίστασης έναντι των δύο φαρμάκων αυξάνεται μετά την θεραπεία, στο δεύτερο φάρμακο στο 80% και στο πρώτο στο 50%. Μία θεραπεία που έχει αστοχήσει δεν πρέπει να επαναλαμβάνεται.

Το έλκος του 12δακτύλου που δεν έχει επιπλοκές δεν χρειάζεται οξεοκατασταλτική θεραπεία περισσότερο από επτά ημέρες, ενώ σε έλκος στομάχου σε έλκος με επιπλοκή και σε έλκος 12δακτύλου διαμέτρου μεγαλύτερης των 2cm χρειάζεται μείωση της παραγωγής οξέος με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων μέχρι να διαπιστωθεί ενδοσκοπικά η επούλωση του έλκους. Οι έλεγχοι του αποτελέσματος εκρίζωσης του μικροβίου πρέπει να γίνονται κάθε τέσσερις εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπείας ακόμη και αν δεν υπάρχουν επιπλοκές στο έλκος. Μία αρνητική αναπνευστική δοκιμασία C- ουρίας (ή έλεγχος ανίχνευσης αντιγόνου του *H. pylori* στα κόπρανα) μετά την θεραπεία, είναι ένας καλός παράγοντας για την επούλωση του έλκους, οπότε αν δεν εξακολουθούν να υπάρχουν ενοχλήματα τότε μπορούμε να παραλείψουμε την ενδοσκόπηση ελέγχου (Classen et al., 2009).

10.1.3.Θεραπεία του έλκους που σχετίζεται με ΜΣΑΦ

Τα έλκη αυτά εντοπίζονται κυρίως στο στομάχο παρά στο 12δάκτυλο και έχουν συχνότερα επιπλοκές όπως αιμορραγία και διάτρηση, σε σχέση με έλκη άλλης παθογένεσης. Η πρώτη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η απομάκρυνση των ΜΣΑΦ από την θεραπευτική αγωγή. Σε περίπτωση αναπόφευκτης συνέχισης των μη στεροειδών αντιρευματικών φαρμάκων η επούλωση του έλκους προάγεται με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων και τις περισσότερες φορές επιτυγχάνεται. Μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν μελέτες που να αποδεικνύουν ότι υψηλότερη δοσολογία από την ήδη υπάρχουσα θα είχε μεγαλύτερα οφέλη. Επίσης μετά την επούλωση των ελκών που σχετίζονται με ΜΣΑΦ και ενώ συνεχίζεται η θεραπεία με αυτά τα φάρμακα έχει καθιερωθεί ως προτυποποιημένη θεραπεία η χορήγηση αναστολέων αντλίας πρωτονίων, η οποία έχει αποδειχθεί ότι υπερέχει έναντι της μισοπροστόλης, που είναι παρόμοιο της προσταγλανδίνης. Οι αναστολείς της αντλίας πρωτονίων χορηγούνται και για την πρωτογενή προφύλαξη από έλκη που έχουν σχέση με ΜΣΑΦ εφ' όσον υπάρχουν παράγοντες κινδύνου όπως παρελθούσα γαστρεντερική αιμορραγία, λήψη αντιπηκτικών φαρμάκων ή κορτικοειδών συνύπαρξη άλλων σοβαρών παθήσεων. Μέσα σε ένα διάστημα έξι μηνών θα παρατηρήσουμε ότι οι νέοι «επιλεκτικοί» αναστολείς της COX-2 δεν οδηγούν σε αυξημένη ανάπτυξη έλκους, αλλά εμποδίζουν την ανάπτυξη του έλκους (Classen et al., 2009).

10.1.4. Θεραπεία έλκους το οποίο σχετίζεται με H.pylori λοίμωξη και λήψη ΜΣΑΦ

Υπάρχουν πολλές γνώμες στις αλληλεπιδράσεις αυτών των δύο παραγόντων όπου πολλές φορές έρχονται σε σύγκρουση ως προς την ερμηνεία τους. Αυτοί οι δύο παράγοντες έχουν συνεργιστικές και ανταγωνιστικές δράσεις όσον αφορά τη βλεννογονική δράση. Με τα σημερινά δεδομένα στη πρωτογενή προφύλαξη επιβάλλεται η εκρίζωση του H.pylori πριν από τη χορήγηση ΜΣΑΦ διότι έτσι η συχνότητα του έλκους περιορίζεται σε σπάνια συμβάντα. Ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο επιπλοκών από ΜΣΑΦ, η εκρίζωση του H.pylori δεν εξασφαλίζει επαρκή προφύλαξη από μόνη της και πρέπει να υπάρχει συνεχής θεραπεία με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων.

Τα ποσοστά επούλωση του έλκους με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων και με συνεχιζόμενη χορήγηση ΜΣΑΦ είναι μικρότερα σε διάστημα εντός οκτώ εβδομάδων σε ασθενείς αρνητικούς για ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Αυτή η φαρμακολογική ιδιαιτερότητα προσφέρει ένα μικρό πλεονέκτημα στην επούλωση του οξέος έλκους, αλλά δεν πρέπει να μας αποτρέπει από τη θεραπεία της λοίμωξης από *H.pylori* σε ασθενείς θετικούς για *H.pylori* οι οποίοι έχουν έλκος σχετιζόμενο με ΜΣΑΦ.

10.1.5.Θεραπεία σπανιότερων αιτίων της νόσου του έλκους

Όταν υπάρχει μία άλλη σπάνια μορφή έλκους πρέπει να δίνεται η κατάλληλη θεραπεία εκτός από την εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού και την οξεοκατασταλτική θεραπεία. Αυτή η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση αναστολέων της αντλίας πρωτονίων σε ανοσοκατασταλτική αγωγή όταν υπάρχει νόσος του Crohn, καθώς και συνεχή αναστολή παραγωγής οξέος ως μονοθεραπεία όταν υπάρχει γαστρίνωμα. Έλκος που αντιστέκεται στη θεραπεία συναντούμε σπάνια και αυτό γιατί μπορεί να οφείλεται σε ανεπαρκή καταστολή του οξέος τη καθιερωμένη δόση ή σε μη συμμόρφωση του ασθενούς ως προς την λήψη των φαρμάκων. Άλλοι παράγοντες μπορεί να είναι η συνέχιση του καπνίσματος ή η λήψη ΜΣΑΦ χωρίς προστατευτική θεραπεία για το έλκος (Classen et al., 2009).

10.2. Χειρουργική θεραπεία

Σε πεπτικό έλκος που η συντηρητική θεραπεία δεν φέρνει τα επιθυμητά αποτελέσματα τότε ο ασθενής θα πρέπει να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση. Η χειρουργική θεραπεία έχει και αυτή στόχο τη μείωση της έκκρισης του γαστρικού οξέος και αυτό μπορεί να επιτευχθεί είτε με την αφαίρεση του περιφερικού τμήματος του στομάχου για τη μείωση της έκκρισης γαστρικής (υφολική γαστρεκτομή), είτε με την κατάργηση μηχανισμών γαστρικής διέγερσης (διάφοροι τύποι πνευμονογαστρικών νεύρων). Υπάρχουν όμως και άλλες ενδείξεις που οδηγούν στον επεμβατικό τρόπο θεραπείας του έλκους: μη συμμόρφωση του ασθενούς στην θεραπεία, επιπλοκές προκαλούμενες από την αγωγή, υποτροπή των συμπτωμάτων κατά την διάρκεια της θεραπείας, μη ανοχή ασθενούς στα φάρμακα, ασθενείς που το έλκος τους εμφανίζει τεράστια έκταση στον στόμαχο ή στο δωδεκαδάκτυλο καθώς

και ασθενείς με πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών π.χ. μεταμοσχευμένοι, λήψη στεροειδών ή NSAID (Παπαλάμπρος, 2011).

1)Βαγοτομή: αναλόγως του ύψους που γίνεται η διατομή των πνευμονογαστρικών νεύρων (vagus) διακρίνεται σε (Μπονάτσος και συν, 2006):

- Στελεχιαία, όπου διατέμνεται το στέλεχος των πνευμονογαστρικών νεύρων επί του κοιλιακού οισοφάγου αμέσως μετά την είσοδό τους στην περιτοναϊκή κοιλότητα.
- Εκλεκτική, όπου η διατομή γίνεται μετά την έκφυση του ηπατικού κλάδου. Τόσο στη στελεχιαία όσο και στην εκλεκτική βαγοτομή προστίθεται και κάποια παροχτευτική επέμβαση λόγω της καθυστερημένης γαστρικής κένωσης που εκδηλώνεται επειδή καταργείται η νεύρωση του μυϊκού χιτώνα του στομάχου.
- Υπερεκλεκτική, όπου διατέμνονται μόνο οι κλάδοι που νευρώνουν τη περιοχή των θεμελίων κυττάρων ενώ διατηρούνται οι κλάδοι του Latarjet που αφορούν στη νεύρωση του άντρου. Σε αυτό τον τύπο της βαγοτομής δεν χρειάζεται επιπλέον παροχτευτική επέμβαση, δεδομένου ότι διατηρείται η νεύρωση του άντρου. Οι επεμβάσεις βαγοτομής είναι σχετικά απλές και το στομάχι εξακολουθεί να έχει την ικανότητα να αποθηκεύει. Όμως το έλκος υποτροπιάζει περίπου 10% των ασθενών.

2)Βαγοτομή και αντρεκτομή: για να αφαιρεθεί η περιοχή των κυττάρων που παράγουν γαστρίνη πρέπει να γίνει εκτομή της περιοχής του γαστρικού άντρου. Η αποκατάσταση του της συνέχειας του πεπτικού σωλήνα γίνεται με αναστόμωση του γαστρικού κολοβάματος στον δωδεκαδάκτυλο (Billroth I) ή με την πρώτη έλικα της νήστιδας (Billroth II). Με τον τρόπο αυτό εκτός από μείωση της παραγωγής οξέος από τη βαγοτομή υπάρχει και μείωση της παραγωγής γαστρίνης που έχει ως αποτέλεσμα μικρότερο ποσοστό υποτροπών του έλκους (<2%). Το μειονέκτημα όμως είναι ότι στις επιπλοκές της βαγοτομής προστίθενται και οι επιπλοκές της αντρεκτομής.

3)Υφολική γαστρεκτομή: είναι η εκτομή των περιφερικών 2/3 ή 3/4 του στομάχου για την αντιμετώπιση του πεπτικού έλκους, αλλά χρησιμοποιείται πολύ σπάνια πλέον.

10.2.1. Προεγχειρητική Φροντίδα

Πριν από μία τυπική εγχείριση, εισάγεται στον ασθενή ένας ρινογαστρικός καθετήρας, ο οποίος συνδέεται σε μία αναρροφητική διάταξη έτσι ώστε να απομακρυνθούν τυχόν γαστρικές εκκρίσεις που μπορεί να υπάρχουν και εκκενωθεί

το στομάχι. Για τον λόγο αυτό, κατά τη διάρκεια της επέμβασης η περιτοναϊκή κοιλότητα δεν θα επιβαρύνεται από τις γαστρικές εκκρίσεις. Ο ρινογαστρικός σωλήνας παραμένει στον ασθενή και μετά την επέμβαση, για να εμποδιστεί η συσσώρευση των εκκρίσεων, που θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε εμετό ή γαστρεντερική διάταση, με αποτέλεσμα την πίεση των χειρουργικών ραμμάτων αλλά και επιπλέον δυσφορία και πόνο στον ασθενή (Ignatavicius-Workman, 2008).

10.2.2. Μετεγχειρητική Φροντίδα

• Φροντίδα ρινογαστρικού σωλήνα

Αρχικά, θα πρέπει να ελέγξουμε τη βατότητα του σωλήνα για πιθανή μετακίνησή του και να τον ασφαλίζουμε ώστε να διαφυλάξει εμάς και τον ασθενή από πιθανή κατακράτηση γαστρικών εκκρίσεων.

Στη συνέχεια, παρακολουθούμε τον ασθενή για να δούμε ότι η παροχέτευση από τον σωλήνα δεν περιέχει αίμα, αλλά όσο το δυνατόν λιγότερο, καθώς επίσης ο ασθενής να μην εμφανίζει διάταση κοιλίας. Αν συμβεί το αντίθετο τότε ενημερώνουμε αμέσως τον χειρουργό. Η αλλαγή της θέσης του ρινογαστρικού ή η πλύση αυτού μετά την επέμβαση μπορεί να γίνει μόνο μετά από οδηγία του γιατρού (Ignatavicius-Workman, 2008).

• Έλεγχος μετεγχειρητικών επιπλοκών

Μετά το χειρουργείο, στο στάδιο της ανάνηψης, παρατηρούμε τον ασθενή προσεκτικά για τυχόν μετεγχειρητικές επιπλοκές που θα μπορούσε να εμφανίσει. Αν εμφανιστούν κάποιες επιπλοκές τις αναφέρουμε αμέσως στον υπεύθυνο νοσηλευτή και τον γιατρό. Μια επιπλοκή μπορεί να οφείλεται και στη σωστή βατότητα του ρινογαστρικού σωλήνα. Αν υπάρχει κάποιο εμπόδιο μέσα σε αυτόν τότε εκδηλώνονται κάποια συμπτώματα όπως επιγαστρικός πόνος, αίσθημα πληρότητας, λόξυγκα, ταχυκαρδία και υπόταση. Αυτά τα συμπτώματα μπορούν να ανακουφιστούν με την πλύση του ρινογαστρικού σωλήνα ή την έτσι ώστε να φύγει οποιοδήποτε εμπόδιο που μπορεί να υπάρχει ή μπορεί να αντικατασταθεί πλήρως ο ρινογαστρικός σωλήνας και να τοποθετηθεί νέος (Ignatavicius-Workman, 2008).

• Αλκαλική γαστρίτιδα από παλινδρόμηση ή αλλιώς χολική γαστρίτιδα, είναι μία ακόμη μετεγχειρητική επιπλοκή στην οποία ο πυλωρός παρακάμπτεται ή αφαιρείται

μέσω πυλωροπλαστικής ή Billroth I (γαστρεκτομή με γαστροδωδεκαδακτυλοστομία) ή Billroth II (γαστρονηστιδική αναστόμωση). Τα συμπτώματα της επιπλοκής αυτής περιλαμβάνουν αίσθημα εύκολου κορεσμού, κοιλιακή δυσφορία και εμετό. Μετά την γαστροσκόπηση αποκαλύπτεται παλινδρόμηση της χολής στο στόμαχο και υπεραιμία του γαστρικού βλεννογόνου.

• **Σύνδρομο κεντρομόλου τόξου.** Αυτή η επιπλοκή εμφανίζεται μετά το χειρουργείο όταν το τόξο του δωδεκαδακτύλου αποφράσσεται μερικώς μετά από την επέμβαση Billroth II. Το εντερικό τόξο διατείνεται λόγω των παγκρεατικών και ηπατικών εκκρίσεων που το γεμίζουν. Ο ασθενής νιώθει έντονες συστολές οι οποίες προσπαθούν να προωθήσουν αυτές τις εκκρίσεις από το τόξο. Αν ο ασθενής έχει έντονο φούσκωμα μετά το 20 με 60 λεπτά μετά το φαγητό και κοιλιακό πόνο αυτό είναι ένα σύμπτωμα που θα μας βοηθήσει να καταλάβουμε αν ο ασθενής έχει αυτό το σύνδρομο. Η θεραπεία που δίνεται είναι η χειρουργική διόρθωση της ατελούς απόφραξης του τόξου (Ignatavicius-Workman, 2008).

Μετά από εγχειρήσεις του στομάχου μπορεί να παρουσιαστεί κάποια καθυστέρηση στις γαστρικές κενώσεις, η οποία συνήθως υποχωρεί μετά από μία εβδομάδα. Αυτό συμβαίνει λόγω ενός οιδήματος στο αναστοματικό τόξο ή λόγω συμφύσεων, που αποφράσσουν το περιφερικό τόξο. Αυτό το οίδημα που δημιουργείται μπορεί να υποχωρήσει με ρινογαστρική αναρρόφηση και σωστή διατήρηση της ισορροπίας των υγρών και ηλεκτρολυτών, αλλά και με την κατάλληλη διατροφή.

• **Υποτροπιάζουσες εξελκώσεις** είναι μία πάθηση, η οποία εμφανίζεται στο 5% των ασθενών που έχουν κάνει εγχείρηση πεπτικού έλκους. Οι υποτροπές αυτές δημιουργούνται συνήθως μετά από μία ατελή βαγοτομή ή από λοίμωξη από *H. pylori*. Μετά από την επέμβαση της βαγοτομής με αντρεκτομή η εξέλκωση εμφανίζεται συνήθως στο σημείο της αναστόμωσης ή περιφερικά του λεπτού εντέρου. Τα συμπτώματα που εμφανίζει ο ασθενής είναι έντονος πόνος στην κοιλιά και ειδικότερα στο επιγάστριο. Ο γιατρός για να βοηθήσει τον ασθενή να επουλωθεί γρήγορα κάποια εξέλκωση χορηγεί ανταγωνιστές H₂ υποδοχέων και αναστολείς αντλίας πρωτονίων (Ignatavicius-Workman, 2008).

Το σύνδρομο ραγδαίας κενώσεως στομάχου ή dumping είναι μετεγχειρητική επιπλοκή το οποίο εμφανίζεται μετά το γεύμα όπου η τροφή φεύγει από το στομάχι πολύ γρήγορα και εισάγεται στο λεπτό έντερο αχώνευτη και τα υγρά μετακινούνται

από τον ενδοαγγειακό χώρο προς το έντερο με αποτέλεσμα την διάταση της κοιλιάς. Τα συμπτώματα συνήθως εκδηλώνονται 30 λεπτά μετά το γεύμα και αυτά είναι ζάλη, αίσθημα αδυναμίας, λιποθυμική τάση με ταχυκαρδία, εφίδρωση, κεφαλαλγία, ναυτία, απότομη διαρροϊκή κένωση ή σπανιότερα έμετο.

Το όψιμο dumping συμβαίνει μία έως τρεις ώρες μετά το φαγητό και προκαλείται από την υπερέκκριση ινσουλίνης με αποτέλεσμα να υπάρχει ταχεία αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και αυτό οφείλεται στην είσοδο τροφών πλούσια σε υδατάνθρακες στη νηστίδα. Για να δούμε ότι ο ασθενής έχει όντως όψιμο dumping ελέγχουμε κάποια συμπτώματα όπως ίλιγγος, ζάλη, εφίδρωση, ταχυκαρδία.

Η σωστή αντιμετώπιση του συνδρόμου dumping είναι ο περιορισμός της ποσότητας του γεύματος και η αποφυγή υγρών παράλληλα με το γεύμα. Ο ασθενής θα πρέπει να καταναλώνει τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες και λίπη και όχι σε υδατάνθρακες. Μία άλλη μορφή πρόληψης είναι η χορήγηση πηκτίνης σε μορφή σκόνης. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να χορηγηθεί οκτρεοτίδη υποδόρια σε δοσολογία 50-150mg. Η οκτρεοτίδη είναι μία μορφή της σωματοστατίνης ορμόνης που βρίσκεται στον γαστρεντερικό σωλήνα και αναστέλλει τις γαστρικές και παγκρεατικές ορμόνες που προκαλούν συνήθως το σύνδρομο dumping (Ignatavicius-Workman, 2008).

11. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Στο πεπτικό έλκος οι κυριότερες επιπλοκές που θα μπορούσαν να προκύψουν είναι η αιμορραγία, η πυλωρική στένωση, η διάτρηση και η ανθεκτική προς τη θεραπεία νόσος.

11.1.Πυλωρική στένωση

Πυλωρική στένωση χαρακτηρίζεται η στένωση (ή και πλήρης απόφραξη) της γαστροδωδεκαδακτυλικής συμβολής. Αυτή η στένωση δημιουργείται από επανειλημμένα επεισόδια φλεγμονής και επούλωσης ενός περιπυλωρικού έλκους που προκαλούν οίδημα μυϊκό σπασμό και ανάπτυξη ουλώδους ιστού. Όταν η στένωση έχει προκληθεί από οίδημα ή μυϊκό σπασμό τότε η αντιμετώπιση γίνεται με

συντηρητική θεραπεία. Όταν όμως η στένωση οφείλεται στην ανάπτυξη ουλώδους ιστού στην περιπυλωρική περιοχή τότε η θεραπεία είναι μόνο χειρουργική. Πλέον η πυλωρική στένωση αποτελεί μία σπάνια επιπλοκή του πεπτικού έλκους διότι τα έλκη αντιμετωπίζονται σχετικά εύκολα με τα σύγχρονα φάρμακα. Αντίθετα όμως η πυλωρική στένωση που οφείλεται σε κακόηθες νεόπλασμα του περιφερικού τμήματος του στομάχου είναι σήμερα η συχνότερη αιτία που χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη διαφορική διάγνωση (Μπονάτσος και συν, 2006).

11.2. Διάτρηση πεπτικού έλκους

Ένα πεπτικό έλκος παθαίνει διάτρηση όταν διαβρώνονται όλα τα τοιχώματα του στομάχου ή του δωδεκαδακτύλου. Τα έλκη που διατιτράινονται τις περισσότερες φορές αφορούν το πρόσθιο τοίχωμα των οργάνων. Η διάτρηση στο πεπτικό έλκος συμβαίνει περίπου στο 10% των ασθενών. Η θνησιμότητα μετά από διάτρηση ανέρχεται περίπου στο 15% των περιπτώσεων και έχει σχέση με την μεγάλη ηλικία. Σπάνια σε κάποιες περιπτώσεις ένα πρόσθιο έλκος που διατιτράινεται, επιπλέκεται από ένα οπίσθιο έλκος που αιμορραγεί. Αυτός ο συνδυασμός έχει υψηλά ποσοστά θνησιμότητας. Αμέσως μετά τη διάτρηση, γαστροδωδεκαδακτυλικό περιεχόμενο εισέρχεται στην περιτοναϊκή κοιλότητα προκαλώντας χημική περιτονίτιδα, που στη συνέχεια μετατρέπεται σε μικροβιακή. Η βαρύτητα της νόσου και η θνησιμότητα έχουν άμεση σχέση με το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από τη στιγμή που θα συμβεί η διάτρηση μέχρι την χειρουργική αντιμετώπισή της (Μπονάτσος και συν, 2006).

Β΄ ΜΕΡΟΣ

1.ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Κατά την εκτίμηση του αρρώστου με πεπτικό έλκος θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κάποια δεδομένα. Αυτά είναι (Lemon & Burke, 2006):

Ιστορικό υγείας ασθενούς: στο ιστορικού του αρρώστου καταγράφονται ενοχλήματα που νιώθει, όπως ο πόνος στο επιγάστριο ή στο αριστερό άνω κοιλιακό τεταρτημόριο, αίσθημα οπισθοστερνικού καύσου και δυσφορία. Μεθόδους που χρησιμοποιεί ο ασθενής για να ανακουφιστεί από τα συμπτώματα εμέτου ή ναυτίας, αιματέμεση. Χαρακτήρας, χρόνος εμφάνισης και συσχέτισης των συμπτωμάτων μετά την λήψη τροφής. Φάρμακα που λαμβάνει ο ασθενής συμπεριλαμβανομένων της ασπιρίνης και άλλων ΜΦΑΦ. Τέλος το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ και άλλων φαρμάκων.

Φυσική Εξέταση: Η φυσική εξέταση είναι η παρακολούθηση του αρρώστου, η σχέση σωματικού βάρους και ύψους. Λήψη ζωτικών σημείων και σε όρθια στάση. Στη συνέχεια γίνεται ακρόαση της κοιλίας για την ακρόαση των εντερικών ήχων καθώς και ψηλάφηση της για τυχόν ενοχλήσεις σε κάποιο σημείο της. Τέλος εξέταση ύπαρξης αίματος στα κόπρανα ή στον έμετο του αρρώστου.

2.0 ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ & ΘΕΡΑΠΕΙΑ

2.1 Πόνος

Ο πόνος είναι μία δυσάρεστη αίσθηση και είναι καθαρά προσωπική καθώς τον βιώνει ο καθένας μόνος του και δεν μπορεί να μοιρασθεί με άλλους. Πολλές φορές μπορεί να απασχολεί τόσο πολύ τον ασθενή ώστε να επηρεάζει όλη την ζωή του. Γενικά ο πόνος αποτελεί μηχανισμό άμυνας του οργανισμού, ειδοποιώντας τον ότι κάτι κακό συμβαίνει στον οργανισμό. Ο επίμονος πόνος όμως μπορεί να έχει οργανικές και ψυχολογικές επιπτώσεις που θέτουν σε κίνδυνο την υγεία και ανάρρωση του ασθενούς. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να προσεγγίζει ολιστικά τον ασθενή, διότι ο πόνος δεν είναι μόνο φυσική εμπειρία αλλά και συναισθηματική που επηρεάζει την ψυχή, το σώμα, αλλά και την κοινωνική υπόσταση του ατόμου (Berman, 2011).

Το σημαντικότερο κριτήριο της παρουσίας και της έντασης του πόνου είναι τα λεγόμενα του ίδιου του ασθενή. Έτσι οι νοσηλευτές προκειμένου να αξιολογήσουν τον πόνο και την έντασή του χρησιμοποιούν κάποια κριτήρια που επηρεάζονται από το πολιτισμικό υπόβαθρο του ασθενή, όπως οι εκφράσεις του προσώπου του, λεκτικές εκφράσεις και αν ανακουφίζεται ο ασθενής ή όχι. Πολλές φορές όμως μπορεί αυτά τα κριτήρια να οδηγήσουν σε λανθασμένα συμπεράσματα και οι νοσηλευτές να υπερεκτιμήσουν ή να υποεκτιμήσουν την κατάσταση του ασθενή. Για αυτό τον λόγο χρησιμοποιούνται κάποιες κλίμακες για την ορθότερη αξιολόγηση του πόνου του ασθενή. Οι κλίμακες αξιολόγησης του πόνου προσφέρουν μια πιο σωστή και αντικειμενική ερμηνεία της έντασης του πόνου και επιτρέπουν την μετάδοση αυτής της πληροφορίας σε άλλους επαγγελματίες υγείας με ακρίβεια. Συνήθως χρησιμοποιείται μία κλίμακα από το 0 έως το 10, όπου το 0 είναι η απουσία πόνου και το 10 ο χειρότερος δυνατός πόνος που μπορεί να έχει ένας ασθενής. Οι ασθενείς που δεν μπορούν να περιγράψουν με λέξεις την ένταση του πόνου, όπως για παράδειγμα οι ηλικιωμένοι με διαταραχές στην επικοινωνία τα μικρά παιδιά και ασθενής με διαφορετική γλώσσα, χρησιμοποιούν μία άλλη κλίμακα, την κλίμακα προσώπων Wong-Baker FACES Rating Scale. Αυτή η κλίμακα περιλαμβάνει και αριθμητική ένταση που αντιστοιχεί σε συγκεκριμένη ένταση προσώπου. Έτσι με αυτές τις κλίμακες οι νοσηλευτές έχουν καλύτερη, σωστή, αντικειμενική και με ακρίβεια αξιολόγηση του πόνου στους ασθενείς (Berman, 2011).

Στο έλκος στομάχου ο πόνος είναι συνήθως προβλέψιμος και μπορεί να προληφθεί πιο εύκολα. Ο ασθενής 2-3 ώρες μετά την λήψη τροφής εμφανίζει πόνο στο επιγάστριο διότι ερεθίζεται ο πάσχοντας βλεννογόνος του στομάχου και οι υποκείμενοι ιστοί λόγω της αύξησης των επιπέδων γαστρικού οξέος και πεψίνης. Για να μειώσουμε τον πόνο και να ανακουφίσουμε τον ασθενή χορηγούμε φάρμακα τα οποία εξουδετερώνουν το υδροχλωρικό οξύ και ελαχιστοποιούν την παραγωγή γαστρικού οξέος προστατεύοντας έτσι τον βλεννογόνο του στομάχου (Osborn et al., 2013).

Αξιολογούμε τον πόνο του ασθενούς, δηλαδή το σημείο του πόνου, την ένταση, τη συχνότητα και τη διάρκεια του πόνου καθώς και τους παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνισή του (Osborn et al., 2013).

Πολλές φορές ο πόνος μπορεί να οφείλεται σε διάτρηση ή να μην έχει καμία σχέση με το πεπτικό έλκος αλλά να αφορά άλλα παρακείμενα όργανα όπως στηθάγχη ή παγκρεατίτιδα. Γι' αυτό θα πρέπει να είμαστε πολύ προσεκτικοί και να μη βγάζουμε εύκολα συμπεράσματα (Lemon & Burke, 2006).

Σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού, χορηγούμε αναστολείς της αντλίας πρωτονίων, ανταγωνιστές H₂ υποδοχέων και αντιόξινα για προστασία των βλεννογόνων. Μετά την χορήγηση των φαρμάκων παρακολουθούμε τον ασθενή να δούμε αν θα ανταποκριθεί στην συγκεκριμένη θεραπεία και αν θα εμφανίσει κάποιες παρενέργειες. Με τη χορηγούμενη θεραπεία μειώνεται ο πόνος, επουλώνεται το έλκος, μειώνεται η παραγωγή οξέος και δημιουργείται σταδιακά ένας προστατευτικός φραγμός στον πάσχοντα βλεννογόνο (Lemon & Burke, 2006).

2.2 Διαταραχές του ύπνου

Στο πεπτικό έλκος μπορεί να εμφανιστεί πόνος όχι μόνο μετά τα γεύματα αλλά και κατά τις νυκτερινές ώρες. Τυπικά παρατηρείται συνήθως κατά τις πρώτες πρωινές ώρες περίπου από 2π.μ.-6π.μ. διαταράσσοντας έτσι τον νυκτερινό ύπνο του ασθενούς. Προκειμένου λοιπόν να αποφύγουμε τη νυκτερινή αφύπνιση τονίζουμε στον ασθενή τα εξής (Lemon & Burke, 2006):α) πρέπει να λαμβάνει πριν τον νυκτερινό ύπνο τη βραδινή δόση των αντιελκωτικών φαρμάκων (αναστολείς αντλίας πρωτονίων ή αναστολείς H₂ υποδοχέων) ώστε σταδιακά να μειωθεί η παραγωγή υδροχλωρικού οξέος κατά τις νυκτερινές ώρες. Επιπλέον θα πρέπει να επισημάνουμε στον ασθενή ότι από τη στιγμή που θα έχει τελειώσει το βραδινό και θα έχει πάρει τη νυκτερινή

δόση φαρμάκων δεν θα πρέπει να φάει κάτι ξανά κατά τη διάρκεια της νύχτας διότι έτσι θα διεγείρει την παραγωγή οξέος και πεψίνης και θα έχει νυχτερινούς πόνους που δεν θα τον αφήνουν να κοιμηθεί.

2.3 Διαταραχές στη θρέψη

Όταν ένας ασθενής έχει πεπτικό έλκος, στην προσπάθειά του να αποφύγει τις ενοχλήσεις μειώνει σταδιακά την πρόσληψη τροφής με αποτέλεσμα κάποιες φορές να οδηγηθεί σε ανορεξία και να αρχίσει να χάνει κιλά. Έτσι ο νοσηλευτής θα πρέπει να ξέρει τις συνήθειες του ασθενή στο φαγητό, το χρονικό όριο ανάμεσα στα γεύματα και τις τροφές που του προκαλούν πόνο και να διευκρινίσει στον ασθενή ποιες τροφές του είναι απαραίτητες ως προς τις θρεπτικές ουσίες και πόσες θερμίδες του είναι επαρκείς (Lemon & Burke, 2006).

Παρακολουθούμε τον ασθενή για τυχόν συμπτώματα που μπορεί να παρουσιάσει όπως ναυτία, έμετο, ανορεξία ή φούσκωμα. Θα πρέπει η πρόσληψη τροφής και η φαρμακευτική αγωγή να προσαρμόζονται ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενή. Το πεπτικό έλκος πολλές φορές παρουσιάζει διαταραχές στις γαστρικές κενώσεις και θα πρέπει να υπάρχουν αλλαγές στο θεραπευτικό σχήμα που ακολουθεί ο ασθενής ανάλογα με την κάθε περίπτωση (Lemon & Burke, 2006).

Προσέχουμε τα αποτελέσματα της θεραπείας στον ασθενή αλλά και τις παρενέργειες που τυχόν μπορεί να υπάρξουν. Εξετάζουμε τις εργαστηριακές εξετάσεις του και παρακολουθούμε για τυχόν ενδείξεις αναιμίας ή άλλες διατροφικές ελλείψεις. Πολλές φορές οι ασθενείς με πεπτικό έλκος παρουσιάζουν σιδηροπενική αναιμία λόγω χρόνιας απώλειας αίματος ή διαταραχή της απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών από την τροφή. Αν ο ασθενής παίρνει σίδηρο από το στόμα μπορεί να του προκαλέσει ναυτία ή έμετο και ενοχλήσεις. Έτσι θα πρέπει να ενημερωθεί ο γιατρός προκειμένου να αλλάξει θεραπευτικό σχήμα στον ασθενή και να γίνει σωστά η θεραπεία του. Τέλος ο ασθενής θα πρέπει να προσέχει έτσι ώστε μετά την λήψη του σιδήρου από το στόμα για 1 με 2 ώρες να αποφύγει την χρήση αντιόξινων (Lemon & Burke, 2006).

2.4 Έλλειμα όγκου υγρών

Στο πεπτικό έλκος ο ασθενής συνήθως παρουσιάζει αιμορραγία όπου αν είναι οξεία τότε μπορεί να δημιουργηθεί υποογκαιμία και εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών. Αυτά έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση της καρδιακής παροχής και διαταραχή της ιστικής αιμάτωσης.

Ο νοσηλευτής παρακολουθεί και καταγράφει αναλυτικά την αρτηριακή πίεση και τον αριθμό των σφίξεων του ασθενούς κάθε 15-30 λεπτά μέχρι να σταθεροποιηθεί ο ασθενής. Επίσης παρακολουθεί την κεντρική φλεβική πίεση ή την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας ανάλογα με τις οδηγίες του γιατρού. Για πιο εύκολη μέτρηση υγρών τοποθετούμε καθετήρα Foley και ελέγχουμε κάθε ώρα την ούρηση του ασθενούς. Επιπλέον μετράει καθημερινά το σωματικό βάρος του ασθενούς για να δούμε αν υπάρχουν τυχόν μεταβολές (Lemon & Burke, 2006).

Ελέγχει τα κόπρανα και τα υγρά που αναρροφώνται μέσω του ρινογαστρικού σωλήνα για να εξακριβώσει εάν υπάρχει λανθάνουσα ή εμφανής αιμορραγία. Παρακολουθεί το υγρό που παροχετεύεται από τον στόμαχο είτε μέσω του ρινογαστρικού καθετήρα, είτε μέσω των εμέτων έτσι ώστε να αξιολογήσει την ποσότητα και τον ρυθμό της απώλειας αίματος. Όταν το υγρό είναι ζωηρά ερυθρό τότε υπάρχει οξεία αιμορραγία ή θρόμβος αίματος. Το αίμα όταν παραμένει για αρκετό καιρό μέσα στο στομάχι αλλάζει χρώμα και γίνεται ένα σκούρο καφέ. Η αιμοχεσία είναι ένδειξη οξείας αιμορραγίας διότι υπάρχει μεγάλη ποσότητα απώλειας αίματος, ενώ στις μέλαινες κενώσεις δεν υπάρχει τόση μεγάλη ποσότητα και άρα όχι τόσο οξεία αιμορραγία. Αν υπάρχει αιμορραγία από κάποια αγγεία, τότε η απώλεια αίματος γίνεται σε αργό ρυθμό και δεν είναι άμεσα εμφανή. Στη χρόνια αιμορραγία από το πεπτικό ο κίνδυνος εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών είναι ελάχιστος.

Όταν υπάρχει οξεία αιμορραγία, έμετοι, διάρροια με αίμα και ρινογαστρική αναρρόφηση τότε χορηγούμε στον ασθενή ενδοφλεβίως υγρά και ηλεκτρολύτες για την αναπλήρωση των υγρών και την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου, χρειαστεί ο ασθενής θα πρέπει να γίνει μετάγγιση αίματος. Με την μετάγγιση αίματος που γίνεται στον ασθενή αποκαθιστάται ο όγκος αίματος στον οργανισμό και τα ερυθρά αιμοσφαίρια και έτσι διασφαλίζεται η ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου από το αίμα, αλλά και η κάλυψη των αναγκών των κυττάρων στο υπόλοιπο σώμα. Αυτό γίνεται για πρόληψη της ανάπτυξης υποογκαιμικού shock έτσι ώστε να είναι επαρκή

τα επίπεδα διατήρησης του όγκου αίματος και της καρδιακής παροχής για την σωστή αιμάτωση των ιστών (Lemon & Burke, 2006).

Ο ασθενής θα πρέπει να παραμένει κλινήρης και με ανυψωμένη την πλάτη ώστε να είναι όρθιο το κεφάλι, να μην σηκώνεται απότομα από το κρεβάτι διότι υπάρχει πιθανότητα να πάθει ορθοστατική υπόταση με αποτέλεσμα να ζαλιστεί και να λιποθυμήσει.

Στη συνέχεια τοποθετούμε στον ασθενή ρινογαστρικό σωλήνα σε σωστή θέση και προσέχουμε να διατηρείται η βατότητα του αυλού, αν χρειαστεί κάνουμε και πλύσεις στομάχου με φυσιολογικό ορό έως ότου αρχίσουν και επιστρέφουν καθαρά και διαυγή υγρά. Καταγράφουμε τα υγρά που προέρχονται από το στομάχι αφαιρώντας τα υγρά που προσθέσαμε εμείς κατά την διάρκεια της πλύσης και η μέτρηση γίνεται κάθε 4-8 ώρες. Με τις πλύσεις μέσω του ρινογαστρικού σωλήνα, απομακρύνεται το αίμα από τον πεπτικό σωλήνα και έτσι ελαττώνεται η τάση για έμετο και μειώνεται και ο κίνδυνος εισρόφησης. Επιπλέον η πλύση γίνεται με φυσιολογικό ορό σε θερμοκρασία δωματίου και όχι με απλό νερό διότι μπορεί να προκληθεί δηλητηρίαση και έχει αγγειοδιασταλτική δράση που επιβραδύνει την ενεργό αιμορραγία. Ο νοσηλευτής καλό θα ήταν να χρησιμοποιεί άσηπτα διαλύματα διότι βοηθούν στη μείωση κινδύνου κάποιας μόλυνσης στην περιτοναϊκή κοιλότητα και στη παρουσίαση κάποιας πιθανής διάτρησης που μπορεί να εμφανίσει ο ασθενής (Lemon & Burke, 2006).

Γίνονται συχνά εξετάσεις αίματος στον ασθενή και παρακολουθούμε τον αιματοκρίτη, την αιμοσφαιρίνη, την ουρία και την κρεατινίνη και αν κάτι από αυτά παρουσιάσει κάποια αλλαγή το αναφέρουμε αμέσως στον υπεύθυνο γιατρό. Όταν ο ασθενής έχει χρόνια αιμορραγία τότε ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη είναι μονίμως κάτω από το φυσιολογικό όριο, όταν όμως υπάρχει οξεία αιμορραγία ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη είναι στα φυσιολογικά επίπεδα διότι χάνονται και τα ερυθρά και το πλάσμα το ίδιο. Ένα επιπλέον παθολογικό εύρημα που θα μπορούσαν να δείξουν οι αιματολογικές εξετάσεις του ασθενούς είναι η αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης στο αίμα λόγω της απορρόφησης του αίματος που γίνεται στον πεπτικό σωλήνα (Lemon & Burke, 2006).

Αξιολογούμε την κοιλιά του ασθενούς κάθε 4 ώρες και καταγράφουμε τα ευρήματά μας. Μετράμε τη περίμετρο της κοιλιάς για τυχόν διάταση, ψηλαφούμε για να δούμε αν ο ασθενής πονάει σε κάποιο σημείο, και ακούμε τους εντερικούς ήχους. Κατά την οξεία αιμορραγία συχνά συμπτώματα είναι οι έντονοι εντερικοί ήχοι και η

ευαισθησία που παρουσιάζει ο ασθενής κατά την ψηλάφηση. Αν υπάρχει αύξηση της περιμέτρου της, κοιλίας, απουσία εντερικών ήχων ή μεγάλη ευαισθησία με άκαμπτη σανιδώδη κοιλιά τότε ίσως να υπάρχει διάτρηση (Lemon & Burke, 2006).

3.ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

Όταν ο ασθενής θα είναι έτοιμος να φύγει από το νοσοκομείο θα πρέπει να του δώσουμε κάποιες οδηγίες γραπτώς και προφορικώς, τις οποίες θα πρέπει να ακολουθήσει για να έχει όσο το δυνατόν πιο γρήγορη ανάρρωση (Lemon & Burke, 2006):

- Σωστή λήψη φαρμακευτικής αγωγής και τα σωστά χρονικά διαστήματα που του έχει δώσει ο γιατρός καθώς και τις επιθυμητές ενέργειες και τις τυχόν παρενέργειες που μπορεί να υπάρξουν.
- Ακόμη και μετά την ανακούφιση των συμπτωμάτων θα πρέπει να συνεχίζεται η θεραπεία για όσο χρονικό διάστημα έχει ορίσει ο γιατρός.
- Τονίζουμε στον ασθενή να μην προμηθεύεται άλλα φάρμακα τα οποία δεν τα έχει προτείνει ο γιατρός διότι μπορεί να περιέχουν ασπιρίνη ή άλλα ΜΣΑΦ. Επίσης να αποφεύγει και την ίδια την ασπιρίνη.
- Αν υπάρξουν συμπτώματα όπως ζάλη, έμετοι, μέλαινες κενώσεις, λιποθυμία, έντονος κοιλιακός πόνος ή διάταση κοιλίας τότε θα πρέπει να αναφέρονται αμέσως στον νοσηλευτή και στον γιατρό.
- Τέλος καλό θα ήταν ο ασθενής να παραμένει όσο το δυνατόν πιο ήρεμος, χωρίς άγχος και σε αυτό θα μπορούσε να βοηθήσουν και ειδικά προγράμματα διαχείρισης άγχους, ώστε να μην υπάρχει έξαρση του πεπτικού έλκους και κοιλιακές ενοχλήσεις.

4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Ο μόνος άνθρωπος που είναι συνέχεια δίπλα στον ασθενή 24 ώρες το 24ωρο και τον φροντίζει είναι ο νοσηλευτής. Ο νοσηλευτής εκτός από το να δίνει φάρμακα και να ανακουφίζει τον σωματικό πόνο του ασθενή θα πρέπει να ανακουφίζει και τον ψυχικό διότι είναι και αυτό μέσα στα καθήκοντά του. Έτσι όταν θα έχει τελειώσει με τη νοσηλεία των ασθενών και τα γραφειοκρατικά θα πρέπει να περνάει από τους αρρώστους και να τους ρωτάει πως νιώθουν, αν τους απασχολεί κάτι, αν αγχώνονται για κάτι και να προσπαθεί να τους πάρει το άγχος και να τους χαλαρώσει. Όλα αρχίζουν από μία όμορφη και χαρούμενη καλημέρα που θα πει ο νοσηλευτής μπαίνοντας το πρωί στον θάλαμο. Αν ο νοσηλευτής είναι σκυθρωπός και τυπικός και δεν λέει στους ασθενείς του έναν γλυκό λόγο, τότε και οι ασθενείς δεν θα έχουν καλή διάθεση και αυτό δεν τους βοηθάει στο να καλυτερεύσει η κατάστασή τους. Θα πρέπει να τους παρηγορεί και να τους αποβάλλει το άγχος μέσω συζητήσεων ώστε να χαλαρώνουν και να ηρεμούν. Με την ομιλία και την καλή διάθεση του νοσηλευτή ο ασθενής θα μπορεί να ανοιχτεί περισσότερο και πει τον προβληματισμό του στον νοσηλευτή και αυτός με την σειρά του να τον βοηθήσει όσο περισσότερο μπορεί για να νιώθει καλά. Ο σεβασμός και η κατανόηση στον ασθενή μπορούν να φέρουν θετικά αποτελέσματα στην ψυχοσύνθεσή του (Μαλγαρινού & Κωνσταντινίδου, 2002).

Γ' ΜΕΡΟΣ

EPEYNA (NEA ΔΕΛΟΜΕΝΑ)

Abstract 1

Randomised clinical trial: prevention of recurrence of peptic ulcers by rabeprazole in patients taking low-dose aspirin.

Few studies have evaluated the effects of rabeprazole on low-dose aspirin (LDA)-induced gastroduodenal injuries.

To conduct a randomised, double-blind, triple-dummy, active-controlled, multicentre trial, named the PLANETARIUM study, to assess the efficacy, dose-response relationship and safety of rabeprazole for peptic ulcer recurrence in Japanese patients on long-term LDA therapy.

Eligible patients had a history of endoscopically confirmed peptic ulcers and were receiving long-term LDA (81 or 100 mg/day) therapy for cardiovascular or cerebrovascular protection. Subjects were randomly segregated into three groups receiving rabeprazole 10 mg once daily (standard dose in Japan), rabeprazole 5 mg once daily, or teprenone (geranylgeranylacetone; mucosal protective agent commercially available in Japan) 50 mg three times per day as an active control. The primary endpoint was recurrence of peptic ulcers over 24 weeks.

Among 472 randomised subjects, 452 subjects (n = 151, 150, 151, respectively) constituted the full analysis set. The cumulative recurrence rates of peptic ulcers over 24 weeks in the 10- and 5-mg rabeprazole groups were 1.4% and 2.8%, respectively, both of which were significantly lower than that in the teprenone group (21.7%). The cumulative occurrence rate of bleeding ulcers over 24 weeks in the teprenone group was 4.6%, while bleeding ulcers were not observed in the 10- or 5-mg rabeprazole groups. Rabeprazole was well tolerated at both doses.

Rabeprazole prevents the recurrence of peptic ulcers with no evidence of a major dose-response effect in subjects on low-dose aspirin therapy (Iwakiri et al., 2014).

Περίληψη

Λίγες μελέτες έχουν αξιολογήσει τις επιδράσεις της ραβεπραζόλης σε χαμηλής δόσης ασπιρίνης (LDA) προκληθείσα γαστροδωδεκαδακτυλικού τραυματισμούς. Μεταξύ των 472 τυχαίων ατόμων, 452 άτομα αποτελούν το σύνολο της πλήρης ανάλυσης. Τα αθροιστικά ποσοστά επανεμφάνισης των πεπτικών ελκών επί 24 εβδομάδες στους 10 ή 5 mg ομάδες ραβεπραζόλης ήταν 1,4% και 2,8% αντίστοιχα, οι οποίες ήταν σημαντικά χαμηλότερες από ότι στην ομάδα τεπρενόνη (21,7%). Το συνολικό ποσοστό εμφάνισης αιμορραγίας ελκών επί 24 εβδομάδες στην ομάδα τεπρενόνη ήταν 4,6%, ενώ στην ομάδα ραβεπραζόλης 10 ή 5 mg δεν παρατηρήθηκαν έλκη με αιμορραγία. η ραβεπραζόλη ήταν καλά ανεκτή και στις δύο δόσεις. Η ραβεπραζόλη αποτρέπει την επανεμφάνιση του πεπτικού έλκους χωρίς να υπάρχουν ενδείξεις σημαντικής επίδρασης της δόσης σε ασθενείς που βρίσκονται σε θεραπεία με ασπιρίνη χαμηλής δόσης.

Abstract 2

Effect of prolonged and intermittent treatment on the clinical course of peptic ulcer.

The number of patients with peptic ulcer increases annually. According to published data, patients with peptic ulcer constitute about 15% of those hospitalized with gastrointestinal diseases. That is why we set the task to evaluate the methods of preventive treatment and to choose the most effective one. For this purpose, we selected 103 patients with peptic ulcer without severe exacerbations and complications from one region (main group) and 101 patients from another region (control group) for observations. Making diagnosis was based on the study of complaints, anamnestic data, physical examination of the patient, evaluation of the functional state of the gastroduodenal system, as well as the X-ray and endoscopic examination. The sources of the study were medical records of outpatients, control cards for dispensary surveillance, registers of temporary disability records, sick leave records and others. Most patients, from both the main and control groups, who were on prophylactic treatment, noticed that they had an increased working capacity, normalized sleep, better appetite and fewer dyspeptic disorders. Patients in the main group for two years were on prolonged prophylactic treatment according to the method that we had developed. by us. Patients in the control group received an

intermittent preventive treatment twice a year (in spring and autumn). In the complex of therapeutic measures the following were used: dietary recommendations, antacids, cholinolytics, multivitamins, etc. Prolonged prophylactic treatment is an effective means to combat exacerbations and complications of peptic ulcer and can be recommended for implementation in practice (Wiad Lek Chomenka et al., 2018).

Περίληψη

Ο αριθμός των ασθενών με πεπτικό έλκος αυξάνεται ετησίως. Σύμφωνα με δημοσιευμένα δεδομένα, οι ασθενείς με πεπτικό έλκος αποτελούν περίπου το 15% των νοσηλευόμενων με γαστρεντερικές παθήσεις. Γι' αυτό ορίσαμε την αποστολή να αξιολογήσουμε τις μεθόδους προληπτικής θεραπείας και να επιλέξουμε την πιο αποτελεσματική. Για το σκοπό αυτό, επιλέξαμε 103 ασθενείς με πεπτικό έλκος χωρίς σοβαρές παροξύνσεις και επιπλοκές από μία περιοχή (κύρια ομάδα) και 101 ασθενείς από άλλη περιοχή (ομάδα ελέγχου) για παρατηρήσεις. Η διάγνωση βασίστηκε στη μελέτη παραπόνων, στα αναμνηστικά δεδομένα, στη φυσική εξέταση του ασθενούς, στην αξιολόγηση της λειτουργικής κατάστασης του γαστροδωδεκαδακτυλικού συστήματος, καθώς και στην ακτινογραφία και την ενδοσκοπική εξέταση. Οι πηγές της μελέτης ήταν τα ιατρικά αρχεία των εξωτερικών ασθενών, οι κάρτες ελέγχου για την παρακολούθηση των ιατρείων, τα μητρώα προσωρινών αρχείων αναπηρίας, τα αρχεία αναρρωτικών αδειών και άλλα. Οι περισσότεροι ασθενείς, τόσο από τις κύριες όσο και από τις ομάδες ελέγχου, που είχαν προφυλακτική αγωγή, παρατήρησαν ότι είχαν αυξημένη εργασιακή ικανότητα, εξομαλύνουν τον ύπνο, βελτιώνουν την όρεξη και μειώνουν τις δυσπεψίες. Οι ασθενείς στην κύρια ομάδα για δύο χρόνια ήταν σε παρατεταμένη προφυλακτική θεραπεία σύμφωνα με τη μέθοδο που αναπτύξαμε από εμάς. Οι ασθενείς στην ομάδα ελέγχου έλαβαν διαλείπουσα προληπτική θεραπεία δύο φορές το χρόνο (την άνοιξη και το φθινόπωρο). Στο συγκρότημα θεραπευτικών μέτρων χρησιμοποιήθηκαν τα ακόλουθα: διατροφικές συστάσεις, αντιόξινα, χολινολυτικά, πολυβιταμίνες κ.α. Η παρατεταμένη προφυλακτική θεραπεία είναι ένα αποτελεσματικό μέσο για την καταπολέμηση των παροξύνσεων και επιπλοκών του πεπτικού έλκους και μπορεί να προταθεί για εφαρμογή στην πράξη.

Abstract 3

Perforated Peptic Ulcer Surgery: Decreased Length of Stay but No Difference in Mortality with Laparoscopic Repair

Perforated peptic ulcer (PPU) surgery mortality ranges 1% to 24%. We hypothesized a decrease in length of stay (LOS) with laparoscopic surgical repair (LSR) compared with open surgical repair (OSR). Patients undergoing PPU surgery 2005 to 2015 were identified in NSQIP. LSR was compared with OSR 2005 to 2015. LSR 2005 to 2010 was compared with 2011 to 2015. OSR 2005 to 2010 was compared with 2011 to 2015. The primary outcome was LOS. Secondary outcomes were mortality and morbidity. Between 2005 and 2015, LSR had a decreased LOS, was more likely to wean from the ventilator, but had no significant difference in mortality compared with OSR. There was no significant difference in mortality for LSR or OSR over time. When patients are appropriately selected, LSR for PPU is a viable alternative to OSR, decreasing LOS and pulmonary complications. This demonstrates significant benefit to patients and hospital throughput (Gabriel et al., 2018).

Περίληψη

Η θνησιμότητα από διάτρητο πεπτικό έλκος (PPU) κυμαίνεται από 1% έως 24%. Υπολογίσαμε τη μείωση της διάρκειας παραμονής (LOS) με λαπαροσκοπική χειρουργική επέμβαση (LSR) σε σύγκριση με την ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση (OSR). Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση PPU από το 2005 έως το 2015 εντοπίστηκαν στο NSQIP. Το LSR συγκρίθηκε με το OSR 2005 έως το 2015. Το LSR 2005 έως το 2010 συγκρίθηκε με το 2011 έως το 2015. Το OSR 2005 έως 2010 συγκρίθηκε με το 2011 έως το 2015. Το κύριο αποτέλεσμα ήταν το LOS. Τα δευτερογενή αποτελέσματα ήταν θνησιμότητα και νοσηρότητα. Μεταξύ του 2005 και του 2015, ο LSR είχε μειωμένο LOS, ήταν πιο πιθανό να απογαλακτιστεί από τον αναπνευστήρα, αλλά δεν είχε σημαντική διαφορά στη θνησιμότητα σε σύγκριση με τον OSR. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στη θνησιμότητα για LSR ή OSR με την πάροδο του χρόνου. Όταν επιλέγονται κατάλληλα οι ασθενείς, το LSR για PPU είναι μια βιώσιμη εναλλακτική λύση έναντι

του OSR, μειώνοντας την LOS και τις πνευμονικές επιπλοκές. Αυτό δείχνει σημαντικά οφέλη για τους ασθενείς και τη νοσοκομειακή διακίνηση.

Abstract 4

Management and outcomes of peptic ulcer disease in pregnancy

Given the altered physiology of pregnancy, gastroenterologists are often reluctant to perform endoscopic procedures in pregnant women. The purpose of our study was to compare management practices and outcomes among pregnant and nonpregnant women admitted to the hospital for peptic ulcer disease (PUD). A retrospective matched cohort study was carried out using the Healthcare Cost and Utilization Project - National Inpatient Sample from 1999 to 2015. A cohort of pregnant women with PUD was generated and compared with an age-matched cohort of nonpregnant women with PUD at a 1:5 ratio. Conditional logistic regression analyses were used to evaluate the adjusted effect of PUD on variables and outcomes of interest, including associated conditions, management and treatment types, and complications. PUD was diagnosed in 2535 pregnant women and 12,675 age-matched nonpregnant women during the 16-year study period. As compared with nonpregnant women, pregnant women with PUD were less likely to undergo diagnostic or therapeutic esophagogastroduodenoscopies (EGD) for this indication. Outcomes including fever, infection, sepsis, shock, and transfusion were less likely to occur in pregnant women as compared to nonpregnant women. Pregnant women also experienced shorter hospital stays. Pregnant women who underwent EGD were more likely to experience a venous thromboembolism than nonpregnant women. Pregnant women with PUD are less likely to undergo interventional diagnostic and therapeutic procedures than nonpregnant women with PUD. The reluctance to intervene in pregnancy does not appear to result in more adverse PUD-associated outcomes (Rosen et al., 2019).

Περίληψη

Λαμβάνοντας υπόψη την αλλοιωμένη φυσιολογία της εγκυμοσύνης, οι γαστρεντερολόγοι είναι συχνά απρόθυμοι να κάνουν ενδοσκοπικές επεμβάσεις σε έγκυες γυναίκες. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η σύγκριση πρακτικών και αποτελεσμάτων διαχείρισης μεταξύ εγκύων και μη εγκύων γυναικών που έχουν

εισαχθεί στο νοσοκομείο για νόσο πεπτικού έλκους (PUD). Διεξήχθη μια αναδρομική μελέτη συνδυασμένης κοορτής χρησιμοποιώντας το Σχέδιο Υγειονομικής περίθαλψης και Εφαρμογής - Εθνικό Δείγμα Ιδιωτικών Ιπποτών από το 1999 έως το 2015. Δημιουργήθηκε μια ομάδα εγκύων γυναικών με PUD και συγκρίθηκε με μια ηλικιακή ομάδα μη γόνιμων γυναικών με PUD σε αναλογία 1:5. Υπολογιζόμενες αναλύσεις λογικής παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση της προσαρμοσμένης επίδρασης του PUD σε μεταβλητές και αποτελέσματα ενδιαφέροντος, συμπεριλαμβανομένων των σχετικών συνθηκών, τύπων διαχείρισης και θεραπείας και επιπλοκών. Η διάγνωση PUD διαγνώστηκε σε 2535 έγκυες γυναίκες και σε 12.675 μη έγκυες γυναίκες με ηλικία ανάλογη με την ηλικία κατά τη διάρκεια της 16ετούς περιόδου μελέτης. Σε σύγκριση με τις μη έγκυες γυναίκες, οι έγκυες γυναίκες με PUD ήταν λιγότερο πιθανό να υποβληθούν σε διαγνωστικές ή θεραπευτικές ενδοσκοπήσεις του οισοφάγου του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου για αυτή την ένδειξη. Τα αποτελέσματα, συμπεριλαμβανομένου του πυρετού, της λοίμωξης, της σηψαιμίας, του σοκ και της μετάγγισης, ήταν λιγότερο πιθανό να εμφανιστούν σε έγκυες γυναίκες σε σύγκριση με τις μη έγκυες γυναίκες. Οι έγκυες γυναίκες αντιμετώπισαν επίσης βραχύτερες διαμονές στο νοσοκομείο. Οι έγκυες γυναίκες που υποβλήθηκαν σε EGD είχαν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν φλεβική θρομβοεμβολή από ό, τι οι μη έγκυες γυναίκες. Συμπεράσματα: Οι έγκυες γυναίκες με PUD είναι λιγότερο πιθανό να υποβληθούν σε επεμβατικές διαγνωστικές και θεραπευτικές διαδικασίες από τις μη έγκυες γυναίκες με PUD. Η απροθυμία να παρέμβει στην εγκυμοσύνη δεν φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα πιο δυσμενή αποτελέσματα που σχετίζονται με το PUD.

Abstract 5

High prevalence of asymptomatic peptic ulcers diagnosed during screening endoscopy in patients with cirrhosis

Peptic ulcer disease (PUD) is more prevalent in cirrhotics and this may aggravate prognosis. We investigated the prevalence of PUD in cirrhotics and its potential association with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection, the underlying etiology and severity of liver disease, and other manifestations of portal hypertension (PH). We

enrolled consecutive asymptomatic cirrhotic patients who underwent screening endoscopy in a tertiary hospital during a 12-month period. We recorded the presence of PUD and the endoscopic findings associated with PH. *H. pylori* infection was documented through either histology or CLO-test. The diagnosis of cirrhosis was based on elastography, liver biopsy or a combination of clinical, biochemical and imaging data. One hundred patients (M/F: 54/46, mean age: 61±14 years) were included in the analysis. Viral hepatitis (37%) and alcohol (22%) were the most common causes of cirrhosis. Child-Pugh stage was A/B/C: 60/35/5. PUD was found in 19 patients (14 gastric, 5 duodenal). *H. pylori* infection was diagnosed in 54%. Varices were detected in 59% (39% needed treatment). PH gastropathy was present in 81% (severe in 33%). The presence of PUD was unrelated to the etiology and the severity of liver disease or to other endoscopic manifestations of PH. No correlation was found between PUD and *H. pylori* infection. A high prevalence of PUD was observed in our cirrhotic patients, although they were asymptomatic and had no known risk factors of ulcerogenicity. The value of screening endoscopy for the early diagnosis and treatment of PUD in cirrhotics deserves further investigation (Voulgaris et al., 2019).

Περίληψη

Η νόσος των πεπτικών ελκών (PUD) είναι πιο διαδεδομένη στις περιπτώσεις της κυκλοφορίας και αυτό μπορεί να επιδεινώσει την πρόγνωση. Εξετάσαμε τον επιπολασμό του PUD στην κυκλοφορία και τη πιθανή συσχέτισή του με τη μόλυνση *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), την υποκείμενη αιτιολογία και τη σοβαρότητα της ηπατικής νόσου και άλλες εκδηλώσεις της πυλαίας υπέρτασης (PH). Καταγράψαμε διαδοχικούς ασυμπτωματικούς ασθενείς με κίρρωση που υποβλήθηκαν σε ενδοσκόπηση σε ένα τριτοβάθμιο νοσοκομείο κατά τη διάρκεια περιόδου 12 μηνών. Καταγράψαμε την παρουσία PUD και τα ενδοσκοπικά ευρήματα που σχετίζονται με το PH. Η μόλυνση με *H. Pylori* τεκμηριώνεται είτε με ιστολογία είτε με εξέταση CLO. Η διάγνωση κίρρωσης βασίστηκε στην ελαστογραφία, στη βιοψία ήπατος ή σε συνδυασμό κλινικών, βιοχημικών και απεικονιστικών δεδομένων. Εις την ανάλυση περιελήφθησαν εκατό ασθενείς (M / P: 54/46, μέση ηλικία: 61 ± 14 έτη). Η ιογενής ηπατίτιδα (37%) και το αλκοόλ (22%) ήταν οι πιο συχνές αιτίες κίρρωσης. Το στάδιο Child-Pugh ήταν A / B / C: 60/35/5. Το PUD βρέθηκε σε 19

ασθενείς (14 γαστρικούς, 5 δωδεκαδάκτυλους). Η λοίμωξη από τον *H. Pylori* διαγνώστηκε σε 54%. Καρκίνοι ανιχνεύθηκαν σε 59% (απαιτείται θεραπεία 39%). Η γαστροπροπάθεια ΡΗ ήταν παρούσα στο 81% (σοβαρή σε 33%). Η παρουσία του PUD δεν σχετίζεται με την αιτιολογία και τη σοβαρότητα της ηπατικής νόσου ή με άλλες ενδοσκοπικές εκδηλώσεις του ΡΗ. Δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ της λοίμωξης PUD και του *H. pylori*. Ένας υψηλός επιπολασμός του PUD παρατηρήθηκε στους ασθενείς μας με την κυκλοφορία, παρόλο που ήταν ασυμπτωματικοί και δεν είχαν γνωστούς παράγοντες κινδύνου για ουδετερογένεση. Η αξία της ενδοσκόπησης διαλογής για την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία του PUD στην κυκλοφορία αξίζει περαιτέρω διερεύνηση.

Abstract 6

***Helicobacter pylori* eradication: the relevance of a periodic update**

In the prospective study conducted in Israel by Boltin et al among primary care physicians (PCPs), the rate of recommendation of a 4-drug treatment protocol for *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) eradication increased from 3.8% in 2015 to 37.1% in 2018 ($P < 0.001$). Likewise, the number of PCPs who recommended bismuth- or levofloxacin-based therapy for second-line treatment increased from 30.3% in 2015 to 77.1% in 2018 ($P < 0.001$). Independent predictors for a 4-drug treatment protocol included central clinic location, exposure to printed educational materials, and exposure to the social media platform. In contrast, there were no independent predictors of compliance with second-line treatment. Accordingly, the authors concluded that PCP compliance with *H. pylori* guidelines remains suboptimal but educational initiatives and direct web-based interaction between PCPs and gastroenterologists may be effective. Focusing on the options chosen in the second-line treatment, we observed that the number of PCPs who repeated the first-line treatment decreased from 6.7% to 5.9%. Although this reduction was not statistically significant ($P = 0.58$), it indicates a positive cultural trend.

In other regions of the world, opposite trends have recently been reported. Li *et al* found that in Shanghai, China, clarithromycin-containing regimens were used repeatedly to eradicate *H. pylori* infection in 60.8% of patients, while levofloxacin-containing regimens were repeated in 30.0%. In Turin, northwestern Italy, we found that during the period 2014-2016 the same treatment was repeated after a failure in

15.1% of patients, compared with 3.9% in the period 2004-2006 ($P < 0.0001$). Furthermore, while in the period 2004-2006 all repetitions were prescribed by PCPs, over the period 2014-2016 PCPs were responsible for 78.8% of prescriptions. In the specialist setting, the repetition of the same regimen ranged from 0% in the period 2004-2006 to 18.2% during the period 2014-2016, at the limit of statistical significance ($P = 0.088$). Hence, in our area there is an increasing trend to repeat the same treatment after a first failure, despite a long background in the management of *H. pylori* infection. This could be due to the reduced interest and knowledge concerning *H. pylori* eradication, at both general and specialist levels. Nevertheless, it is possible that the lack of a health informatics network could limit the availability of patients' data, inducing errors such as the repetition of the same treatment when patient documentation on previous treatment is not available.

In conclusion, the interesting work by Boltin et al encourages the planning of updating courses or online networks dedicated to PCPs as well as specialists for medical re-education, aiming to stimulate the appropriate application of International Guidelines concerning the various steps of *H. pylori* treatment (Ribaldone et al., 2019).

Περίληψη

Στην προοπτική μελέτη που διεξήχθη στο Ισραήλ από τους Boltin et al., μεταξύ των γιατρών πρωτοβάθμιας φροντίδας (PCPs), ο ρυθμός σύστασης ενός πρωτοκόλλου θεραπείας 4 φαρμάκων για την εκρίζωση *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) αυξήθηκε από 3,8% το 2015 σε 37,1% το 2018 ($P < 0,001$). Ομοίως, ο αριθμός των PCP που πρότειναν τη θεραπεία με βάση τη βισμουθίνη ή τη λεβοφλοξασίνη για τη θεραπεία δεύτερης γραμμής αυξήθηκε από 30,3% το 2015 σε 77,1% το 2018 ($P < 0,001$). Ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες για ένα πρωτόκολλο θεραπείας 4 φαρμάκων περιλάμβαναν την κεντρική θέση στην κλινική, την έκθεση σε τυπωμένα εκπαιδευτικά υλικά και την έκθεση στην πλατφόρμα κοινωνικών μέσων. Αντίθετα, δεν υπήρχαν ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες συμμόρφωσης με τη θεραπεία δεύτερης γραμμής. Συνεπώς, οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η συμμόρφωση με τις οδηγίες του *H. pylori* για PCP παραμένει υποβέλτιστη, αλλά οι εκπαιδευτικές πρωτοβουλίες και η άμεση διαδικτυακή αλληλεπίδραση μεταξύ των

PCP και των γαστρεντερολόγων μπορεί να είναι αποτελεσματικές. Εστιάζοντας στις επιλογές που επιλέχθηκαν στη θεραπεία δεύτερης γραμμής, παρατηρήσαμε ότι ο αριθμός των PCP που επαναλάμβαναν θεραπεία πρώτης γραμμής μειώθηκε από 6,7% σε 5,9%. Αν και η μείωση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($P = 0,58$), δείχνει θετική πολιτισμική τάση. Σε άλλες περιοχές του κόσμου έχουν αναφερθεί πρόσφατα αντίθετες τάσεις. Οι Li et al., διαπίστωσαν ότι στη Σαγκάη της Κίνας, τα σχήματα που περιέχουν κλαριθρομυκίνη χρησιμοποιήθηκαν επανειλημμένα για την εξάλειψη της λοίμωξης από *H. Pylori* σε 60,8% των ασθενών, ενώ τα σχήματα που περιείχαν λεβοφλοξασίνη επαναλήφθηκαν στο 30,0%. Στο Τορίνο, βορειοδυτική Ιταλία, διαπιστώσαμε ότι κατά την περίοδο 2014-2016 η ίδια θεραπεία επαναλήφθηκε μετά από αποτυχία στο 15,1% των ασθενών, έναντι 3,9% στην περίοδο 2004-2006 ($P < 0,0001$). Επιπλέον, ενώ κατά την περίοδο 2004-2006 όλες οι επαναλήψεις καθορίζονταν από PCPs, κατά την περίοδο 2014-2016 οι PCPs ευθύνονται για το 78,8% των συνταγών. Στο εξειδικευμένο περιβάλλον, η επανάληψη του ίδιου θεραπευτικού σχήματος κυμάνθηκε από 0% την περίοδο 2004-2006 σε 18,2% κατά την περίοδο 2014-2016, στο όριο της στατιστικής σημασίας ($P = 0,088$). Ως εκ τούτου, στην περιοχή μας υπάρχει μια αυξανόμενη τάση να επαναληφθεί η ίδια θεραπεία μετά από μια πρώτη αποτυχία, παρά το μακρύ ιστορικό στη διαχείριση της λοίμωξης από *H. Pylori*. Αυτό θα μπορούσε να οφείλεται στο μειωμένο ενδιαφέρον και γνώση σχετικά με την εκρίζωση του *H. pylori*, τόσο σε γενικό όσο και σε εξειδικευμένο επίπεδο. Ωστόσο, είναι πιθανό η έλλειψη ενός δικτύου πληροφορικής για την υγεία να περιορίσει τη διαθεσιμότητα των δεδομένων των ασθενών, προκαλώντας σφάλματα όπως η επανάληψη της ίδιας θεραπείας όταν δεν είναι διαθέσιμη η τεκμηρίωση του ασθενούς για προηγούμενη θεραπεία. Συμπερασματικά, η ενδιαφέρουσα εργασία του Boltin et al., ενθαρρύνει το σχεδιασμό μαθημάτων ενημέρωσης ή ηλεκτρονικών δικτύων που απευθύνονται σε PCP καθώς και ειδικούς για ιατρική αναμόρφωση, με στόχο την τόνωση της κατάλληλης εφαρμογής των Διεθνών Οδηγιών σχετικά με τα διάφορα στάδια της θεραπείας με *H. Pylori*.

Abstract 7

Nutritional care in peptic ulcer

Peptic ulcer is a lesion of the mucosal lining of the upper gastrointestinal tract characterized by an imbalance between aggressive and protective factors of the mucosa, having *H. pylori* as the main etiologic factor. Dietotherapy is important in the prevention and treatment of this disease.

Dietotherapy, as well as caloric distribution, should be adjusted to the patient's needs aiming to normalize the nutritional status and promote healing. Recommended nutrients can be different in the acute phase and in the recovery phase, and there is a greater need of protein and some micronutrients, such as vitamin A, zinc, selenium, and vitamin C in the recovery phase. In addition, some studies have shown that vitamin C has a beneficial effect in eradication of *H. pylori*. Fibers and probiotics also play an important role in the treatment of peptic ulcer, because they reduce the side effects of antibiotics and help reduce treatment time.

A balanced diet is vital in the treatment of peptic ulcer, once food can prevent, treat or even alleviate the symptoms involving this pathology. However, there are few papers that innovate dietotherapy; so additional studies addressing more specifically the dietotherapy for treatment of peptic ulcer are necessary (Vomero et al., 2014).

Περίληψη

Πεπτικό έλκος είναι μια βλάβη του βλεννογόνου του ανώτερου γαστρεντερικού σωλήνα που χαρακτηρίζεται από μια ανισορροπία μεταξύ επιθετικών και προστατευτικών παραγόντων του βλεννογόνου, έχοντας *H. pylori* ως κύριο αιτιολογικό παράγοντα. Η διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη και τη θεραπεία αυτής της ασθένειας. Η διατροφή θα πρέπει να προσαρμοστεί στις ανάγκες του ασθενούς με σκοπό την ομαλοποίηση της διατροφικής κατάστασης και την προώθηση της επούλωσης. Συνιστώμενη θρεπτικά συστατικά μπορεί να είναι διαφορετική κατά την οξεία φάση και στη φάση ανάκτησης, και υπάρχει μεγαλύτερη ανάγκη πρωτεϊνών και μερικά ιχνοστοιχεία, όπως η βιταμίνη Α, ψευδάργυρο, σελήνιο, βιταμίνη C και κατά τη φάση της αποκατάστασης. Επιπλέον, μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι η βιταμίνη C έχει ένα ευεργετικό αποτέλεσμα στην εκρίζωση

του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού. Ίνες και προβιοτικά παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στη θεραπεία του πεπτικού έλκους, διότι μειώνουν τις παρενέργειες των αντιβιοτικών και βοηθάει στη μείωση του χρόνου θεραπείας. Μια ισορροπημένη διατροφή είναι ζωτικής σημασίας για τη θεραπεία του πεπτικού έλκους, μία σειρά τροφίμων μπορεί να προλαμβάνει, αντιμετωπίζει ή ακόμη και να ανακουφίσει τα συμπτώματα που αφορούν αυτή την παθολογία. Ωστόσο, υπάρχουν μερικά κείμενα που καινοτομούν στη διατροφή, έτσι πρόσθετες μελέτες που εξετάζουν ειδικότερα την διατροφή για τη θεραπεία του πεπτικού έλκους είναι απαραίτητο.

Abstract 8

Timing of rebleeding in high-risk peptic ulcer bleeding after successful hemostasis: a systematic review

Peptic ulcer rebleeding (PUR) usually occurs within three days following endoscopic hemostasis. However, recent data have increasingly suggested delayed rebleeding.

To better characterize the timing of PUR (Forrest Ia to Ib) following initially successful endoscopic hemostasis. An exhaustive literature search (1989 to 2013), with cross-referencing, was performed to identify pertinent randomized controlled trial (RCT) arms. Patients receiving high-dose proton pump inhibitor (PPI) infusion following successful modern-day endoscopic hemostasis were included. A sensitivity analysis included any patients receiving PPI doses >40 mg daily. The main outcome measure was 30-day rebleeding, while weighted mean averages at t = three, seven, 14 and 28 to 30 days are also reported. Of 756 citations, six RCTs were included (561 patients; 58.5% to 89.5% male; 55.3 to 67.5 years of age). Among patients receiving high-dose PPI (five RCTs [393 patients]), 11.5% (95% CI 8.4% to 14.7%) experienced rebleeding, 55.6% (95% CI 41.1% to 70.1%) rebled within three days, 20% (95% CI 8.3% to 31.7%) between four and seven days, 17.8% (95% CI 6.6% to 28.9%) at eight to 14 days, and 6.7% (95% CI 0% to 14%) at 15 to 28 to 30 days. Using the relaxed lower PPI dosing threshold, similar respective rates were 14.4% (95% CI 11.5% to 17.3%) overall, with interval rates of 39.5% (95% CI 28.9% to 50.15%), 34.6% (95% CI 24.2% to 44.9%), 19.7% (95% CI 11% to 28.4%) and 6.2% (95% CI 0.95% to 11.5%). Qualitative review of patient characteristics, limited by small sample size, possible bias and study heterogeneity, suggested increased patient

comorbidity and postendoscopic use of lower PPI dosing may predict delayed rebleeding. In patients with high-risk PUR undergoing successful endoscopic hemostasis, most rebled within three days, with many experiencing later rebleeding. Additional research is needed to better predict such an outcome (El Ouali et al., 2014).

Περίληψη

Πεπτικό έλκος επαναιμορραγίας (PUR) εμφανίζεται συνήθως μέσα σε τρεις ημέρες μετά την ενδοσκοπική αιμόσταση. Ωστόσο, πρόσφατα δεδομένα πρότειναν την καθυστερημένη νέα αιμορραγία. Να χαρακτηρίζουν καλύτερα το χρονοδιάγραμμα των PUR (Forrest Ia IIβ) μετά από επιτυχή ενδοσκοπική αρχικά αιμόσταση. Μια εξαντλητική έρευνα στη βιβλιογραφία (1989 έως 2013), με διασταύρωση, ήταν να προσδιορισμό των σχετικών τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη (RCT) όπλα. Οι ασθενείς που έλαβαν υψηλή δόση αναστολέα αντλίας πρωτονίων (PPI) έγχυση μετά την επιτυχημένη σύγχρονη ενδοσκοπική αιμόσταση είχαν συμπεριληφθεί. Μια ανάλυση ευαισθησίας που περιλαμβάνονται τυχόν ασθενείς που λαμβάνουν ΑΑΠ δόσεις > 40 mg ημερησίως. Η κύρια μέτρηση έκβασης ήταν 30 ημερών επαναιμορραγίας, ενώ σταθμισμένη μέση κατά μέσο όρο σε t = τρία, επτά, 14 και 28 έως 30 ημέρες, επίσης, αναφερθεί 756 αναφορές, έξι τυχαιοποιημένες μελέτες συμπεριλήφθηκαν (561 ασθενείς? 58,5% σε 89,5% άνδρες? 55,3 έως 67,5 ετών). Μεταξύ των ασθενών που έλαβαν PPI υψηλές δόσεις (πέντε τυχαιοποιημένες μελέτες [393 ασθενείς]), 11,5% (95% CI 8,4% έως 14,7%) εμφάνισαν νέα αιμορραγία, 55,6% (95% CI 41,1% σε 70,1%) επαναιμορραγία εντός τριών ημερών, το 20% (95% CI 8,3% έως 31,7%) μεταξύ τεσσάρων και επτά ημερών, το 17,8% (95% CI 6,6% έως 28,9%) σε οκτώ έως 14 ημέρες, και 6,7% (95% CI 0% έως 14%) σε 15 έως 28 να 30 ημέρας. Χρησιμοποιώντας τη χαλαρή χαμηλότερη δοσολογία όριο ΑΑΠ, παρόμοιες αντίστοιχα ποσοστά ήταν 14,4% (95% CI 11,5% σε 17,3%) συνολικά, με μεσοδιάστημα ποσοστά του 39,5% (95% CI 28,9% έως 50,15%), 34,6% (95% CI 24,2 % σε 44,9%), 19,7% (95% CI 11% σε 28,4%) και 6,2% (95% CI 0,95% σε 11,5%). Ποιοτικά αναθεώρηση των χαρακτηριστικών του ασθενούς, περιορίζεται από το μικρό μέγεθος του δείγματος, είναι δυνατόν η προκατάληψη και η μελέτη της ετερογένειας, πρότεινε αυξημένη νοσηρότητα ασθενή μετά την ενδοσκόπηση και χρήση των χαμηλότερων δόσεων ΑΑΠ μπορεί να προβλέψει καθυστερήσει νέα

αιμορραγία. Ασθενείς με πεπτικό έλκος που αιμορραγεί και υποβάλλονται σε επιτυχή ενδοσκοπική αιμόσταση, οι περισσότεροι έχουν αυξημένο κίνδυνο επαναιμορραγίας εντός τριών ημερών από την ενδοσκοπική αιμόσταση και πολλοί από αυτούς θα επαναιμορραγήσουν αργότερα.

Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να προβλέψει καλύτερα ένα τέτοιο αποτέλεσμα.

Abstract 9

Meta-analysis of laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer

Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer (PPU) has been introduced as an alternative procedure to open surgery. It has been postulated that the minimally invasive approach involves less operative stress and results in decreased morbidity and mortality. We conducted a meta-analysis of randomized trials to test this hypothesis. Medline, EMBASE, and the Cochrane Central Register of Randomized Trials databases were searched, with no date or language restrictions. Our literature search identified 4 randomized trials, with a cumulative number of 289 patients, that compared the laparoscopic approach with open sutured repair of perforated ulcer. Analysis of outcomes did not favor either approach in terms of morbidity, mortality, and reoperation rate, although odds ratios seemed to consistently support the laparoscopic approach. Results did not determine the comparative efficiency and safety of laparoscopic or open approach for PPU. In view of an increased interest in the laparoscopic approach, further randomized trials are considered essential to determine the relative effectiveness of laparoscopic and open repair of PPU (Antoniou et al., 2013).

Περίληψη

Λαπαροσκοπική αντιμετώπιση πεπτικού έλκους με διάτρηση (PPU) έχει συστηθεί ως εναλλακτική διαδικασία για την ανοικτή χειρουργική επέμβαση. Έχει υποτεθεί ότι η ελάχιστα επεμβατική προσέγγιση περιλαμβάνει λιγότερο λειτουργική πίεση και οδηγεί σε μειωμένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Πραγματοποιήσαμε μια μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών για να ελέγξει την υπόθεση αυτή. Medline, EMBASE, και η Cochrane Κεντρικό Μητρώο των τυχαιοποιημένων μελετών βάσεις δεδομένων αναζητήθηκαν, χωρίς ημερομηνία ή γλώσσα περιορισμούς. Από τη βιβλιογραφική έρευνα μας προέκυψαν 4 τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες, με

συνολικό αριθμό των 289 ασθενών, οι οποίες συνέκριναν την λαπαροσκοπική προσέγγιση με ανοιχτά ράμματα για την επισκευή διάτρηση έλκους. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων δεν ευνοούν είτε την προσέγγιση όσον αφορά τη νοσηρότητα, τη θνησιμότητα, και το ποσοστό επανεπέμβαση, αν και οι λόγοι πιθανοτήτων φάνηκε να στηρίζει με συνέπεια την λαπαροσκοπική προσέγγιση. Τα αποτελέσματα δεν καθορίζουν τη συγκριτική αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια των λαπαροσκοπική ή ανοικτή προσέγγιση για PPU. Εν όψει του αυξημένου ενδιαφέροντος για την λαπαροσκοπική προσέγγιση, απαιτούνται περαιτέρω τυχαιοποιημένες μελέτες που θεωρούνται ουσιώδους σημασίας για να καθοριστεί η σχετική αποτελεσματικότητα της λαπαροσκοπικής και ανοικτής επισκευή PPU. Η λαπαροσκοπική αποτελεί εναλλακτική θεραπεία του πεπτικού έλκους για την ανοιχτή χειρουργική επέμβαση. Σύμφωνα με μελέτες έγινε σύγκριση μεταξύ των δύο μεθόδων με αυξημένο ενδιαφέρον για την λαπαροσκοπική θεραπεία, απαιτούνται όμως επιπλέον έρευνες που να θεωρούνται ουσιώδη και βάσιμες ώστε να προκύψουν αξιόπιστα αποτελέσματα.

Abstract 10

Endoscopic hemostasis for peptic ulcer bleeding: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials

Peptic ulcer represents the most common cause of upper gastrointestinal bleeding. Endoscopic therapy can reduce the risks of rebleeding, continued bleeding, need for surgery, and mortality. The objective of this review is to compare the different modalities of endoscopic therapy. Studies were identified by searching electronic databases MEDLINE, Embase, Cochrane, LILACS, DARE, and CINAHL. We selected randomized clinical trials that assessed contemporary endoscopic hemostatic techniques. The outcomes evaluated were: initial hemostasis, rebleeding rate, need for surgery, and mortality. The possibility of publication bias was evaluated by funnel plots. An additional analysis was made, including only the higher-quality trials. Twenty-eight trials involving 2988 patients were evaluated. Injection therapy alone was inferior to injection therapy with hemoclip and with thermal coagulation when evaluating rebleeding and the need for emergency surgery. Hemoclip was superior to injection therapy in terms of rebleeding; there were no statistically significant differences between hemoclip alone and hemoclip with injection therapy. There was

considerable heterogeneity in the comparisons between hemoclip and thermal coagulation. There were no statistically significant differences between thermal coagulation and injection therapy, though their combination was superior, in terms of rebleeding, to thermal coagulation alone. Injection therapy should not be used alone. Hemoclip is superior to injection therapy, and combining hemoclip with an injectate does not improve hemostatic efficacy above hemoclip alone. Thermal coagulation has similar efficacy as injection therapy; combining these appears to be superior to thermal coagulation alone. Therefore, we recommend the application of hemoclips or the combined use of injection therapy with thermal coagulation for the treatment of peptic ulcer bleeding (Baracat et al., 2016).

Περίληψη

Το πεπτικό έλκος αποτελεί τη συνηθέστερη αιτία της αιμορραγίας του ανώτερου γαστρεντερικού σωλήνα. Η ενδοσκοπική θεραπεία μπορεί να μειώσει τους κινδύνους της επανεμφάνισης, της συνεχιζόμενης αιμορραγίας, της ανάγκης για χειρουργική επέμβαση και της θνησιμότητας. Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι η σύγκριση των διαφορετικών τρόπων ενδοσκοπικής θεραπείας. Οι μελέτες εντοπίστηκαν με την αναζήτηση ηλεκτρονικών βάσεων δεδομένων MEDLINE, Embase, Cochrane, LILACS, DARE και CINAHL. Επιλέξαμε τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές που αξιολόγησαν σύγχρονες ενδοσκοπικές αιμοστατικές τεχνικές. Τα αποτελέσματα που αξιολογήθηκαν ήταν: η αρχική αιμόσταση, ο ρυθμός επανεμφάνισης, η ανάγκη χειρουργικής επέμβασης και η θνησιμότητα. Η πιθανότητα δημοσίευσης της μεροληψίας αξιολογήθηκε με διαγράμματα χωνιού. Έγινε μια πρόσθετη ανάλυση, η οποία περιελάμβανε μόνο τις δοκιμές υψηλότερης ποιότητας. Είκοσι οκτώ δοκιμές στις οποίες συμμετείχαν 2988 ασθενείς αξιολογήθηκαν. Η θεραπεία έγχυσης από μόνη της ήταν κατώτερη από τη θεραπεία ένεσης με hemoclip και με θερμική πήξη κατά την αξιολόγηση της επανεμφάνισης και την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης έκτακτης ανάγκης. Το Hemoclip ήταν ανώτερο από τη θεραπεία ένεσης όσον αφορά την επανεμφάνιση. Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ του hemoclip και του hemoclip με τη θεραπεία ένεσης. Υπήρξε σημαντική ετερογένεια στις συγκρίσεις μεταξύ hemoclip και θερμικής πήξης. Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της θερμικής πήξης και της θεραπείας ένεσης, αν και ο συνδυασμός τους ήταν ανώτερος, όσον αφορά την επανεμφάνιση, μόνο στη θερμική

πήξη. Η θεραπεία με ένεση δεν πρέπει να χρησιμοποιείται μόνη της. Το Hemoclip είναι ανώτερο από τη θεραπεία ένεσης, και ο συνδυασμός του hemoclip με ένα ένεση δεν βελτιώνει την αιμοστατική αποτελεσματικότητα πάνω από την hemoclip μόνη της. Η θερμική πήξη έχει παρόμοια αποτελεσματικότητα με τη θεραπεία ένεσης. ο συνδυασμός αυτών φαίνεται να είναι ανώτερος μόνο από τη θερμική πήξη. Συνεπώς, συνιστούμε την εφαρμογή αιμοκυπρίων ή τη συνδυασμένη χρήση της θεραπείας ένεσης με θερμική πήξη για τη θεραπεία της αιμορραγίας του πεπτικού έλκους.

Abstract 11

Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease

Peptic ulcer disease continues to be a source of significant morbidity and mortality worldwide. Approximately two-thirds of patients found to have peptic ulcer disease are asymptomatic. In symptomatic patients, the most common presenting symptom of peptic ulcer disease is epigastric pain, which may be associated with dyspepsia, bloating, abdominal fullness, nausea, or early satiety. Most cases of peptic ulcer disease are associated with *Helicobacter pylori* infection or the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), or both. In this review, we discuss the role of proton pump inhibitors in the management of peptic ulcer disease, highlight the latest guidelines about the diagnosis and management of *H. pylori*, and discuss the latest evidence in the management of complications related to peptic ulcer disease, including endoscopic intervention for peptic ulcer-related bleeding. Timely diagnosis and treatment of peptic ulcer disease and its sequelae are crucial in order to minimize associated morbidity and mortality, as is prevention of peptic ulcer disease among patients at high risk, including those infected with *H. pylori* and users of NSAIDs (Kavitt et al., 2019).

Περίληψη

Η νόσο του πεπτικού έλκους εξακολουθεί να αποτελεί πηγή σημαντικής νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Περίπου τα δύο τρίτα των ασθενών που έχουν πεπτικό έλκος είναι ασυμπτωματικοί. Σε συμπτωματικούς ασθενείς, το πιο συνηθισμένο σύμπτωμα της πεπτικής έλκους είναι ο επιγαστρικός πόνος, ο οποίος μπορεί να σχετίζεται με δυσπεψία, φούσκωμα, κοιλιακή πληρότητα, ναυτία ή πρόωμη κορεσμό. Οι περισσότερες περιπτώσεις πεπτικού έλκους σχετίζονται με τη μόλυνση με

Helicobacter pylori ή τη χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) ή και των δύο. Σε αυτήν την ανασκόπηση συζητούμε το ρόλο των αναστολέων της αντλίας πρωτονίων στη διαχείριση της νόσου των πεπτικών ελκών, τονίζουν τις τελευταίες κατευθυντήριες γραμμές για τη διάγνωση και τη διαχείριση του *H. pylori* και συζητούν τα τελευταία στοιχεία στη διαχείριση των επιπλοκών που σχετίζονται με την πεπτική έλκος, συμπεριλαμβανομένης της ενδοσκοπικής επέμβασης για αιμορραγία σχετιζόμενη με το πεπτικό έλκος. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της νόσου του πεπτικού έλκους και των επακόλουθων παραγόντων είναι ζωτικής σημασίας για την ελαχιστοποίηση της σχετιζόμενης νοσηρότητας και θνησιμότητας, όπως η πρόληψη της πεπτικής νόσου στους ασθενείς με υψηλό κίνδυνο, συμπεριλαμβανομένων εκείνων που έχουν μολυνθεί με *H. pylori* και χρήστες ΜΣΑΦ.

Abstract 12

Etiopathogenesis of peptic ulcer: back to the past

To review some aspects of the etiopathogenesis of peptic ulcerous disease especially based on studies on its correlation with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). A search was made in the data bases MEDLINE, LILACS and PubMed, and in Brazilian and foreign books, referring to the incidence and prevalence of infection by *H. pylori* and of peptic ulcerous disease in various populations of different countries. It was observed that the prevalence of *H. pylori* infection is similar in individuals with peptic ulcerous disease and the general population. There are differences between countries with respect to the prevalence of infection and of gastric or duodenal peptic ulcers. In many countries the prevalence of infection by *H. pylori* shows stability while the prevalence of peptic ulcerous disease is declining. The prevalence of peptic ulcerous disease without *H. pylori* infection varies between 20% and 56% in occidental countries.

The observations might be suggestive of *H. pylori* being only one more factor to be summed together with other aggressive components in the genesis of peptic ulcerous disease. We would therewith be returning to the classic concept that peptic gastric and duodenal ulcers have multifactorial etiology and would result from imbalance between aggressive and defensive factors. The focus of studies should be enriched with the identification of the defensive factors and of other aggressive factors besides the well known *H. pylori* and non-steroidal anti-inflammatory drugs,

since these two aggressors do not exhaust the full causal spectrum (Araujo et al., 2014).

Περίληψη

Να επανεξεταστούν ορισμένες πτυχές της αιτιοπαθογένειας της πεπτικής ελκώδους νόσου ειδικά με βάση μελέτες για τη συσχέτιση της με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (*H. pylori*). Διεξήχθη έρευνα στις βάσεις δεδομένων MEDLINE, LILACS και PubMed, καθώς και σε βιβλία της Βραζιλίας και του εξωτερικού, αναφερόμενα στη συχνότητα και τον επιπολασμό της λοίμωξης από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού και του έλκους στομάχου στους διάφορους πληθυσμούς διαφορετικών χωρών. Παρατηρήθηκε ότι ο επιπολασμός της λοίμωξης από *H. pylori* είναι παρόμοιος σε άτομα με πεπτικές ελκώδεις νόσους και στον γενικό πληθυσμό. Υπάρχουν διαφορές μεταξύ των χωρών όσον αφορά τον επιπολασμό της μόλυνσης και του γαστρικού ή δωδεκαδακτυλικού έλκους. Σε πολλές χώρες ο επιπολασμός της λοίμωξης από *H. pylori* παρουσιάζει σταθερότητα, ενώ ο επιπολασμός της πεπτικής ελκώδους νόσου μειώνεται. Ο επιπολασμός της πεπτικής ελκώδους νόσου χωρίς μόλυνση από το *H. pylori* κυμαίνεται μεταξύ 20% και 56% στις χώρες του εξωτερικού.

Οι παρατηρήσεις μπορεί να υποδηλώνουν ότι το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού είναι μόνο ένας ακόμη παράγοντας που αθροίζεται μαζί με άλλα επιθετικά στοιχεία για τη γένεση της πεπτικής ελκώδους νόσου. Εμείς θα επιστρέψαμε, λοιπόν, στην κλασική έννοια ότι το γαστρικού και δωδεκαδακτυλικό έλκος έχουν πολυπαραγοντική αιτιολογία και θα κατέληγε από ανισορροπία μεταξύ επιθετικών και αμυντικών παραγόντων. Το επίκεντρο των μελετών θα πρέπει να εμπλουτιστεί με την ταυτοποίηση των αμυντικών παραγόντων και άλλων επιθετικών παραγόντων εκτός από τον γνωστό *H. Pylori* και των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, καθώς αυτοί οι δύο επιθετικοί παράγοντες δεν εξαντλούν το πλήρες φάσμα αιτιολογίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αρχιμανδρίτης, Α., 2009. *Παθήσεις Πεπτικού Συστήματος*. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας
- Βασιλάκης, Σ. Ι., Ξυνός, Ε., 1994. *Στόμαχος Γαστρεντερολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις ΒΗΤΑ
- Καραμανώλης, Γ., 2015. Περιοδικό ‘Ευεξία και Διατροφή’
- Λαδάς, Σ., 2007. *Γαστρεντερολογία: Διαφορική Διάγνωση*. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας
- Μαλγαρινού, Μ.Α., & Κωνσταντινίδου, Σ.Φ., 2002. *Νοσηλευτική Παθολογική-Χειρουργική*. Εκδόσεις: Παρισιάνου Α.Ε.
- Μουντουκαλάκης, Θ.Δ., 2013. *Διαφορική Διάγνωση*. Εκδόσεις Τεχνόγραμμα
- Μπονάτσος, Γ., Κακλαμάνος, Ι., Γολεμάτης, Β., 2005. *Χειρουργική Παθολογία*, Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
- Παρασκευάς Π., Γ., 2008. *Ανατομία του Ανθρώπου*, Εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS
- Ρογκάδης, Α., 2011. Περιοδικό «*Ιστορία της Ιατρικής*», 45.
- Σπαντιδέας, Α., 2003. Το έλκος. Available: <https://www.iatronet.gr/ygeia/peptiko-ipar/article/832/to-elkos.html>
- Τσιρλιάγκος, Ε., 2016. *Χειρουργική*. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Μαυρογένης.
- Τσιρώνη, Μ., 2009. *Νοσηλευτική Φαρμακολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Φερτάκης, Α., και συν, 2009. *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Χαράτση-Γιωτάκη, Ε., 2014. *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. Ιωάννινα: Εκδόσεις
- Χατζημπούγιας, Ι., 2007. *Στοιχεία Ανατομικής του Ανθρώπου*. Αθήνα, Εκδόσεις «ΦΙΛΩΤΑΣ».

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Antoniou SA., Antoniou GA., Koch OO., Pointner R., Granderath FA., 2013. *Meta-analysis of laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer*. Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons [internet] Jan-Mar; 17(1): 15–22. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0061788> [Accessed 13 December 2015]
- Araújo, M., Borini, P. & Guimarães, R., 2014. *Etiopathogenesis of peptic ulcer: back to the past?* Arq Gastroenterol, 51(2), p. 155-61. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25003270> [Accessed 20 October 2019]
- Baracat F^{1,2}, Moura E³, Bernardo W⁴, Pu LZ³, Mendonça E³, Moura D³, Baracat R³, Ide E³. *Endoscopic hemostasis for peptic ulcer bleeding: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials*. *Surgical Endoscopy*. 2016 Jun;30(6):2155-68. doi: 10.1007/s00464-015-4542-x. Epub 2015 Oct 20 Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26487199> [Accessed 11 January 2016]
- Classen M, Diehl V, Kochsiek K., 2009. *Εσωτερική Παθολογία & Διαφορική Διάγνωση*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Γιωτάκη Ε. και συν. Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
- El Ouali S., Barkun A., Martel M., Maggio D., 2014. *Timing of rebleeding in high-risk peptic ulcer bleeding after successful hemostasis: a systematic review*, Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology, [internet] 28 Nov. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25390616> [Accessed 13 December 2015]
- Gabriel V¹, Grigorian A¹, Schubl SD², Pejcinovska M³, Won E¹, Lekawa M², Bernal N², Nahmias J². *Perforated Peptic Ulcer Surgery: Decreased Length of Stay but No Difference in Mortality with Laparoscopic Repair*. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2018 Dec;28(6):410-415. doi: 10.1097/SLE.0000000000000584 Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30312196> [Accessed 2 August 2019]
- Fieldman M, Friedman L, et al., 2010. *Gastrointestinal and Liver Disease*. Pathophysiology/ diagnosis/management. Εκδόσεις SAUNDERS
- Ignatavicius -Workman., 2008. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, Κριτική σκέψη για Συνεργατική Φροντίδα*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Μ.

Αλεξανδροπούλου, και συν. Αθήνα: Εκδόσεις ΒΗΤΑ.

- Iwakiri R, Higuchi K, Kato M, Fujishiro M, Kinoshita Y, Watanabe T, Takeuchi T, Yamauchi M, Sanomura M, Nakagawa H, Sugisaki N, Okada Y, Ogawa H, Arakawa T, Fujimoto K. 2014. *Randomised clinical trial: prevention of recurrence of peptic ulcers by rabeprazole in patients taking low-dose aspirin*. *Aliment Pharmacol Ther.* 40(7):780-95. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25100080> [Accessed 11 January 2016]
- Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A, Gralnek IM, 2019. *Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease*. *The American Journal of Medicine*. Apr;132(4):447-456. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.12.009. Epub 2019 Jan 3. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30611829> [Accessed 2 August 2019]
- Lemone, P. & Burke, K., 2004. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Η. Παπανουδάκη-Μπροκαλάκη, Αθήνα: Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
- Mahan, L. K., Escott-Stump, L., 2014. *Κλινική Διατροφή*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά Χανιώτης Δ., Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας
- Moore, K., Dalley, A. & Agur, A., 2013. *Clinically Oriented Anatomy*. Μετάφραση από Αγγλικά από Π. Σκανδαλάκης, & Θ. Δημητρίου, Κύπρος: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης .
- McGeown, J.G., 2007. *Master Medicine: Physiology: A core text of human physiology with self assessment*. Εκδόσεις CHURCHILL LIVINGSTONE.
- Osborn, et al., 2013. *Medical Surgical Nursing: Preparation for practice*. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης
- Ribaldone DG, Pellicano R., 2019. *Helicobacter pylori* eradication: the relevance of a periodic update. *May-Jun;32(3):320*. doi: 10.20524/aog.2019.0362. Epub 2019 Feb 15. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6479652/> [Accessed 2 August 2019]
- Rosen C, Czuzoj-Shulman N, Mishkin DS, Abenhaim HA, 2019. Management and outcomes of peptic ulcer disease in pregnancy. *Jul 7:1-7*. doi: 10.1080/14767058.2019.1637410. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31242793> [Accessed 2 August 2019]
- Sherwood, L., 2016. *Εισαγωγή στη Φυσιολογία του Ανθρώπου Από τα κύτταρα στα συστήματα*. Αλεξανδρούπολη: Εκδόσεις Ι. Μπάσδρα & ΣΙΑ Ο.Ε.

- Snell, R., 2009. *Κλινική Ανατομική*. Ελληνική Επιμέλεια Παπαδόπουλος, Ν., Βαράκης, Ι. & Παπαδάκη-Πέτρου, Ε. Αθήνα: Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ.
- Vander, A., Sherman, J., Luciano, D., Τσακόπουλος, Μ. 2011. *Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Ελληνική Επιμέλεια Γελαδас, Ν., Τσακόπουλος, Μ. Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
- Vomero,ND ., Colpo E., 2014. *Nutritional care in peptic ulcer*. Arq Bras Cir Dig.,[internet] Nov-Dec;27(4):298-302. doi: 10.1590/S0102-67202014000400017. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25626944> [Accessed 11 January 2016]
- Voulgaris T, Karagiannakis D, et al., 2019. *High prevalence of asymptomatic peptic ulcers diagnosed during screening endoscopy in patients with cirrhosis*. Ann Gastroenterol. Sep-Oct;32(5):451-456. doi: 10.20524/aog.2019.0399. Epub 2019 Jul 6. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31474790> [Accessed 20 October 2019]
- Wiad Lek Chornenka ZA, Yasinska ET, Grytsiuk MI., 2018.71(1 pt 2):128-134. *Effect of prolonged and intermittent treatment on the clinical course of peptic ulcer*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29602919> [Accessed 2 August 2019]

