



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ

Έλκος στομάχου και Νοσηλευτικές παρεμβάσεις



Φοιτητής: Αθανάσιος Δεληβός

Φοιτήτρια: Ελπίδα Θεοδωρακοπούλου

Εισηγήτρια

Λευκοθέα Ματσούλη

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2019

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	σελ.3
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ.....	σελ.5
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	σελ.6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	σελ.8
ΜΕΡΟΣ Α΄	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Ανατομία.....	σελ.9
1.1 Στόμαχος.....	σελ.9
1.2 Χιτώνες στομάχου.....	σελ.10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. Φυσιολογία.....	σελ.12
2.1. στόμαχος.....	σελ.12
2.2. Γαστρική λειτουργία.....	σελ.13
2.3. Ρύθμιση έκκρισης του γαστρικού υγρού.....	σελ.14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. Παθοφυσιολογία	σελ.16
3.1. Έλκος Στομάχου.....	σελ.16
3.2. Αιτιολογικοί παράγοντες.....	σελ.16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. Έλκος Στομάχου	σελ.20
4.1. Ορισμός	σελ.20
4.2. Τύποι έλκους.....	σελ.20
4.3. Κλινικές εκδηλώσεις	σελ.21
4.4. Επιπλοκές	σελ.22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. Διαγνωστικές εξετάσεις.....	σελ.24
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. Θεραπεία	σελ.26

6.1. Εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού.....σελ.	26
6.2 Χειρουργική θεραπεία	σελ.27
6.3 Μετεγχειρητικές επιπλοκές	σελ.29
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. Πρόληψη της νόσου	σελ.32
ΜΕΡΟΣ Β΄	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Ο ρόλος του νοσηλευτή	σελ.33
1.1 Νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις.....σελ.	33
1.2 Εκπαίδευση ασθενούς και της οικογένειας	σελ.38
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ.....	σελ.40
ΜΕΡΟΣ Γ΄	
Νοσηλευτικά άρθρα.....σελ.	41
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	σελ. 65

Περίληψη

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 στη συνέχεια από την πλευρά 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 της εργασίας παρουσιάζονται τα άρθρα που διερευνήθηκαν σχετικά με το έλκος στομάχου και τον τρόπο αντιμετώπισης του.

Υλικό και μέθοδος: Το υλικό συλλέχθηκε μετά από μια λεπτομερή μελέτη της διεθνούς βιβλιογραφίας σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων, συγκεκριμένα στο PubMed, Science Direct και στο Google Scholar. 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.

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

Αποτελέσματα: Το έλκος στομάχου είναι μια σοβαρή αλλά και συχνή νόσος του στομάχου και η εμφάνισή της 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, αντιμετώπιση του έλκους στομάχου, 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.

Material and method: the source was collected after a detailed study of the international bibliography in the web database, and specifically on PubMed, Science Direct and Google Scholar. 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.

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

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)

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).

Διάτρητα το έλκος στομάχου ως μια οντότητα ασθένεια έχει γίνει γνωστό από το 167 Π.Χ. Οι χειρουργικές και μη χειρουργικές στρατηγικές για το διαιτηραίνον έλκος αναπτύχθηκαν μετά το δεύτερο μισό του 19^{ου} αιώνα (Lau & Leow , 1997).

Ο αριθμός των επεμβάσεων για πεπτικό έλκος μειώθηκε σημαντικά το 1978 από ό, τι αναμενόταν. Ο μεγαλύτερος αριθμός επεμβάσεων το 1979 ήταν ακόμη σημαντικά χαμηλότερος από αυτόν που προέβλεπε η τάση από το 1966 έως το 1977, αλλά όχι σημαντικά χαμηλότερος από αυτόν που προβλεπόταν από τα στοιχεία από το 1973 έως το 1977. Η σιμετιδίνη, που εισήχθη στις ΗΠΑ τον Αύγουστο του 1977, χρησιμοποιήθηκε ευρέως και αποδείχθηκε κλινικά αποτελεσματική. Αυτά τα περιστατικά και η πορεία της νόσου του έλκους μετά την απόσυρση της θεραπείας με σιμετιδίνη παρέχουν μια πιθανή εξήγηση για την απροσδόκητα μεγάλη πτώση της χειρουργικής επέμβασης στο έλκος το 1978 και την επακόλουθη άνοδο το 1979 (Fineberg, & Pearlman, 1981).

Η ιστορία της έκκρισης γαστρικού οξέος ξεκίνησε με πρώιμες ιδέες για τη γαστρική έκκριση (Spallanzani και de Réaumur, 17ος αιώνας) και με τις πρώτες περιγραφές της πέψης των τροφίμων (Dupuytren και Bichat, Beaumont, 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 και Golgi, τα μέσα και τέλη του 19ου αιώνα). Η θεωρία του «νευρισμού»-νευροαντακλαστικού ερεθισμού 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 και 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» («Ohne saueren Magensaft reptisches Geschwür', Schwarz, 1910) 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, Code και Scholer, 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» (Vane, Robert και Jacobson, 1970). 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 and Marshall, 1980) που οδήγησαν σε σημαντικές παρεμβάσεις παγκοσμίως στη θεραπεία του πεπτικού έλκους. Η χειρουργική προσέγγιση για πεπτικό έλκος είχε περιγραφεί από διαδικασίες εκτομής (Billroth, ευρωπαϊκές, Moynihan, τέλη του 19 αιώνα) και βαγοτομής, με ή χωρίς διαδικασίες αποστράγγισης (Jaboulay, Latarjet, Dragstedt, 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, Forte και Sachs, 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 περίθαλψης (Banic et al, 2011).

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 αξιόπαινη 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.

1. ANATOMIA

1.1 Στόμαχος

Ο στόμαχος είναι διευρυμένη μοίρα του πεπτικού σωλήνα και βρίσκεται ανάμεσα στον οισοφάγο και το δωδεκαδάκτυλο. Είναι υπεύθυνος για την συσσώρευση της τροφής και για την χημική και μηχανική προετοιμασία της για την πέψη. Βρίσκεται τοποθετημένος ασύμμετρα στην κοιλότητα της κοιλιάς, αριστερά της μέσης γραμμής και συνήθως μέσα στο άνω αριστερό τεταρτημόριο ή αλλιώς αριστερό υποχόνδριο. Παρατηρείται διαφορά της θέσης του στομάχου σε κάθε άτομο, καθορίζεται δηλαδή σύμφωνα με τον σωματότυπο του καθενός. Υπάρχει εισχώρηση της κοιλιακής μοίρας του οισοφάγου στην καρδιακή μοίρα και η πυλωρική μοίρα οδηγεί στην έξοδο προς το δωδεκαδάκτυλο (Moore, et. al, 2013).

Είναι περισσότερο διατεταμένος από οποιοδήποτε άλλο μέλος της γαστρεντερικής οδού με σχήμα αγκιστροειδές. Βρίσκεται μεταξύ του οισοφάγου και του λεπτού εντέρου και περιέχει μέρη από το επιγάστριο, την ομφαλική χώρα και το αριστερό υποχόνδριο της κοιλιάς (Drake, et. al. 2009).

Διαιρείται στο καρδιακό τμήμα, τον πυθμένα του στομάχου, το σώμα του στομάχου και το πυλωρικό τμήμα.

Καρδιακό τμήμα: καλύπτει περιφερικά το στόμιο εκβολής του οισοφάγου στον στόμαχο.

Πυθμένας (θόλος) στομάχου: βρίσκεται στο επάνω επίπεδο από το καρδιακό στόμιο.

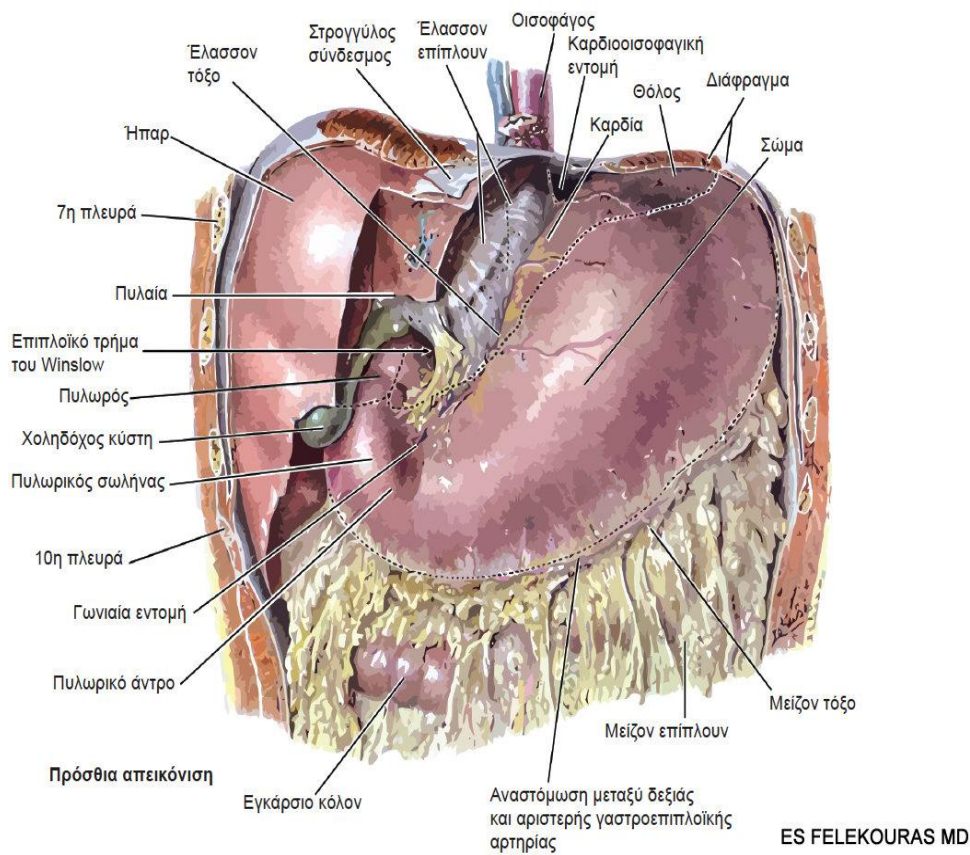
Σώμα στομάχου: αποτελεί το ευρύτερο τμήμα του στομάχου.

Πυλωρικό τμήμα: είναι το τελικό τμήμα του στομάχου και αποτελείται από δύο τμήματα, το πυλωρικό άντρο και τον πυλωρικό σωλήνα.

Το πυλωρικό στόμιο (έξοδος στομάχου) είναι εμφανές από την επιφάνεια της πυλωρικής αύλακας και καλύπτεται περιμετρικά από τον πυλωρικό σφιγκτήρα. Πιο συγκεκριμένα το πυλωρικό στόμιο βρίσκεται δεξιά από την μέση γραμμή σε ένα επίπεδο που περνά από το διαπυλωρικό επίπεδο (Moore, et. al. 2013).

Ο στόμαχος περιέχει και άλλα χαρακτηριστικά:

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 στόμαχο και η γωνιαία εντομή που είναι καμπή του ελάσσονος τόξου του στομάχου (Moore, et. al. 2013).



1.2 Χιτώνες του στομάχου

Το τοίχωμα του στομάχου αποτελείται από τέσσερις χιτώνες: τον ορογόνο χιτώνα, τον μυϊκό χιτώνα, τον υποβλεννογόνο και τον βλεννογόνο χιτώνα (Χατζημπούγιας, 2007).

Ορογόνο χιτώνας

Πρόκειται για το περισπλάχνιο πέταλο του περιτοναίου. Απουσιάζει και από το μείζον και από το ελάσσον τόξο (Χατζημπούγιας, 2007).

Μυϊκός χιτώνας

Ο μυϊκός χιτώνας αποτελείται από τρεις στιβάδες λειών μυϊκών ινών, την έξω επιμήκη, την μέση κυκλωτερή και την έσω λοξή. Ο πυλωρικός σφιγκτήρας σχηματίζεται από την μέση στιβάδα (Χατζημπούγιας, 2007).

Υποβλεννογόνιος χιτώνας

Ο υποβλεννογόνιος χιτώνας χωρίζεται από τον βλεννογόνο χιτώνα που βρίσκεται στο πεπτικό σύστημα με την βλεννογόνα μυϊκή στιβάδα. Αποτελείται από αιμοφόρα αγγεία, δίκτυα λεμφοφόρων αγγείων και φυτικές νευρικές ίνες. Οι φυτικές νευρικές ίνες μαζί με τα νευρικά κύτταρα δημιουργούν ευρύ πλέγμα που νευρώνει την βλεννογόνα μυϊκή στιβάδα, το επιθήλιο και τα αγγεία του βλεννογόνου (Frick, et. all, 1985).

Βλεννογόνος χιτώνας

Ο βλεννογόνος χιτώνας αποτελείται από: το κυλινδρικό επιθήλιο, το χόριο και τους αδένες (Χατζημπούγιας, 2007).

Αδένες στομάχου

Η διαίρεση των αδένων του στομάχου γίνεται ποικιλοτρόπως. Οι αδένες αυτοί προέρχονται από τον βλεννογόνο χιτώνα και είναι τρεις.

Γαστρικοί αδένες: βρίσκονται στο σώμα και στον θόλο

Καρδιακοί αδένες: είναι οι αδένες της καρδιάς

Πυλωρικοί αδένες: είναι οι αδένες της πυλωρικής μοίρας του στομάχου (Fritsch & Kuhnel, 2009).

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

2.1 Στόμαχος

Από μηχανική άποψη το στομάχι παρουσιάζει δύο λειτουργίες:

Κατά την διάρκεια των γευμάτων λειτουργεί ως αποθήκη. Το παρασυμπαθητικό σύστημα που σχετίζεται με την λειτουργία αυτή δημιουργεί χάλαση του γαστρικού μυός κατά την διαδικασία της κατάποσης (McGeown. 2008).

Σε αυτόν τον χώρο αναμειγνύεται η τροφή, μετατρέπεται σε ημίρρευστο χυλό, εν συνεχεία προωθείται στο δωδεκαδάκτυλο σε μικρές ποσότητες (McGeown. 2008).

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω οι αδένες εκκρίνουν υδροχλωρικό οξύ του οποίου η κύρια λειτουργία είναι η διάσπαση των τροφών. Οι πρωτεΐνες και οι πολυσακχαρίτες που απελευθερώνονται στον στομάχο πέπτονται από το υδροχλωρικό οξύ με την βοήθεια των πεψινών και της αμυλάσης. Βέβαια το υδροχλωρικό οξύ αδυνατεί να διασπάσει τα λίπη των τροφών (Vander, et. al. 2011).

Άλλη μία λειτουργία του υδροχλωρικού οξέος είναι η εξουδετέρωση των βακτηρίων που βρίσκονται στην τροφή. Βέβαια επειδή δεν είναι σε όλες τις περιπτώσεις εφικτή η διαδικασία αυτή, το αποτέλεσμα είναι ορισμένα βακτήρια να επιβιώνουν και να μεταφέρονται στον εντερικό σωλήνα (Vander, et. al. 2011).

Επιπλέον λειτουργία του στομάχου αποτελεί και η πέψη των τροφών. Στην διαδικασία αυτή λοιπόν γίνεται η διάσπαση των ουσιών που βρίσκονται στον πεπτικό σωλήνα. Έτσι λοιπόν το μεγαλύτερο μέρος της απορρόφησης των τροφών γίνεται στο λεπτό έντερο. Γι' αυτόν τον λόγο τα μόρια των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών που δεν διασπάστηκαν πλήρως έως καθόλου, διασπώνται από τα υδρολυτικά ένζυμα σε μονοσακχαρίτες, λιπαρά οξέα και αμινοξέα. Τέλος τα προϊόντα της πέψης διαπερνούν το επιθηλιακό τοίχωμα και μεταφέρονται στο αίμα ή στην λέμφο (Vander, et. al. 2011).

Το λεπτό έντερο χωρίζεται στο δωδεκαδάκτυλο, την νήστιδα και τον ειλέο (Vander, et. al. 2011).

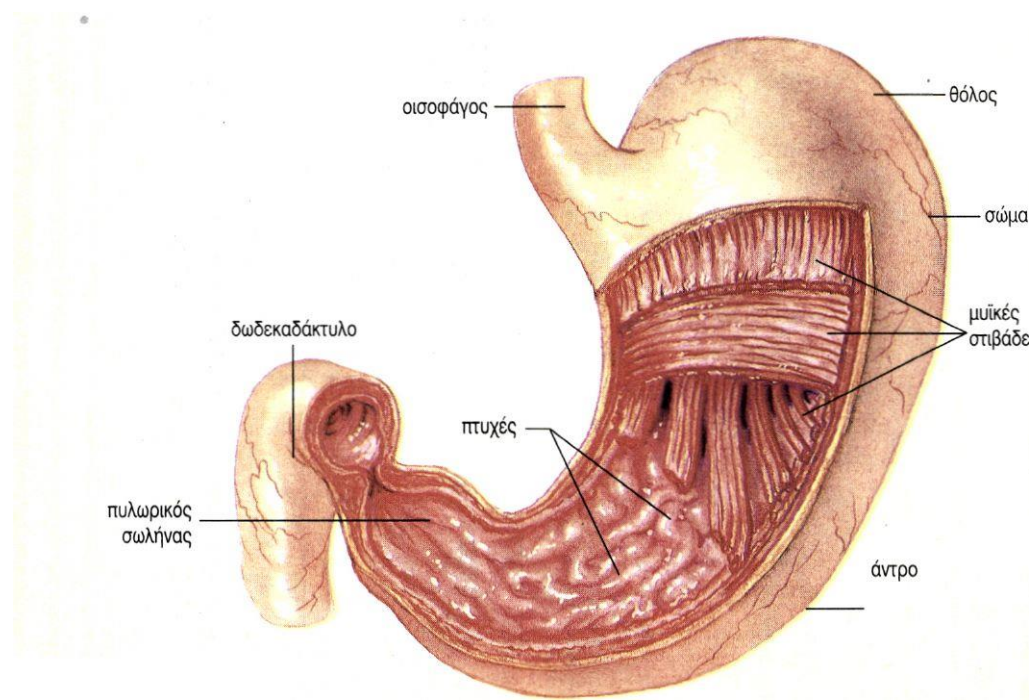
2.2 Γαστρική λειτουργία

Μόλις γίνει η συσσώρευση της τροφής στον στόμαχο ακολουθεί η διάσπασή της και η μετατροπή της σε χυμό. Ο χυμός εν συνεχεία μεταφέρεται μέσα στο τοίχωμα του στομάχου χωρίς όμως την αύξηση της πίεσης του τοιχώματος. Έτσι λοιπόν έχουμε περιστολή. Αυτό συμβαίνει λόγω των τονικών συσπάσεων του στομαχικού τοιχώματος και λαμβάνει χώρα αποκλειστικά σ' αυτήν την μοίρα του στομάχου που σχηματίζει τον πεπτικό σάκο (πεπτική μοίρα). Ύστερα γίνεται προώθηση του περιεχομένου του στομάχου προς τον πυλωρικό σωλήνα, δηλαδή, την κατώτερη περιοχή του στομάχου, ώστε να εκκενωθούν. Αργότερα με μυϊκές συσπάσεις γίνεται η προώθηση του περιεχομένου στον πυλωρό, που με τη σειρά του μεταφέρει σε μικρές ποσότητες το περιεχόμενο στο δωδεκαδάκτυλο (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Πιο συγκεκριμένα για τον στόμαχο

Αφού η τροφή σε μορφή βλωμού εισέλθει στον στόμαχο, αυτός αυξάνει το μέγεθός του με την βοήθεια της υποδεκτικής χάλασης, για να επιτευχθεί η αποθήκευση της τροφής μέσα σε αυτό. Θέση σε αυτήν την διαδικασία λαμβάνουν τα πνευμονογαστρικά νεύρα απελευθερώνοντας VIP. Καθώς η τροφή εισέρχεται στον στόμαχο οι συσπάσεις εξάπτονται από την διάταση και το περιεχόμενο του χυμού, επιτρέποντας στην τροφή να αναμειχτεί με τα γαστρικά υγρά, δημιουργώντας χυμό. Με την μείξη του χυμού γίνεται η μετατροπή του χυμού σε υδατάνθρακες και εύπεπτες ουσίες ξεχωριστά, και μεταφέρονται στο χαμηλότερο τμήμα (άντρο), ενώ τα μεγάλα κομμάτια παραμένουν στο σώμα του στομάχου και το μεγαλύτερο μέρος του λίπους επιπλέει στην κορυφή. Ο χρόνος διόδου της τροφής στον στόμαχο εξαρτάται στο μεγαλύτερο μέρος του από την ποσότητα και το είδος της. Τα μικρά και εύπεπτα τρόφιμα κινούνται σε χρόνο 30 με 60 λεπτά, ενώ τα δύσπεπτα τρόφιμα, που είναι πλούσια σε λιπαρά, χρειάζονται 3 με 4 ώρες για να εγκαταλείψουν τον στόμαχο. Οι συσπάσεις ξεκινούν στο μεσαίο τμήμα του στομάχου, μεταφέρονται προς το άντρο και τον πυλωρό. Η ρύθμιση του τόνου του πυλωρικού σφιγκτήρα γίνεται μέσω νευρικών και ορμονικών οδών. Στην περισσότερη διάρκειά του ο πυλωρικός τόνος είναι αυξημένος. Με την έναρξη λοιπόν των συσπάσεων του στομάχου ο όξινος χυμός στη πλειονότητά του, που μεταφέρεται στο άντρο, απωθείται από τον

σφιγκτήρα. Μόλις οι συσπάσεις φθάσουν στο άντρο, δημιουργείται ο κύκλος του άντρου. Στο δωδεκαδάκτυλο η μεταφορά του χυμού επιτυγχάνεται με την χάλαση του σφιγκτήρα. Έτσι όντας ο χυμός στο δωδεκαδάκτυλο και στο άντρο επιτρέπει την απελευθέρωση ορμονών οι οποίες με την βοήθεια της σύσπασης του σφιγκτήρα μειώνουν την γαστρική κένωση. Λόγω των ανασταλτικών σημάτων δημιουργείται χαλάρωση του πνευμονογαστρικού, που επιτρέπει την εμφάνιση του κύκλου του άντρου. Τέλος με την βοήθεια άλλων παραγόντων εμποδίζεται η απότομη είσοδος όξινου χυμού στο δωδεκαδάκτυλο (Mulroney & Myers, 2010).



2.3 Ρύθμιση της έκκρισης του γαστρικού υγρού

Το γαστρικό υγρό εκκρίνεται σε τρεις φάσεις, την κεφαλική, την γαστρική και την εντερική.

Κεφαλική φάση: η έκκριση της ακετυλοχολίνης από τις ίνες του παρασυμπαθητικού διεγείρονται μέσω της τροφή στο στόμα, προκαλώντας έτσι την έκκριση οξέος από τα τοιχωματικά κύτταρα. Η απελευθέρωση της γαστρίνης και της ισταμίνης διεγείρεται από τις πνευμονογαστρικές ίνες που καταλήγουν στα εντεροχρωμιοφιλα κύτταρα και

τα G-κύτταρα. Η προώθηση του οξέος γίνεται από την ισταμίνη και την γαστρίνη αντίστοιχα.

Γαστρική φάση: κατά την είσοδο της τροφής ο στόμαχος διατάσσεται απελευθερώνοντας γαστρίνη από τα G-κύτταρα του άντρου. Στα τοιχωματικά κύτταρα η αντλία πρωτονίων διεγείρεται εξαιτίας της γαστρίνης που δρα στον στόμαχο. Ταυτόχρονα η αντλία πρωτονίων διεγείρεται από το πνευμονογαστρικό νεύρο σε συνδυασμό με την αύξηση του πεπτιδίου έκκρισης της γαστρίνης και ισταμίνης, η οποία δρα και αυτή στην αντλία.

Εντερική φάση: με την είσοδο του χυμού στο δωδεκαδάκτυλο και στην νήστιδα, απελευθερώνονται ορμόνες οι οποίες είναι υπεύθυνες για την ρύθμιση της έκκρισης του οξέος (Mulroney & Myers, 2010).

3.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

3.1 Έλκος στομάχου

Ο στόμαχος είναι όργανο του γαστρεντερολογικού σωλήνα, βρίσκεται κάτω από το διάφραγμα και ενώνει τον οισοφάγο με το δωδεκαδάκτυλο. Αποτελείται από τρία τμήματα: τον θόλο, το σώμα και τον πυλωρό. Επίσης διαθέτει πολλούς αδένες οι οποίοι εκκρίνουν ένζυμα και ορμόνες. Ο στόμαχος αποτελεί βασικό όργανο πέψης, η οποία επιτυγχάνεται με την έκκριση των αδένων του γαστρικού βλεννογόνου και το περιεχόμενο μεταφέρεται στο λεπτό έντερο με την κινητικότητα του μυϊκού χιτώνα. Η τοξική επίδραση του υδροχλωρικού οξέος και της πεψίνης έχει ως αποτέλεσμα την μερική αλλοίωση των ιστών και του τοιχώματος του πεπτικού σωλήνα. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται έλκος και αφορά τον βλεννογόνο, τον υποβλεννογόνο και τον μυϊκό χιτώνα του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου (Χαράτση, Γιωτάκη, 2014).

Επομένως για την αποφυγή δημιουργίας ελκών είναι απαραίτητη η διατήρηση του προστατευτικού φραγμού του βλεννογόνου, η οποία εξασφαλίζεται από την φυσιολογική αιματική ροή, την έκκριση βλέννης καθώς και των διττανθρακικών. Όταν λοιπόν οι προστατευτικοί αυτοί φραγμοί διαταραχθούν, έχουμε την δημιουργία των πεπτικών ελκών. Οι παράγοντες που παρατίθενται παίζουν σημαντικό παθογενετικό ρόλο στην ανάπτυξή τους (Damjanov, 2009).

3.2 Αιτιολογικοί παράγοντες

Μειωμένη παραγωγή διττανθρακικών

Από τα κύτταρα του βλεννογόνου εκκρίνονται τα διττανθρακικά και είναι υπεύθυνα για την διατήρηση του $pH=7$ που βρίσκεται στην επιφάνεια του γαστρικού βλεννογόνου. Άλλη μία λειτουργία των διττανθρακικών είναι η προστασία των κυττάρων του δωδεκαδακτύλου, όταν το γαστρικό υγρό εισέρχεται σε αυτό από τον στόμαχο. Το αποτέλεσμα αυτής της λειτουργίας επιβεβαιώνεται σε ασθενείς που έχουν διαγνωστεί με έλκος στομάχου και η έκκριση των διττανθρακικών είναι μειωμένη (Damjanov, 2009).

Μειωμένη παραγωγή προσταγλανδινών:

Οι προσταγλανδίνες, ένας ακόμη προστατευτικός μηχανισμός, βοηθούν στην παραγωγή βλέννης και είναι υπεύθυνες για την διατήρηση της φυσιολογικής αιματικής ροής του βλεννογόνου και μειώνουν την έκκριση του υδροχλωρικού οξέος. Οι αναστολείς της κυκλοοξυγενάσης, όπως είναι η ασπιρίνη και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) παίζουν σημαντικό ρόλο, καθώς προκαλούν την μείωση των προσταγλανδινών βοηθώντας την δημιουργία έλκους (Damjanov, 2009).

Αυξημένη παραγωγή υδροχλωρικού οξέος

Η παραγωγή του υδροχλωρικού οξέος σε μεγάλο βαθμό εξαρτάται από την γαστρίνη. Στο σύνδρομο Zollinger-Ellison παρατηρούνται αυξημένα τα επίπεδα της γαστρίνης εξαιτίας των νευροενδοκρινικών όγκων, με αποτέλεσμα να υπάρχει αύξηση της επικινδυνότητας εμφάνισης έλκους στομάχου. Βέβαια η αύξηση της οξύτητας του γαστρικού υγρού δεν είναι απαραίτητη αιτία εμφάνισης έλκους (Damjanov, 2009).

Λοίμωξη από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (*Helicobacter pylori*)

Τα τελευταία χρόνια έχει διαπιστωθεί ότι στην ανάπτυξη έλκους στομάχου παίζει σημαντικό ρόλο το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Στο 70% των περιπτώσεων σε ασθενείς με έλκος στομάχου υπεύθυνο είναι το *H. Pylori*, ενώ στους ασθενείς με έλκος δωδεκαδακτύλου αποτελεί το 100% της αιτίας της ανάπτυξης έλκους. Λόγω της ανθεκτικότητάς του στο HCL καταφέρνει να επιβιώνει και να αποικίζει στο επιθήλιο κάτω από την στοιβάδα βλέννης του βλεννογόνου του άντρου. Μειώνει την άμυνα του βλεννογόνου έναντι των βλαπτικών επιδράσεων του γαστρικού υγρού με αποτέλεσμα να γίνεται αύξηση της παραγωγής HCL. Δεν καταφέρνει να διεισδύσει στους ιστούς, αυτό όμως δεν το αποτρέπει από το να προκαλέσει φλεγμονή του βλεννογόνου. Επίσης προκαλεί αναστολή των διττανθρακικών του δωδεκαδακτύλου και διεγείρει την παραγωγή υδροχλωρικού οξέος. Τέλος, ακόμη δεν είναι γνωστή η αιτία γιατί μόνο το 10-20% αυτών που έχουν νοσήσει από το *H. pylori* αναπτύσσουν στο μέλλον πεπτικά έλκη (Damjanov, 2009).

Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ)

Τα ΜΣΑΦ όπως είναι η ασπιρίνη χορηγούνται για τον πόνο και την δυσκαμψία των φλεγμονωδών νόσων. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν τα επίπεδα των προσταγλανδινών αναστέλλοντας την κυκλοοξυγονάση (COX). Η COX διακρίνεται σε δύο μορφές:

COX-1 η οποία λειτουργεί ως ένζυμο συντήρησης σε ιστούς, όπως ο γαστρικός βλεννογόμος, τα αιμοπετάλια και οι νεφροί.

COX-2 λειτουργεί όπου υπάρχει φλεγμονή, παράγοντας προσταγλανδίνες που συμβάλλουν στην περιφερική φλεγμονή και τον πόνο. Ενισχύεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα που μεσολαβεί στα σημεία όπου υπάρχει πόνος αλλά και στην πρόκληση του πυρετού.

Η ασπιρίνη και τα ΜΣΑΦ προκαλούν γαστρεντερική τοξικότητα, μειώνουν τα επίπεδα προσταγλανδινών στον βλεννογόνο και εμποδίζουν την κυτταροπροστασία, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται βλεννογόνιες βλάβες, διαβρώσεις και εξελκώσεις. Αποτελούν το 30% των ασθενών με γαστρικό έλκος και σε μικρό ποσοστό οφείλονται για τα δωδεκαδακτυλικά έλκη. Αυξάνουν την επικινδυνότητα για την δημιουργία αιμορραγίας ή διάτρησης προ υπαρχόντων γαστρικών και δωδεκαδακτυλικών ελκών. Ο κύριος λόγος για την εμφάνιση αιμορραγίας θεωρούνται η ηλικία και το ιστορικό έλκους στομάχου. Θάνατος μπορεί να προκληθεί σε ηλικιωμένα άτομα ή άτομα με συνυπάρχοντα νοσήματα και κυρίως με καρδιαγγειακή νόσο (Davidson, 2009).

Άλλοι παράγοντες

Ψυχοσωματικοί: άτομα που εμφανίζουν προδιαθεσικούς παράγοντες για την δημιουργία έλκους στομάχου και υφίστανται έντονο στρες έχουν αυξημένες πιθανότητες για την εμφάνιση έλκους (Φερτάκης, 2009).

Κληρονομικότητα: είναι τεκμηριωμένο ότι σε άτομα πρώτου βαθμού συγγένειας παρατηρείται 3πλάσια συχνότητα εμφάνισης έλκους από ό,τι αναμένεται, αφού αποτελεί μέρος της κλινικής εικόνας γενετικά καθορισμένων συνδρόμων (Φερτάκης, 2009).

Κάπνισμα: Το κάπνισμα είναι υπεύθυνο για την δημιουργία κυρίως του γαστρικού έλκους, σε πολλές περιπτώσεις βέβαια είναι υπεύθυνο και για την ανάπτυξη

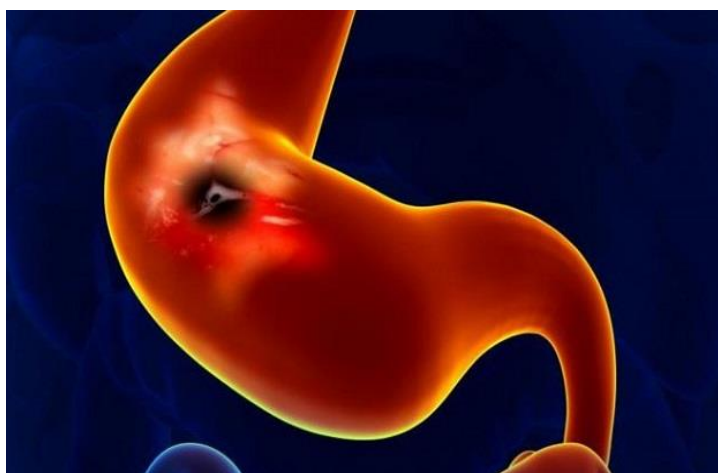
δωδεκαδακτυλικού έλκους. Ο συνδυασμός καπνίσματος και έλκους ελαττώνει την πιθανότητα επούλωσής του και αυξάνει τις πιθανότητες για επιπλοκές (Φερτάκης, 2009).

Διαταραχές κινητικότητας: η βραδεία γαστρική εκκένωση έχει συνδυαστεί με το έλκος στομάχου. Επίσης η δωδεκαδακτυλογαστρική παλινδρόμηση έχει συσχετιστεί με το έλκος στομάχου λόγω της βλαπτικής δράσης των χολικών αλάτων και της λυσολεκθίνης στον γαστρικό βλεννογόνο (Φερτάκης, 2009).

4.ΕΛΚΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

4.1 Ορισμός

Έλκος στομάχου ορίζεται η μερική διάβρωση των ιστών του τοιχώματος του πεπτικού σωλήνα και είναι αποτέλεσμα της τοξικής επίδρασης του υδροχλωρικού οξέος και της πεψίνης. Σχετίζεται με τον βλεννογόνο, τον υποβλεννογόνο και την μυϊκή στιβάδα του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου. Παρότι η επούλωσή τους είναι ταχύτερη χαρακτηρίζονται από χρονιότητα. Συναντάται κατά κύριο λόγο στους άνδρες, ενώ το ποσοστό εμφάνισής του σε γυναίκες είναι μικρότερο. Το έλκος του δωδεκαδακτύλου χαρακτηρίζεται και από κληρονομικότητα καθώς και από άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες όπως είναι η διατροφή, το κάπνισμα, τα οιοπνευματώδη και ο καφές (Γιωτάκη, 2014).



4.2 Τύποι έλκους

Το 90% των ελκών είναι μονήρη, το 90% αναπτύσσεται στο δωδεκαδάκτυλο (συνήθως στην 1η μοίρα του δωδεκαδακτύλου). Το υπόλοιπο 10% αναπτύσσεται στον στόμαχο. Τα έλκη ανάλογα την εντόπισή τους και την παθογενετική τους συσχέτιση με το υδροχλωρικό οξύ ταξινομούνται κατά Johnson σε πέντε τύπους (Παπαλάμπρος, 2011).

Έλκη τύπου I: σχετίζονται με την μειωμένη έκκριση οξέος και η ανάπτυξή τους γίνεται κατά μήκος του ελάσσονος τόξου, στα όρια θόλου σώματος του στομάχου.

Έλκη τύπου II: σχετίζονται με την μεγάλη έκκριση οξέος. Η ανάπτυξή τους εντοπίζεται στο σώμα του στομάχου και συνυπάρχουν με έλκος που έχει επουλωθεί ή ενεργό έλκος του δωδεκαδακτύλου.

Έλκη τύπου III: σχετίζονται με την αυξημένη έκκριση οξέος, αναπτύσσονται λίγο πριν από τον πυλωρό και χαρακτηρίζονται από την ομοιότητά τους με τα δωδεκαδακτυλικά.

Έλκη τύπου IV: σχετίζονται με την μειωμένη έκκριση οξέος, αναπτύσσονται στην κορυφή του ελάσσονος τόξου κοντά στην καρδιοοισοφαγική συμβολή. Ορισμένοι υποστηρίζουν ότι υπάρχει ομοιότητα με το έλκος τύπου I.

Έλκη τύπου V: έχουν σχέση με την λήψη φαρμάκων (NSAID) και αναπτύσσονται σε οποιοδήποτε σημείο του στομάχου (Παπαλάμπρος, 2011).

4.3 Κλινικές εκδηλώσεις

Το έλκος στομάχου και το έλκος δωδεκαδακτύλου παρουσιάζουν τα ίδια συμπτώματα, με την διαφορά ότι του πρώτου εκδηλώνονται ηπιότερα (Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

Κύριο σύμπτωμα του έλκους είναι ο πόνος που εντοπίζεται συνήθως στο επιγάστριο (άνω μέρος της κοιλίας). Ο πόνος αυτός μπορεί να είναι διάχυτος και να επεκτείνεται στην πλάτη ή το στήθος. Η αντανάκλαση αυτή είναι χαρακτηριστική κυρίως στο έλκος του οπίσθιου τοιχώματος του δωδεκαδακτύλου, σε αντίθεση με το έλκος στομάχου που ο πόνος μπορεί να εντοπιστεί στο αριστερό υποχόνδριο (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Επιπλέον το έλκος εκδηλώνεται με καύσο, όξινες ερυγές, αναγωγές, σιελόρροια, ενώ η ναυτία και ο εμετός συνοδεύουν συχνότερα το έλκος στομάχου (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Συχνά ο πόνος εμφανίζεται περιοδικά και μερικοί ασθενείς αναφέρουν ετήσιες υποτροπές των ενοχλημάτων τους σε ορισμένες εποχές του έτους και ιδιαίτερα την άνοιξη και το φθινόπωρο (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Το δωδεκαδακτυλικό έλκος προκαλεί πόνο που εμφανίζεται 2-3 ώρες μετά την λήψη τροφής και εμφανίζει ομοιότητες με τον πόνο της πείνας ενώ ελαττώνεται σταδιακά με την λήψη τροφής (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Η παρουσία του έλκους προκαλεί μείωση της έκκρισης HCL, γαστρίτιδα του θόλου του στομάχου, μείωση των επιπέδων γαστρίνης, μείωση των μεγάλων συσπάσεων και υποτονία του πυλωρικού σφικτήρα (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).



4.4 Επιπλοκές

Το έλκος παρουσιάζει επιπλοκές, από τις οποίες οι σημαντικότερες είναι οι τέσσερις ακόλουθες:

Αιμορραγία

Είναι η συχνότερη, άλλοτε παρουσιάζει μεγάλη απώλεια αίματος και άλλοτε μικρή. Ανάλογα με το μέγεθος της αιμορραγίας, ο ασθενής εμφανίζει σταδιακά αδυναμία, ανησυχία, ζάλη, λιποθυμία και απώλεια συνείδησης. Η χρόνια αναιμία, ωστόσο, μπορεί να προκαλέσει σιδηροπενική αναιμία. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί μαζική αιμορραγία η οποία εκδηλώνεται με αιματέμεση. Λόγω της οξειδωσης του αίματος από το υδροχλωρικό οξύ και του μαύρου χρώματος που

αποκτά εξαιτίας της μετατροπής της αιμοσφαιρίνης σε αιμάτινη τα κόπρανα χρωματίζονται μαύρα (μέλαινα κένωση) (Damjanov, 2009).

Διάτρηση

Το γαστρικό περιεχόμενο του στομάχου διαφεύγει στην περιτοναϊκή κοιλότητα και μπορεί να προκληθεί περιτονίτιδα και shock. Ο αέρας που έχει διαφύγει στην περιτοναϊκή κοιλότητα γίνεται ορατός ακτινολογικά (Damjanov, 2009).

Επέκταση

Μπορεί να γίνει μέσω του τοιχώματος σε πλησιέστερα όργανα. Εμφανίζεται κυρίως στα έλκη του δωδεκαδακτύλου τα οποία επεκτείνονται προς το πάγκρεας δημιουργώντας παγκρεατίτιδα και αύξηση των επιπέδων αμυλάσης και λιπάσης στο αίμα (Damjanov, 2009).

Πυλωρική στένωση

Η στένωση αυτή οδηγεί σε πυλωρική απόφραξη. Η απόφραξη οφείλεται είτε σε οίδημα γύρω από το έλκος είτε σε δημιουργία ουλής. Αναπτύσσεται στο τοίχωμα του πυλωρού ή του δωδεκαδακτύλου, αυξάνοντας τις πιθανότητες να προκληθεί στένωση του αυλού, συνοδευμένη από εμετούς (Damjanov, 2009).

5. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

▪ Γαστροσκόπηση

Με την γαστροσκόπηση επιτυγχάνεται η επισκόπηση του βλεννογόνου του στομάχου με την χρήση σωλήνα που περιέχει σύστημα φωτισμού και φακών. Γίνεται γενική αναισθησία, ο σωλήνας εισέρχεται στον στόμαχο και τον γεμίζει με αέρα. Λόγω της ευκαμψίας του γαστροσκοπίου είναι εύκολη η εξέταση διάφορων μοιρών του γαστρικού βλεννογόνου καθώς επίσης και η λήψη βιοψίας του (Snell, 2009).



▪ Ακτινογραφία

Η χρήση της ακτινογραφίας χρησιμοποιείται ελάχιστα λόγω της ενδοσκόπησης. Το έλκος εμφανίζεται σπάνια στην ακτινογραφία μετά από λήψη σκιαγραφικού. Η διάγνωσή του είναι έμμεση, καθώς συμπεραίνεται από τις παραμορφώσεις που προκαλεί στον βλεννογόνο (Μπονάτσος και συν, 2006).

▪ Ανάλυση γαστρικού υγρού

Στόχο έχει την διερεύνηση της γαστρικής εκκριτικότητας μετά από χορήγηση ισταμίνης ή πενταγαστρίνης, καθώς και της ποσότητας έκκρισης του γαστρικού οξέος σε συνθήκες νηστείας (Μπονάτσος και συν, 2006).

Επίπεδα γαστρίνης ορού: τα φυσιολογικά επίπεδα γαστρίνης σε συνθήκες νηστείας είναι 50-100mEq/ml. Τιμές ανώτερες των 200mEq/ml θεωρούνται παθολογικές. Η τιμή της γαστρίνης μπορεί να είναι αυξημένη τόσο σε κατάσταση χαμηλής έκκρισης οξέος όσο και σε αυξημένης. Σημαντική θεωρείται η συνυπάρχουσα παραγωγή οξέος και γαστρίνης που οδηγεί σε έλκος. Χαρακτηριστική περίπτωση είναι το σύνδρομο Zollinger-Ellison. Η ανάλυση του γαστρικού υγρού και ο έλεγχος των επιπέδων της γαστρίνης γίνονται σε ασθενείς με έλκη ανθεκτικά στην θεραπεία (Μπονάτσος και συν. 2006).

6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία ποικίλλει ανάλογα με την αιτία του έλκους, και περιλαμβάνει:

Την πρόληψη η οποία επιτυγχάνεται με την αφαίρεση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού με σκοπό να μην υποτροπιάσει. Για τον ίδιο σκοπό χορηγείται επίσης μία σειρά από αντιβιοτικά φάρμακα (Γιωτάκη, 2014).

Τα αντιόξινα βοηθούν στην ανακούφιση του πόνου, αλλά όχι στην επούλωση του έλκους (Γιωτάκη, 2014).

Χορήγηση φαρμάκων που καταστέλλουν την έκκριση υδροχλωρικού οξέος στο στομάχι, όπως είναι οι αναστολείς διαύλου πρωτονίων, η σιμεθιδίνη, η ροιτιδίνη κ.α. (Γιωτάκη, 2014).

Φάρμακα που αυξάνουν την αντίσταση του βλεννογόνου, όπως προσταγλανδίνες, σουκραλφάτη, φάρμακα που εξουδετερώνουν την πεψίνη (Γιωτάκη, 2014).

Δίαιτα. Είναι ένα ακόμη σημαντικό κομμάτι στην θεραπεία του έλκους. Σε αυτήν συνιστάται η λήψη θρεπτικών γευμάτων και η αποφυγή των πικάντικων τροφών, ιδιαίτερα το βράδυ. Επίσης, το κάπνισμα απαγορεύεται αυστηρά. Το ίδιο αυστηρά απαγορεύονται φάρμακα όπως η ασπιρίνη και άλλα αντιφλεγμονώδη. Τα οινοπνευματώδη, τα ξινά, τα ανθρακούχα ποτά και ο καφές επιτρέπονται αλλά μόνο με την προϋπόθεση ότι το στομάχι είναι γεμάτο (Γιωτάκη, 2014).

Χειρουργική επέμβαση. Αποτελεί άλλο ένα μέρος της θεραπείας. Διακρίνεται στην μερική γαστρεκτομή η οποία γίνεται με αναστόμωση του κολοβώματος με την νηστίδα και στην απλή γαστροεντεροαναστόμωση. Εφαρμόζεται στην περίπτωση πυλωρικής στένωσης, διάτρησης ή ακατάσχετης αιμορραγίας έλκους (Γιωτάκη, 2014).

6.1 Εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού

Σε όλους του ασθενείς με έλκος, είτε είναι γαστρικό είτε δωδεκαδακτυλικό, που είναι θετικοί στο *H. pylori* θα πρέπει να χορηγηθεί πρωτογενής θεραπεία για την εκρίζωση του βακτηριδίου, η οποία βασίζεται σε έναν αναστολέα της αντλίας πρωτονίων και

χορηγείται με συνδυασμό δυο αντιβιοτικών για 7 ημέρες. Η θεραπεία έχει επιτυχία 90%, παρότι υπάρχουν παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν την επιτυχία της π.χ. συμμόρφωση του ασθενούς, παρενέργειες και αντοχή στην μετρονιδαζόλη. Σε περίπτωση αποτυχίας της πρώτης θεραπείας θα πρέπει να γίνει δεύτερης γραμμής θεραπεία, ενώ σε περίπτωση που δεν υπάρξει αποτέλεσμα, συνιστάται τρίτη απόπειρα με τετραπλό σχήμα ή μακράς διάρκειας θεραπεία συντήρησης με καταστολή του οξέος (Davidson, 2009).

Το *H. pylori* και τα ΜΣΑΦ είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση έλκους στομάχου. Άτομα που χρήζουν μακροπρόθεσμης θεραπείας ΜΣΑΦ δεν είναι γνωστό, αν θα πρέπει να λάβουν θεραπεία εκρίζωσης για την μείωση του κινδύνου εμφάνισης έλκους. Σε άτομα που δεν έχουν ιστορικό έλκους στομάχου η δυσπεψίας και είναι νέοι δεν είναι αναγκαία η λήψη θεραπείας, σε αντίθεση με τους ηλικιωμένους ασθενείς με μείζονα συνοσηρότητα ή ιστορικό παλαιού έλκους στομάχου (Davidson, 2009).

6.2 Χειρουργική θεραπεία

Τα τελευταία χρόνια η αντιμετώπιση του έλκους στομάχου με χειρουργικό τρόπο έχει περιοριστεί. Υπάρχουν συγκεκριμένες ενδείξεις που θα οδηγήσουν σε αυτόν τον τρόπο αντιμετώπισης, οι οποίες είναι: θετική για κακοήθεια βιοψία μίας ελκωτικής βλάβης, μη επούλωση του έλκους εντός οκτώ εβδομάδων παρά την φαρμακευτική αγωγή ακόμη και αν οι βιοψίες είναι αρνητικές και πρόκληση επιπλοκών του έλκους πχ αιμορραγία, διάτρηση, πυλωρική στένωση (Παπαλάμπρος, 2011).

Βέβαια υπάρχουν 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 πχ μεταμοσχευμένοι, λήψη στεροειδών ή NSAID (Παπαλάμπρος, 2011).

Στόχος είναι η επούλωση του έλκους, η αντιμετώπιση των επιπλοκών και η αντιμετώπιση της εκλογόνου διάθεσης.

❖ Βαγοτομή

Η βαγοτομή είναι ο συνηθέστερος παρεμβατικός τρόπος για την θεραπεία των δωδεκαδακτυλικών ελκών. Στην βαγοτομή γίνεται διατομή των πνευμονογαστρικών νεύρων διακόπτοντας την κεφαλική φάση της γαστρικής έκκρισης επιτρέποντας στα τοιχωματικά κύτταρα να απελευθερώσουν HCL (Παπαλάμπρος, 2011).

❖ Αντρεκτομή

Άλλη μία επεμβατική μέθοδος είναι η αντρεκτομή, όπου και γίνεται αφαίρεση του άντρου διακόπτοντας την γαστρική φάση της γαστρικής έκκρισης, εξαφανίζοντας τα G-κύτταρα που απελευθερώνουν γαστρίνη (Παπαλάμπρος, 2011).

❖ Γαστρο-εντεροαναστόμωση

Και τέλος είναι η παροχετευτική επέμβαση τύπου γαστρο-εντεροαναστόμωσης κατά Billroth II ή Roux-en-y (Παπαλάμπρος, 2011).

Βέβαια η χειρουργική επέμβαση που θα χρησιμοποιηθεί στον κάθε ασθενή διαμορφώνεται ανάλογα τον τύπο του έλκους. Έτσι λοιπόν:

Σε άτομα με γαστρικό έλκος **τύπου I** λόγω χαμηλής έκκρισης οξέος προτιμάται η αντρεκτομή με πλήρη αφαίρεση του έλκους.

Στα άτομα **τύπου II** η χειρουργική θεραπεία θα πρέπει να περιλαμβάνει στελεχιαία βαγοτομή, αντρεκτομή και παροχετευτική επέμβαση καθώς αντιμετωπίζονται όπως και τα δωδεκαδακτυλικά έλκη.

Στα **τύπου III** γαστρικά έλκη λόγω των αυξημένων πιθανοτήτων για κακοήθεια προτιμάται στελεχιαία βαγοτομή και αντρεκτομή.

Στα γαστρικά έλκη **τύπου IV** συνιστάται υφολική γαστρεκτομή μαζί με το έλκος. Αν μαζί με το έλκος είναι απαραίτητη και η αφαίρεση του κατώτερου οισοφάγου πρέπει να πραγματοποιείται και αυτή (Παπαλάμπρος, 2011).

❖ Προεγχειρητική φροντίδα

Πριν από κάθε επέμβαση που αφορά το έλκος στομάχου ένας ρινογαστρικός καθετήρας εισάγεται και συνδέεται με αναρροφητική διάταξη με σκοπό την απομάκρυνση των γαστρικών εκκρίσεων από το στομάχι, με αποτέλεσμα η περιτοναϊκή κοιλότητα να μην επηρεάζεται από τις γαστρικές εκκρίσεις. Μετά την επέμβαση για να αποφευχθεί ο εμετός ή η γαστρική διάταξη παραμένει ο καθετήρας, ώστε να αποφευχθεί η συσσώρευση εκκρίσεων.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην προεγχειρητική φροντίδα του ασθενή είναι να τον βοηθήσει προκειμένου να εκφράσει τις ανησυχίες του σχετικά με την επέμβαση που θα ακολουθήσει. Με απλά και κατανοητά λόγια να του εξηγήσει την διαδικασία καθώς και τις πιθανές επιπλοκές που πιθανόν να προκύψουν (Ignativus-Workman, 2008).

❖ Μετεγχειρητική φροντίδα

Η μετεγχειρητική φροντίδα του ασθενή ξεκινάει από την στιγμή που θα τελειώσει η χειρουργική επέμβαση και διαρκεί μέχρι ο ασθενής να αναρρώσει πλήρως.

Μετά την επέμβαση ο ρινογαστρικός σωλήνας παραμένει και γι' αυτό τον ελέγχουμε κατά διαστήματα για πιθανή μετακίνηση καθώς, αν συμβεί αυτό, θα υπάρξει κατακράτηση γαστρικών εκκρίσεων. Άλλο ένα σημαντικό κομμάτι στο οποίο πρέπει να δοθεί προσοχή είναι η πιθανή εμφάνιση αίματος στον σωλήνα καθώς αυτό δηλώνει ότι υπάρχει επιπλοκή. Εάν εμφανιστούν μετεγχειρητικές επιπλοκές, τις αναφέρουμε στον χειρουργό. Η πλύση και η αλλαγή του ρινογαστρικού σωλήνα γίνεται μετά από εντολή του χειρουργού για να αποφευχθούν επιπλοκές όπως είναι: η γαστρική διάταση η οποία εκδηλώνεται με επιγαστρικό πόνο, λόξιγκα, ταχυκαρδία και υπόταση (Ignatavicius-Workman, 2008).

6.3 Μετεγχειρητικές επιπλοκές

Σύνδρομο μετά γαστρεκτομή

Η χειρουργική θεραπεία του έλκους είναι ένας επεμβατικός τρόπος και δεν παύει να ελλοχεύει κινδύνους που μπορεί να προκαλέσουν ανεπιθύμητες χρόνιες συνέπειες. Οι

περισσότερες συνέπειες οφείλονται στην βαγοτομή και όχι στην γαστρική εκτομή, όμως έχει επικρατήσει ο όρος "σύνδρομο μετά γαστρεκτομή". Μόνο το 20% των ασθενών που χειρουργήθηκαν ανέπτυξαν επιπλοκές, το 5% εξ αυτών θα τις φέρει εφ' όρου ζωής και μόνο το 1% των ασθενών αυτών λόγω των επιπλοκών αυτών θα επηρεαστούν σε βαθμό αναπηρίας (Παπαλάμπρος, 2011).

Αίσθημα πρώιμης γαστρικής πλήρωσης

Σε αυτές τις επιπλοκές περιλαμβάνονται: μετεγχειρητική ατονία, γαστρική στάση λόγω ατονίας, σύνδρομο στάσης στην έλικα Roux και σύνδρομο μικρού γαστρικού κολοβώματος. Μετά το γεύμα οι ασθενείς έχουν το αίσθημα πληρότητας και φόρτου και η ανακούφισή τους επέρχεται μετά τον εμετό. Η αντιμετώπισή του γίνεται με πολλά μικρά γεύματα και την χορήγηση προκινητικών (Παπαλάμπρος, 2011).

Σύνδρομο προσιούσας και απιούσας έλικας

Είναι επιπλοκή της γαστροεντεροανστόμωσης. Λόγω της απόφραξης των σκελών της αναστόμωσης δημιουργείται στένωση, γωνίαση ή ανάπτυξη συμφύσεων. Εκδηλώνεται με πόνο στο επιγάστριο και διάταση. Στο σύνδρομο προσιούσης δεν εμφανίζονται χολώδεις εμετοί, σε αντίθεση με το σύνδρομο απιούσης. Η θεραπεία είναι επεμβατική με μετατροπή της αρχικής αναστόμωσης σε Roux-en-Y (Παπαλάμπρος, 2011).

Διάρροια μετά βαγοτομή

Από τα απονευρωμένα εξωηπατικά χοληφόρα στο κόλον εισέρχονται μη συνδεδετικά χολικά άλατα δημιουργώντας διάρροια. Είναι μία ανατρέψιμη επιπλοκή, στην περίπτωση όμως επιμονής της κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση χολεστυραμίνης (Παπαλάμπρος, 2011).

Σύνδρομο dumping

Υπάρχουν πρώιμα και όψιμα συμπτώματα στο σύνδρομο αυτό.

Πρώιμο dumping: υπεροσμωτικό περιεχόμενο εισέρχεται με ταχύτατους ρυθμούς στην νήστιδα προκαλώντας την είσοδο υγρών στο ενδοαυλικό περιεχόμενο με αποτέλεσμα να υπάρξει οσμωτική βαθμίδωση και έκκριση αγγειοδραστικών ορμονών.

Όψιμο dumping: Ο λόγος εμφάνισης οφείλεται σε υπογλυκαιμία μετά την λήψη τροφής. Χαρακτηρίζεται από κοιλιακή δυσφορία και κολικούς, ναυτία, εμετούς, διάρροιες, αίσθημα παλμών και flashing.

Αρχικά στην θεραπεία συνίσταται αλλαγή διαιτητικής συνήθειας (πολλά μικρά γεύματα πλούσια σε πρωτεΐνες και λίπος). Αν τα συμπτώματα δεν υποχωρήσουν γίνεται άπαξ μηνιαίως χορήγηση στοματοστατίνης. Ο χειρουργικός επεμβατικός τρόπος γίνεται για την επίτευξη καθυστέρησης της γαστρικής κένωσης (Παπαλάμπρος, 2011).

Αλκαλική γαστρίτιδα

Είναι η χολική παλινδρόμηση και είναι αποτέλεσμα κατάργησης ή παράκαμψης του πυλωρικού σφικτήρα. Η ενδοσκόπηση εμφανίζει γαστρίτιδα και στο σπινθηρογράφημα παρουσιάζεται αυξημένη παλινδρόμηση χολής εντός του κολοβώματος. Η θεραπεία της αλκαλικής γαστρίτιδας γίνεται με την χορήγηση φαρμάκων (Παπαλάμπρος, 2011).

Ανάπτυξη γαστρικού καρκίνου

Οι πιθανότητες ανάπτυξης καρκίνου στο κολόβωμα ή στην αναστόμωση είναι ελάχιστες (8%), αλλά δεν παύουν να υπάρχουν. Επειδή δεν εμφανίζονται ειδικά συμπτώματα μετά το πέρας μίας δεκαπενταετίας συνιστάται γαστροσκόπηση. Κατά την διάρκεια της γαστροσκόπησης θα πρέπει να λαμβάνονται τυφλά δείγματα βιοψίας και από το κολόβωμα και από την αναστόμωση, είτε υπάρχει παρουσία είτε όχι ορατής ενδοσκοπικής βλάβης (Παπαλάμπρος, 2011).

7. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Υπάρχουν παράγοντες που συμβάλλουν στην πρόληψη της νόσου και αυτοί είναι:

Ισορροπημένη διατροφή: μία ισορροπημένη δίαιτα κατατάσσεται στην διατροφική πυραμίδα με περιορισμένη λήψη τροφών και μπαχαρικών όπως τσάι, καφέ, coca cola, σοκολάτα, μουστάρδα, πάπρικα, σκόρδο, πιπέρι και καυτερά μπαχαρικά, ενώ ταυτόχρονα απαγορεύονται τα αλκοολούχα ποτά και το κάπνισμα.

Κανονική άσκηση: διατηρεί τον περισταλισμό, που βοηθάει εμποδίζοντας τον ερεθισμό του γαστρικού βλεννογόνου από το γαστρικό περιεχόμενο.

Τεχνικές μείωσης του άγχους: σε αυτές περιέχονται ασκήσεις για το καρδιαγγειακό, τον διαλογισμό, την μελέτη και την γιόγκα.

Θα πρέπει ακόμα να αποφεύγεται η χρήση ασπιρίνης και NSAID για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επίσης απαιτείται έλεγχος σε μέλη της οικογένειας ή άλλα οικεία πρόσωπα που φέρουν την νόσο ή είχαν νοσήσει στο παρελθόν. Σε πιο βαριά περιστατικά χορηγείται προληπτική θεραπεία για την εμφάνιση της νόσου, που περιλαμβάνει την καλή οξυγόνωση και κυκλοφορία, η οποία μπορεί να εμπλέκεται στα ευρήματα και την θεραπεία της υποκείμενης νόσου. Επιπλέον στοιχείο της πρόληψης αποτελεί η εντερική διατροφή η οποία ασκεί μεγάλη επίδραση στον βλεννογόνο του στομάχου, επειδή το περιεχόμενο που φθάνει στο έντερο είναι αλκαλικό. Τέλος, για να αποφευχθεί η εμφάνιση της νόσου χορηγείται φαρμακευτική αγωγή, η οποία περιλαμβάνει H₂ ανταγωνιστές, αντιόξινα, σουκραλφάτη ή αντiekκριτικούς παράγοντες. (Ignatavicius-Workman, 2008).

ΜΕΡΟΣ Β΄

1. Ο ρόλος του νοσηλευτή

Εκτίμηση

Όπως και σε άλλους ασθενείς έτσι και σε ασθενείς με πεπτικό έλκος πρέπει να γίνεται εκτίμηση που έγκειται σε υποκειμενικά και αντικειμενικά κριτήρια. Η εκτίμηση αυτή περιλαμβάνει το ιστορικό υγείας και την φυσική εξέταση.

Ιστορικό υγείας

Στο ιστορικό γίνεται η αναφορά των συμπτωμάτων. Σε ασθενείς με πεπτικό έλκος γίνεται αναφορά για πόνο στο επιγάστριο, αίσθημα καύσου ή δυσφορίας και αίσθημα βαρύτητας. Δίνεται μεγάλη προσοχή στον χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων σε συνδυασμό με την λήψη τροφής, ποια μέτρα χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση από την ναυτία ή τον εμετό, την ύπαρξη αίματος στα εμέσματα καθώς επίσης και τα φάρμακα που λαμβάνει ο ασθενής από το σπίτι π.χ. ασπιρίνη ή NSAID κ.ά.

Φυσική εξέταση

Σε αυτήν περιλαμβάνεται η γενική κατάσταση του ασθενή. Πιο συγκεκριμένα το βάρος του ασθενή, το ύψος του αλλά και η λήψη των ζωτικών του σημείων σε ύπτια αλλά και σε όρθια θέση. Ακόμη γίνεται εξέταση και ακρόαση της κοιλιάς (ακρόαση εντερικών ήχων και ψηλάφηση για τυχόν ευαισθησία). Τέλος εξετάζονται τα εμέσματα για τυχόν ύπαρξη αίματος σε αυτά (Lemone & Burke, 2004).

1.1 Νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις

Πόνος

Στο έλκος στομάχου ο πόνος είναι το συνηθέστερο σύμπτωμα, γι αυτόν ακριβώς τον λόγο μπορεί και να προληφθεί. Μετά την λήψη τροφής χρειάζονται τρεις με τέσσερις ώρες για να κάνει την εμφάνισή του. Η εμφάνισή του οφείλεται στην αύξηση της πεψίνης και του γαστρικού οξέος καθώς ερεθίζουν τον βλεννογόνο και τους

υποκείμενους ιστούς. Τρόποι για την μείωση παραγωγής υδροχλωρικού οξέος ή την πλήρη εξουδετέρωσή του καθώς και την προστασία του βλεννογόνου βοηθούν στην πρόληψη του πόνου και καθιστούν μη απαραίτητη την λήψη αναλγητικών.

Θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στα συμπεράσματα για τον πόνο. Για παράδειγμα ο οξύς πόνος μπορεί να είναι αποτέλεσμα διάτρησης, εμφανίζεται με απότομο άλγος στην περιοχή της κοιλιάς η οποία παραμένει άκαμπτη. Ακόμη μπορεί να μην σχετίζεται ο πόνος με το πεπτικό έλκος αλλά να είναι αποτέλεσμα παγκρεατίτιδας κλπ.

Αφού δοθούν οι απαραίτητες οδηγίες, γίνεται χορήγηση αναστολέων της αντλίας πρωτονίων, ανταγωνιστές των H² υποδοχέων, αντιόξινα ή προστατευτικά του βλεννογόνου. Γίνεται συνεχής παρακολούθηση του ασθενούς κατά την διάρκεια της θεραπείας για τυχόν εμφάνιση επιπλοκών από την φαρμακευτική αγωγή. Ο πόνος είναι αποτέλεσμα της αύξησης της πεψίνης και του γαστρικού οξέος στον πάσχοντα βλεννογόνο και τους υποκείμενους ιστούς. Στόχος της φαρμακευτικής αγωγής είναι η μείωση του πόνου και η μείωση της έκκρισης πεψίνης και υδροχλωρικού οξέος για την επούλωση του έλκους.

Στόχος του νοσηλευτή είναι να υποδείξει στον ασθενή τεχνικές χαλάρωσης, να τονίσει την ανάγκη για την μείωση του άγχους (δεν υπάρχει ακριβής συσχέτιση του άγχους με την ανάπτυξη του έλκους, όμως η απουσία του συμβάλει στην μείωση της αντίληψης του πόνου και στην επανεμφάνιση έλκους), να τον παραπέμψει σε ειδικές ομάδες για την αντιμετώπισή του και επιπλέον να επισημανθεί η αναγκαιότητα αλλαγής του τρόπου ζωής (Lemone & Burke, 2004).

Διαταραχές του ύπνου

Η ανάπαυση του ασθενή τις νυχτερινές ώρες διαταράσσεται από την εμφάνιση του πόνου. Ο ασθενής αναμένει πολλές φορές την εμφάνισή του με αποτέλεσμα να προκαλείται αϋπνία και άλλες διαταραχές του ύπνου.

Τονίζεται η αναγκαιότητα για την λήψη της φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με τις οδηγίες. Στην βραδινή δόση λόγω του ότι περιέχονται αναστολείς της αντλίας πρωτονίων μειώνεται η παραγωγή υδροχλωρικού οξέος, πράγμα που έχει ως αποτέλεσμα την μείωση του πόνου κατά τις νυκτερινές ώρες.

Οι οδηγίες που θα δοθούν από τον νοσηλευτή θα πρέπει να καθιστούν σαφές ότι μετά την λήψη του βραδινού απαγορεύεται η λήψη οποιασδήποτε άλλης τροφής. Σε περίπτωση παράβλεψης αυτής της οδηγίας λόγω της λήψης τροφής πριν από την κατάκλιση μπορεί να προκληθεί παραγωγή οξέος και πεψίνης που θα επιφέρουν άλγος στον ασθενή.

Ο ασθενής πρέπει να ενθαρρύνεται ώστε να εφαρμόζει τις τεχνικές χαλάρωσης (πχ ευχάριστη μουσική) πριν από τον ύπνο. Με τον έλεγχο του πόνου που προκαλείται από το έλκος, η εφαρμογή των τεχνικών χαλάρωσης βοηθούν τον ασθενή να κοιμάται κανονικά (Lemone & Burke, 2004).

Διαταραχές θρέψης

Ανεπαρκής κάλυψη των αναγκών του οργανισμού

Λόγω του έντονου πόνου μετά την λήψη τροφής αρκετοί ασθενείς τείνουν να μειώνουν τις ποσότητες της, μία τακτική που όμως ελλοχεύει κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών της θρέψης. Το πεπτικό έλκος σχετίζεται με προβλήματα όπως ανορεξία και πρώιμος κορεσμός.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να αξιολογήσει την διαίτα του ασθενούς λαμβάνοντας υπόψη του τις συνήθειες του ασθενούς σε σχέση με την πρόληψη της τροφής, τους χρόνους των γευμάτων και τις τροφές που αποφεύγει ο ασθενής από φόβο μήπως του προκαλέσουν πόνο. Η πλειονότητα των ασθενών δεν είναι σε θέση να κατανοήσουν την έκταση των διαιτητικών περιορισμών που οι ίδιοι έχουν θέσει στον εαυτό τους. Η αξιολόγηση αυτή αφυπνίζει τον ασθενή και βοηθάει να διευκρινιστεί αν οι προσλαμβανόμενες με την διαίτα θρεπτικές ουσίες και θερμίδες είναι επαρκείς.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να παραπέμψει τον ασθενή σε διαιτολόγο για τον σχεδιασμό της κατάλληλης τροφής που θα επιφέρει την ανακούφιση των συμπτωμάτων από το έλκος συμπεριλαμβάνοντας μέσα στην διατροφή του και τις θρεπτικές ουσίες. Μέσα στην διατροφή θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται και οι προτιμήσεις του ασθενούς. Η διαίτα, συνήθως περιλαμβάνει έξι μικρά γεύματα την ημέρα που τον βοηθούν να ανεχθεί την πρόσληψη τροφής, μειώνοντας σημαντικά την αίσθηση δυσφορίας μετά την λήψη της τροφής.

Είναι αναγκαίο να γίνεται παρακολούθηση για την εμφάνιση τυχόν συμπτωμάτων όπως ανορεξία, αίσθημα πληρότητας, ναυτία και εμετοί. Η πρόληψη τροφής και το πρόγραμμα χορήγησης φαρμάκων θα πρέπει να προσαρμόζονται ανάλογα με τις ανάγκες του καθενός. Αν υπάρξει εμφάνιση κάποιου από αυτά τα συμπτώματα σε συνδυασμό με την σωστή διατροφή, θα πρέπει να υπάρξει αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος.

Είναι σημαντική η παρακολούθηση των εργαστηριακών εξετάσεων για ενδείξεις αναιμίας ή άλλων διατροφικών ελλειμμάτων. Ακόμη σημαντική είναι η παρακολούθηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας, καθώς επίσης και η εμφάνιση επιπλοκών από την αγωγή, όπως για παράδειγμα στην περίπτωση λήψης σκευασμάτων σιδήρου από το στόμα. Θα πρέπει να γίνει εκπαίδευση του ασθενή για την λήψη του σιδήρου από το στόμα και ενημέρωση ότι για μία με δύο ώρες μετά την λήψη του σιδήρου απαγορεύεται η χρήση αντιόξινων. Λόγω της διαταραχής απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών ή της χρόνιας απώλειας αίματος σε ασθενείς με έλκος στομάχου δημιουργείται αναιμία η οποία χρήζει λήψης σιδήρου. Βέβαια η χορήγηση σιδήρου από το στόμα μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες όπως ναυτία και εμετό. Στην περίπτωση αυτή μπορεί να γίνει αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος (Lemone & Burke, 2004).

Έλλειμμα όγκου υγρών

Το πεπτικό έλκος ελλοχεύει κινδύνους όπως είναι η διάβρωση κάποιου αιμοφόρου αγγείου και η πρόκληση αιμορραγίας. Λόγω της αιμορραγίας μπορεί να προκληθεί υποογκαιμία και εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών, προκαλώντας με την σειρά του μείωση της καρδιακής παροχής και διαταραχή της ιστικής αιμάτωσης.

Είναι σημαντικό να γίνεται η παρακολούθηση των ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεση και σφύξεις) κάθε δεκαπέντε με τριάντα λεπτά μέχρι ο ασθενής να σταθεροποιηθεί. Γίνεται παρακολούθηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης ή της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία, ανάλογα με τις ενδείξεις. Τοποθετείται καθετήρας Foley και γίνεται παρακολούθηση της ωριαίας διούρησης. Η καθημερινή μέτρηση του βάρους, η συνεχής παρακολούθηση της καρδιακής παροχής και των άλλων αιμοδυναμικών παραμέτρων είναι βασικής σημασίας για ασθενείς με οξεία αιμορραγία για την αναγνώριση πιθανού Shock, έτσι ώστε να γίνει αμέσως η θεραπευτική παρέμβαση.

Άλλη μία νοσηλευτική ενέργεια είναι ο έλεγχος των κοπράνων και του υγρού που αναρροφάται από το ρινογαστρικό καθετήρα για την ύπαρξη εμφανούς ή λανθάνουσας αιμορραγίας. Ακόμη είναι σημαντική η παρακολούθηση του υγρού που προέρχεται από τον στόμαχο για την αξιολόγηση της ποσότητας και του ρυθμού απώλειας αίματος. Προσοχή, στην περίπτωση οξείας αιμορραγίας το υγρό είναι έντονο, ερυθρού χρώματος ή περιέχει θρόμβους αίματος. Στην περίπτωση που το αίμα έχει παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα στον στόμαχο, το χρώμα του είναι σκούρο ερυθρό. Αιμοχεσία παρατηρείται στην οξεία αιμορραγία, όπου και χάνεται μεγάλη ποσότητα αίματος. Αν η οξεία αιμορραγία είμαι μικρότερης εμβέλειας θα εμφανίζονται μέλαινες κενώσεις. Στην περίπτωση που η αιμορραγία προέρχεται από μικρά αγγεία, η απώλεια αίματος είναι πολύ μικρή και πολλές φορές μπορεί να μην γίνεται καν αντιληπτή. Σε χρόνια απώλεια αίματος από το πεπτικό η εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών είναι μικρή. Πιθανότερη είναι η εμφάνιση αναιμίας και ελαττωμένης αντοχής στην κόπωση.

Για την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου και την αναπλήρωση των ατελειών ο νοσηλευτής πρέπει να προβεί στην χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών και ηλεκτρολυτών. Ακόμη πρέπει να γίνεται μετάγγιση αίματος ή συμπυκνωμένων ερυθρών, ανάλογα με τις ανάγκες. Λόγω της μεγάλης απώλειας υγρών στην οξεία αιμορραγία και την μείωση των ηλεκτρολυτών ο ασθενής μπορεί να πέσει σε υποογκαιμικό shock, γι αυτόν τον λόγο η διατήρηση του όγκου αίματος και της καρδιακής παροχής στα επίπεδα που επαρκούν για την αιμάτωση των ιστών είναι μεγάλης σημασίας. Με την μετάγγιση ολικού αίματος και συμπυκνωμένων ερυθρών γίνεται αποκατάσταση του όγκου αίματος και των ερυθρών αιμοσφαιρίων διασφαλίζοντας έτσι την ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου από το αίμα και των αναγκών των κυττάρων του οργανισμού.

Πρέπει να γίνει τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα και να σιγουρευτεί ο νοσηλευτής πως βρίσκεται στην σωστή θέση και ότι έχει διατηρηθεί η βατότητα του αυλού. Αν χρειαστεί θα γίνει έκπλυση του στομάχου με αποστειρωμένο φυσιολογικό ορό μέχρι να γίνει επιστροφή διαυγών γαστρικών υγρών. Κάθε μία ώρα θα πρέπει να γίνεται καταγραφή της παροχής υγρών από τον στόμαχο, στην συνέχεια η καταγραφή αυτή θα πρέπει να γίνεται ανά τέσσερις έως οκτώ ώρες. Κατά την ρινογαστρική αναρρόφηση γίνεται αποβολή του αίματος από τον γαστρικό σωλήνα επιτυγχάνοντας την μείωση της τάσης για εμετό, ελατώνοντας ταυτόχρονα τις πιθανότητες εισρόφησης. Οι πλύσεις στομάχου θα πρέπει να γίνονται με φυσιολογικό ορό και όχι

με νερό για να αποφευχθεί η δηλητηρίαση από το νερό. Τα υγρά που παροχετεύονται από τον στόμαχο θα πρέπει να αντικαθίστανται με ίση ποσότητα ηλεκτρολυτικού διαλύματος, για την διατήρηση του όγκου του ενδοαγγειακού χώρου.

Σημαντική είναι η παρακολούθηση της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη, των επιπέδων ηλεκτρολυτών ορού, της ουρίας και της κρεατινίνης αίματος. Παθολογικά ευρήματα θα πρέπει να αναφέρονται. Στην χρόνια αιμορραγία από το πεπτικό τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης και αιματοκρίτη είναι κατώτερα του φυσιολογικού, σε αντίθεση με την οξεία αιμορραγία που τα επίπεδα αρχικά θα κυμαίνονται στα φυσιολογικά όρια διότι χάνονται τόσο ερυθρά αιμοσφαίρια όσο και πλάσμα. Με την ρινογαστρική αναρρόφηση του εμετού και της διάρροιας γίνεται διαταραχή του ισοζυγίου των υγρών και των ηλεκτρολυτών. Λόγω της πέψης και της απορρόφησης του αίματος από τον πεπτικό σωλήνα μπορεί να υπάρξει αύξηση των επιπέδων της ουρίας και της κρεατινίνης του αίματος.

Ο νοσηλευτής πρέπει να αξιολογεί την κοιλιά του ασθενούς κάθε τέσσερις ώρες και να καταγράφει τα ευρήματά του. Η αξιολόγηση περιλαμβάνει ακρόαση των εντερικών ήχων, ψηλάφηση, επισκόπηση για τυχόν διάτρηση της κοιλιάς και μέτρηση της περιμέτρου της. Στην περίπτωση της οξείας αιμορραγίας κατά την ακρόαση παρατηρούνται βορβορυγμοί ή έντονοι εντερικοί ήχοι, και ευαισθησία κατά την ψηλάφηση. Αντιθέτως, στην περίπτωση της διάτρησης παρατηρείται απουσία εντερικών ήχων, αύξηση της περιμέτρου της κοιλιάς, ευαισθησία κατά την ψηλάφηση και άκαμπτη σανιδώδη κοιλιά.

Θα πρέπει να λαμβάνονται μέτρα για την προστασία του ασθενή και να παραμένει κλινήρης με ανυψωμένη την κεφαλή της κλίνης. Στην περίπτωση που ο ασθενής προσπαθήσει να σηκωθεί όρθιος υπάρχει μεγάλος κίνδυνος για λιποθυμία και ζάλη λόγω της ορθοστατικής υπότασης (Lemone & Burke, 2004).

1.2 Εκπαίδευση ασθενούς και οικογένειας

Ακόμα και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο θα πρέπει να γίνεται η ορθή λήψη της φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. Εάν η λήψη του φαρμάκου γίνεται εφάπαξ θα πρέπει να χορηγείται πριν τον νυχτερινό ύπνο. Εάν τα φάρμακα

λαμβάνονται περισσότερες από μία φορές στην διάρκεια της ημέρας, η χορήγηση θα πρέπει να γίνεται πριν από κάθε γεύμα. Θα πρέπει να γίνει αποφυγή της λήψης αντιόξινων μία ώρα πριν και μία ώρα μετά την χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής. Για την ταχύτερη επούλωση του έλκους θα πρέπει να αποφεύγονται το κάπνισμα, καθώς αυξάνει την έκκριση γαστρικού οξέος, τα αλκοολούχα ποτά, η ασπιρίνη και τα NSAID που ερεθίζουν το γαστρικό βλεννογόνο. Η χορήγηση της συγκεκριμένης φαρμακευτικής αγωγής για μεγάλο χρονικό διάστημα ενδέχεται να προκαλέσει παρενέργειες όπως γυναικομαστία και ανικανότητα στους άντρες και μαστοδυνία στις γυναίκες. Επιπλέον παρενέργειες που προκαλούν τα φάρμακα είναι η διάρροια, η σύγχυση, το εξάνθημα, η κόπωση, η κακουχία καθώς και η εμφάνιση εκχυμώσεων (Ignativus-Workman., 2008).

Συμπέρασμα

Το έλκος στομάχου είναι μία σοβαρή νόσος που ελλοχεύει πολλούς κινδύνους. Για την εφαρμογή της σωστής θεραπείας και για την πρόληψη των επιπλοκών είναι απαραίτητη η επιστημονική γνώση του νοσηλευτή. Καθώς και η συμβολή του στην εκπαίδευση του ασθενή και της οικογένειας του μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

ΜΕΡΟΣ Γ'

Νοσηλευτικά άρθρα

1) SURGICAL TREATMENT OF PEPTIC ULCER IN THE UNITED STATES: Trends before and after the introduction of cimetidine

Abstract

The number of operations for peptic ulcer fell significantly further in 1978 than expected. The greater number of operations in 1979 was still significantly below that predicted by the trend from 1966 to 1977, but not significantly below that predicted by the figures from 1973 to 1977. Cimetidine, introduced in the U.S.A. in August, 1977, was widely used and proved clinically effective. These events and the course of ulcer disease after the withdrawal of cimetidine treatment provide a possible explanation for the unexpectedly large decline in ulcer surgery in 1978 and the subsequent rise in 1979.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

1) ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΣΤΙΣ ΗΝΩΜΕΝΕΣ ΠΟΛΙΤΕΙΕΣ: Τάσεις πριν και μετά την εισαγωγή της σιμετιδίνης

Ο αριθμός των επεμβάσεων για το πεπτικό έλκος μειώθηκε σημαντικά το 1978 από ό,τι αναμενόταν. Ο μεγαλύτερος αριθμός επεμβάσεων το 1979 ήταν ακόμη σημαντικά χαμηλότερος από αυτόν που προέβλεπε η εξέλιξη από το 1966 έως το 1977, αλλά όχι σημαντικά χαμηλότερος από αυτόν που προβλεπόταν από τα στοιχεία από το 1973 έως το 1977. Η σιμετιδίνη, που εισήχθη στις ΗΠΑ τον Αύγουστο του 1977, χρησιμοποιήθηκε ευρέως και αποδείχθηκε κλινικά αποτελεσματική. Αυτά τα περιστατικά και η πορεία της νόσου του έλκους μετά την απόσυρση της θεραπείας με σιμετιδίνη παρέχουν μια πιθανή εξήγηση για την απροσδόκητα μεγάλη πτώση του αριθμού χειρουργικών επεμβάσεων για το πεπτικό έλκος το 1978 και την επακόλουθη άνοδο το 1979.

2) COMPLICATIONS OF PEPTIC ULCER DISEASE

Abstract

There are four major complications of peptic ulcer disease (PUD): bleeding, perforation, penetration, and obstruction. Complications can occur in patients with peptic ulcer of any etiology. Despite improvements in the medical management and the lower overall incidence of PUD, there are conflicting data about the incidence of potentially life-threatening ulcer complications. There are important time trends embedded within this stable overall rate of complications: the dramatic decline in the prevalence of *Helicobacter pylori* (comparing the cohort born from 1900 to 1920 to cohorts born after 1940); an increased use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and an increased rate of ulcer complications related to such drug use, especially in the elderly. As a result of these trends, ulcer complications are on the rise in older patients but on the decline in younger individuals. Hemorrhage is the most frequent PUD complication and its incidence is increasing in comparison to perforation and stenosis. Therapeutic endoscopy is considered the treatment of choice for bleeding ulcers, reducing the need for emergent surgical procedures to 10–20% of the cases. In recent years, besides the success of angiographic embolization, the containment of massive hemorrhage must also be taken into account. Transcatheter arterial embolization is also an effective and safe treatment in patients with duodenal ulcers re-bleeding after therapeutic endoscopy or surgery.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

2)ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Περίληψη:

Υπάρχουν τέσσερις σημαντικές επιπλοκές της νόσου του έλκους στομάχου (PUD): αιμορραγία, διάτρηση, επέκταση και απόφραξη. Επιπλοκές μπορεί να συμβούν σε ασθενείς με πεπτικό έλκος οποιασδήποτε αιτιολογίας. Παρά τις βελτιώσεις στην ιατρική διαχείριση και τη χαμηλότερη συνολική επίπτωση του PUD, υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα σχετικά με τις επιπτώσεις δυνητικά απειλητικών για τη ζωή επιπλοκών του έλκους. Υπάρχουν σημαντικές τάσεις ανά τον χρόνο που εντάσσονται

σε αυτό το σταθερό συνολικό ποσοστό επιπλοκών: τη δραματική μείωση του επιπολασμού του *Helicobacter pylori* (σύγκριση της κοόρτης που διεξάχθηκε από το 1900 έως το 1920 με κοόρτες που διεξήχθησαν μετά το 1940) μια αυξημένη χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και αυξημένο ποσοστό επιπλοκών από έλκη που σχετίζονται με τη χρήση αυτών των φαρμάκων, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους. Ως αποτέλεσμα αυτών των τάσεων, οι επιπλοκές του έλκους αυξάνονται στους ηλικιωμένους ασθενείς αλλά μειώνονται στα νεαρά άτομα. Η αιμορραγία είναι η συχνότερη επιπλοκή του PUD και η επίπτωσή της αυξάνεται σε σύγκριση με τη διάτρηση και τη στένωση. Η θεραπευτική ενδοσκόπηση θεωρείται η προτιμητέα θεραπεία για αιμορραγικά έλκη, μειώνοντας την ανάγκη για έκτακτες χειρουργικές επεμβάσεις στο 10-20% των περιπτώσεων. Τα τελευταία χρόνια, εκτός από την επιτυχία της αγγειογραφικής εμβολής, πρέπει επίσης να ληφθεί υπόψη η συγκράτηση της μαζικής αιμορραγίας. Η διακαθετηριακή αρτηριακή εμβολή είναι επίσης μια αποτελεσματική και ασφαλής θεραπεία σε ασθενείς με έλκη του δωδεκαδακτύλου που ξανααιμορραγούν μετά από θεραπευτική ενδοσκόπηση ή χειρουργική επέμβαση.

3) RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT AND RECURRENCE OF PEPTIC ULCER DISEASE

Abstract

Background/Aims: Peptic ulcer disease (PUD) is one of the common gastrointestinal diseases, and its medical management has been developed so much that the incidence of its serious complications, such as bleeding and perforation, are declining significantly. Its prevalence in Korea is not definitely decreased, probably due to increasing proportion of elderly patients and their rising usage of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and aspirins. This study was conducted to identify the risk factors for development and recurrence of peptic ulcer disease in Korea.

Methods: From 2003 to 2008, upper gastrointestinal endoscopy and detailed personal questionnaires were performed for patients who visited Department of Gastroenterology at Seoul National University Bundang Hospital. In total, 475 PUD patients and 335 non-ulcer dyspepsia patients were included. The results of

questionnaires and repeated upper gastrointestinal endoscopy at initial diagnosis time and follow-up periods were analyzed.

Results: Multivariable analysis showed that male, *H. pylori* infection, NSAIDs use and smoking were risk factors for the development of PUD. The use of proton pump inhibitors (PPIs) and H₂ receptor antagonists has significantly reduced the risk of PUD in patients who had taken NSAIDs and/or aspirins. *H. pylori* infection was found as the only risk factor for the recurrence of PUD.

Conclusions: For the old patients who are taking drugs, such as NSAIDs and aspirins, concomitant use of PPIs or H₂ receptor antagonists should be considered to protect from the development of PUD. *H. pylori* eradication has been confirmed again to be essential for the treatment of PUD patients infected with *H. pylori*.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

3) ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Περίληψη

Στόχοι: Η ασθένεια του έλκους στομάχου (PUD) είναι μία από τις κοινές γαστρεντερικές παθήσεις και η ιατρική της διαχείριση έχει αναπτυχθεί τόσο πολύ ώστε οι επιπτώσεις των σοβαρών επιπλοκών της, όπως η αιμορραγία και η διάτρηση, μειώνονται σημαντικά. Ο επιπολασμός της στην Κορέα σαφώς και δεν μειώνεται, πιθανώς λόγω του αυξανόμενου ποσοστού ηλικιωμένων ασθενών και της αυξανόμενης χρήσης μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (NSAIDs) και ασπιρίνων. Η μελέτη αυτή διεξήχθη για τον εντοπισμό των παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη και επανεμφάνιση της πεπτικής έλκους στην Κορέα.

Μέθοδοι: Από το 2003 έως το 2008, πραγματοποιήθηκε ενδοσκοπία ανώτερου γαστρεντερικού και λεπτομερή προσωπικά ερωτηματολόγια για ασθενείς που επισκέφθηκαν το Τμήμα Γαστρεντερολογίας στο Νοσοκομείο Bundang του Εθνικού Πανεπιστημίου της Σεούλ. Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 475 ασθενείς με PUD και 335 ασθενείς με δυσπεψία μη έλκους. Εξετάστηκαν τα αποτελέσματα των

ερωτηματολογίων και της επαναλαμβανόμενης άνω γαστρεντερικής ενδοσκόπησης κατά τον αρχικό χρόνο διάγνωσης και τις περιόδους παρακολούθησης.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών έδειξε ότι η αρσενική μόλυνση από *H. Pylori*, η χρήση NSAIDs και το κάπνισμα ήταν παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη του PUD. Η χρήση αναστολέων αντλίας πρωτονίων (PPIs) και ανταγωνιστών υποδοχέων H₂ μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο PUD σε ασθενείς που είχαν λάβει NSAID ή / και ασπιρίνες. Η μόλυνση με *H. Pylori* βρέθηκε ως ο μοναδικός παράγοντας κινδύνου για την επανεμφάνιση του PUD.

Συμπεράσματα: Για τους ηλικιωμένους ασθενείς που παίρνουν φάρμακα, όπως τα NSAIDs και τις ασπιρίνες, η ταυτόχρονη χρήση των PPIs ή των ανταγωνιστών των υποδοχέων H₂ πρέπει να θεωρείται ότι προστατεύει από την ανάπτυξη του PUD. Η εκκρίζωση του *H. pylori* έχει επιβεβαιωθεί και πάλι ότι είναι απαραίτητη για τη θεραπεία των ασθενών που έχουν μολυνθεί με *H. pylori*.

4) PERFORATED PEPTIC ULCER DISEASE: A REVIEW OF HISTORY AND TREATMENT

Abstract

Background: In the last one hundred years much has been written on peptic ulcer disease and the treatment options for one of its most common complications: perforation. The reason for reviewing the literature was evaluating most common ideas on how to treat perforated peptic ulcers (PPU) in general, opinions on conservative treatment and surgical treatment and summarizing ideas about necessary pre-, per- and postoperative proceedings.

Method: All relevant articles found by Medline, Ovid and PubMed search were used. Results: A hundred articles written between 1929 and 2009 were reviewed. Of these, 9 were about the history of treatment, 7 about conservative treatment, and 26 were about the surgical procedure of which 8 were addressing laparoscopic correction. Overall there is no consensus, but some advice is given. For conservative treatment

there are only a few indications. Use of an omental patch is recommended, irrigation and drainage are not. Laparoscopic correction of PPU as well as for definitive ulcer surgery has many advantages.

Conclusions: Surgery for PPU is still a subject of debate despite more than an era of published expertise, indicating the need for establishing guidelines.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

4) ΔΙΑΤΡΗΤΡΑΙΝΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΙΣΤΟΡΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Τα τελευταία εκατό χρόνια έχουν γραφτεί πολλά σχετικά με τη νόσο του έλκους στομάχου και τις επιλογές θεραπείας για μια από τις πιο συχνές επιπλοκές του: τη διάτρηση. Ο λόγος που ανασκοπήθηκε η βιβλιογραφία ήταν η αξιολόγηση των πιο κοινών ιδεών σχετικά με τον τρόπο θεραπείας των διατηρητράινων πεπτικών ελκών (PPU) γενικά, των απόψεων σχετικά με τη συντηρητική θεραπεία και τη χειρουργική θεραπεία και την περίληψη των ιδεών σχετικά με τις απαραίτητες προ-μετεγχειρητικές και μετεγχειρητικές διαδικασίες.

Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν όλα τα σχετικά άρθρα που βρέθηκαν από το Medline, το Ovid και το PubMed. Αποτελέσματα: Εξετάστηκαν εκατό άρθρα που γράφτηκαν μεταξύ 1929 και 2009. Από αυτά, 9 αφορούσαν την ιστορία της θεραπείας, 7 αφορούσαν τη συντηρητική θεραπεία και 26 αφορούσαν τη χειρουργική επέμβαση, 8 από τις οποίες αφορούσαν τη λαπαροσκοπική διόρθωση. Συνολικά δεν υπάρχει συναίνεση, αλλά δίνονται κάποιες συμβουλές. Για τη συντηρητική θεραπεία υπάρχουν λίγες ενδείξεις. Συνιστάται η χρήση ενός omental patch, ενώ η πλύση και η αποστράγγιση όχι. Η λαπαροσκοπική διόρθωση της PPU, καθώς και η οριστική χειρουργική επέμβαση του έλκους, έχουν πολλά πλεονεκτήματα.

Συμπεράσματα: Η χειρουργική επέμβαση για την PPU εξακολουθεί να αποτελεί θέμα συζήτησης παρά παραπάνω από μια εποχή δημοσιεύσεων, υποδεικνύοντας την ανάγκη για καθορισμό κατευθυντήριων γραμμών.

5) AN OVERVIEW OF HISTORY, PATHOGENESIS AND TREATMENT OF PERFORATED PEPTIC ULCER DISEASE WITH EVALUATION OF PROGNOSTIC SCORING IN ADULTS

Abstract

Peptic ulcer disease including both gastric and duodenal ulcer form a substantial part of patients seeking surgical opinion world-wide. The concept of acid in peptic ulcer disease, which was the basis of treatment of peptic ulcer was revolutionized by the discovery of H₂-receptor antagonists, that led to the principle of acid suppression therapy for duodenal ulcer which followed decades of preference for surgical interventions in the form of gastric resections, vagotomy etc., After the discovery of Helicobacter pylori organism as the causative factor a triple drug regime was identified to treat peptic disease which was further modified to sequential therapy to avoid antibiotic resistance. This recognition has not concluded the chapter on peptic ulcers. The management of ulcer disease and its complications remain a surgical challenge. All the materials for this review have been accessed from various internet search engines. The references have been narrowed down to 34 by excluding cross references, duplicated citations, pediatric studies, case reports, iatrogenic and malignant perforations and including microbiological, immunohistochemistry references and studies with more than a sample size of ten. Case control, cohort studies, prospective/retrospective, metaanalytical studies were preferred in that order. This article attempts to take an overview of all aspects of the management of peptic ulcer.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

5) ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΙΣΤΟΡΙΑΣ, ΤΗΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Περίληψη

Η νόσος του έλκους στομάχου που περιλαμβάνει τόσο το γαστρικό όσο και το δωδεκαδακτυλικό έλκος αποτελεί ένα σημαντικό μέρος των ασθενών που αναζητούν χειρουργική γνώμη παγκοσμίως. Η έννοια του οξέος στο πεπτική έλκος, η οποία αποτέλεσε τη βάση της θεραπείας του έλκους στομάχου, επανεμφανίστηκε με την ανακάλυψη ανταγωνιστών υποδοχέων H₂, που οδήγησε στην αρχή της θεραπείας καταστολής οξέος για το έλκος του δωδεκαδακτύλου, η οποία ακολούθησε δεκαετίες προτίμησης για χειρουργικές παρεμβάσεις στη μορφή γαστρικών εκτομήσεων, κοιλιακή τομή κ.λπ., Μετά την ανακάλυψη του οργανισμού *Helicobacter pylori* ως αιτιολογικού παράγοντα προσδιορίστηκε ένα καθεστώς τριπλού φαρμάκου για τη θεραπεία της πεπτικής νόσου το οποίο τροποποιήθηκε περαιτέρω σε διαδοχική θεραπεία για να αποφευχθεί η ανθεκτικότητα στα αντιβιοτικά. Αυτή η αναγνώριση δεν έχει ολοκληρώσει το κεφάλαιο των πεπτικών έλκων. Η αντιμετώπιση της νόσου του έλκους και οι επιπλοκές της παραμένουν μια χειρουργική πρόκληση. Όλα τα υλικά για αυτήν την ανασκόπηση έχουν επεξεργασθεί από διάφορες μηχανές αναζήτησης στο διαδίκτυο. Οι αναφορές μειώθηκαν σε 34 εξαιρώντας τις παραπομπές, τις διπλές αναφορές, τις παιδιατρικές μελέτες, τις αναφορές περιπτώσεων, τις ιατρογενείς και τις κακοήθεις διατρήσεις και περιλαμβάνοντας αναφορές μικροβιολογικών, ανοσοϊστοχημικών και μελέτες με μέγεθος δείγματος μεγαλύτερο από δέκα. Έλεγχος περιστατικών, μελέτες κοόρτης, προοπτικές/αναδρομικές, μετααναλυτικές μελέτες προτιμήθηκαν με αυτή τη σειρά. Αυτό το άρθρο επιχειρεί να κάνει μια επισκόπηση όλων των πτυχών της διαχείρισης του έλκους στομάχου.

6) RISK FACTORS AND THERAPEUTIC RESPONSE IN CHINESE PATIENTS WITH PEPTIC ULCER DISEASE

Abstract

Aim: To assess the risk factors and the efficacy of medications of patients with gastric and duodenal ulcers among Chinese patients in Taiwan.

Methods: Patients with peptic ulcers, diagnosed by upper endoscopy, were retrospectively collected between January 2008 and December 2008. The differences were compared.

Results: Among all 448 cases, 254 (56.6%) and 194 (43.4%) patients had gastric ulcers and duodenal ulcers respectively. Patients with gastric ulcers were younger than those with duodenal ulcers. Although more men existed, there was a female predominance in middle-aged cases. Patients with duodenal ulcers had a higher rate of Helicobacter pylori (H. pylori) infection (62.4% vs 43.3%, $P = 0.001$), and those with gastric ulcers owned a significantly higher amount of aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use (7.5% vs 1.5%, 6.7% vs 2.1%, $P = 0.001$). Tobacco smoking and alcohol drinking had no different impact between these two groups. Proton-pump inhibitors and H₂-receptor antagonists (H₂RA) were effective, but significantly less so in cases with duodenal ulcers receiving H₂RAs, or in those with H. pylori infection and a history of NSAID use.

Conclusions: Patients with gastric ulcers had lower H. pylori infection but more aspirin or NSAID use. Antisecretory therapy was ineffective in gastric ulcers underwent H₂RA treatment, and cases combined H. pylori infection and NSAID use.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

6) ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΚΙΝΕΖΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Περίληψη

Σκοπός: Να αξιολογήσει τους παράγοντες κινδύνου και την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων των ασθενών με γαστρικό και δωδεκαδακτυλικό έλκος, μεταξύ των κινέζων ασθενών στην Ταϊβάν.

Μέθοδος: Ασθενείς με πεπτικά έλκη, που διαγνώστηκαν με άνω ενδοσκόπηση, συλλέχθηκαν αναδρομικά μεταξύ Ιανουαρίου 2008 έως τις Δεκεμβρίου 2008. Συγκρίθηκαν οι διαφορές.

Αποτελέσματα: Από τις 448 περιπτώσεις, 254 (56,6%) και 194 (43,4%) ασθενείς είχαν γαστρικά έλκη και δωδεκαδακτυλικά έλκη αντίστοιχα. Οι ασθενείς με γαστρικά έλκη ήταν νεότεροι από εκείνους με έλκη του δωδεκαδακτύλου. Παρόλο που υπήρχαν περισσότεροι άντρες, υπήρχε θηλυκή υπεροχή σε περιπτώσεις μεσήλικων. Οι ασθενείς με έλκη του δωδεκαδακτύλου είχαν υψηλότερο ποσοστό μόλυνσης από *Helicobacter pylori* (62,4% έναντι 43,3%, $P = 0,001$) και εκείνοι με γαστρικά έλκη διέθεταν σημαντικά υψηλότερης χρήσης ποσοτήτων ασπιρίνης και μη στεροειδούς αντιφλεγμονώδους φαρμάκου (NSAID) (7,5% έναντι 1,5%, 6,7% έναντι 2,1%, $P = 0,001$). Το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ δεν είχαν διαφορετικό αντίκτυπο μεταξύ αυτών των δύο ομάδων. Οι αναστολείς της αντλίας πρωτονίων και οι ανταγωνιστές των υποδοχέων H₂ (H₂RA) ήταν αποτελεσματικοί, αλλά σημαντικά λιγότερο στις περιπτώσεις που τα έλκη του δωδεκαδακτύλου έλαβαν H₂RAs ή σε εκείνα με μόλυνση με *H. Pylori* και ιστορικό χρήσης NSAID.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με γαστρικά έλκη είχαν χαμηλότερη μόλυνση με *H. pylori* αλλά περισσότερη χρήση ασπιρίνης ή NSAID. Η αντιεκκριτική θεραπεία ήταν αναποτελεσματική στα γαστρικά έλκη που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με H₂RA και οι περιπτώσεις συνδυασμού μόλυνσης με *H. Pylori* και χρήσης NSAID.

7) LIFE IN THE HUMAN STOMACH: PERSISTENCE STRATEGIES OF THE BACTERIAL PATHOGEN HELICOBACTER PYLORY

Abstract

The bacterial pathogen *Helicobacter pylori* has co-evolved with humans and colonizes approximately 50% of the human population, but only causes overt gastric disease in a subset of infected hosts. In this Review, we discuss the pathogenesis of *H. pylori* and the mechanisms it uses to promote persistent colonization of the gastric mucosa, with a focus on recent insights into the role of the virulence factors vacuolating cytotoxin (VacA), cytotoxin-associated gene A (CagA) and CagL. We also describe the immunobiology of *H. pylori* infection and highlight how this bacterium manipulates the innate and adaptive immune systems of the host to promote its own persistence.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

7) ΖΩΗ ΣΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΣΤΟΜΑΧΙ: ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΟΥ ΠΑΘΟΓΟΝΟΥ HELICOBACTER PYLORI

Περίληψη

Το βακτηριακό παθογόνο *Helicobacter pylori* έχει συνεξελιχθεί με το ανθρώπινο είδος και αποικίζει περίπου το 50% του ανθρώπινου πληθυσμού, αλλά προκαλεί εμφανή γαστρική ασθένεια μόνο σε ένα υποσύνολο μολυσμένων ξενιστών. Σε αυτή την ανασκόπηση συζητάμε την παθογένεση του *H. Pylori* και τους μηχανισμούς που χρησιμοποιεί για την προώθηση του ανθεκτικού αποικισμού του γαστρικού βλεννογόνου με επίκεντρο την πρόσφατη κατανόηση του ρόλου των παραγόντων μολυσματικότητας κεντοξίνης (*VacA*), κυτταροτοξίνης που σχετίζεται με το γονίδιο *A* (*CagA*) και *CagL*. Επίσης περιγράφουμε την ανοσολογία της λοίμωξης *H. pylori* και υπογραμμίζουμε πώς αυτό το βακτήριο χειρίζεται το έμφυτο και το προσαρμοστικό ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή για να προωθήσει τη δική του ανθεκτικότητα.

8) BEYOND THE STOMACH: AN UPDATED VIEW OF HELICOBACTER PYLORI PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

Abstract

Helicobacter pylori (*H. pylori*) is an extremely common, yet underappreciated, pathogen that is able to alter host physiology and subvert the host immune response, allowing it to persist for the life of the host. *H. pylori* is the primary cause of peptic ulcers and gastric cancer. In the United States, the annual cost associated with peptic ulcer disease is estimated to be \$6 billion and gastric cancer kills over 700000 people per year globally. The prevalence of *H. pylori* infection remains high (> 50%) in much of the world, although the infection rates are dropping in some developed

nations. The drop in *H. pylori* prevalence could be a double-edged sword, reducing the incidence of gastric diseases while increasing the risk of allergies and esophageal diseases. The list of diseases potentially caused by *H. pylori* continues to grow; however, mechanistic explanations of how *H. pylori* could contribute to extragastric diseases lag far behind clinical studies. A number of host factors and *H. pylori* virulence factors act in concert to determine which individuals are at the highest risk of disease. These include bacterial cytotoxins and polymorphisms in host genes responsible for directing the immune response. This review discusses the latest advances in *H. pylori* pathogenesis, diagnosis, and treatment. Up-to-date information on correlations between *H. pylori* and extragastric diseases is also provided.

Core tip: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection remains a common cause of morbidity and mortality. Evidence for additional *H. pylori*-mediated diseases, as well as potentially beneficial effects of *H. pylori* infection, complicates decisions regarding when testing for and treating of *H. pylori* infections is appropriate. In the meantime, eradication of *H. pylori* is becoming more difficult due to increasing antibiotic resistance. This review summarizes recent findings on *H. pylori* pathogenesis, testing, and treatment.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

8) ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑΧΙ: ΜΙΑ ΕΝΗΜΕΡΩΜΕΝΗ ΑΠΟΨΗ ΤΗΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗΣ, ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ

Περίληψη

Το *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) είναι ένα εξαιρετικά κοινό, αλλά υποτιμημένο, παθογόνο που μπορεί να μεταβάλει τη φυσιολογία του ξενιστή και να ανατρέψει την ανοσοαπόκριση του ξενιστή, επιτρέποντάς του να παραμείνει για τη ζωή του ξενιστή. Το *H. pylori* είναι η κύρια αιτία των πεπτικών ελκών και του γαστρικού καρκίνου. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, το ετήσιο κόστος που συνδέεται με τη νόσο του έλκους στομάχου υπολογίζεται ότι είναι 6 δισεκατομμύρια δολάρια και ο γαστρικός καρκίνος σκοτώνει πάνω από 700000 ανθρώπους ανά έτος παγκοσμίως. Ο επιπολασμός της

λοιμώξης από τον *H. Pylori* παραμένει υψηλός (>50%) σε μεγάλο μέρος του κόσμου, αν και τα ποσοστά μόλυνσης πέφτουν σε ορισμένες ανεπτυγμένες χώρες. Η πτώση του επιπολασμού του *H. pylori* θα μπορούσε να είναι ένα δίκικο σπαθί, μειώνοντας τη συχνότητα εμφάνισης γαστρικών ασθενειών αυξάνοντας παράλληλα τον κίνδυνο αλλεργιών και οισοφαγικών ασθενειών. Ο κατάλογος των ασθενειών που μπορεί να προκληθούν από το *H. Pylori* συνεχίζει να αυξάνεται. Ωστόσο, οι μηχανιστικές εξηγήσεις για το πώς το *H. pylori* μπορεί να συμβάλει σε εξτραγαστρικές νόσους υστερούν πολύ περισσότερο από κλινικές μελέτες. Ένας αριθμός παραγόντων ξενιστή και οι λοιμογόνοι παράγοντες του *H. pylori* δρουν συναρτησιακά για να καθορίσουν ποια άτομα βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο νόσου. Αυτές περιλαμβάνουν βακτηριακές κυτταροτοξίνες και πολυμορφισμούς σε γονίδια ξενιστών υπεύθυνα για τη διεύθυνση της ανοσοαπόκρισης. Αυτή η ανασκόπηση αναλύει τις τελευταίες εξελίξεις στην παθογένεση, τη διάγνωση και τη θεραπεία του *H. pylori*. Παρέχονται επίσης ενημερωμένες πληροφορίες σχετικά με τις συσχετίσεις μεταξύ του *H. pylori* και εξτραγαστρικών ασθενειών.

Βασική πληροφορία: Η μόλυνση από *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) παραμένει μια κοινή αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Τα αποδεικτικά στοιχεία για επιπρόσθετες ασθένειες που προκαλούνται από το *H. Pylori*, καθώς και οι ενδεχομένως ευεργετικές επιδράσεις της λοίμωξης από *H. Pylori*, περιπλέκουν τις αποφάσεις σχετικά με τον έλεγχο και τη θεραπεία λοιμώξεων του *H. pylori*. Εν τω μεταξύ, η εξάλειψη του *H. pylori* καθίσταται δυσκολότερη λόγω της αυξανόμενης ανθεκτικότητας στα αντιβιοτικά. Αυτή η ανασκόπηση συνοψίζει τα πρόσφατα ευρήματα σχετικά με την παθογένεση του *H. pylori*, τον έλεγχο και τη θεραπεία.

9) PEPTIC ULCER DISEASE.

Abstract

The rapidly declining prevalence of *Helicobacter pylori* infection and widespread use of potent anti-secretory drugs means peptic ulcer disease has become substantially less prevalent than it was two decades ago. Management has, however, become more challenging than ever because of the threat of increasing antimicrobial resistance worldwide and widespread use of complex anti-thrombotic therapy in the ageing population. Peptic ulcers not associated with *H. pylori* infection or the use of non-

steroidal anti-inflammatory drugs are now also imposing substantial diagnostic and therapeutic challenges. This Seminar aims to provide a balanced overview of the latest advances in the pathogenetic mechanisms of peptic ulcers, guidelines on therapies targeting *H pylori* infection, approaches to treatment of peptic ulcer complications associated with anti-inflammatory analgesics and anti-thrombotic agents, and the unmet needs in terms of our knowledge and management of this increasingly challenging condition.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

9) ΝΟΣΟΣ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Περίληψη

Η ταχέως μειούμενη επικράτηση της λοίμωξης από *Helicobacter pylori* και η εκτεταμένη χρήση ισχυρών αντιεκκριτικών φαρμάκων σημαίνει ότι η νόσος του έλκους στομάχου έχει γίνει ουσιαστικά λιγότερο επικρατέστερη από ό, τι ήταν πριν από δύο δεκαετίες. Ωστόσο, η διαχείριση έχει γίνει πιο δύσκολη από ποτέ, εξαιτίας της απειλής της αυξανόμενης αντιμικροβιακής ανθεκτικότητας παγκοσμίως και της ευρείας χρήσης σύνθετης αντιθρομβωτικής θεραπείας στον ηλικιωμένο πληθυσμό. Έλκη στομάχου που δεν σχετίζονται με λοίμωξη από το *H pylori* ή η χρήση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων επιβάλλουν τώρα επίσης σημαντικές διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις. Αυτό το σεμινάριο στοχεύει στην παροχή μιας ισορροπημένης επισκόπησης των τελευταίων εξελίξεων στους παθογενετικούς μηχανισμούς των ελκών στομάχου, των κατευθυντήριων γραμμών για τις θεραπείες που στοχεύουν στην λοίμωξη του *H pylori*, τις προσεγγίσεις για τη θεραπεία των επιπλοκών του έλκους στομάχου που σχετίζονται με αντιφλεγμονώδη αναλγητικά και τους αντιθρομβωτικούς παράγοντες και τις μη καλυπτόμενες ανάγκες όσον αφορά τη γνώση και τη διαχείριση αυτής της όλο και πιο προκλητικής κατάστασης από εμάς.

10) DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE: PRESENT AND FUTURE PERSPECTIVE.

Abstract

Peptic ulcer disease is one of the most commonly encountered diseases in gastroenterology clinics. After the discovery of *Helicobacter pylori* by Warren and Marshall, it has been identified as the most important cause of peptic ulcer. Eradication of *H. pylori* markedly reduces the post-treatment recurrence rate of peptic ulcer. However, as human populations age, the incidence of cardiovascular and musculoskeletal diseases increases and consequent use of aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs increases. Thus causes and presenting patterns of peptic ulcer have changed. In this review, I describe new diagnostic and therapeutic strategies for peptic ulcer disease and explore future perspectives.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

10) ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΕΠΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ: ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ

Περίληψη

Η νόσος του έλκους στομάχου είναι μία από τις πιο συχνά απαντώμενες ασθένειες στις κλινικές γαστρεντερολογίας. Μετά την ανακάλυψη του *Helicobacter pylori* από τους Warren και Marshall, έχει αναγνωριστεί ως η σημαντικότερη αιτία του έλκους στομάχου. Η εξάλειψη του *H. Pylori* μειώνει σημαντικά τον ρυθμό επανεμφάνισης μετά από θεραπεία του έλκους στομάχου. Ωστόσο, όσο ο ανθρώπινος πληθυσμός γηράσκει, αυξάνεται η συχνότητα των καρδιαγγειακών και μυοσκελετικών παθήσεων και συνακολούθως η χρήση της ασπιρίνης και των μη στεροειδών αντιφλεγμονοδών φαρμάκων αυξάνεται. Κατά συνέπεια οι αιτίες και τα υπάρχοντα μοτίβα του έλκους στομάχου έχουν αλλάξει. Στην παρούσα ανασκόπηση, περιγράφονται νέες διαγνωστικές και θεραπευτικές στρατηγικές για το έλκος στομάχου και εξερευνούνται μελλοντικές προοπτικές.

11) ETIOPATHOGENESIS OF PEPTIC ULCER: BACK TO THE PAST?

Abstract

Objectives: To review some aspects of the etiopathogenesis of peptic ulcerous disease especially on the basis of studies on its correlation with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Methods: 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.

Results: 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.

Discussions: 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.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

11) ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΠΙΣΩ ΣΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ;

Περίληψη

Στόχοι: Να επανεξεταστούν ορισμένες πτυχές της αιτιοπαθογένειας της πεπτικής ελκώδης νόσου ειδικά με βάση μελέτες για τη συσχέτιση της με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (H. pylori).

Μέθοδος: 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 H. Pylori και του έλκους στομάχου στους διάφορους πληθυσμούς διαφορετικών χωρών.

Αποτελέσματα: 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.

Συζήτηση: 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.

12) PROGNOSTIC FACTORS IN PEPTIC ULCER PERFORATIONS: A RETROSPECTIVE 14-YEAR STUDY.

Abstract

Regarding the complications of peptic ulcer, a perforation remains the most important fatal complication. The aim of our retrospective study was to determine relations between postoperative morbidity and comorbid disease or perioperative risk factors in perforated peptic ulcer. In total, 239 patients who underwent emergency surgery for perforated peptic ulcer in Ege University General Surgery Department, between June 1999 and May 2013 were included in this study. The clinical data concerning the patient characteristics, operative methods, and complications were collected retrospectively. One hundred seventy-five of the 239 patients were male (73.2%) and 64 were female (26.8%). Mean American Society of Anesthesiologists (ASA) score was 1 in the patients without morbidity, but mean ASA score was 3 in the morbidity and mortality groups. Primary suture and omentoplasty was the selected procedure in 228 of the patients. Eleven patients underwent resection. In total, 105 patients (43.9%) had comorbidities. Thirty-seven patients (67.3%) in the morbidity group had comorbid diseases. Thirteen (92.9%) patients in the mortality group had comorbid diseases. Perforation as a complication of peptic ulcer disease still remains among the frequent indications of urgent abdominal surgery. Among the analyzed parameters, age, ASA score, and having comorbid disease were found to have an effect on both mortality and morbidity. The controversial subject in the present study is regarding the duration of symptoms. The duration of symptoms had no effect on mortality nor morbidity in our study.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

12) ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΙΣ ΔΙΑΤΡΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 14 ΕΤΩΝ.

Περίληψη

Όσον αφορά τις επιπλοκές του έλκους στομάχου, η διάτρηση παραμένει η πιο σημαντική θανατηφόρα επιπλοκή. Σκοπός της αναδρομικής μελέτης μας ήταν να

καθορίσουμε τις σχέσεις μεταξύ της μετεγχειρητικής νοσηρότητας και της συνυπάρχουσας νόσου ή των περιεγχειρητικών παραγόντων κινδύνου στο διάτρητο έλκος στομάχου. Συνολικά, 239 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε έκτακτη χειρουργική επέμβαση για διάτρητο έλκος στομάχου στο τμήμα Γενικής Χειρουργικής του Ege University, μεταξύ Ιουνίου 1999 και Μαΐου του 2013 συμπεριλήφθηκαν σε αυτή τη μελέτη. Τα κλινικά δεδομένα που αφορούν τα χαρακτηριστικά των ασθενών, τις επεμβατικές μεθόδους και τις επιπλοκές συλλέχθηκαν αναδρομικά. Εκατόν εβδομήντα πέντε από τους 239 ασθενείς ήταν άνδρες (73,2%) και 64 ήταν γυναίκες (26,8%). Ο μέσος όρος βαθμολογίας της Αμερικανικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας (ASA) ήταν 1 στους ασθενείς χωρίς νοσηρότητα, αλλά ο μέσος όρος βαθμολογίας της ASA ήταν 3 στις ομάδες νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η αρχική ραφή και η ομεντοπλαστική ήταν η επιλεγμένη διαδικασία σε 228 ασθενείς. Έντεκα ασθενείς υποβλήθηκαν σε εκτομή. Συνολικά, 105 ασθενείς (43,9%) είχαν συννοσηρότητα. Τριάντα επτά ασθενείς (67,3%) στην ομάδα νοσηρότητας είχαν συννοσηρές ασθένειες. Δεκατρείς (92,9%) ασθενείς στην ομάδα θνησιμότητας είχαν συννοσηρές ασθένειες. Η διάτρηση ως επιπλοκή της νόσου του έλκους στομάχου παραμένει μεταξύ των πιο συχνών ενδείξεων επείγουσας κοιλιακής επέμβασης. Μεταξύ των παραμέτρων που αναλύθηκαν, η ηλικία, η βαθμολογία ASA και η ύπαρξη συννοσηρών παθήσεων, βρέθηκαν να έχουν επιπτώσεις τόσο στη θνησιμότητα όσο και στη νοσηρότητα. Το αμφιλεγόμενο θέμα στην παρούσα μελέτη, είναι σχετικά με τη διάρκεια των συμπτωμάτων. Η διάρκεια των συμπτωμάτων δεν είχε καμία επίδραση στη θνησιμότητα ούτε στη νοσηρότητα στη μελέτη μας.

13) HELICOBACTER PYLORI ERADICATION WITHIN 120 DAYS IS ASSOCIATED WITH DECREASED COMPLICATED RECURRENT PEPTIC ULCERS IN PEPTIC ULCER BLEEDING PATIENTS.

Abstract

Back ground/ aims: The connection between Helicobacter pylori and complicated peptic ulcer disease in peptic ulcer bleeding (PUB) patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs has not been established. In this study, we sought to determine

whether delayed H. pylori eradication therapy in PUB patients increases complicated recurrent peptic ulcers.

Methods: We identified inpatient PUB patients using the Taiwan National Health Insurance Research Database. We categorized patients into early (time lag ≤ 120 days after peptic ulcer diagnosis) and late H. pylori eradication therapy groups. The Cox proportional hazards model was used. The primary outcome was rehospitalization for patients with complicated recurrent peptic ulcers.

Results: Our data indicated that the late H. pylori eradication therapy group had a higher rate of complicated recurrent peptic ulcers (hazard ratio [HR], 1.52; $p=0.006$), with time lags of more than 120 days. However, our results indicated a similar risk of complicated recurrent peptic ulcers (HR, 1.20; $p=0.275$) in time lags of more than 1 year and (HR, 1.10; $p=0.621$) more than 2 years.

Conclusions: H. pylori eradication within 120 days was associated with decreased complicated recurrent peptic ulcers in patients with PUB. We recommend that H. pylori eradication should be conducted within 120 days in patients with PUB.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

13) Η ΕΚΡΙΖΩΣΗ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΕΝΤΩΣ 120 ΗΜΕΡΩΝ ΣΧΕΤΙΧΕΤΑΙ ΜΕ ΜΕΙΩΜΕΝΕΣ ΠΕΡΙΠΛΟΚΕΣ ΤΩΝ ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΩΝ ΠΕΠΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΕΛΚΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Περίληψη

Ιστορικό/στόχοι: Η σύνδεση μεταξύ του *Helicobacter pylori* και της περίπλοκης νόσου του έλκους στομάχου σε ασθενείς με αιμορραγικό έλκος στομάχου (PUB) που λαμβάνουν μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα δεν έχει τεκμηριωθεί. Σε αυτή τη μελέτη, επιδιώξαμε να προσδιορίσουμε εάν η καθυστερημένη θεραπεία εκρίζωσης του H. Pylori σε ασθενείς με PUB αυξάνει τα περίπλοκα επαναλαμβανόμενα πεπτικά έλκη.

Μέθοδοι: Εντοπίσαμε νοσηλευόμενους ασθενείς με νόσημα PUB που χρησιμοποιούν την εθνική βάση δεδομένων για την ασφάλιση υγείας του Ταϊβάν. Κατατάξαμε τους ασθενείς σε πρώιμη (χρονική υστέρηση ≤ 120 ημερών μετά τη διάγνωση του έλκους στομάχου) και στις καθυστερημένη ομάδα θεραπείας εξάλειψης του *H. Pylori*. Χρησιμοποιήθηκε το μοντέλο αναλογικού κινδύνου Cox. Το κύριο αποτέλεσμα ήταν η επανανοσηλεία των ασθενών με περίπλοκα επαναλαμβανόμενα έλκη στομάχου.

Αποτελέσματα: Τα στοιχεία μας έδειξαν ότι η καθυστερημένη εξάλειψη του *H. pylori* στην ομάδα θεραπείας είχε ένα υψηλότερο ποσοστό πολύπλοκων επαναλαμβανόμενων ελκών στομάχου (αναλογία κινδύνου [HR], 1,52, $p = 0.006$), με χρονικές υστερήσεις που υπερβαίνουν τις 120 ημέρες. Ωστόσο, τα αποτελέσματά μας υπέδειξαν έναν παρόμοιο κίνδυνο πολύπλοκων επαναλαμβανόμενων ελκών στομάχου (HR, 1.20, $p = 0.275$) σε χρονικές υστερήσεις μεγαλύτερες από 1 έτος και (HR, 1.10, $p = 0.621$) περισσότερο από 2 χρόνια.

Συμπεράσματα: Η εκρίζωση του *H. pylori* εντός 120 ημερών συσχετίστηκε με μειωμένα περίπλοκα επαναλαμβανόμενα έλκη στομάχου σε ασθενείς με PUB. Συνιστάται η εκρίζωση του *H. pylori* εντός 120 ημερών σε ασθενείς με PUB.

14) OUTCOME OF NONSURGICAL INTERVENTION IN PATIENS WITH PERFORATED PEPTIC ULCERS.

Abstract

Background: Although surgical intervention is the favorable treatment modality for perforated peptic ulcer, nonsurgical treatment is another option. The aim of this study is to analyze the results of conservative treatment for perforated peptic ulcer.

Methodos: Between 2003 and 2014, 403 patients were admitted to our hospital for perforated peptic ulcer, and 383 patients underwent surgery, whereas 20 were allocated to conservative treatment. The results of nonsurgical intervention in these patients were analyzed retrospectively.

Results: The overall mortality rate of conservative treatment was 40%. Eleven patients remained hospitalized less than 2 weeks; among them, patients with a high (\geq IV) American Society of Anesthesiologists class at admission had higher mortality than those with a low ($<$ IV) American Society of Anesthesiologists class (83.3% vs 0%, $P=.015$). However, when patients remained hospitalized longer than 2 weeks, the mortality rates did not differ between patients with the low and high American Society of Anesthesiologists classes. Eight patients presented with a high American Society of Anesthesiologists class, of which 3 received early enteral feeding, and all of them survived. In contrast, the survival of patients without early enteral feeding was 0%, suggesting that early enteral feeding improved survival of patients with the high American Society of Anesthesiologists class ($P=.018$).

Conclusions: A higher American Society of Anesthesiologists class correlated with mortality in patients undergoing conservative treatment during the first 2 weeks of hospitalization. Early enteral feeding might improve the outcome of conservative treatment in patients with high American Society of Anesthesiologists class.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

14) ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΤΡΗΤΑ ΕΛΚΗ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ιστορικό: Αν και η χειρουργική επέμβαση είναι ο ευνοϊκότερος τύπος θεραπείας για το διάτρητο έλκος στομάχου, η μη χειρουργική θεραπεία είναι μια άλλη επιλογή. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να αναλύσει τα αποτελέσματα της συντηρητικής θεραπείας για διάτρητο έλκος στομάχου.

Μέθοδοι: Μεταξύ του 2003 και 2014, 403 ασθενείς νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο μας για διάτρητο έλκος στομάχου, και 383 ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση, ενώ σε 20 χορηγήθηκε συντηρητική θεραπεία. Τα αποτελέσματα της μη χειρουργικής επέμβασης σε αυτούς τους ασθενείς αναλύθηκαν αναδρομικά.

Αποτελέσματα: Το συνολικό ποσοστό θνησιμότητας της συντηρητικής θεραπείας ήταν 40%. Έντεκα ασθενείς παρέμειναν στο νοσοκομείο λιγότερο από 2 εβδομάδες. Μεταξύ αυτών, ασθενείς με υψηλό σκορ ($\geq IV$) στην αμερικανική κοινωνία αναισθησιολόγων στην εισαγωγή είχαν υψηλότερη θνησιμότητα από εκείνους με χαμηλό σκορ ($< IV$) στην αμερικανική κοινωνία αναισθησιολόγων (83.3% έναντι 0%, $P = .015$). Ωστόσο, όταν οι ασθενείς παρέμειναν σε νοσοκομείο περισσότερο από 2 εβδομάδες, τα ποσοστά θνησιμότητας δεν διέφεραν μεταξύ των ασθενών με χαμηλό και υψηλό σκορ της αμερικανικής Εταιρείας Αναισθησιολόγων. Οκτώ ασθενείς παρουσιάζονται με ένα υψηλό σκορ στην αμερικανική κοινωνία αναισθησιολόγων, 3 από τους οποίους έλαβαν πρόιμη εντερική σίτιση, και όλοι τους επέζησαν. Αντίθετα, η επιβίωση των ασθενών χωρίς πρόιμη εντερική σίτιση ήταν 0%, γεγονός που υποδηλώνει ότι η πρόιμη εντερική σίτιση βελτίωσε την επιβίωση των ασθενών με υψηλό σκορ στην αμερικανική κοινωνία αναισθησιολόγων ($P = .018$).

Συμπεράσματα: Μια υψηλότερη τάξη της Αμερικανικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας συσχετίστηκε με τη θνησιμότητα σε ασθενείς που έλαβαν συντηρητική θεραπεία κατά τη διάρκεια των πρώτων 2 εβδομάδων νοσηλείας. Η πρόιμη εντερική σίτιση μπορεί να βελτιώσει την έκβαση της συντηρητικής θεραπείας σε ασθενείς με υψηλή τάξη της Αμερικανικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας.

15) GASTRIC ULCERS AND GERD: THE NEW “PLAGUES” OF THE 21ST CENTURY UPDATE FOR THE CLINICAL NURSESPECIALIST.

Abstract

This brief overview explored the major medication therapies available for the treatment of GERD and gastric ulcers. These therapeutic agents have helped millions of people manage significant symptoms that negatively impact quality of life. A few words of caution are required when caring for the patient with GERD or ulcer disease. The CNS cannot conclude in the absence of symptoms that pathology does not exist. For each patient's plan, consider the risks and benefits of referral for diagnostic testing. Barium swallow or endoscopy may provide an invaluable benefit for diagnosis, monitoring responses to therapy, and may provide early identification of

cellular abnormalities. Finally, in combination therapies (such as PPI and H2 antagonists), scheduling of doses is critical to achieve the best outcomes. Patients and families may need assistance of the CNS in designing a functional dosing schedule congruent with the demands of their lifestyles to achieve the best results.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΑΡΘΡΟΥ

15) ΓΑΣΤΡΙΚΑ ΕΛΚΗ ΚΑΙ ΝΓΟΠ: Η ΝΕΑ <<ΜΑΣΤΙΓΑ>> ΤΟΥ 21^{ΟΥ} ΑΙΩΝΑ Η ΕΝΗΜΕΡΩΜΕΝΗ ΕΚΔΟΣΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αυτή η σύντομη επισκόπηση διερεύνησε τις βασικές θεραπείες φαρμάκων που είναι διαθέσιμες για τη θεραπεία του ΝΓΟΠ και των γαστρικών ελκών. Αυτοί οι θεραπευτικοί παράγοντες έχουν βοηθήσει εκατομμύρια ανθρώπους να διαχειριστούν σημαντικά συμπτώματα που επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα ζωής. Απαιτούνται λίγα λόγια προσοχής κατά τη φροντίδα του ασθενή με νόσο ΝΓΟΠ ή νόσο έλκους. Το ΚΝΣ δεν μπορεί να συμπεράνει σε απουσία συμπτωμάτων ότι δεν υπάρχει παθολογία. Για το πλάνο κάθε ασθενούς, εξετάστε τους κινδύνους και τα οφέλη της παραπομπής για διαγνωστικές εξετάσεις. Η κατάποση βαρίου ή η ενδοσκόπηση μπορεί να παρέχουν ένα ανεκτίμητο όφελος για τη διάγνωση, την παρακολούθηση των αποκρίσεων στη θεραπεία και μπορεί να παρέχουν έγκαιρη αναγνώριση κυτταρικών ανωμαλιών. Τέλος, σε συνδυασμένες θεραπείες (όπως PPI και H2 ανταγωνιστές), ο προγραμματισμός των δόσεων είναι κρίσιμος για την επίτευξη των καλύτερων αποτελεσμάτων. Οι ασθενείς και οι οικογένειες μπορεί να χρειάζονται βοήθεια από το ΚΝΣ για να σχεδιάσουν ένα λειτουργικό πρόγραμμα δοσολογίας το οποίο να ανταποκρίνεται στις απαιτήσεις του τρόπου ζωής τους για την επίτευξη των καλύτερων αποτελεσμάτων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική Βιβλιογραφία

- Μπονάτσος, Γ., Κακλαμάνος, Ι. & Γολεμάτης, Β., 2006. *Χειρουργική Παθολογία*. Κύπρος: Εκδόσεις BROKEN HILL PUBLISHERS LTD.
- Φερτάκης, Α. και συν, 2009. *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Χαράτση-Γιωτάκη, Ε., 2014. *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. Ιωάννινα: Εκδόσεις www.giotaki.gr.
- Χατζημπούγιας, Ι., 2000. *Στοιχεία Ανατομικής Του Ανθρώπου*. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Gm Desing Γιώργος Μανιατογιάννης.

Ξένη βιβλιογραφία

- Araújo, M., Borini, P. & Guimarães, R., 2014. Etiopathogenesis of peptic ulcer: back to the past?. *Arg Gastroenterol*, 51(2), p. 155-61.
- Banic, M. et al. 2011. Historical Impact to Drive Research in Peptic Ulcer Disease. *Dig Dis*, 29 p. 444–453.
- Bertleff, M. & Lange, J., 2010. Perforated Peptic Ulcer Disease: A Review of History and Treatment. *Dig Surg*, 27(3), p. 161-9.
- Chang, S. & Hu, H., 2015. Helicobacter pylori Eradication within 120 Days Is Associated with Decreased Complicated Recurrent Peptic Ulcers in Peptic Ulcer Bleeding Patients. *Gut Liver*, 9(3), p. 346–352.
- Constango, L., 2010. *Physiology*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Γ. Ανωγειανάκης, & Α. Ευαγγέλου., Αθήνα: Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
- Damjanov, I., 2009. *Pathophysiology*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Χ. Μουτσόπουλος., Αθήνα: Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.
- Davidson, S., et al. 2009. *Pathology*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Χ. Μουτσόπουλος, και συν. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.
- Drake, R., Vogl, W., Mitchell, A., 2009. *Gray's Anatomy*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Π. Σκανδαλάκης. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

- Fineberg, V. & Pearlman, L., 1981. Surgical Treatment Of Peptic Ucer In The United States Trends before and after the introduction of cimetidine. *Lancet*, 317 (8233), p. 1305-1307.
- Fritsch, H. & Kuhnel, W., 1975. Taschenatlas Anatomie. Μετάφραση από Γερμανικά από Κ. Βλάσης, Χ. Κανάρης, Γ. Νούσιος, & Θ. Δεμέστιχα, Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Ignativus-Workman., 2008. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, Κριτική σκέψη για Συνεργατική Φροντίδα*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Μ. Αλεξανδροπούλου, και συν. Αθήνα: Εκδόσεις ΒΗΤΑ.
- Kim, B., 2016. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease: Present and Future Perspective, *Korean J Gastroenterol*, 67(6) p. 318-20.
- Kim, J., et al. 2010. Risk Factors for Development and Recurrence of Peptic Ulcer Disease. *Korean J Gastroenterol*, 56(4) p. 220-8.
- Lanas, A. & Chan, F., 2017. Peptic ulcer disease. *Lancet*, 390(10094), p. 613-624.
- Lay, P., et al. 2016. Outcome of nonsurgical intervention in patients with perforated peptic ulcers. *Am J Emerg Med*, 34(8) p. 1556-60.
- Lee, S., et al. 2010. Risk factors and therapeutic response in Chinese patients with peptic ulcer disease. *World J Gastroenterol*, 16(16) p. 2017–2022.
- 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.
- Milosavljevic, T., Milosavljević, M., Jovanović, I. & Krstić, M., 2011. Complications of Peptic Ulcer Disease. *Dig Dis*, 29(5) p. 491-3.
- Moore, K., Dalley, A. & Agur, A., 1980. Clinically Orientend Anatomy. Μετάφραση από Αγγλικά από Π. Σκανδαλάκης, & Θ. Δημητρίου, Κύπρος: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης .
- Mulroney, S. & Myers, A., 2010. Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Ελληνική Επιμέλεια Ανωγειανάκης, Γ., Παπαδημητρίου, Ε. & Χανιώτης, Δ. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

- O'Malley, P., 2003. Gastric ulcers and GERD: the new "plagues" of the 21st century update for the clinical nursespecialist. *Clin Nurse Spec*, p. 17(6):286-9.
- Prabhu, V. & Shivani, A., 2014. An Overview of History, Pathogenesis and Treatment of Perforated Peptic Ulcer Disease with Evaluation of Prognostic Scoring in Adults. *Ann Med Health Sci Res*, p. 4(1):22-9.
- Salama, N., Hartung, M. & Müller, A., 2013. Life in the human stomach: persistence strategies of the bacterial pathogen *Helicobacter pylori*. *Nat Rev Microbiol*, p. 11(6):385-99.
- Sherwood, L., 2016. Εισαγωγή στη Φυσιολογία του Ανθρώπου Από τα κύτταρα στα συστήματα. Αλεξανδρούπολη: Εκδόσεις Ι. Μπάσδρα και ΣΙΑ Ο.Ε.
- Snell, R., 2009. Κλινική Ανατομική. Ελληνική Επιμέλεια Παπαδόπουλος, Ν., Βαράκης, Ι. & Παπαδάκη-Πέτρου, Ε. Αθήνα: Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ.
- Traci, L., Testerman, M. & James, M., 2014. Beyond the stomach: An updated view of *Helicobacter pylori* pathogenesis, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol*, p. 20(36): 12781–12808.
- Unver, M., Fırat, Ö., Ünalp, Ö., Uğuz, A., Gümüş, T., Sezer, T., Öztürk, Ş., Yoldaş, T., Ersin, S. & Güler, A., 2015. Prognostic factors in peptic ulcer perforations: a retrospective 14-year study. *Int Surg*, p. 100(5):942-8.