

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ

ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: «ΝΟΣΟΣ CROHN – ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ»



BURIL CROHN, LEO GINZBURG, GORDON OPENHEIMER

1959

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΜΟΣΧΟΥ ΑΘΗΝΑ M.Sc

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ

ΤΑΣΙΟΥΛΗ ΣΟΦΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2004

ΑΡΙΘΜΟΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

6768

Burrill Crohn

Ο Burrill Crohn γεννήθηκε στη Νέα Υόρκη στις 13 Ιουνίου 1884. Καταγόταν από γονείς Γερμανο-Εβραίους που πήγαν στην Αμερική μετανάστες. Είχε άλλα 10 αδέρφια. Τελείωσε το Λύκειο της Νέας Υόρκης και μετά σπούδασε Ιατρική στο Πανεπιστήμιο της Columbia.

Πήρε ειδικότητα παθολογίας και χειρουργικής στο Mount Sinai Hospital της Νέας Υόρκης. Αργότερα εξειδικεύτηκε στην Γαστρεντερολογία και ήταν ο ιδρυτής της Αμερικάνικης Γαστρεντερολογικής Εταιρείας.

Το αντικείμενο της έρευνάς του ήταν διάφορες παθήσεις του πεπτικού συστήματος όπως: έλκος στομάχου, λοιμώδης κολίτιδα.

Το 1932 ανακοίνωσε μαζί με τον Leon Ginzburg και τον Gordon Oppenheimer τις έρευνές του σχετικά με την κοκκιοματώδη τελική ειλεΐτιδα, δηλαδή την φλεγμονή του τελικού ειλεού που από τότε πήρε το όνομά του και μέχρι σήμερα αναφέρεται ως «νόσος του Crohn».

Πέθανε το 1983 σε ηλικία 99 ετών. Διέθεσε την περιουσία του για τη δημιουργία του Νοσοκομείου Mount Sinai, ενός ιδρύματος που ασχολείται με την έρευνα των φλεγμονωδών παθήσεων του εντέρου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α΄

Νόσος του Crohn

Η νόσος του Crohn (vC) είναι χρόνια, μη ειδική - άγνωστης αιτιολογίας και παθογένειας - Φλεγμονώδης νόσος του γαστρεντερικού σωλήνα. Η φλεγμονή αφορά σε όλες τις στιβάδες του εντερικού τοιχώματος· μπορεί να επεκτείνεται στο παρακείμενο μεσεντέριο και στους λεμφαδένες και να οδηγήσει σε ουλώδη στένωση του αυλού. (1,3)

Εντοπίζεται πιο συχνά στον τελικό ειλεό και στο παχύ έντερο, αν και μπορεί να εμφανισθεί σε οποιοδήποτε τμήμα του πεπτικού σωλήνα, από το στόμα μέχρι τον πρωκτό. Προσβάλλει συχνότερα εφήβους και νέους ενήλικες, αλλά μπορεί να εμφανισθεί και σε κάθε άλλη ηλικία.

Η νόσος περιγράφηκε για πρώτη φορά ως ενιαία κλινικοπαθολογοανατομική οντότητα το 1932, από τους Crohn, Ginburg και Oppenheimer, αν και μεμονωμένα περιστατικά που έμοιαζαν πολύ με vC είχαν δημοσιευθεί από το 1913. Αρχικά, της δόθηκε το όνομα «τελική ειλεΐτις»· όταν, όμως, έγινε αντιληπτό ότι μπορεί να αφορά σε οποιοδήποτε τμήμα του εντέρου μετονομάστηκε σε «τμηματική εντερίτιδα». Σήμερα, έχει επικρατήσει η ονομασία νόσος του Crohn, που περιλαμβάνει όλες τις μορφές της νόσου, ανεξαρτήτως εντόπισης. (1,3)

ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Η νόσος εντοπίζεται μόνο στο λεπτό έντερο στο 30% περίπου των αρρώστων, στο λεπτό και στο παχύ έντερο στο 50% των αρρώστων, μόνο στο παχύ έντερο σε ποσοστό μικρότερο του 20%, ενώ στην περιπρωκτική χώρα και σε άλλες σπανιότερες εντοπίσεις σε όλο το μήκος του εντερικού σωλήνα, σε ποσοστό περί το 2%. Όσον αφορά στον ελληνικό χώρο, σε σχε-

τικός πρόσφατη ανακοίνωση επί 129 αρρώστων, η εντόπιση της νόσου συγχρόνως στο λεπτό και στο παχύ έντερο δεν υπερβαίνει το 30%, ενώ η κολίτιδα Crohn πλησιάζει το 40%.

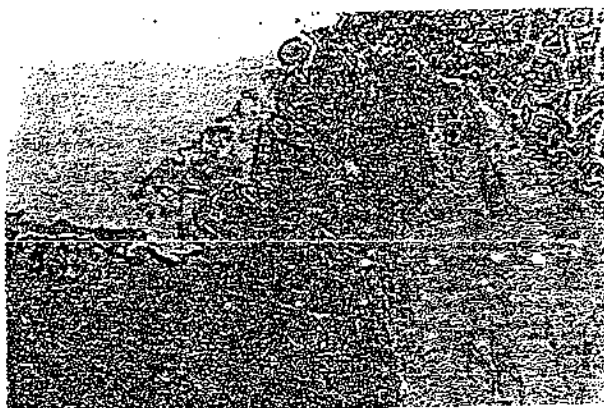
Η κλασική παθολογοανατομική αλλοίωση συνίσταται σε φλεγμονώδη διήθηση ολόκληρου του πάχους του εντερικού τοιχώματος, η οποία επεκτείνεται κατά τόπους έτσι, ώστε μεταξύ προσβεβλημένων περιοχών να παρεμβάλλονται φυσιολογικές.

Μακροσκοπικώς, τόσο στους ενήλικες, όσο και στα παιδιά, το έντερο που έχει προσβληθεί από τη νόσο χαρακτηρίζεται από πάχυνση του τοιχώματος, με στένωση του αυλού, κυρίως λόγω ινώσεως του υποβλεννογόνιου χιτώνα, συχνά προστενωτική διάταση και έλκη του βλεννογόνου, επιφανειακό «αφθώδη» ή βαθιά «γραμμοειδή» που φθάνουν μέχρι τον ορογόνο. Το αντίστοιχο μεσεντέριο συμμετέχει στη φλεγμονή και συχνά συνέλκεται, λόγω οιδήματος, εναπόθεσης λίπους και ανάπτυξης συνδετικού ιστού, με αποτέλεσμα καθήλωση και γωνίωση των αντίστοιχων εντερικών ελίκων. Την όλη εικόνα συμπληρώνουν διογκωμένοι λεμφαδένες και, συνήθως, επειδή φλεγμαίνει και ο ορογόνος, σχηματίζονται φλεγμονώδεις μάζες από μεσεντέριο, λεμφαδένες και εντερικές έλικες. Ακόμη, τα γραμμοειδή έλκη μπορεί να επεκταθούν στο τοίχωμα παρακείμενων προσκολλημένων ελίκων και οδηγούν σε δημιουργία συριγγίων. Με τα συρίγγια αυτά, είτε επικοινωνούν μεταξύ τους έλικες λεπτού και παχέος εντέρου είτε δημιουργούνται πόροι που καταλήγουν στο δέρμα (συχνότερα του ομφαλού και του περινέου), τυφλά σε αποστηματικές κοιλότητες, ή σε παρακείμενα όργανα, όπως η μήτρα, ο ουρητήρας, η ουροδόχος κύστη κ.λπ. (13)

Μικροσκοπικώς, φλεγμονώδης διήθηση, κυρίως από λεμφοκύτταρα, ιστιοκύτταρα και πλασματοκύτταρα, αφορά σε όλους τους χιτώνες του εντερικού τοιχώματος, κυρίως όμως στον υποβλεννογόνο. Η παρουσία απο-

στημάτων των κρυπτών, που είναι τόσο συχνή στην ελκώδη κολίτιδα (ΕΚ), στην vC είναι μάλλον ασυνήθης. Ειδικώς στις στενωμένες περιοχές του εντερικού αυλού, η ιστολογική εικόνα χαρακτηρίζεται από συσσώρευση κολλαγόνου τύπου V, το οποίο παράγεται σε σχετικώς μεγάλες ποσότητες από τα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών. Επί προσβολής του παχέος εντέρου, παρά τη διατοιχωματική φλεγμονή, η αρχιτεκτονική των επιθηλιακών αδένων διατηρείται, με φυσιολογικό πληθυσμό καλυκοειδών κυττάρων. (1,3)

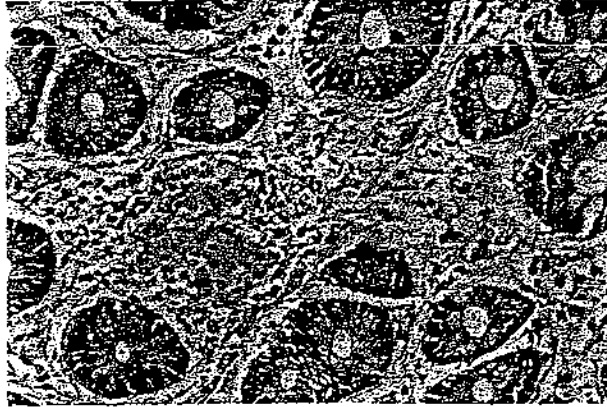
(εικ.1).



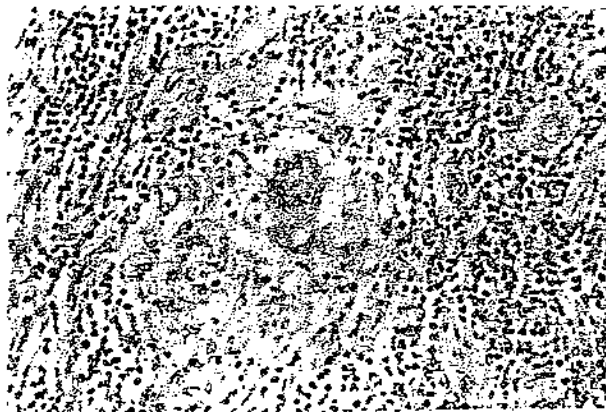
ΕΙΚΟΝΑ 1. Επιθηλιοποιημένη εξέλκωση λεπτού εντέρου
(Αιμ-Ηωσ 25x).

Ιδιαίτερα υποβοηθητική στη διάγνωση της vC είναι η ανεύρεση είτε διάχυτης κοκκιωματώδους διήθησης, πιο έντονης σε περιοχές πλησίον μικρών λεμφαγγείων, είτε – κυρίως – η ανεύρεση μονήρων μη τυροειδοποιημένων κοκκιωμάτων, τα οποία συχνότερα εντοπίζονται στον υποβλεννογόνο και στο χόριο (εικ. 2), αλλά και στους παρακείμενους λεμφαδένες (εικ. 3), στο μεσεντέριο, το περιτόναιο, το ήπαρ, τους πνεύμονες κ.ά. Αν και η παρουσία των κοκκιωμάτων θεωρείται διαγνωστική της vC, η απουσία τους δεν την αποκλείει. Παράλληλα, μονοκυτταρική διήθηση και ιστοκυτταρική υπερπλασία διαπιστώνονται στους λεμφαδένες, στις παβέριες πλάκες και

στον ορογόνο του εντέρου, ενώ παρόμοιες αλλοιώσεις παρουσιάζουν το παρακείμενο μεσεντέριο με τους λεμφαδένες του.



ΕΙΚΟΝΑ 2. Κοκκίωμα αναπτυγμένο στο χόριο βλεννογόνου παχέος εντέρου. (Αιμ-Ήωσ 40x).



ΕΙΚΟΝΑ 3. Κοκκίωμα αναπτυγμένο μέσα σε λεμφαδένα (Αιμ-Ήωσ 40x).

Ένα στοιχείο που διαπιστώθηκε, σχετικώς πρόσφατα, με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο - και που ενδεχομένως θα βοηθήσει στη διαφορική διάγνωση μεταξύ της νC και των άλλων φλεγμονωδών νόσων - είναι η αξονική νέκρωση ινών του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Τονίζεται ότι για τη νC δεν υπάρχει παθολογική ιστολογική εικόνα. Το πιο σημα-

ντικό στοιχείο για τη διάγνωση της είναι η φλεγμονώδης διήθηση όλων των στιβάδων του εντερικού τοιχώματος.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η νC έχει παγκόσμια κατανομή, αλλά είναι συχνότερη στη Β. Αμερική και στην Ευρώπη. Αν και σοβαρή σύγκριση των επιδημιολογικών παραμέτρων μεταξύ των διαφόρων πληθυσμών είναι εξαιρετικώς δύσκολη, ο έλεγχος των στοιχείων σχετικών ανασκοπήσεων δείχνει ότι ο επιπολασμός της νόσου κυμαίνεται μεταξύ 10 και 70 περιπτώσεων ανά 100.000 άτομα. Η ανακάλυψη ασυμπτωματικών περιπτώσεων *Ιδιοπαθούς Φλεγμονώδους Εντερικής Νόσου* (ΙΦΕΝ) σε πρόγραμμα πρόληψης του καρκίνου του παχέος εντέρου υποδηλώνει ενδεχομένως ότι η πραγματική συχνότητα της νόσου υποεκτιμάται. Τα τελευταία 20 – 30 χρόνια, έχει παρατηρηθεί σημαντική αύξηση της ετήσιας συχνότητας της νC, χωρίς να αλλάξει η συχνότητα της ΕΚ. (6.1)

Αν και δεν υπάρχει απόλυτη ταυτότητα των ευρημάτων των διαφόρων εργασιών, η γενική γνώμη είναι ότι, η συχνότητα της νόσου συνεχίζει να αυξάνεται.

Η νC είναι συχνότερη μεταξύ λαών ευρωπαϊκής προέλευσης. Είναι 3 έως 8 φορές συχνότερη στους Εβραίους και σταθερά συχνότερη στους λευκούς. Οι διαφορές στη συχνότητα της νC που έχουν διαπιστωθεί μεταξύ Εβραίων, ανάλογα με τη φυλή τους και την εντός ή εκτός Ισραήλ γέννηση τους ή μόνιμη διαμονή τους, υπογραμμίζουν τις δυσκολίες που υπάρχουν στην ερμηνεία των διαφόρων δεδομένων και την πιθανή συμμετοχή περιβαλλοντογενών παραγόντων στη διαμόρφωση τους. Το ίδιο υπαινίσσεται το γεγονός ότι η αυξημένη οικογενής κατανομή που πιστεύεται πως παρουσιάζει η νόσος είναι μεγαλύτερη μεταξύ στενών από ό,τι μακρινών συγγενών, στοιχείο το οποίο επιβεβαιώθηκε και στη χώρα μας. Όμως, από την άλλη

πλευρά, η νόσος, σπάνια εμφανίζεται μεταξύ ζευγαριών και εξαιρετικά σπάνια μεταξύ πολλών μελών της ίδιας οικογενείας. (6.1)

Από πλευράς φύλου, προσβάλλονται σχεδόν εξίσου άνδρες και γυναίκες ή, κατ' άλλους, συχνότερα οι γυναίκες, σε αναλογία που μπορεί να φθάνει το 1,6 προς 1. Από πλευράς ηλικίας, η νόσος προσβάλλει συχνότερα εφήβους και νέους ενήλικες. Οι περισσότεροι άρρωστοι βρίσκονται στη δεύτερη ή Τρίτη δεκαετία της ζωής τους, ενώ φαίνεται πως υπάρχει αύξηση της συχνότητας και στην όγδοη δεκαετία.

Υπάρχει η εντύπωση ότι η vC είναι συχνότερη μεταξύ ατόμων υψηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, ενώ μεταξύ αστικών και αγροτικών πληθυσμών οι ενδείξεις είναι αντιφατικές. Με τα παραπάνω επιδημιολογικά στοιχεία συμφωνούν σε γενικές γραμμές και τα αποτελέσματα σχετικά πρόσφατων μελετών από την Ευρώπη και από την Αμερική και, ακόμη, τα δεδομένα της ελληνικής μελέτης των Τριανταφυλλίδη σύμφωνα με την οποία το 90% των αρρώστων είναι κάτοικοι μεγάλης πόλης, το 77% έχουν μέση ως και ανώτατη εκπαίδευση, ενώ στο 48% η διάγνωση της νόσου έγινε κατά τη διάρκεια της δεύτερης ή της τρίτης δεκαετίας της ζωής. Σε άλλη ελληνική μελέτη, στο μεγαλύτερο ποσοστό των αρρώστων, η νόσος εκδηλώθηκε στην τέταρτη δεκαετία της ζωής. (6.1)

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

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

Τελευταία, έχει διαπιστωθεί ότι το κάπνισμα διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης της vC, άσχετα από το φύλλο του καπνιστή και τον αριθμό τσι-

γάρων που καπνίζει. Σε άλλη μελέτη η σχέση μεταξύ vC και καπνίσματος βρέθηκε τόσο ισχυρή, ώστε να προχρονολογεί την έναρξη της νόσου.

Ακόμη, αναφέρεται ότι το κάπνισμα και η κατανάλωση ζάχαρης δρουν συνεργικά, ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της vC. Τέλος, αναφορικά με τις καπνιστικές συνήθειες των αρρώστων με vC σε σύγκριση με εκείνες των αρρώστων με ευερέθιστο έντερο, φαίνεται ότι οι πρώτοι σε σχέση με τους δεύτερους, είναι πιθανότερο να καπνίζουν κατά την έναρξη της νόσου και λιγότερο πιθανόν να έχουν διακόψει το κάπνισμα μετά τη διάγνωση. (6.1)

Η αύξηση της συχνότητας της νόσου στις βιομηχανικές κοινωνίες της Δύσης συσχετίστηκε με τις διαιτητικές τους συνήθειες. Αξιόλογη διαφορά στην κατανάλωση άπεπτου φυτικού υπολείμματος δεν διαπιστώθηκε στους αρρώστους με vC σε σχέση με τους μάρτυρες· διαπιστώθηκε όμως αυξημένη κατανάλωση επεξεργασμένης ζάχαρης, χωρίς να μπορεί να καθορισθεί, αν πρόκειται για πρωτογενές ή δευτερογενές φαινόμενο. Ακόμη, δόθηκαν κάποιες ενδείξεις για τη μεσολάβηση μηχανισμού τροφικής αλλεργίας στην έκλυση των ιδιοπαθών φλεγμονωδών νόσων, κυρίως από την κλινική βελτίωση των αρρώστων που υποβλήθηκαν σε ειδικές δίαιτες, ελεύθερες πιθανών αντιγόνων της τροφής. Αναφορικά με τους ψυχολογικούς παράγοντες, παρότι υπάρχει μαρτυρία πως η κατάθλιψη είναι πιο συχνή στη vC από ό,τι σε άλλα χρόνια νοσήματα και γενικώς υπάρχει η εντύπωση, αλλά και ενδείξεις, ότι οι άρρωστοι με vC παρουσιάζουν ιδιόζουσα προσωπικότητα, με στοιχεία εξάρτησης και καταπιεσμένης εχθρότητας, αλλά και ότι οι εξάρσεις της νόσου συνδέονται με περιόδους συναισθηματικής φόρτισης, δεν υπάρχουν πραγματικές αποδείξεις που να επιβεβαιώνουν αυτή τη θέση. (6.1)

Τέλος, από πλευράς κληρονομικότητας, όπως αναφέρθηκε, η vC - όπως και η ελκώδης κολίτιδα - παρουσιάζει αυξημένη οικογενή κατανομή,

ιδιαίτερα μεταξύ στενών συγγενών. Σουηδική μελέτη, κατά την οποία ελέγχθηκαν 25.000 ζεύγη δίδυμων αδελφών, διαπίστωσε ότι από τα 18 ζεύγη μονοωγενών διδύμων που βρέθηκαν με νC έπασχαν και τα δύο μέλη στα 8 ζεύγη, ενώ στα υπόλοιπα 10 έπασχε μόνο το ένα μέλος. Η μελέτη καταλήγει πως η κληρονομικότητα αποτελεί στη νC ισχυρό αιτιολογικό παράγοντα, πολύ ισχυρότερο από ό,τι στην ελκώδη κολίτιδα.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Παρά την εντατική έρευνα των τελευταίων δεκαετιών, η αιτιοπαθογένεια των ιδιοπαθών φλεγμονωδών εντερικών νόσων παραμένει άγνωστη. Η κεντρική ιδέα, στην οποία βασίσθηκε η έρευνα, είναι πως τα νοσήματα αυτά αναπτύσσονται, όταν ένας μικροβιακός – ή γενικότερα αντιγονικός – παράγοντας διεισδύσει στο εντερικό επιθήλιο και προκαλέσει κυτταροτοξική άνοση απάντηση, σε ανθρώπους ήδη ευαισθητοποιημένους από γενετικούς ή περιβαλλοντογενείς παράγοντες. Σχετικώς πρόσφατα, το ερευνητικό ενδιαφέρον εστιάσθηκε και στη σημασία που μπορεί να έχει η διάσπαση του εντερικού φραγμού, π.χ. λόγω διαταραχής στη σύσταση της βλέννας, και γενικότερα η αυξημένη διαπερατότητα του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου. Τελευταίως, διατυπώθηκε παθογενετική άποψη, σύμφωνα με την οποία η νC είναι το αποτέλεσμα πολυεστιακών εντερικών εμφράκτων. (6.1)

Μικροβιακοί παράγοντες

Από την αρχική περιγραφή της νόσου, ενοχοποιήθηκαν τα μυκοβακτηρίδια ως πιθανός αιτιοπαθογενετικός παράγοντας. Επίπονες μακροχρόνιες προσπάθειες για την απομόνωση και την καλλιέργεια μυκοβακτηριδίων από εντερικό ιστό αρρώστων, άρχισαν να αποδίδουν θετικά αποτελέσματα από το 1978, ενώ είχε επιτευχθεί ο ενοφθαλμισμός και η απομόνωση άλλων εντερικών βακτηριδίων με ελαττωματικό τοίχωμα. Αν και συνολικά πέντε ανεξάρτητες ερευνητικές ομάδες έχουν απομονώσει *Mycobacterium paratu-*

berculosis από ιστούς αρρώστων με νC, το κύριο ερώτημα - δηλαδή αν αυτά τα βακτηρίδια αποτελούν τον αιτιοπαθογενετικό παράγοντα, που μπορεί να προκαλέσει κοκκιωματώδη νόσο στον τελικό ειλεό πειραματόζωων ή αν πρόκειται για μικρόβια που τυχαίνει να βρίσκονται σε κάποιο όργανο που ήδη πάσχει- εξακολουθεί να παραμένει.

Πρόσφατη προσπάθεια για την ανίχνευση στον ορό των αρρώστων με νC ειδικών αντισωμάτων έναντι βακτηριδίων, αυτοαντιγόνων και αντιγόνων τροφών με την τεχνική του υβριδισμού, έδειξε την παρουσία αντισωμάτων έναντι μυκοβακτηριδίων και *E. Coli* σε υψηλά ποσοστά, απέτυχε όμως στον καθορισμό συγκεκριμένου βακτηριδιακού γένους. Τέλος, και η αντιμυκοβακτηριδιακή (αντι-TBC) θεραπεία σε αρρώστους με νC φαίνεται πως είναι αναποτελεσματική.

Εκτός όμως από βακτηρίδια, σε αρρώστους με ΙΦΕΝ, έχουν απομονωθεί και μεταβιβασθεί σε ιστικές καλλιέργειες κυτταροπαθητικοί παράγοντες που θεωρούνται ιοί, για την ταυτοποίηση και την εξακρίβωση της αιτιοπαθογενετικής σημασίας των οποίων απαιτείται περαιτέρω έρευνα. (6.1)

Ανοσολογικοί μηχανισμοί

Τα τελευταία χρόνια, ερευνήθηκαν με εντατικό ρυθμό οι διαταραχές του ανοσολογικού μηχανισμού στις ΙΦΕΝ και ιδιαιτέρως στη νC. Αν και τα ερευνητικά αυτά δεδομένα δεν έδωσαν για την ώρα τις αναμενόμενες απαντήσεις, κρίνεται ότι αξίζει τον κόπο να αναφερθούν αναλυτικά.

Παραγωγή αντισωμάτων. Ενώ η συγκέντρωση των ανοσοσφαιρινών στον ορό των αρρώστων με ΙΦΕΝ είναι φυσιολογική, στον πάσχοντα εντερικό βλεννογόνο ο αριθμός των ανοσοπαραγωγών κυττάρων είναι αυξημένος.

Σε αντίθεση με την ελκώδη κολίτιδα, στην οποία υπερτερούν τα IgG ανοσοπαραγωγά κύτταρα, στην νC υπάρχει μέτρια αύξηση των IgM κυττά-

ρων με ποικίλο αριθμό IgG, ανάλογο με τη δραστηριότητα της φλεγμονής. Μάλιστα, έχει διαπιστωθεί ότι στην κολίτιδα Crohn υπερτερούν τα κύτταρα που παράγουν IgG₂, ενώ στην ΕΚ τα κύτταρα που παράγουν IgG₁. Ακόμη, μεγάλο ποσοστό αρρώστων με ΙΦΕΝ παρουσιάζουν στον ορό τους υψηλό αριθμό αντισωμάτων εναντίον συστατικών του εντέρου (anti-colon antibodies), η προέλευση και ο στόχος των οποίων είναι ασαφείς. (6.1)

Ανοσοσυμπλέγματα -Συμπλήρωμα. Η παρουσία ανοσοσυμπλεγμάτων στον ορό των αρρώστων με ΙΦΕΝ έχει διαπιστωθεί με ποικιλία μεθόδων. Τα επίπεδά τους στη vC σχετίζονται με την παρουσία εξωεντερικών συστηματικών εκδηλώσεων. Αναφορικά με το συμπλήρωμα, οι τίτλοι αντισωμάτων έναντι ενεργοποιημένων συστατικών του, αυξάνονται με την πάροδο του χρόνου, γεγονός που θεωρείται ένδειξη συχνής ενεργοποίησης του συμπληρώματος. Ακόμη, η ενεργοποίηση και η εναπόθεση συμπληρώματος στα υποβλεννογόνια αγγεία του εντέρου αρρώστων με ενεργό ΙΦΕΝ, η οποία διαπιστώνεται ιστοχημικώς, είναι ενδεικτική συνεχούς διεργασίας, πιθανώς σχετιζόμενης με την ένταση της φλεγμονής και με το σχηματισμό ανοσοσυμπλεγμάτων. (6.1)

T-λεμφοκύτταρα. Ο αριθμός των T-λεμφοκυττάρων του περιφερικού αίματος είναι φυσιολογικός ή ελαττωμένος. Η αναλογία μεταξύ βοηθητικών και κατασταλτικών κυττάρων είναι φυσιολογική ή αυξημένη, λόγω μείωσης των κατασταλτικών. Φυσιολογική είναι και η αναλογία τους στον εντερικό βλεννογόνο. Οι λειτουργικές δοκιμασίες και ο πολλαπλασιασμός των περιφερικών λεμφοκυττάρων παρουσία μιτογόνων είναι φυσιολογικά ή ελαττωμένα, ενώ η παραγωγή λεμφοκινών, η καλλιέργεια μονοκυττάρων περιφερικού αίματος ή εντερικού βλεννογόνου παρουσία ΡΗΑ, έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή λιγότερης ιντερλευκίνης 2 σε σχέση με υγιείς μάρτυρες. Οι Bianconi et al, διερευνώντας την ανοσολογική απάντηση σε αντιγόνα της

τροφής - και ειδικά της β-λακτοσφαιρίνης του αγελαδινού γάλακτος - διαπίστωσαν ότι η ενεργοποίηση των λεμφοκυττάρων του περιφερικού αίματος είναι ελαττωμένη, αλλά των λεμφοκυττάρων του εντερικού βλεννογόνου είναι αυξημένη. Το γεγονός μπορεί να ερμηνευθεί ως αποτέλεσμα αυξημένης διαβατότητας του εντερικού βλεννογόνου από τα αντιγόνα της τροφής. Τελευταία, ύστερα από μοριακή εκτίμηση των αντιγονικών υποδοχέων των T-λεμφοκυττάρων (αλλά και των ανοσοσφαιρινών) διαπιστώθηκε ότι ο εντερικός λεμφοκυτταρικός πληθυσμός είναι πολυκλωνικός.

Κυτταροτοξικότητα. Λεμφοκύτταρα αρρώστων με ΙΦΕΝ, αλλά όχι υγιών μαρτύρων, προκαλούν λύση ερυθρών αιμοσφαιρίων καλυμμένων με εντερικά αντιγόνα πειραματόζωων. Η αντίδραση αυτή πρέπει να σχετίζεται με παράγοντες του ορού, οι οποίοι προσροφώνται στην επιφάνεια των λεμφοκυττάρων, αφού η κυτταροτοξικότητα αυτή εναντίον των καλυμμένων ερυθρών, μπορεί να προκληθεί και από φυσιολογικά λεμφοκύτταρα, εφόσον επωασθούν με ορό πασχόντων από ΙΦΕΝ. (6.1)

Μακροφάγα. Ο αυξημένος μεταβολισμός που παρουσιάζουν τα μακροφάγα αρρώστων με ΙΦΕΝ, υποδηλώνει ενεργό συμμετοχή τους στην παθοφυσιολογία της νόσου. Επιπλέον στους αρρώστους με ενεργό νόσο του παχέος εντέρου έχει απομονωθεί ένας ειδικός τύπος HLA-DR + μακροφάγων τα οποία αντικαθιστούν τα μακροφάγα του φυσιολογικού παχέος εντέρου και τα οποία εξαφανίζονται μετά τη θεραπεία. Γενικώς, επί αρρώστων με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο του παχέος εντέρου, η ετερογένεια των μακροφάγων του παχέος εντέρου γίνεται μεγαλύτερη, ενώ οι ειδικές θέσεις - στις οποίες εντοπίζονται αυτά και τα δενδριτικά κύτταρα στις παθολογικές περιοχές του εντερικού βλεννογόνου- αποτελούν ένδειξη αυξημένης τοπικής έκθεσης και κατακράτησης ξένων αντιγονικών υλικών. (6.1)

Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας. Σε αντίθεση με τα φυσιολογικά άτομα, στο επιθήλιο του παχέος εντέρου αρρώστων με ΙΦΕΝ, εκφράζονται αντιγόνα ιστοσυμβατότητας τάξης II ή HLA-DR. Η παρουσία τους θεωρείται απάντηση σε παράγοντες που εκλύονται από ενεργοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα. Έχοντας υπόψη τη σημασία των HLA-DR αντιγόνων στην παρουσίαση του αντιγόνου στα μακροφάγα, μπορεί να εκτιμηθεί ανάλογα και η συμμετοχή τους στην ανοσολογική απάντηση, που ακολουθεί την είσοδο στον οργανισμό των ποικίλων αντιγόνων, αλλά και αυτοαντιγόνων. (6.1)

Ανοσορρυθμιστικός έλεγχος. Επιτυγχάνεται με τη συμμετοχή τόσο χημικών παραγόντων, όπως είναι οι προσταγλανδίνες, οι ιντερλευκίνες και η ιντερφερόνη, όσο και κυτταρικών παραγόντων, όπως τα Τ-λεμφοκύτταρα, τα φυσικά κύτταρα «φονείς» και τα μακροφάγα. Έτσι, είναι γνωστό ότι στον εντερικό βλεννογόνο των αρρώστων με ΙΦΕΝ βρίσκονται σε αυξημένη συγκέντρωση οι προσταγλανδίνες, οι λευκοτριένες και τα εικοσανοειδή.

Η συγκέντρωση της ιντερφερόνης στο περιφερικό αίμα ποικίλλει. Έπειτα από ενδείξεις ότι η α-ιντερφερόνη προκαλεί δόσοεξαρτώμενη απελευθέρωση ^{14}C αραχιδονικού οξέος από ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρηνα, έγιναν προσπάθειες να διευκρινισθεί, εάν (η α-ιντερφερόνη) υπεισέρχεται στο μεταβολισμό του αραχιδονικού οξέος και οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή λευκοτριένης. Οι προσπάθειες αυτές δεν κατέληξαν σε θετικό αποτέλεσμα, αφού μεταξύ αρρώστων με ΙΦΕΝ και μαρτύρων δεν διαπιστώθηκε διαφορά στη συγκέντρωση της α-ιντερφερόνης. Προφανώς, υπεύθυνοι για την προαναφερθείσα αντίδραση πρέπει να είναι άλλοι παράγοντες. (6.1)

Η ιντερλευκίνη 2 διεγείρει τα Τ-λεμφοκύτταρα για την απελευθέρωση γ-ιντερφερόνης ωστόσο, σε μελέτη αρρώστων με ΙΦΕΝ, έπειτα από διέγερση μονοκυττάρων με ιντερλευκίνη 2, η παραγωγή γ-ιντερφερόνης έφθασε μόλις στο ένα τρίτο εκείνης που παρατηρήθηκε σε μάρτυρες, γεγονός το ο-

ποίο αποδόθηκε στο ότι τα μονοκύτταρα *in vivo* είχαν ήδη υποστεί τη μέγιστη διέγερση. Επιπλέον, η ανοσοδραστικότητα, την οποία προκαλεί η ιντερλευκίνη 2 στα μονοκύτταρα του εντερικού βλεννογόνου, είναι διαφορετική μεταξύ των φυσιολογικών μαρτύρων, των αρρώστων με νC και των αρρώστων με ΕΚ. Το γεγονός αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί, υπό κατάλληλες πειραματικές συνθήκες στην αποκάλυψη ανωμαλιών του ανοσολογικού συστήματος του εντέρου. (6.1)

Από την άλλη πλευρά, οι ποικιλότροπες προσπάθειες για την εκτίμηση των κατασταλτικών λεμφοκυττάρων έχουν δώσει αντικρουόμενα αποτελέσματα, τόσο στο περιφερικό αίμα όσο και στον εντερικό βλεννογόνο. Τελευταία, με αφορμή την ύφεση που παρουσιάστηκε σε άρρωστο (αρρώστους) με νC ύστερα από προσβολή του από τον ιό της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV), πιθανολογείται ότι τα βοηθητικά Τ-λεμφοκύτταρα έχουν ουσιαστική σημασία στην ανοσορρύθμιση της νόσου. (6.1)

Με βάση τα παραπάνω στοιχεία, οι Jewell και Patell συμπαιρνούν ότι στις ΙΦΕΝ η έντονη δραστηριότητα του ανοσολογικού συστήματος συνιστά την απάντησή του σε μαζική εισβολή αντιγόνων, που διαπερνούν το πάσχον εντερικό επιθήλιο. Η απάντηση αυτή διευκολύνεται από την έκφραση HLA-DR + αντιγόνων στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου, αλλά και από διαταραχή – έστω και παροδική κατά την περίοδο των παροξύνσεων – του ανοσορρυθμιστικού μηχανισμού. Τέλος, υποστηρίζεται ότι η αιτιοπαθογένεια των φλεγμονωδών νόσων είναι πιθανόν να φωτισθεί από την καλύτερη κατανόηση του φυσιολογικού ανοσορρυθμιστικού μηχανισμού και ειδικότερα της ικανότητας του εντερικού σωλήνα να καταστέλλει φλεγμονώδεις απαντήσεις στα ποικίλα αντιγόνα που βομβαρδίζουν τον εντερικό αυλό. (6.1)

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ

Τα συμπτώματα ποικίλλουν από άρρωστο σε άρρωστο, ανάλογα με την ένταση, την έκταση και την εντόπιση της φλεγμονώδους εξεργασίας. Ως συχνότερα συμπτώματα αναφέρονται η διάρροια, οι πόνοι στην κοιλιά (σε ποσοστό μεγαλύτερο του 75% των αρρώστων) και ο πυρετός (σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50%). Στους Έλληνες ασθενείς, τα συχνότερα συμπτώματα είναι η διάρροια, τα κοιλιακά άλγη, η απώλεια βάρους και ο πυρετός. Η νόσος συνήθως εμφανίζεται προοδευτικά, με συμπτώματα τα οποία σχετίζονται με την εντόπισή της. Οι περισσότεροι άρρωστοι παρουσιάζουν υποτροπιάζοντα επεισόδια διάρροιας, κοιλιακών πόνων και μικρού συνήθως πυρετού, που διαρκούν επί ημέρες ή επί εβδομάδες. (3.6.7)

Η διάρροια, όταν η νόσος εντοπίζεται στον ειλεό, είναι μέτρια (5 – 6 χαλαρές ή διαρροϊκές κενώσεις την ημέρα), ενώ όταν εντοπίζεται στο κόλον είναι έντονη, έχει το χαρακτήρα του επείγοντος και μπορεί να φθάσει μέχρι την ακράτεια. Αιμορραγικές κενώσεις, σε κάποια φάση της νόσου παρουσιάζουν μέχρι και 50% των αρρώστων πιο συχνά, αυτοί με κολίτιδα Crohn.

Ο κοιλιακός πόνος έχει ήπια ή μέτρια ένταση και, όταν αντανακλά τη φλεγμονώδη εξεργασία της ειλεοτυφλικής περιοχής, εντοπίζεται στο δεξιό κάτω κοιλιακό τεταρτημόριο. Σε αυτό το σταθερό πόνο, συχνά πριν και κατά τη διάρκεια της κένωσης, προστίθενται και διαλείποντες περιομφαλικοί κωλικοειδείς πόνοι. Φυσικά, τα επεισόδια πλήρους ή ατελούς εντερικής απόφραξης χαρακτηρίζονται από επιδείνωση των πόνων και από εμφάνιση ναυτίας, εμετών κ.λπ. (3.6.7)

Ο πυρετός είναι συνήθως χαμηλός ή μέτριος, ενώ κάποτε είναι το μοναδικό σύμπτωμα και ο άρρωστος εμφανίζεται με πρόβλημα πυρετού άγνωστης αιτιολογίας. Σπάνια, η νόσος αρχίζει με υψηλό πυρετό, που είναι αποτέλεσμα σχηματισμού ενδοκοιλιακού αποστήματος. (3.6.7)

Απώλεια βάρους (που υπερβαίνει το 5% του σωματικού βάρους) φαίνεται πως παρουσιάζει το 25-40% των αρρώστων. Αν και συχνά γι' αυτό ενοχοποιείται το μεταβολικό κόστος της φλεγμονής, αυτό δεν φαίνεται να ευθύνεται ουσιαστικά. (3.6.7)

Σε ποσοστό 10-15%, ως πρώτη εκδήλωση της νόσου εμφανίζονται εξωεντερικές εκδηλώσεις ή περιπρωκτική ή ορθική παθολογία. Ειδικά η τελευταία, μπορεί να παρουσιασθεί πολύ πριν από οποιοδήποτε άλλο σύμπτωμα. Βλάβες από τον ορθό και τον πρωκτό, κατά τη διάρκεια της νόσου, θα εμφανίσει το 50% των αρρώστων και μάλιστα πιο συχνά οι άρρωστοι με είλεοκολική νόσο και λιγότερο συχνά εκείνοι με εντόπιση της νόσου μόνο στο λεπτό. Οι συνηθέστερες βλάβες της πρωκτοορθικής περιοχής που σχετίζονται με ενεργό vC, είναι οιδηματώδη σαρκία από το πρωκτικό δέρμα, με ή χωρίς εξελκώσεις, ραγάδες και βαθιά έλκη του πρωκτικού σωλήνα, με ή χωρίς αποστήματα και συρίγγια. Ακόμη, ως πρώτη εκδήλωση της νόσου περιγράφεται η πνευματουργία λόγω εντεροκυστικού συριγγίου, η διάτρηση σπλάχνων και η μαζική αιμορραγία, συνήθως όταν η νόσος εντοπίζεται στον ειλεό. Τέλος, ανάλογα με την εντόπιση της νόσου, εκτός από την κολίτιδα Crohn και μάλιστα εκείνη του αριστερού κόλου και την περιπρωκτική νόσο, περιγράφονται η διάχυτη νόσος του λεπτού εντέρου, η οισοφαγική νόσος και γαστροδωδεκαδακτυλική νόσος. (3.6.7)

Η εξέλιξη της vC ποικίλλει. Στους περισσότερους αρρώστους, η κατάσταση βαθμιαία επιδεινώνεται και οι υποτροπές γίνονται συχνότερες. Προστίθενται καταβολή δυνάμεων, απώλεια βάρους, αναιμία και επεισόδια ατελούς ή πλήρους ειλεού, που τελικά οδηγούν τον άρρωστο στο χειρουργείο. Οι χειρουργικές επεμβάσεις είναι συχνότερες στους αρρώστους με είλεοκολική νόσο σε σχέση με εκείνους, στους οποίους η νόσος εντοπίζεται μόνο στο λεπτό ή μόνο στο παχύ έντερο. Ακόμη, μετά την πρώτη επέμβαση

το 70 - 90% θα χρειασθεί νέα επέμβαση μέσα στα προσεχή 15 χρόνια, ενώ τα μεσοδιαστήματα μεταξύ των επεμβάσεων γίνονται μικρότερα μετά τη δεύτερη ή την τρίτη επέμβαση. Παρά την προοδευτική επιδείνωση των αρρώστων, από τη νόσο και τις επιπλοκές της καταλήγουν μόνο 10 - 20%. Η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια των πρώτων 2 ή 3 ετών και αυξάνεται επίσης μετά το 14ο έτος από την εμφάνιση της. Παρά την εντατική έρευνα και τις θεραπευτικές προσπάθειες των τελευταίων ετών, η θνησιμότητα παραμένει στάσιμη - ακόμη, υπάρχει ένα ποσοστό αρρώστων, μεταξύ 10% και 20%, στους οποίους η νόσος παραμένει ασυμπτωματική για μακρές περιόδους, ακολουθώντας «καλοήθη πορεία».(3.6.7)

Εξωεντερικές εκδηλώσεις(3.6.7)

Ορισμένες από τις συστηματικές εκδηλώσεις που συνοδεύουν τη νC και μάλιστα πιο συχνά την κολίτιδα Crohn, φαίνεται να σχετίζονται με τη δραστηριότητα της νόσου. Αυτές είναι:

1. Πληκτροδακτυλία· εμφανίζεται επί ενεργού νόσου στο 40% των αρρώστων και συχνά υποχωρεί μετά από χειρουργική εκτομή του πάσχοντος εντέρου.
2. Οζώδες ερύθημα· επίσης, εμφανίζεται συχνά με τις υποτροπές της νόσου.
3. Προβάλλονται βαθιά δερματικά έλκη· συνήθως, εντοπίζονται κάτω από τα γόνατα και σπανίως σχετίζονται με τοπική αγγειίτιδα.
4. Γαγγραινώδες πυόδερμα, δηλαδή νεκρωτικά έλκη, τα οποία εξαπλώνονται ταχύτατα.
5. Αφθώδη έλκη της στοματικής κοιλότητας και, λιγότερο συχνά, διάχυτο οίδημα του βλεννογόνου, γραμμοειδείς σχισμές, έλκη κ.λπ. Σπανίως, οι βλάβες αυτές μπορεί να είναι η μόνη εκδήλωση της νόσου ή, σε ορισμένους αρρώστους, σε συνδυασμό με σαρκία του πρωκτικού δέρματος.
6. Επιπεφυκίτιδα, ιρίτιδα ή ιριδοκυκλίτιδα (3.6.7)

7. Οξεία μη διαβρωτική αρθρίτιδα, η οποία συνηθέστερα προσβάλλει τις κατά γόνυ και τις ποδοκνημικές αρθρώσεις.
8. Αγγειακά προβλήματα· συνήθως, με τη μορφή θρομβοεμβολικών επεισοδίων των άκρων. (3.6.7)

Συστηματικές εκδηλώσεις άσχετες με τη δραστηριότητα της νόσου είναι:

1. Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα. Ο επιπολασμός της στους αρρώστους με vC, είναι 9 φορές μεγαλύτερος από ό,τι στο γενικό πληθυσμό. Αρκετοί άρρωστοι παραπονούνται για πόνους χαμηλά στην πλάτη, έχουν ακτινογραφικές ενδείξεις ιερολαγονίτιδας και συχνά HLA B27 θετικό.
2. Οροαρνητικές αρθρίτιδες. Προσβάλλουν περιφερικές κυρίως αρθρώσεις.
3. Ηπατική νόσος, συνηθέστερα με την εικόνα της περιχολαγγειίτιδας. Πρόκειται για αλλοιώσεις χωρίς ιδιαίτερη σημασία, μη εξελκτικές, οι οποίες πιθανώς βελτιώνονται με την εκτομή του πάσχοντος εντέρου. Η κύρωση σπανίως επιπλέκει την vC, αλλά η σκληρυντική χολαγγειίτιδα, αν και λιγότερο συχνή από ό,τι στην ΕΚ, έχει εξελκτική πορεία και οδηγεί σε δευτεροπαθή χολική κύρωση.

Σε σειρά 129 Ελλήνων αρρώστων, 44% είχαν μία ή περισσότερες εξωεντερικές εκδηλώσεις, οι οποίες κατά σειρά συχνότητας ήταν: αρθρίτιδα – αρθραλγίες 28%, νεφρικές βλάβες 12,4% στοματικές άφθες 8,5%, δερματικές βλάβες 7% ιριδοκυκλίτιδα 5,5%. κ.α. (3.6.7)

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι επιπλοκές της vC είναι ιδιαίτερα συχνές και δημιουργούν σοβαρά προβλήματα.

1. Ειλεός. Προκαλείται λόγω οιδήματος του βλεννογόνου ενός ήδη στενωμένου εντερικού τμήματος. Συνήθως, εγκαθίσταται βραδέως, είναι ατελής και διαλείπων, ενώ - λιγότερο συχνά - εγκαθίσταται οξέως και είναι

πλήρης, κυρίως, όταν το λεπτό έντερο συστρέφεται ή εμπλέκεται σε συμφύσεις. Πολύ σπανιότερα, ο ειλεός, αφορά και στο παχύ έντερο.

2. Συρίγγια. Αποτελούν πολύ συχνή επιπλοκή της νC. Συνήθως, είναι περιορθικά και τα συμπτώματα που προκαλούν ιδιαίτερα βασανιστικά. Μπορεί να είναι εντεροδερματικά με εξωτερικό στόμιο - συχνότερα περιπρωκτικό ή περιομφαλικό - ή εντερο-εντερικά, συνηθέστερα μεταξύ αγκυλών του λεπτού εντέρου. Αποτέλεσμα των συριγγίων αυτών είναι ότι το εντερικό περιεχόμενο, είτε παρακάμπτει σε άλλοτε άλλη έκταση το απορροφητικό επιθήλιο του λεπτού εντέρου, με ανάλογη επίδραση στη διατροφή του αρρώστου, είτε επανακυκλοφορεί σε ορισμένες έλικες, με αποτέλεσμα το σύνδρομο μικροβιακής υπερανάπτυξης. Τέλος, αν το συρίγγιο αναπτυχθεί μεταξύ εντέρου και ουροδόχου κύστης, οι υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις που αναπτύσσονται οδηγούν σε εξελικτική πυελονεφρίτιδα.
3. Διάτρηση. Δεν είναι συχνή η διάτρηση του εντέρου στην ελεύθερη περιτοναϊκή κοιλότητα, αν και αναφέρονται περιστατικά με πρώτη εκδήλωση της νόσου τη διάτρηση.
4. Αιμορραγία. Η μαζική αιμορραγία είναι σπάνια, όταν η νόσος εντοπίζεται στο λεπτό. Αντίθετα, όταν η νόσος εντοπίζεται στο παχύ έντερο, 25-50% των αρρώστων σε κάποια φάση της νόσου παρουσιάζουν μακροσκοπική αιμορραγία.
5. Τοξικό megacolon. Μπορεί να παρουσιασθεί σε αρρώστους με κολίτιδα Crohn ή ειλεοκολίτιδα, κατά την πορεία της νόσου ή, πιο συχνά, ως πρώτη εκδήλωση. Αναφέρεται ότι τοξικό megacolon παρουσιάζεται περίπου στο 6% όλων των αρρώστων μ νC και φυσικά σε μεγαλύτερη αναλογία μεταξύ των αρρώστων με συμμετοχή μόνο του κόλου.

6. Νεφρικές επιπλοκές αναγνωρίζονται όλο και συχνότερα. Εκτός από τις λοιμώξεις του ουροποιητικού λόγω συρίγγιων και την υδρονέφρωση λόγω πίεσης των ουρητήρων από φλεγμονώδεις μάζες, το ποσοστό νεφρολιθίασης μεταξύ των αρρώστων με vC φθάνει στο 25 - 30%. Ως αίτια, ενοχοποιούνται η αύξηση της πυκνότητας των ούρων και το χαμηλό ΡΗ, με αποτέλεσμα (α) να καθιζάνουν κρύσταλλοι ουρικών αλάτων (ιδίως σε αρρώστους με ειλεοστομία), (β) υπερασβεστιουρία σε εκείνους που θεραπεύονται με κορτικοειδή και (γ) αυξημένη απορρόφηση οξαλικών στους αρρώστους με στεατόρροια, αν και για το τελευταίο εκφράζονται επιφυλάξεις.
7. Η δευτεροπαθής αμυλοείδωση στη vC είναι σπάνια. Ενδεικτική της επιπλοκής αυτής είναι η εμφάνιση νεφρωσικού συνδρόμου ή ηπατοσπληνομεγαλίας, οπότε - ιδίως επί συμπτωματικών αρρώστων - πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο εκτομής του πάσχοντος εντέρου.
8. Τα κακοήθη νεοπλασμάτα του εντέρου είναι 3 φορές συχνότερα στη vC από ό,τι στο γενικό πληθυσμό και εμφανίζονται πιο συχνά σε μη προσβεβλημένα τμήματα του εντέρου. Η συνολική συχνότητα ανάπτυξης νεοπλασμάτων σε σχέση με την ΕΚ, είναι στη vC τέσσερις φορές μικρότερη. Σε σχετικά πρόσφατη μελέτη, που πραγματεύεται την ανάπτυξη καρκινώματος στο λεπτό και στο παχύ έντερο αρρώστων με vC, οι συγγραφείς καταλήγουν ότι (α) η παρουσία δυσπλασίας και στη vC είναι αρκετή, ώστε να επιτρέπεται η υποστήριξη αλληλουχίας μεταξύ δυσπλασίας και καρκινώματος, και (β) επειδή η σχέση αυτή είναι ασθενέστερη από ό,τι στην ΕΚ, η αναζήτηση δυσπλασίας στο έντερο των αρρώστων με vC είναι λιγότερο επωφελής, απ' ό,τι είναι στους αρρώστους με ΕΚ.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΘΡΕΨΗΣ

Επειδή η υποθρεψία είναι συνήθης στους αρρώστους με νC, η εκτίμηση της κατάστασης από πλευράς θρέψης δίνει πολύτιμα στοιχεία, ιδίως στα παιδιά, τα οποία σε ποσοστό μεγαλύτερο του 30% παρουσιάζουν αναστολή της ανάπτυξης. Εκτός από το ύψος και το βάρος που είναι αδροί δείκτες, η εκτίμηση της θρέψης γίνεται με την αναζήτηση ανθρωπομετρικών δεικτών, όπως είναι το πάχος των δερματικών πτυχών, η περιφέρεια της μεσότητας των μυών του βραχίονα κ.ά. Με τον τρόπο αυτό, διαπιστώνεται η αρχόμενη υποθρεψία ατόμων που φαίνονται σε καλή κλινική κατάσταση και τα οποία φυσικά ερευνώνται και αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά.

Υπεύθυνοι μηχανισμοί για την υποθρεψία των αρρώστων στη νC είναι σε αδρές γραμμές:

1. Η ανεπαρκής λήψη τροφής λόγω ανορεξίας, αλλά και διαιτητικών περιορισμών.
2. Η φλεγμονώδης διήθηση του λεπτού εντέρου, η οποία μπορεί να προκαλέσει ελαττωμένη απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών, βιταμινών κ.λπ., επίκτητη δισακχαριδασική ανεπάρκεια, κώλυμα στη μεταφορά των λιπών μεσώ των λεμφαγγείων, εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεϊνών και υπόχρωμη αναιμία λόγω χρόνιας απώλειας αίματος.
3. Το καταβολικό αποτέλεσμα της χρόνιας φλεγμονής και των διαφόρων επιλοιμώξεων που αναπτύσσονται.
4. Η μικροβιακή υπερανάπτυξη σε έλικες του λεπτού εντέρου, λόγω της δημιουργίας συριγγίων και στενώσεων, με αποτέλεσμα συσαπορρόφηση της βιταμίνης B₁₂ ενδαυλικό καταβολισμό των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων και δυσαπορρόφηση των λιπών λόγω διαταραχής του μεταβολισμού των χολικών αλάτων.

5. Η διάρροια, με φυσικό επακόλουθο διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών.
6. Η εγχείρηση, στην οποία ενδεχομένως έχει υποβληθεί ο άρρωστος και λόγω της οποίας – επί εντερεκτομής ή παράκαμψης – έχει προκύψει απώλεια εντερικής απορροφητικής επιφάνειας. Ειδικά επί εκτομής του τελικού ειλεού, θα προκληθεί δυσαπορρόφηση της B₁₂, αλλά και των χολικών αλάτων, με αποτέλεσμα στεατόρροια· τέλος, επί εντεροαναστομώσεων ή τυφλών θυλάκων, θα αναπτυχθεί και πάλι το σύνδρομο μικροβιακής υπερανάπτυξης.

ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Επειδή έχει ιδιαίτερη αξία η δυνατότητα ακριβούς προσδιορισμού της δραστηριότητας της νόσου (ένταση υποτροπών, ανταπόκριση στη θεραπεία κ.λπ.), έχουν προταθεί διάφοροι δείκτες, οι οποίοι στηρίζονται σε κλινικές ή και σε εργαστηριακές παραμέτρους. Ένας από αυτούς βασίζεται σε πέντε κλινικά στοιχεία, δηλαδή τη γενική κατάσταση, τους κοιλιακούς πόνους, τη διάρροια, την παρουσία ή όχι κοιλιακής φλεγμονώδους μάζας και την παρουσία ή όχι εντερικών και συστηματικών επιπλοκών. Άλλοι δείκτες συμπληρώνονται με μία ή περισσότερες εργαστηριακές παραμέτρους, συνήθως με τις πρωτεΐνες «οξείας φάσης», οι οποίες σχετίζονται ικανοποιητικά με τη δραστηριότητα της νόσου, ενώ υπάρχουν ενδείξεις αντικειμενικής αξιολόγησης της δραστηριότητας της νόσου με την χρήση ραδιοϊσοτοπικών και ενζυμικών μεθόδων. Τελευταία, προτάθηκε και εφαρμόστηκε ένας ενδοσκοπικός δείκτης, με σκοπό την εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου από την ενδοσκοπική εικόνα, για ενδοσκόπους εξοικειωμένους με τη χρήση ηλεκτρονικών υπολογιστών. Βέβαια, στην καθημερινή πράξη, δείκτες όπως η ΤΚΕ, η λευκωματίνη, η CRP και τα αιμοπετάλια είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι.

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Είναι φυσικό, με την ποικιλομορφία που παρουσιάζει η κλινική εικόνα της νC, τα ευρήματα από την αντικειμενική εξέταση να ποικίλλουν, από το «αντικειμενικώς ουδέν» μέχρι την «οξεία χειρουργική κοιλία», με απειρία παραλλαγών. Επιπλέον, από τις περιγραφηθείσες πιθανές κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, μάλλον συχνά υπονοούνται τα εκάστοτε ευρήματα· γι' αυτό, δεν θα ακολουθήσει περιγραφή της φυσικής εξέτασης του αρρώστου.

Υπογραμμίζεται ότι αντικειμενική εξέταση χωρίς παθολογικά ευρήματα δεν πρέπει να αποκλείει τη νόσο, αφού τα συμπτώματα είναι διαλείποντα. Ακόμη, υπογραμμίζεται ότι πρέπει να αντιμετωπίζονται με ιδιαίτερη προσοχή οι άρρωστοι που παρουσιάζουν - ως μοναδικό εύρημα - περιπρωκτικές φλεγμονές οζώδες ευρήματα, πυρετό άγνωστης αιτιολογίας ή αρθρίτιδα μεγάλων αρθρώσεων και, φυσικά οι νεαροί άρρωστοι με καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης ή τα κορίτσια με καθυστέρηση της ήβης. Ιδιαίτερη σημασία πρέπει να δίνεται στην καθ' ύψος ανάπτυξη, η αναστολή της οποίας πολλές φορές προηγείται της απώλειας βάρους και μάλιστα μπορεί να είναι η πρώτη ένδειξη της νόσου. (5.3)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

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

Γενικά εργαστηριακά (5.3)

Τα παθολογικά ευρήματα από τη γενική αίματος συνήθως είναι η λευκοκυττάρωση, η υψηλή ΤΚΕ και - όχι συχνά- θρομβοκυττάρωση, δηλαδή ευρήματα συνοδά ενεργού φλεγμονής. Ιδιαίτερος ευαίσθητοι δείκτες ενεργού φλεγμονής είναι η ομάδα των πρωτεϊνών του ορού με βραχεία ημι-

περίοδο ζωής (από ώρες έως 4 ημέρες), δηλαδή οι πρωτεΐνες οξείας φάσης. Από τις πρωτεΐνες αυτές [α₁-γλυκοπρωτεΐνη (οροcomucoid), α₁-αντιχυμοθρυψίνη, α₁-αντιθρυψίνη, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και απτοσφαιρίνη] ή πλέον ευαίσθητη φαίνεται πως είναι η α₁-γλυκοπρωτεΐνη. Όμως η πλέον εύχρηστη στην καθημερινή πράξη για τον ποιοτικό, αλλά και τον ποσοτικό προσδιορισμό, είναι η CRP. Από τη γενική ούρων μπορεί να διαπιστωθεί πυουρία, λόγω λοίμωξης του ουροποιητικού από απόφραξη ή συρίγγια, ή και πρωτεϊνουρία. Λόγω νεφρικής αμυλοείδωσης. Θετική αιμοσφαιρίνη κοπράνων λόγω χρόνιας απώλειας αίματος οδηγεί σε μικροκυτταρική αναιμία με χαμηλά επίπεδα φερριτίνης, σιδήρου ορού και αποθηκών μυελού, έλλειψη φυλλικού οξέος και βιταμίνης B₁₂ οδηγεί σε μακροκυτταρική αναιμία.

Χαμηλά λευκώματα, και ιδίως λευκωματίνη ορού, συνήθως είναι αποτέλεσμα πλημμελούς διατροφής, δυσασπορρόφησης, απώλειας πρωτεϊνών και αυξημένου καταβολισμού, δηλαδή διεργασιών, οι οποίες ελέγχονται με προσδιορισμούς ξυλόζης, ραδιοκοβαλαμίνης, λίπους κοπράνων, ασβεστίου και φωσφόρου ορού κ.λπ. Σε περιπτώσεις περιχολαγγειίτιδας θα διαπιστωθεί αυξημένη αλκαλική φωσφατάση, ενώ σε περιπτώσεις συνδρόμου μικροβιακής υπερανάπτυξης η καλλιέργεια νηστιδικού υγρού και οι δοκιμασίες αναπνοής θα δώσουν σημαντικές πληροφορίες για το είδος και τα λειτουργικά επακόλουθα της παθολογικής εντερικής χλωρίδας. (5.3)

Ακτινολογικός έλεγχος (5.3)

Η απλή ακτινογραφία κοιλίας μπορεί να αναδείξει διάταση εντερικών ελίκων σε ασθενείς με εντερική απόφραξη ή παρουσία ελεύθερου ενδοπεριτοναϊκού αέρα σε ασθενείς με διάτρηση. Επιπλέον μπορεί να αναδείξει ενδοκοιλιακές μάζες ή αποστήματα ή ακόμη οίδημα και διήθηση του τοιχώμα-

τος των εντερικών ελίκων, με χαρακτηριστική εκσημασμένη πάχυνση των πτυχών του εντέρου.

Σήμερα, η συμβατική σκιαγράφιση του λεπτού εντέρου με τη χορήγηση βαριούχου γεύματος έχει ουσιαστικά αντικατασταθεί από την εντερόκλυση, δηλαδή την απευθείας έγχυση βαρίου στο δωδεκαδάκτυλο με καθετήρα. Η μέθοδος αυτή υπερέχει, διότι έχει μεγαλύτερη ευαισθησία, επιτρέπει καλύτερη συσχέτιση μεταξύ ακτινομορφολογικών ευρημάτων και παθολογοανατομικών βλαβών και καθορίζει ακριβέστερα την έκταση της νόσου. Ακόμη, ο συμβατικός βαριούχος υποκλισμός στη διερεύνηση της κολίτιδας Crohn έχει αντικατασταθεί από τη μέθοδο της διπλής σκιαγραφικής αντίθεσης. (5.3)

Υποστηρίζεται ότι οι ακτινομορφολογικές βλάβες στη vC μπορεί να διαχωριστούν σε επιφανειακές και εξωτοιχωματικές. Στις πρώτες περιλαμβάνονται ποικίλου σχήματος εξελκώσεις, οιδηματώδεις, παχιές ή και ανώμαλες πτυχές, διάχυτη δικτυοκοκκώδης απεικόνιση του βλεννογόνου (granular pattern), επιφανειακές ανωμαλίες του βλεννογόνου αποτέλεσμα ατροφίας, αναγέννησης και ουλοποίησης και πολλαπλά στρογγυλά οζώδη σκιαγραφικά ελλείμματα, διαμέτρου λίγων mm, κυρίως στον τελικό αναδείξεως λεμφοζιδίων. Διατοιχωματικές αλλοιώσεις είναι η κλασική εικόνα λιθοστρώτου, τα βαθιά έλκη, τα συρίγγια, η πάχυνση του τοιχώματος και ο διαχωρισμός των εντερικών ελίκων. Τέλος, στις εξωτοιχωματικές και ακτινομορφολογικές αλλοιώσεις περιγράφονται η συμπίεση, η στένωση ή και η μετάθεση εντερικών ελίκων (με ή χωρίς νόσο λόγω φλεγμονής του μεσεντερίου), οι τυφλές εξελκώσεις και, ακόμη, οι μάζες και τα αποστήματα μεταξύ εντερικών ελίκων (με ή χωρίς νόσο). (5.3)

Οι Nolan και Gourtsouyiannis σε μελέτη, με εντερόκλυση, του λεπτού εντέρου 100 αρρώστων με vC διαπίστωσαν ότι το συχνότερο ακτινομορφο-

λογικό εύρημα είναι τα μονήρη επιφανειακά και σχισμοειδή έλκη και, στη συνέχεια, κατά φθίνουσα σειρά συχνότητας οι τυφλές εξελκώσεις και τα συρίγγια, οι στενώσεις του αυλού με προστενωτική διάταση, η πάχυνση και γενικώς η ανωμαλία των βλεννογόνιων πτυχών, η εικόνα λιθόστρωτου, η ασύμμετρη προσβολή, η πάχυνση του εντερικού τοιχώματος, η δημιουργία συμφύσεων και η ασύμμετρη επινέμεση.

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

Υπολογιστική τομογραφία και υπερηχοτομογραφία (5.3)

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

Σε σχετική πρόσφατη μελέτη 80 αρρώστων με οξεία συμπτώματα vC, η υπολογιστική τομογραφία ανέδειξε στους 22 μη αναμενόμενα ευρήματα, τα οποία και οδήγησαν σε αλλαγές της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Σε σύγκριση με την ακτινολογική μελέτη με βάριο, η υπολογιστική τομογραφία υπερέχει στην ανάδειξη μεσεντερίας φλεγμονής και αποστημάτων, αλλά βεβαίως υπολείπεται στην ανάδειξη βλεννογόνιων βλαβών στενώσεων συριγγίων κλπ. (5.3)

Αναφορικά με την υπερηχοτομογραφία, οι Sonneberg et al σε μια σειρά αρρώστων με μέτριας βαρύτητας vC ανέφεραν χαρακτηριστικές αλλοιώσεις της νόσου στο 84%. Το συχνότερο εύρημα ήταν υπόηχη περιοχή,

περιβαλλόμενη από παχυσμένο εντερικό τοίχωμα. Η μέθοδος παρουσίαζε ευαισθησία 76% και ειδικότητα 88%. Τα ποσοστά αυτά, παρόμοια των οποίων παρουσίασαν και άλλες μελέτες, ελαττώνονται σημαντικά (ιδίως η ειδικότητα), όταν ως μάρτυρες χρησιμοποιηθούν άρρωστοι με ανάλογα ενδοκοιλιακά προβλήματα. (5.3)

Ραδιοϊσότοπα

Το ραδιοϊσοτοπικό σπινθηρογράφημα προσφέρει σήμερα αξιόλογη βοήθεια στην έρευνα των αρρώστων με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο. Οι διάφορες τεχνικές είναι ακίνδυνες και καλώς ανεκτές, ακόμη και από ασθενείς με βαριά κλινικά εικόνα. Εφαρμόζονται χωρίς μεγάλη δυσκολία στη μελέτη του τελικού ειλεού - περιοχής όχι εύκολα προσπελάσιμης με τον ενδοσκοπικό έλεγχο -, ενώ οι πληροφορίες που δίνουν όσον αφορά στην εντόπιση, στην έκταση και στη δραστηριότητα της νόσου είναι συγκρίσιμες με αυτές που δίνουν η ενδοσκοπική και η ακτινολογική μελέτη.

Τα ραδιοϊσότοπα, τα οποία χρησιμοποιούνται στη σήμανση λευκοκυττάρων και τα οποία στη συνέχεια ενίενται στον ασθενή και ανιχνεύονται με γ-camera στις περιοχές του πάσχοντος εντέρου, είναι το ίνδιο₁₁₁ (¹¹¹In) και το τεχνητό-^{99m}Tc (^{99m}Tc). Το τελευταίο υπερτερεί του πρώτου, διότι είναι φθηνό και διαθέσιμο, ενώ η τεχνική σήμανσης των πολυμορφοπύρηνων, αλλά και των μονοκυττάρων, του περιφερικού αίματος είναι απλή. Ακόμη, με το τεχνητό-^{99m}Tc ραδιοσημαίνεται η σουκραλφάτη, η οποία χορηγείται από το στόμα και προσκολλάται στη βλέννα του παθολογικού βλεννογόνου.

Ενδοσκόπηση (5.3)

Όταν η vC εντοπίζεται στο παχύ έντερο και φυσικά όταν -σπανίως- εντοπίζεται στον οισοφάγο, το στομάχο και το δωδεκαδάκτυλο, με την ενδοσκόπηση θα καθορισθεί επακριβώς η έκταση και η βαρύτητα της νόσου και θα ληφθούν τεμαχίδια για βιοψίες για την - ιστολογική - διάγνωση ή την

επιβεβαιώσή της. Όταν η κλινική και η ακτινολογική εικόνα της νόσου είναι τυπικές, υποστηρίζεται ότι η ενδοσκόπηση δεν είναι αναγκαία, αφού ο ακριβέστερος καθορισμός της έκτασης της νόσου δεν θα επηρεάσει τη θεραπευτική αγωγή, εκτός βεβαίως επί αρρώστων με μακροχρόνια νόσο, στους οποίους υπάρχουν υποψίες ανάπτυξης νεοπλασματος. (5.3)

Στους περισσότερους αρρώστους με vC του λεπτού εντέρου, η ορθοσιγμοειδοσκόπηση είναι φυσιολογική ή παρουσιάζει ελαφρό οίδημα και ερύθημα, ευρήματα συνήθη σε οποιοδήποτε διαρροϊκό σύνδρομο. Κύριο χαρακτηριστικό των ενδοσκοπικών ευρημάτων στις περιπτώσεις κολίτιδας Crohn είναι η ασυνέχεια τους. Συνήθως, μέσα σε φαινομενικά φυσιολογικό ή με ελάχιστο ερύθημα και οίδημα βλεννογόνο, υπάρχουν μονήρη έλκη, ποικίλου σχήματός (στρογγυλά, γραμμικά, αφθώδη, ερπητικά κ.λπ.), μεγέθους και βάθους. Συχνά, λόγω συνένωσης ελκών σχηματίζονται ευμεγέθη ερπητοειδή ή επιμήκη γραμμικά έλκη ικανού βάθους. Άλλοτε, νησίδες «φυσιολογικού» βλεννογόνου προβάλλουν μέσα στον αυλό λόγω έντονης υποβλεννογονίας φλεγμονής, ενώ - όταν τέτοιες νησίδες διαχωρίζονται από γραμμικά έλκη - σχηματίζεται ο χαρακτηριστικός, αλλά όχι παθολογικός της νόσου, βλεννογόνος τύπου λιθόστρωτου. Οι φλεγμονώδεις ψευδοπολύποδες (με μεγαλύτερη διάμετρο συνήθως μικρότερη από 1,5 cm μπορεί να είναι μονήρεις ή κατά ομάδες, ενώ σε συνδυασμό με το βλεννογόνο τύπου λιθόστρωτου συχνά δίνουν την εικόνα ανώμαλου μεγαλοοζώδους ή πολυποειδόμορφου βλεννογόνου. (5.3)

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

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

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

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

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Η ιστολογική εικόνα της vC και οι δυσκολίες στην ερμηνεία της έχουν εκτεθεί. Υπογραμμίζεται ότι πρέπει πάντοτε να γίνεται προσπάθεια διενέργειας πολλαπλών βιοψιών.

Τα ιστικά τεμαχίδια για τις ενδοσκοπικές βιοψίες συνήθως προέρχονται από το ορθοσιγμοειδές και το δωδεκαδάκτυλο ή και από τον τελικό ειλεό και, σπάνια, από τη νήστιδα. Η ιστολογική εικόνα του ορθού μπορεί να είναι παθολογική, παρά τη μακροσκοπικώς φυσιολογική του εμφάνιση. Η πιθανότητα αυτή αυξάνεται, όταν υπάρχουν εντερικές βλάβες πλησίον του

ορθού. Σε περιπτώσεις με προσβολή μόνο του τελικού ειλεού, η ιστολογική εικόνα του ορθού είναι παθολογική σε ποσοστό μέχρι 20% των αρρώστων.

Τέλος, βιοψίες από τη νήστιδα, λόγω ικανού οιδήματος και λεμφοκυτταρικής διήθησης, πολύ έντονης κατά τόπους, συχνά παρουσιάζουν διαταραχή της αρχιτεκτονικής και αποπλάτυνση των λαχνών, με αποτέλεσμα κίνδυνο ψευδούς διάγνωσης εντεροπάθειας από ευαισθησία σε γλουτένη.

Διαφορική διάγνωση

Αποτέλεσμα της μεγάλης ποικιλομορφίας των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου είναι οι δυσκολίες που συχνά αναφύονται στη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση. Είναι γνωστό ότι η διάγνωση της νόσου καθυστερεί, ιδίως στις ακραίες ηλικίες, δηλαδή σε παιδιά ή νεαρούς ενήλικες και σε ηλικιωμένους. Σε μια σειρά αρρώστων, αν και στο 1/3 από αυτούς διαγνώσθηκε σωστά μέσα σε ένα χρόνο η νC, στον έναν από τους επτά αρρώστους για να διαγνωσθεί η νόσος, μεσολάβησαν 10 χρόνια από την έναρξη των συμπτωμάτων.

Επισημαίνεται ότι σε αρρώστους με οξεία έναρξη των συμπτωμάτων, πριν συζητηθεί η πιθανότητα νC, πρέπει να αποκλεισθούν τα άλλα πιο συνηθισμένα νοσήματα που προκαλούν όμοια συμπτώματα. Ο πίνακας 1 δίνει μια άποψη των νοσημάτων, τα οποία πρέπει να συμπεριλαμβάνει η διαφορική διαγνωστική, στους αρρώστους με οξεία ή χρόνια, υποτροπιάζοντα συμπτώματα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Διαφορική διάγνωση στη νόσο του Crohn

Συμπτώματα		
Οξεία, πρόσφατα	Αιτία	Χρόνια υποτροπιάζονται
Cambylobacter		Giardia lamblia
Yersinia enterocolitica		Entamoeba histolytica
Clostridium difficile		Mycobacterium
Entamoeba histolytica	Λοιμώδη	Cambylobacter
Salmonella		Yersinia enterocolitica
Shigella		Clostridium difficile
Loi		Κυτταρομεγαλοϊός
Σκωληκοειδίτιδα		Ελκώδης κολίτιδα
Ελκώδης κολίτιδα	Φλεγμονώδη	Εκκολπωματίτιδα
Εκκολπωματίτιδα		Μυκητίαση
		Λέμφωμα
		Όγκος του λεπτού εντέρου
	Νεοπλασματικά	Αδενοκαρκίνωμα
		Σάρκωμα Kaposi
		Καρκινοειδές
		Μεταβολικό έλκος
		Μη κοκκιοματώδης ελκώδης νηστιδοειδίτιδα
	Διάφορα	Κολλαγονώδης κολίτιδα
		Νόσος Becket
		Αμυλοείδωση

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση της νC είναι δυσάρεστη. Αν εξαιρεθεί ένα μικρό ποσοστό αρρώστων, οι οποίοι μετά από 1 - 2 επεισόδια παραμένουν σε ύφεση ι-

σοβίως, στους υπόλοιπους η νόσος υποτροπιάζει συχνά και συνήθως για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Έτσι, οι μισοί από τους αρρώστους σε κάποια φάση της ζωής τους οδηγούνται στο χειρουργείο. Μετά τη χειρουργική εκτομή του πάσχοντος εντερικού τμήματος, η μεγάλη πλειονότητα των αρρώστων υποτροπιάζει και πάλι, ενώ σημαντικό ποσοστό από αυτούς επαναχειρουργούνται. Η νόσος, καθώς είναι συχνή στα νέα άτομα, έχει σοβαρές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις στον εργασιακό ενεργό πληθυσμό, αρκετά μεγάλο μέρος του οποίου όμως, παρά τη χρόνια νόσο, καταφέρνει να ζει μακρές δημιουργικές περιόδους.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του αρρώστου με vC εξαρτάται από τη μορφή και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων. Ο Lennard Gones τονίζει χαρακτηριστικά: *"Να θεραπεύετε τον άρρωστο και όχι την ακτινολογική εικόνα του εντέρου»*.

Από πλευράς γενικών μέτρων, ανάλογα με τα συμπτώματα, απαιτούνται ανάπαυση, αντιδιαρροϊκά, ήπια αναλγητικά ή και κατασταλτικά φάρμακα, χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, χορήγηση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος, ψυχιατρική υποστήριξη και διαιτητική φροντίδα.

Αν και κατά την πορεία της νόσου θα απαιτηθεί ο άρρωστος να εξετασθεί και να συμβουλευθεί αρκετούς γιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων, είναι εξαιρετικά σημαντικό να αντιμετωπίζεται σε μόνιμη βάση από συγκεκριμένο γιατρό ή τουλάχιστον από συγκεκριμένη ομάδα γιατρών, εύκολα προσπελάσιμη οποιαδήποτε ώρα του εικοσιτετραώρου, εμπνέοντος του αίσθημα ασφάλειας και αισιοδοξίας. Πρέπει να περάσει στον άρρωστο η γνώση ότι, αν και η νόσος είναι δυσίατη, συνήθως είναι δυνατόν να κατασταλεί η φλεγμονή, να εξουδετερωθούν οι λοιμώξεις, να αντιμετωπισθούν οι μηχανι-

κές επιπλοκές, να υφεθούν τα συμπτώματα και να διατηρηθεί καλής ποιότητας διαβίωση.

ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ως γενική οδηγία, ο άρρωστος δεν χρειάζεται ειδική διαίτα. Ακόμη και επί στενώσεων, δεν είναι απαραίτητο να ακολουθεί διαίτα με χαμηλό υπόλειμμα, αλλά να αποφεύγει τροφές που μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη, όπως είναι τα – εκτός εποχής- λαχανικά, τα εσπεριδοειδή σε μεγάλες ποσότητες, τα όσπρια, τα άγουρα φρούτα κ.λπ.

Η άποψη ότι οι άρρωστοι -οι οποίοι έχουν αυξημένες ανάγκες σε θερμίδες - πρέπει να υποβάλλονται σε διαίτα χαμηλή σε εκλεπτυσμένους υδατάνθρακες δεν επικράτησε. Όσον αφορά στο γάλα, δεν υπάρχουν πειστικές ενδείξεις πως οι άρρωστοι με vC πρέπει να το στερούνται, εκτός βεβαίως των περιπτώσεων υπολακτασίας, γεγονός που πρέπει να ελέγχεται. Ας σημειωθεί ότι έχουν διαπιστωθεί σε αρρώστους με vC και περιπτώσεις επίκτητης υπολακτασίας. Τέλος, με τη σκέψη ότι η υποτροπή της νόσου ενδεχομένως να συνιστά απάντηση του οργανισμού σε αλλεργιογόνα των τροφών, σειρά αρρώστων υποβλήθηκε σε στερητική διαίτα με προοδευτική επανένταξη σε σύνηθες διαιτολόγιο (το ένα τρόφιμο κατόπιν του αλλού), δηλαδή σε αγωγή απευαισθητοποίησης, με πολύ καλά αποτελέσματα.

Στην καθημερινή πράξη, ο άρρωστος πρέπει να ενθαρρύνεται σε ορεκτικό θρεπτικό διαιτολόγιο, αποφεύγοντας τροφές, οι οποίες ίσως του προκαλούν συμπτώματα. Δυστυχώς, με την εξέλιξη της νόσου, ο άρρωστος αποφεύγει όλο και περισσότερες τροφές ως αιτία συμπτωμάτων, ώστε τελικώς η διατροφή του να γίνεται σοβαρό πρόβλημα.

Τεχνητή διατροφή

Όταν η διατροφή από το στόμα περιορίζεται ή και διακόπτεται για διάφορους λόγους (ανορεξία, κοιλιακά άλγη, διάρροια, υποθρεψία, απόφραξη, συρίγγια κ.λπ.), οι άρρωστοι παρουσιάζουν έντονη υποθρεψία, αρνητικό θερμιδικό και πρωτεϊνική ισοζύγιο και τελικώς σειρά δυσμενών επιπτώσεων, που οδηγούν σε αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας. Για τους αρρώστους αυτούς, η υποστήριξη της θρέψης αποτελεί κορυφαίο θεραπευτικό στόχο.

Εντερική διατροφή

Για την εντερική διατροφή (ΕΔ) χρησιμοποιούνται (α) μονομερή και πολυμερή διαλύματα είτε από το στόμα είτε μέσω ρινογαστρικού καθετήρα (λόγω κακής γεύσης των διαλυμάτων και ανορεξίας ή εμετών του αρρώστου) και (β) στοιχειακές δίαιτες (elemental diets). Οι δίαιτες αυτές θεωρούνται ως οι πλέον ενδεδειγμένες, αφού απορροφώνται ταχύτητα στο εγγύς λεπτό έντερο, απαιτούν ελάχιστη πέψη και αφήνουν λίγο ή καθόλου υπόλειμμα. Εάν θεωρήσουμε ότι στη νC αναπτύσσεται δευτερογενής ανοσοαπάντηση σε εξωγενείς πρωτεΐνες των τροφών, η στοιχειακή δίαιτα - η οποία περιέχει μόνο απλά αμινοξέα ως πηγή αζώτου - δεν πυροδοτεί τη φλεγμονώδη ανοσοαπάντηση και επομένως πρέπει να πλεονεκτεί των άλλων διαλυμάτων ΕΔ, τα οποία περιέχουν ολιγοπεπτίδια και μπορεί να δρουν ως αλλεργιογόνα.

Σύμφωνα με τα δεδομένα της τρέχουσας βιβλιογραφίας, η εντερική διατροφή προσφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα που κυμαίνονται από 63% μέχρι 100%. Αναφέρεται καλύτερη ανταπόκριση στα παιδιά· γενικώς, όμως, δεν έχει τεκμηριωθεί ο χρόνος παραμονής των αρρώστων σε ύφεση. Ακόμη, υποστηρίζεται πως η στοιχειώδη δίαιτα, όταν εφαρμόζεται στην πρώτη μετά τη διάγνωση προσπάθεια για θεραπεία της νόσου, δίνει αποτε-

λέσματα εξίσου καλά με τη χορήγηση πρεδνιζολόνης (0,75 mg ημερησίως) και ίσως μάλιστα να αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για την παρόξυνση της vC. Σε πρόσφατη μελέτη 30 αρρώστων με ενεργό vC, στους οποίους χορηγήθηκε τεχνητή διατροφή με στοιχειακό ή πολυμερές διάλυμα, διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική υπεροχή της στοιχειακής τεχνητής διατροφής, όσον αφορά την κλινική ύφεση της νόσου. Εντούτοις, καμία από τις δύο δίαιτες δεν προκάλεσε αξιόλογη βελτίωση (μέσα στο χρονικό διάστημα του ενός μηνός που διάρκεσε η μελέτη) στη θρέψη των αρρώστων ή στους δείκτες δραστηριότητας της νόσου.

Σε αρρώστους με εκτεταμένη νόσο και βαρύ διαρροϊκό σύνδρομο, είναι δύσκολο να επιτευχθεί με την ΕΑ θετικό ισοζύγιο αζώτου, επειδή - λόγω των διαρροιών της νόσου - δεν μπορεί να αυξηθεί το ποσό και ο ρυθμός χορήγησης του διαλύματος. Από τις επιπλοκές της ΕΔ, η σοβαρότερη είναι η πνευμονία από εισρόφηση.

Ολική παρεντερική διατροφή

Η ολική παρεντερική διατροφή (ΟΠΔ) χρησιμοποιείται σε αρρώστους με βαριά νόσο, για τον έλεγχο της οποίας απαιτείται διακοπή της σίτισης από το στόμα, στην προεγχειρητική προετοιμασία, στην αντιμετώπιση μετεγχειρητικών επιπλοκών ή επί εκτεταμένης εντερεκτομής. Με την ΟΠΔ, επιτυγχάνεται πλήρης ανάπαυση του εντέρου, χωρίς αρνητικό ισοζύγιο αζώτου.

Από συνοπτική θεώρηση 13 μελετών, επί συνόλου 207 αρρώστων με vC, στους οποίους η ΟΠΔ χρησιμοποιήθηκε ως κύρια θεραπεία, το ολικό ποσοστό ύφεσης-βελτίωσης έφθασε στο 71 %, αλλά μειώθηκε στο 36,5%, λόγω των υποτροπών κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης των αρρώστων, που κυμάνθηκε από 4 μήνες έως 10 χρόνια. Στη μελέτη των Greenberg et al, η ΟΠΔ προκάλεσε ύφεση σε μεγάλο ποσοστό ασθενών που δεν είχαν ανταποκριθεί στη φαρμακευτική αγωγή- εντούτοις, σχολιάζοντας την

εργασία αυτή, κύριο άρθρο σύνταξης έγκυρου περιοδικού καταλήγει ότι με βάση τις επί του παρόντος ενδείξεις, η ΟΠΔ στη νC πρέπει να εφαρμόζεται ως υποστηρικτική και όχι ως κυρία αγωγή.

Εάν συγκριθούν ως κύριες θεραπευτικές αγωγές η ΟΠΔ και η χειρουργική αγωγή σε αρρώστους με νC, το ποσοστό υποτροπής για την ομάδα της ΟΠΔ είναι τετραπλάσιο, η χρησιμοποίηση όμως ΟΠΔ στην προεγχειρητική προετοιμασία έχει ως αποτέλεσμα λιγότερες επιπλοκές και μικρότερη θνητότητα.

Όσον αφορά στα συρίγγια των αρρώστων με νC, εκείνα που αναπτύσσονται μετά από χειρουργική εκτομή, ως επιπλοκή της εγχείρησης, συνήθως κλείνουν με διακοπή της σίτισης και ΟΠΔ, εφόσον η εστία της νόσου έχει εξαιρεθεί. Για τα υπόλοιπα όμως, καθώς και για τις περιπρωκτικές βλάβες από τη νC φαίνεται πως με την ΟΠΔ απλώς επιτυγχάνεται μείωση της παροχής, παροδική σύγκλειση των συριγγίων και φυσικά, αποκατάσταση της θρέψης του αρρώστου.

Τέλος οι επιπλοκές της ΟΠΔ στους αρρώστους με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου μπορεί να είναι μηχανικές, σηπτικές ή μεταβολικές. Στην πράξη η πιο συχνή επιπλοκή είναι η ηπατική «δυσλειτουργία», που εκδηλώνεται με χολοστατικό ίκτερο. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η ηπατική βιοψία δείχνει λιπώδη διήθηση και περιχολαγγειίτιδα.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η εκτίμηση της δραστηριότητας των διαφόρων φαρμακευτικών ουσιών στη μείωση της δραστηριότητας της νC ή και στην παράταση των υφέσεων είναι ιδιαίτερος δύσκολη, διότι τα αποτελέσματα των διαθέσιμων κλινικών μελετών χρειάζονται προσεκτική ερμηνεία, η οποία για διάφορους λόγους δεν είναι πάντοτε εφικτή.

Κορτικοστεροειδή

Η κύρια δράση των κορτικοστεροειδών, και μάλιστα της πρεδνιζολόνης, η οποία χρησιμοποιείται κατ' εξοχήν, είναι η καταστολή της οξείας φλεγμονής του εντέρου. Πριν αρχίσει η θεραπεία, θα πρέπει να είναι βέβαιο ότι τα συμπτώματα του αρρώστου οφείλονται στη μη ειδική φλεγμονή και όχι σε μικροβιακή λοίμωξη, υπάρχουν σχετικώς λίγες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες για την εκτίμηση της δραστηριότητας των κορτικοστεροειδών στη νόσο. Η δράση της πρεδνιζολόνης σε δόση 0,25 - 0,75 mg ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος ημερησίως, για περίοδο τεσσάρων μηνών, αποδείχθηκε στη National Cooperative Crohn's Disease Study (NCCDS) των ΗΠΑ, στατιστικώς σημαντικά καλύτερη της δράσης του εικονικού φαρμάκου σε αρρώστους με νόσο του λεπτού ($P < 0,002$) ή του λεπτού και του παχέος ($P < 0,008$) εντέρου/αλλά παρόμοια με τη δράση του εικονικού φαρμάκου σε αρρώστους με νόσο μόνο του παχέος εντέρου. Ακόμη, η μεθυλπρεδνιζολόνη (48 mg ημερησίως αρχικώς, ελαττούμενη στα 12 mg ημερησίως μέσα σε 6 εβδομάδες), στη European Cooperative Crohn's Disease Study (ECCDS), αποδείχθηκε αποτελεσματική, άσχετα όμως από την εντόπιση της νόσου. Σε καμιά από τις μελέτες αυτές, αλλά και σε άλλες, δεν προέκυψαν ενδείξεις πως η προφυλακτική χορήγηση κορτικοστεροειδών προστατεύει από ενδεχόμενη υποτροπή της νόσου στους αρρώστους που βρίσκονται σε ύφεση ή έχουν υποστεί χειρουργική εκτομή. Ας σημειωθεί ότι η αποτελεσματική θεραπεία των υποτροπών της νόσου δεν φαίνεται να έχει ιδιαίτερη επίδραση στη φυσική ιστορία της νόσου. (7)

Από πλευράς δοσολογικών σχημάτων, τα διάφορα κέντρα έχουν καταλήξει σε ορισμένα σχήματα, τα οποία και δεν διαφέρουν ουσιαστικά μεταξύ τους.

Η έναρξη της αγωγής είναι προτιμότερο να γίνεται με σχετικώς μεγάλες δόσεις (30-80 mg/ημ) πρεδνιζολόνης, ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου, ώστε τα συμπτώματα να ελέγχονται το ταχύτερο δυνατόν. Όταν η κλινική βελτίωση το επιτρέπει, η δόση του φαρμάκου μειώνεται ταχέως στα 20 - 30 mg/ημ και στη συνέχεια η μείωση συνεχίζεται βαθμιαίως, ώστε μέσα σε λίγες (6-8) εβδομάδες το φάρμακο να διακόπτεται. Συχνά, όταν η πρεδνιζολόνη μειώνεται κάτω των 15 mg/ημ, η νόσος υποτροπιάζει. Τότε, η θεραπευτική αγωγή πρέπει να αρχίζει εκ νέου. Σε αρρώστους με χρόνια ενεργό νόσο που παρουσιάζουν αυτή την «εξάρτηση» από τα κορτικοστεροειδή, αν πρόκειται για μικρές δόσεις (5-8 mg) - αφού βεβαιωθούμε ότι δεν μπορούν να αντικατασταθούν με άλλο φάρμακο ή με χειρουργική εκτομή- συνεχίζουμε τη χορήγηση επί μακρόν, αφού σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση πρεδνιζολόνης σε τέτοιες δόσεις είναι σπάνιες. (7)

Η ανά δεύτερη ημέρα χορήγησή της - με τις υψηλές δόσεις τις πρωινές ώρες- μειώνει τις ανεπιθύμητες ενέργειες ή προστίθεται στο θεραπευτικό σχήμα αζαθειοπρίνη, ώστε να μειωθεί η αναγκαία δόση του φαρμάκου.

Ακριβώς λόγω των σημαντικών συστηματικών ανεπιθύμητων ενεργειών των κορτικοστεροειδών, οι οποίες στην πράξη παρεμποδίζουν τη θεραπευτική απόδοση τους, τα τελευταία χρόνια γίνεται προσπάθεια να αναπτυχθούν νέα φάρμακα με ισχυρή τοπική δράση κορτικοστεροειδούς, χωρίς συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες (Butesonide, Tixocortol pivalate, Bclomethazone dipropionate, Fluticasone propionate κλπ.) Προς το παρόν, δεν υπάρχουν αποτελέσματα από συγκρίσιμες κλινικές μελέτες.

Τέλος, στις περιπτώσεις με ορθοπρωκτική νόσο, τα κορτικοστεροειδή μπορεί να χορηγηθούν υπό μορφήν υπόθετων πρεδνιζολόνης (5 mg), υποκλυσμών φωσφορικής πρεδνιζολόνης (20 mg) ή βαλερικής βηταμεθαζόνης

(5 mg), αφρού πρεδνιζολόνης 10% ή, ακόμη, σε περιπτώσεις με επώδυνη πρωκτική νόσο, με τοπικές ενέσεις μεθυλπρεδνιζολόνης.

Σουλφασαλαζίνη (SASP)

Αποτελείται από σουλφαπυριδίνη (SP) και 5-αμινοσαλικυλικό οξύ (5-ASA). Όταν λαμβάνεται από το στόμα, απορροφάται και μεταβολίζεται σε μικρό ποσοστό από το ανώτερο πεπτικό σύστημα. Το 75% της SASP φθάνει αναλλοίωτο στο παχύ έντερο, όπου και διασπάται από τα βακτηρίδια σε 5-ASA και SP. Το μεγαλύτερο μέρος της SP απορροφάται και μεταφέρεται στο ήπαρ, όπου υποβάλλεται σε γενετικώς καθοριζόμενη ακετυλίωση και θεωρείται κυρίως υπεύθυνο για τις ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου, ενώ το μεγαλύτερο μέρος του 5-ASA παραμένει στο κόλον και θεωρείται ως το θεραπευτικώς δραστικό συστατικό.

Παρά τις υποθέσεις που έχουν προταθεί για να ερμηνευθεί ο τρόπος δράσης της SASP και των μεταβολιτών της, αυτός παραμένει αβέβαιος. Οι πλέον πρόσφατες από αυτές είναι η παρεμβολή της SASP και του 5-ASA στο μεταβολισμό του αραχιδονικού οξέος των πολυμορφοπύρηνων, η αναστολή της παραγωγής τοξικών δραστικών ριζών οξυγόνου, η αναστολή σχηματισμού λευκοτριένης και η δράση τους στην απομάκρυνση των τοξικών ελεύθερων ριζών οξυγόνου, που παράγονται από ουδετερόφιλα και μακροφάγα στον τόπο της φλεγμονής. (7)

Στην πρώτη διπλή τυφλή κλινική (σκανδιναβική, πολυκεντρική) μελέτη, το 1974, φάνηκε ότι η SASP (3 gr/ημ) ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματική σε αρρώστους με νC που δεν είχαν υποστεί χειρουργική εκτομή του εντέρου· στο σύνολο όμως των αρρώστων η δράση της -στατιστικώς- δεν ήταν σημαντικότερη από αυτήν του εικονικού φαρμάκου. Στην αμερικανική πολυκεντρική μελέτη - NCCDS -, η δράση της SASP στην οξεία νόσο (1 mg ανά 15 Kg βάρους σώματος/ημ επί 4 μήνες) δεν αποδείχθηκε καλύτερη από

εκείνη του εικονικού φαρμάκου, όταν η νόσος εντοπιζόταν στο λεπτό, αλλά αποδείχθηκε αποτελεσματική σε ειλεοτυφλική εντόπιση της νόσου ($P=0,006$). Παρόμοια ευρήματα είχε στη συνέχεια και η ευρωπαϊκή πολυκεντρική μελέτη ενώ μια άλλη μελέτη με μόνο 26 αρρώστους έδειξε καλύτερη θεραπευτική ανταπόκριση της ομάδας των αρρώστων υπό SASP, ασχέτως της εντόπισης της νόσου. Σε πρόσφατη μη ελεγχόμενη μελέτη της δράσης της SASP, επί 28 αρρώστων με νόσο του λεπτού εντέρου (μέση παρακολούθηση επί 6,5 χρόνια), διαπιστώθηκε ιδιαίτερα καλή ανταπόκριση στο φάρμακο.

Σε αντίθεση με την ελκώδη κολίτιδα, στη vC η SASP δεν φάνηκε αποτελεσματική ως θεραπεία συντήρησης, ασχέτως εντόπισης της νόσου, αλλά ούτε και μετά από εντερεκτομή. Στην NCCDS, υποτροπίασε τον πρώτο χρόνο το 25% και το δεύτερο χρόνο το 40% των αρρώστων, τόσο της ομάδας της SASP όσο και της ομάδας του εικονικού φαρμάκου.

Κατά τη διερεύνηση της δραστηριότητας της SASP, ως επιπλέον φαρμάκου χορηγούμενου μαζί με κορτικοστεροειδή, διαπιστώθηκε ότι ο συνδυασμός SASP και πρεδνιζολόνης είναι λιγότερο αποτελεσματικός από ό,τι είναι μόνη της η πρεδνιζολόνη στους αρρώστους με ενεργό νόσο. Ακόμη, ότι ο συνδυασμός αυτός δεν επέτρεψε τη μείωση της απαιτούμενης πρεδνιζολόνης, προκειμένου να επιτευχθεί ύφεση της νόσου, αλλά ούτε στη συνέχεια την ταχύτερη ή πλήρη διακοπή της. Πάντως, στην ευρωπαϊκή πολυκεντρική μελέτη φάνηκε πως, στους αρρώστους με κολίτιδα Crohn ο συνδυασμός SASP και πρεδνιζολόνης είναι περισσότερο αποτελεσματικός από όσο η χορήγηση μόνο πρεδνιζολόνης.

Με τα βιβλιογραφικά αυτά δεδομένα, αλλά και με την εμπειρία από την καθημερινή πράξη, φαίνεται πως αξίζει η προσπάθεια, σε αρρώστους με ενεργό νόσο (ειδικότερα εάν αυτή εντοπίζεται στο κόλον ή και στον τελικό

ειλεό), η θεραπευτική αγωγή να αρχίζει με SASP σε δόση 3-4 g/ημ και, επί αποτυχίας, να προστίθεται ή να αντικαθίσταται με πρεδνιζολόνη. Προφυλακτική χορήγηση του φαρμάκου δεν φαίνεται να δικαιολογείται.

Από πλευράς ανεπιθύμητων ενεργειών, οι οποίες αποδίδονται κυρίως στην SP - εκτός από τις εκδηλώσεις δυσανεξίας, οι οποίες συχνά είναι έντονες και καθιστούν αδύνατη τη λήψη της SASP- σοβαρότερες είναι η καταστολή του μυελού των οστών, η -παροδική- στείρωση που προκαλείται στους άνδρες, η ηπατοτοξικότητα και η μεγαλόβλαστική αναιμία, για την πρόληψη της οποίας απαιτείται κατά καιρούς η χορήγηση φυλλικού οξέος.

Νεώτερα σαλικυλικά Χορηγούμενα από το στόμα

Λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών της SASP, εξαιτίας των οποίων το ένα τρίτο περίπου των αρρώστων με ΙΦΕΝ δεν μπορεί να την ανεχθεί, αλλά κυρίως μετά τη διαπίστωση ότι το δραστικό συστατικό της SASP είναι το 5-ASA, τα τελευταία χρόνια έγινε εντατική έρευνα για την ανάπτυξη σκευασμάτων με μόνη δραστική ουσία το 5-ASA (Mesalazine ή Mesalamine). (7)

Το κύριο πρόβλημα της διάσπασης του φαρμάκου στο στόμαχο και στο ανώτερο λεπτό έντερο ξεπεράσθηκε, πρώτον, με τη σύζευξη δύο μορίων 5-ASA (Olsalazine) ή με τη σύζευξη ενός μορίου 5-ASA με αδρανή ουσία και, δεύτερον, με την ανάπτυξη ειδικών ουσιών, οι οποίες περιβάλλουν το 5-ASA και οι οποίες αποσαθρώνονται σε ορισμένο και μόνο PH ή και έπειτα από ορισμένο χρόνο μετά τη λήψη τους (πίν. 2). Με τους τρόπους αυτούς, επιτυγχάνεται η μέγιστη συγκέντρωση της θεραπευτικής ουσίας στο έντερο, το οποίο φλεγμαίνει, αφού - αναλόγως της φαρμακοτεχνικής του - το δισκίο διασπάται είτε - κυρίως - στο παχύ έντερο (Asacol, Claversal, Rowasa, Salofalk) είτε και στο λεπτό έντερο (Pentasa). Είναι ενδεχόμενο σκευάσματα, όπως το τελευταίο, να αποκτήσουν ιδιαίτερη σημασία στη νC .

Γενικώς, οι λίγες προς το παρόν διαθέσιμες (κυρίως ανοικτές) μελέτες για τη δραστηριότητα των σκευασμάτων αυτών στη vC είναι μάλλον ενθαρρυντικές, απαιτείται όμως εντατική έρευνα για την διεξαγωγή σαφών συμπερασμάτων. Υπογραμμίζεται ότι δεν υπάρχουν δεδομένα, τα οποία να επιτρέπουν την άποψη ότι οι άρρωστοι –οι οποίοι δεν ανταποκρίθηκαν στην SASP- θα ανταποκριθούν στο 5-ASA, αν και είναι πιθανόν η καλύτερη ανοχή στο φάρμακο να επιτρέπει τη χορήγηση μεγαλύτερων δόσεων και γι' αυτό, ενδεχομένως, δραστικών. Ακόμη στους αλλεργικούς στη SASP αρρώστους πρέπει το 5-ASA να δοκιμάζεται με πολύ μεγάλη προσοχή, διότι έχει διαπιστωθεί διασταυρούμενη αντίδραση μεταξύ τους.

Τοπική θεραπεία (υποκλυσμοί) με νεώτερα σαλικυλικά

Την κλασική μελέτη της ομάδας του Trueivone, με την οποία διαπιστώθηκε η θεραπευτική δραστηριότητα των υποκλυσμών 5-ASA σε αρρώστους με ελκώδη κολίτιδα, στη συνέχεια επιβεβαίωσαν εργασίες από διάφορα κέντρα. Έτσι, η τοπική θεραπεία των αρρώστων με αριστερή ελκώδη κολίτιδα, πέρασε σήμερα στην καθημερινή πράξη.

Στην κολίτιδα Crohn, η γενική αίσθηση είναι πως η τοπική θεραπεία με τους υποκλυσμούς σαλικυλικών θα είναι λιγότερο αποδοτική, αφού δεν φαίνεται πιθανόν ένα φάρμακο που εφαρμόζεται τοπικά στο βλεννογόνο, να μπορεί να επηρεάσει βλάβες που αφορούν σε όλες τις εντερικές στιβάδες. Εντούτοις, άρρωστοι με τυπική πρωκτίτιδα Crohn ή με χαμηλή κολίτιδα δεν πρέπει να αποκλείονται από τις κλινικές μελέτες της δράσης της τοπικής εφαρμογής των ουσιών αυτών, αφού υπάρχουν ενδείξεις πολύ καλής ανταπόκρισης μεμονωμένων περιστατικών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Νεώτερα σαλικυλικά σκευάσματα, χορηγούμενα από το στόμα

Σκευάσματα	Δραστική ουσία	Δόση (mg)	Φαρμακοτεχνική	Απελευθέρωση	Νεφρική αποβολή %
Asacol	5-ASA	250	Περίβλημα από ακρυλικό πολυμερές (Eudragit-S)	Σε PH>7	20-35
Balsalazide	5-ASA	500	Σύζευξη με αδρανή ουσία	Στο κόλον, από τον αδρανή φορέα	
Claversal	5-ASA	250 500	Ρυθμιστικό διάλυμα νατρίου-γλυκίνης καλυμμένο με ακρυλικό περίβλημα (Eudragit L)	Σε PH>6	25-45
Dipentum	Olsalazine (5-ASA) ₂	250	Σύζευξη 2 μορίων 5-ASA	Στο κόλον, δύο μορίων 5-ASA	25
Pentasa	5-ASA	250	Περίβλημα από μικροκοκκία αιθυλοσελουλόζης	Εξαρτάται από PH και χρόνο	30-55
Rowasa	5-ASA	250	Περίβλημα από Coateris Opardy ή ακρυλικό (Eudragit L 100)	Σε PH>4,5	60
Salofalk	5-ASA	250 500	Ρυθμιστικό διάλυμα νατρίου-γλυκίνης με ακρυλικό περίβλημα (Eudragit L)	Σε PH>6	25-45
4-ASA	5-ASA	500	Περίβλημα από μίγμα Eudragit	Εξαρτάται από PH και χρόνο	

Ανοσοκατασταλτικά

Η αζαθειοπρίνη και η 6-μερκαπτοπουρίνη (6-MP) έχουν μη ειδική αντιφλεγμονώδη δράση, τροποποιώντας την ανοσολογική απάντηση (ανοσοκαταστολή). Στο ήπαρ, η αζαθειοπρίνη μεταβολίζεται σε 6-MP, η οποία είναι ανταγωνιστής των πουρινών και επεμβαίνει στη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων. Καθώς ο καταβολισμός των φαρμάκων απαιτεί τη δράση της οξειδάσης της ξανθίνης, η σύγχρονη χορήγηση αλλοπουρινόλης παρεμποδίζει τη διάσπαση τους και αυξάνει την τοξικότητά τους. Ακόμη, η τριμεθοπρίμη επηρεάζει τη σύνθεση των πυρινητικών οξέων και γι' αυτό δεν πρέπει να χορηγείται μαζί με ανοσοκατασταλτικά.

Οι συνήθεις δόσεις που χρησιμοποιούνται τα ανοσοκατασταλτικά στη νC είναι για την αζαθειοπρίνη 2 mg/ημ και για την 6-MP 1,5 mg/ημ. Από έξι ελεγχόμενες μελέτες για τη δραστηριότητα της 6-MP και της αζαθειοπρίνης στη νC, οι οποίες δημοσιεύθηκαν μεταξύ 1971 και 1978, σε δύο διαπιστώθηκε διατήρηση της ύφεσης, σε μια διατήρηση της ύφεσης, ενώ ελαττώνονταν τα κορτικοστεροειδή, και σε τρεις (με αρρώστους που είχαν ενεργό νόσο) -αν και δεν διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική βελτίωση - φάνηκε κλινικώς ύφεση σε κάποια από τις υποομάδες των αρρώστων.

Δραστηριότητα της αζαθειοπρίνης στην ενεργό νόσο δεν διαπιστώθηκε και στην NCCDS. Όμως, για την αξιοπιστία της μελέτης αυτής αναφορικά με την αζαθειοπρίνη, υπάρχουν πολλές επιφυλάξεις, διότι το φάρμακο χορηγήθηκε σε χαμηλή μάλλον δόση και μόνον επί τέσσερις μήνες. Έχει υπολογισθεί ότι, εάν στη μελέτη αυτή θεωρούνται σε βελτίωση οι άρρωστοι, στους οποίους ο δείκτης δραστηριότητας της νόσου έφθανε το 153 αντί του 150, ή εάν παρουσίαζαν βελτίωση τρεις ακόμη άρρωστοι, η διαφορά υπέρ της αζαθειοπρίνης θα ήταν στατιστικώς σημαντική.

Σε μελέτη των Present et al, η οποία περιλάμβανε 83 αρρώστους που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με 6-MP ή με εικονικό φάρμακο επί ένα χρόνο, διαπιστώθηκε ότι οι άρρωστοι της ομάδας της 6-MP παρουσίασαν στατιστικώς πολύ σημαντική βελτίωση ($P < 0,0001$). Ακόμη, διαπιστώθηκε ότι ο μέσος απαιτούμενος χρόνος, για να εμφανισθεί η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου είναι 3,1 μήνες, με το 20% των αρρώστων να χρειάζονται περισσότερους από 4 μήνες, ότι απαντούν καλύτερα οι άρρωστοι με ειλεοκολίτιδα ή με κολίτιδα Crohn, σε σχέση με εκείνους που πάσχουν από αμιγή νόσο του λεπτού εντέρου, ότι έκλεισαν τα συρίγγια στο 31 % των αρρώστων ή βελτιώθηκαν σε αρκετά μεγαλύτερο ποσοστό και, τέλος, ότι διαπιστώθηκε ότι παρέχεται η δυνατότητα δραστικής μείωσης των κορτικοστεροειδών, αφού έγινε δυνατή η διακοπή τους στο 55% των αρρώστων και η ουσιαστική τους μείωση σε ένα 20% επιπλέον.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων είναι σημαντικές, με σοβαρότερες και συχνότερες την καταστολή του μυελού και την παγκρεατίτιδα. Στη μελέτη που αναφέρθηκε, όλες οι ανεπιθύμητες ενέργειες υποχώρησαν, όταν η φαρμακευτική αγωγή διακόπηκε. Σχετικώς με την ενοχοποίηση των ανοσοκατασταλτικών στην αύξηση της συχνότητας των κακοηθών νοσημάτων στους αρρώστους που τα παίρνουν, υποστηρίζεται ότι θα μπορούσε να είναι αποτέλεσμα άλλων παραγόντων, αφού πολλά από τα νοσήματα για τα οποία χορηγούνται σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα νεοπλασμάτων.

Σε πρόσφατη δημοσίευση των Present et al σχετική με την τοξικότητα της 6-MP επί 396 αρρώστων με vC (μέση παρακολούθηση 60,3 μηνών), αναφέρονται ως συχνότερες επιπλοκές (7,4%) οι λοιμώξεις, από τις οποίες μόνον στο 1,8% ήταν σοβαρές, και ακολουθούν η παγκρεατίτιδα (3,3%), η καταστολή του μυελού (2%), οι αλλεργικές αντιδράσεις (2%) και η φαρμακευτική ηπατίτιδα (0,3%). Ακόμη, διαπιστώθηκαν νεοπλάσματα σε ποσοστό

3,1 %, αλλά μόνο μία περίπτωση (0,3%) θα μπορούσε να αποδοθεί στη χρήση της 6-MP.

Συμπερασματικά, αναφέρεται ότι 6-MP η αζαθειοπρίνη πρέπει να χορηγείται στους αρρώστους με (α) χρόνια ενεργό νόσο, στους οποίους απέτυχαν η SASP, τα στεροειδή και η μετρονιδαζόλη, (β) ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χρήση των κορτικοστεροειδών· υποψήφιος πρέπει να θεωρείται οποιοσδήποτε άρρωστος υπό αγωγή με κορτικοστεροειδή σε δόσεις μεγαλύτερες των 15 mg επί 6 μήνες· (γ) χρόνια συρίγγια, (δ) πριν αποφασισθεί χειρουργική εκτομή ολόκληρου του παχέος ή μεγάλου τμήματος του λεπτού εντέρου και (ε) όταν επιτευχθεί ύφεση, ώστε να διατηρηθεί.

Σε πρόσφατη ανακοίνωση της πρώτης διπλής τυφλής μελέτης για την εκτίμηση της δραστηριότητας της κυκλοσπορίνης - ενός νεώτερου ανοσοκατασταλτικού με εκλεκτική δράση στην ανοσολογική απάντηση μέσω T-λεμφοκυττάρων - σε αρρώστους με vC, οι οποίοι δεν απάντησαν ή δεν ανέχθηκαν τη συμβατική αγωγή με κορτικοστεροειδή, αναφέρονται πολύ καλά αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, μετά από χορήγηση 5-7,5 mg κυκλοσπορίνης/kg του βάρους του σώματος ή εικονικού φαρμάκου, για την περίοδο τριών μηνών, διαπιστώθηκαν στην ομάδα της κυκλοσπορίνης: (α) Βελτίωση στο 59% των αρρώστων ($P=0,032$), σε σύγκριση με το 32% των αρρώστων που πήραν εικονικό φάρμακο. (β) Βελτίωση του επιπέδου πρωτεΐνης οξείας φάσης ($P=0,0025$) και του δείκτη δραστηριότητας της νόσου ($P=0,00012$). (γ) Το καλό θεραπευτικό αποτέλεσμα έγινε εμφανές μετά από 2 εβδομάδες αγωγής. (δ) Στους επόμενους τρεις μήνες, κατά τους οποίους διακόπηκε βαθμιαία η αγωγή, η βελτίωση συνεχίστηκε στο 38% των αρρώστων ($P=0,034$), σε σύγκριση με το 15% των αρρώστων της ομάδας του εικονικού φαρμάκου που βελτιώθηκαν και (ε) δεν διαπιστώθηκαν αξιόλογες ανεπιθύμητες ενέργειες.

Σε άρθρο συντάξεως του περιοδικού που δημοσίευσε τη μελέτη αυτή, πέραν ορισμένων επιφυλάξεων, υπογραμμίζεται ότι η μελέτη είναι σημαντική, αφού καθιερώνει νέα θεραπεία, η οποία φαίνεται ότι αποδίδει και σε αρρώστους, στους οποίους έχουν αποτύχει τα κορτικοστεροειδή. Ακόμη, ότι τα αποτελέσματα της αγωγής εμφανίζονται ταχύτερα από τα αποτελέσματα των άλλων θεραπευτικών ουσιών -εκτός των κορτικοστεροειδών- και ότι η χρήση της κυκλοσπορίνης φαίνεται αιτιολογική, αφού καταστέλλει την ενεργοποίηση των βοηθητικών T-λεμφοκυττάρων, χωρίς να καταστέλλει τη λειτουργικότητα των κατασταλτικών T-λεμφοκυττάρων.

Αντιβακτηριδιακοί παράγοντες

Η σημασία της χορήγησης αντιβιοτικών στη vC είναι αβέβαιη, μεταξύ άλλων και διότι είναι δύσκολο να επιμερισθεί το ποσοστό συμμετοχής στα συμπτώματα του αρρώστου, της λοίμωξης και της φλεγμονής. Ελεγχόμενη μελέτη σε αρρώστους με ενεργό νόσο έδειξε ότι η μετρονιδαζόλη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική στον περιορισμό της δραστηριότητας της νόσου, ώστε οι συγγραφείς να τη θεωρούν τουλάχιστον εξίσου δραστική με τη SSAAP. Ακόμη, η μετρονιδαζόλη, σε δόση 20 mg/kg/ημ, η οποία συχνά προκαλεί ανεπιθύμητες ενέργειες, οδηγεί σε θεαματική βελτίωση των αρρώστων με περιπρωκτική νόσο, η οποία όμως συνήθως υποτροπιάζει, όταν η ημερήσια δόση ελαττωθεί. Δραστική στην ενεργό νόσο, χωρίς όμως τις ανεπιθύμητες ενέργειες της μετρονιδαζόλης, αναφέρεται ότι είναι η ορνιδαζόλη (από την εφαρμογή της σε λίγα μόνο περιστατικά). Στην καθημερινή πράξη, είναι σκόπιμο - ιδίως όταν ο άρρωστος με ενεργό νόσο αρχίζει αγωγή με κορτικοστεροειδή- να προστίθεται στην αγωγή και μετρονιδαζόλη (400 mg x 3 για μια εβδομάδα). Με τον τρόπο αυτόν, αντιμετωπίζονται και πιθανές λοιμώξεις από αμοιβάδες, λάμβλιες και *Clostridium difficile*. Άλλα

αντιβιοτικά δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς στη vC και επομένως δεν υπάρχουν ικανοποιητικές ενδείξεις για τη χρήση τους.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κατά την πρώτη περιγραφή της νόσου, οι Crohn et al αναφερόμενοι σε νόσο του τελικού ειλεού, κατέληγαν πως *«τελικώς, η κατάλληλη προσέγγιση για πλήρη θεραπεία είναι η χειρουργική εκτομή»*. Σήμερα, είναι γενικώς αποδεκτό πως ο σκοπός της χειρουργικής θεραπείας στην vC είναι είτε η αντιμετώπιση των επιπλοκών της, είτε η αποτυχία της συντηρητικής αγωγής. Υπό την έννοια αυτή, η χειρουργική θεραπεία στη vC είναι παρηγορητική θεραπεία.

Έχει παρατηρηθεί ότι οι επιπλοκές της νόσου σχετίζονται με την εντόπισή της. Έτσι, στους αρρώστους με νόσο του λεπτού εντέρου, συχνότερη επιπλοκή για την οποία απαιτείται επέμβαση είναι η απόφραξη· στην ειλεοκολική εντόπιση συχνότερη επιπλοκή, που οδηγεί τον άρρωστο στο χειρουργείο, είναι τα αποστήματα και τα συρίγγια, ενώ στην κολίτιδα Crohn η κακή ανταπόκριση στη συντηρητική αγωγή.

Οι περισσότεροι από τους αρρώστους με vC θα χειρουργηθούν για τη νόσο κατά τη διάρκεια της ζωής τους μίας ή περισσότερες φορές. Στη σειρά των Ελλήνων αρρώστων των Triantafillidis et al, κατά τη διάρκεια 12ετούς παρακολούθησης απαιτήθηκε να χειρουργηθούν περίπου το 60%. Από αυτούς, 34% υποβλήθηκαν σε μία εγχείρηση, 8% σε δύο εγχειρήσεις και 10% σε τρεις ή περισσότερες εγχειρήσεις. Αναλύοντας τα στοιχεία της NSSDS, οι Makhjian et al υπολόγισαν ότι η ανάγκη για χειρουργική επέμβαση έφθασε το 78% των ασθενών στα 20 χρόνια από την έναρξη των συμπτωμάτων και το 90% στα 30 χρόνια, αντίστοιχα. Ποσοστά μεγαλύτερα του 90% έχουν αναφερθεί σε μελέτες από τη Βρετανία και τη Σκανδιναβία. Πάντως, υποστηρίζεται ότι στη διαμόρφωση αυτών των υψηλών ποσοστών, υπεισέρχο-

νται και μεθοδολογικές παράμετροι, όπως επιλεγμένοι άρρωστοι, προτίμηση στη χειρουργική θεραπεία κ.λπ. Μια σημαντική παρατήρηση είναι ότι οι άρρωστοι, οι οποίοι υποβάλλονται σε μεταγγίσεις αίματος κατά την προεγχειρητική περίοδο, παρουσιάζουν σημαντικά χαμηλότερο ποσοστό υποτροπής της νόσου ενδεχομένως λόγω του ανοσοκατασταλτικού αποτελέσματος της μετάγγισης.

Γενικές αρχές, οι οποίες πρέπει να λαμβάνονται σοβαρώς υπόψη στη χειρουργική θεραπεία, είναι οι εξής:

1. Η χειρουργική επέμβαση στη vC έχει συγκεκριμένο στόχο· την απαλλαγή του αρρώστου από τα συμπτώματα ή τις επιπλοκές της νόσου. Επομένως, πρέπει να περιορίζεται αυστηρώς σε ό,τι είναι αναγκαίο για την επίτευξη του συγκεκριμένου αυτού στόχου.
2. Δεν υπάρχει λυσιτελής χειρουργική θεραπεία στη vC Η ευρύτερη εκτομή δεν είναι η καλύτερη και επομένως πρέπει να εκτέμνεται μόνο το εντερικό τμήμα, στο οποίο οφείλονται τα συμπτώματα του αρρώστου.
3. Η προγραμματιζόμενη επέμβαση (εκτομή) μπορεί να μην είναι η τελευταία για τον άρρωστο. Είναι αναγκαίο επομένως να διατηρηθεί λειτουργικό το κατά το δυνατόν μεγαλύτερο εντερικό τμήμα.
4. Η χειρότερη επιπλοκή της νόσου είναι η περιεγχειρητική θνητότητα.
5. Καθοριστική σημασία για το αποτέλεσμα της εγχειρήσεως έχει η προεγχειρητική προετοιμασία του αρρώστου, η διόρθωση δηλαδή της αφυδάτωσης, των πιθανών ηλεκτρολυτικών διαταραχών, της αναιμίας και της υπολευκωματιναϊμίας, η παρεντερική διατροφή, η χορήγηση αντιβιοτικών, η ψυχική προετοιμασία κ.λπ.

Ο τύπος της επεμβάσεως εξαρτάται πάντοτε από το συγκεκριμένο πρόβλημα του συγκεκριμένου αρρώστου. Αρχικά, επέμβαση εκλογής για τον άρρωστο με τελική ειλεΐτιδα ή ειλεοκολική νόσο θεωρήθηκε η παρά-

καμψη· κυρίως, διότι ως απλούστερη επέμβαση είχε μικρότερη προεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα. Επίσης, θεωρήθηκε ότι παρουσίαζε μικρότερο ποσοστό υποτροπής σε σχέση με την εκτομή. Η απόκτηση πείρας απέδειξε ότι το αντίθετο είναι το σωστό. Ένα επιπλέον πρόβλημα που συνοδεύει τις παρακαμπτήριες επεμβάσεις είναι ο κίνδυνος να αναπτυχθούν με την πάροδο του χρόνου καρκινώματα στο νοσούν εντερικό τμήμα που παρακάμπτεται. Σήμερα, η επέμβαση αυτή φαίνεται πως έχει ένδειξη μόνο στη νC του δωδεκαδάκτυλου, ενώ γενικώς το είδος της εγχείρησης που έχει καθιερωθεί είναι η εκτομή του εντερικού τμήματος, το οποίο πάσχει.

Εάν η εγχείρηση γίνει υπό επείγουσες συνθήκες, οι οποίες δεν ευνοούν ασφαλή αναστόμωση, συχνά επιβάλλεται προσωρινή εντεροστομία, ενώ η αποκατάσταση της εντερικής συνέχειας γίνεται σε δεύτερο χρόνο, υπό ασφαλέστερες συνθήκες. Μόνιμη ειλεοστομία συχνά είναι αναγκαία στους αρρώστους με εκτεταμένη κολίτιδα Crohn. Έχει διαπιστωθεί ότι η συχνότητα υποτροπής της νόσου μετά από πρωκτοκολεκτομή, μολονότι ουσιαστική, είναι πολύ χαμηλότερη από εκείνη που συνοδεύει τις τμηματικές κολεκτομές με τελικοτελική αναστόμωση.

Οι τελευταίες εξετάζονται ευνοϊκά σε νέους ανθρώπους με τμηματική κολίτιδα, αφού μπορούν να καθυστερήσουν για μερικά χρόνια την ανάγκη μόνιμης ειλεοστομίας με τα επακόλουθα της. Όσον αφορά στο είδος της μόνιμης ειλεοστομίας, τη γενική προτίμηση συγκεντρώνει η κατά Brooke, ενώ η κατά Kock επιφυλάσσεται για λίγες καλά επιλεγμένες περιπτώσεις. Δυστυχώς οι επεμβάσεις με διατήρηση του σφιγκτήρα (ειλεοπρωκτικές αναστομώσεις με θύλακο J ή S) έχουν δώσει απογοητευτικά αποτελέσματα και αντενδείκνυνται στη νC.

Σχετικώς πρόσφατα, για την αντιμετώπιση των αρρώστων με χρόνια εντερική απόφραξη, προτάθηκε από τους Lea και Παραϊοαννου μια άλλη

«μικρή» χειρουργική επέμβαση, η πλαστική των εντερικών στενώσεων (stricturoplasty). Φαίνεται πως η επέμβαση αυτή περιορίζεται σε ειδικές κατηγορίες αρρώστων (με πολλαπλές στενώσεις, με προηγούμενες εκτεταμένες εντερεκτομές) κ,λπ.

Τέλος, όσον αφορά στην υποτροπή της νόσου μετά από εγχείρηση, αυτή μπορεί να γίνει σε απομακρυσμένες περιοχές από εκείνη της πρώτης προσβολής, αλλά συχνά εντοπίζεται πλησίον της αναστόμωσης, χωρίς η ευρύτερη αρχική εκτομή να περιορίζει την τοπική υποτροπή. Τα ποσοστά υποτροπής μετά από διάφορες επεμβάσεις συνοψίζονται ως εξής, με βάση τα δεδομένα διαφόρων μελετών:

1. Μετά από πλήρη εκτομή σε νόσο του λεπτού εντέρου ή ειλεοκολική νόσο, η πιθανότητα δεύτερης επέμβασης φθάνει στο 20% στην πενταετία, 50% στην δεκαετία και 75% στα 15 χρόνια.
2. Μετά από παράκαμψη, η πιθανότητα δεύτερης επέμβασης στα 5 χρόνια φθάνει στο 50%.
3. Μετά από πρωκτοκολεκτομή και ειλεοστομία λόγω κοκκιωματώδους κολίτιδας, η πιθανότητα υποτροπής στα 15 χρόνια είναι περίπου 15%, ενώ μετά από τμηματική κολεκτομή και αναστόμωση το ποσοστό επανεγχείρησης, μόνο στα 5 χρόνια φθάνει το 40%.

Συμπερασματικά η χειρουργική στη vC δεν αποτελεί τη θεραπευτική λύση του δύσκολου αυτού προβλήματος, προσφέρει όμως ουσιαστική ανακούφιση από τα βασανιστικά συμπτώματα στον άρρωστο.

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Η γονιμότητα των γυναικών με vC φαίνεται πως είναι μειονεκτική, όμως, βελτιώνεται όταν η νόσος βρίσκεται σε ύφεση. Η γονιμότητα των ανδρών επηρεάζεται μόνο από τη γνωστή ανεπιθύμητη ενέργεια της SASP. Η αζωοσπερμία διαρκεί μόνον όσο διαρκεί η χορήγηση των φαρμάκων και

παρέρχεται με τη διακοπή της. Η ίδια η νόσος δεν φαίνεται να επηρεάζει την εξέλιξη της κύησης, ευτυχώς τερματισμός της οποίας επιτυγχάνεται σε ποσοστό που φτάνει το 85%. Το ποσοστό αυτόματων αποβολών αυξάνεται, όπως αναμένεται, κατά τις παροξύνσεις της νόσου.

Από την άλλη πλευρά, ούτε η κύηση φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την εξέλιξη της νόσου. Άρρωστες που συλλαμβάνουν σε περίοδο ύφεσης παραμένουν ελεύθερες συμπτωμάτων κατά την περίοδο της κύησης σε ποσοστό 60 - 70%, ιδίως αν προηγουμένως έχουν υποβληθεί σε χειρουργική εκτομή του εντερικού τμήματος που φλεγμαίνει. Σε άλλη μελέτη, οι γυναίκες, οι οποίες έχουν υποβληθεί σε χειρουργικές επεμβάσεις για τη νόσο, έχουν αυξημένες πιθανότητες να αποβάλουν, όπως και εκείνες με ενεργό νόσο κατά τη σύλληψη και με ορθοπρωκτική εντόπιση της νόσου. Εάν παρουσιασθεί υποτροπή της νόσου, ο πιθανότερος χρόνος είναι να συμβεί μετά τον τοκετό. Εφόσον η σύλληψη γίνει σε περίοδο παρόξυνσης, τα συμπτώματα εξακολουθούν σε όλη τη διάρκεια της κύησης, με εξαίρεση λίγες γυναίκες που παρουσιάζουν ύφεση της νόσου με την πρόοδο της κύησης.

Όσον αφορά στη θεραπευτική αγωγή κατά τη διάρκεια της κύησης, τόσο η SASP όσο και τα κορτικοστεροειδή θεωρητικά δημιουργούν κίνδυνο τερατογένεσης, αλλά στην πράξη δεν έχει προκύψει ένδειξη αυξημένης συχνότητας συγγενών ανωμαλιών στα βρέφη μητέρων, οι οποίες κατά τη διάρκεια της κύησης θεραπεύονταν με συμβατικές δόσεις SASP και κορτικοστεροειδών.

Από τα ανωτέρω, γίνεται σαφές ότι οποιαδήποτε υποτροπή της νόσου σε έγκυο μπορεί να αντιμετωπισθεί με τα συνήθη φάρμακα, τα οποία φαίνονται ακίνδυνα, ενώ θεραπευτική διακοπή της κύησης δεν θα συντελέσει σε ύφεση της νόσου. Ακόμη, δεν υπάρχει λόγος να διακοπεί ο θηλασμός βρεφών, των οποίων οι μητέρες θεραπεύονται με SASP (περνάει στο μητρικό

γάλα και στον πλακούντα), διότι, η πιθανότητα να προκληθεί στο νεογέννητο πυρηνικός ίκτερος δεν είναι μεγαλύτερη της συνήθους.

Για τη μετρονιδαζόλη, επίσης, δεν υπάρχουν ενδείξεις βλαπτικής επίδρασης επί του εμβρύου, αλλά όπως όλα τα φάρμακα κατά τη διάρκεια της κύησης - πρέπει να αποφεύγεται, εάν δεν είναι απολύτως επιβεβλημένη η χρήση της. Τέλος, κύηση κατά τη διάρκεια αγωγής με αζαθειοπρίνη θεωρείτο ότι δεν επιτρέπεται, αφού η τελευταία έχει δυνητική τερατογόνο δράση, εντούτοις, η συχνότητα διαμαρτιών διάπλασης στα βρέφη μητέρων που είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρών και σε αγωγή με αζαθειοπρίνη, κυμαίνεται από τη συνήθη στο γενικό πληθυσμό μέχρι και 13%. Επιπλέον, σε πρόσφατη αναδρομική ανάλυση 16 περιπτώσεων κύησης υπό αζαθειοπρίνη λόγω ΙΦΕΝ συμπεραίνεται ότι το φάρμακο είναι ασφαλές και ότι δεν επιβάλλεται διακοπή της κύησης στις γυναίκες που συλλαμβάνουν, ενώ υποβάλλονται σε θεραπεία με αζαθειοπρίνη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β΄

Η ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΣΤΗΡΙΞΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN

1) Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΣΤΟΝ ΠΑΣΧΟΝΤΑ

Η νοσηλεύτρια και όλα τα μέλη της ομάδας υγείας από την στιγμή της διάγνωσης πρέπει να κρατήσουν στάση κατανόησης, σωστής επικοινωνίας και συνεργασίας με τον άρρωστο. Να δουν με ποιο τρόπο η οικογένεια και το κοινωνικό περιβάλλον επηρεάζουν τον άρρωστο, έτσι ώστε να του προσφέρουν θετική βοήθεια.

Η νοσηλεύτρια που εργάζεται με τον συγκεκριμένο άρρωστο πρέπει να είναι περισσότερο από ένας εμπειρικός τεχνικός πρέπει να είναι ο άνθρωπος που προσεγγίζει τον συνάνθρωπό του και του προσφέρει με τον εαυτό της, με τις γνώσεις, τις δεξιότητες και την ανθρωπιά της. Για να το πετύχει αυτό χρειάζεται γνώσεις, φιλοσοφία της ζωής σε αρμονία με τη νοσηλευτική θετική ενίσχυση, βοήθεια και υποστήριξη από όλη την ομάδα υγείας. Η φιλοσοφία της ζωής σε αρμονία με τη νοσηλευτική περιλαμβάνει την εκτίμηση της αξίας της ζωής και την αντιμετώπιση των αναπόφευκτων επιπλοκών.

Ο ρόλος των ομάδων της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας στην πρόληψη και έγκαιρη διάγνωση της N. CROHN.

- 1) Να παροτρύνουν τον ασθενή να σταματήσει να καπνίζει γιατί το κάπνισμα παίζει σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση της νόσου.
- 2) Να παρεμβαίνουν ώστε να περιοριστεί η κατανάλωση της υπερβολικής ποσότητας ζάχαρης που μαζί με το κάπνισμα και το αλκοόλ δρουν συνεργικά στη N. CROHN.
- 3) Να παρέχουν τις κατάλληλες συμβουλές για την υγιεινή διατροφή.

- 4) Να παροτρύνουν τον ασθενή να αποφεύγει το άγχος γιατί είναι ένας από τους σπουδαιότερους παράγοντες που δημιουργούν τη νόσο CROHN.

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Η φροντίδα για την ψυχολογική κατάσταση του αρρώστου θα πρέπει ασφαλώς να παρέχεται παράλληλα με σχολαστική φροντίδα για τα σωματικά συμπτώματα που πολλές φορές υπερκαλύπτουν σε σημασία και αμεσότητα την υπαρξιακή αγωνία του αρρώστου. Ιδιαίτερα η κακουχία και ο πόνος πρέπει να αντιμετωπίζονται προληπτικά και με κάθε μέσο.

Δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις που ο ασθενής με N. CROHN βλέπει τα πάντα απαισιόδοξα, τους δικούς του να αγχώνονται όλο και περισσότερο εξαιτίας των συμπτωμάτων της ασθένειας που προκαλούν αλλαγές στο σώμα του, όπως π.χ. (υπερβολική απώλεια των κιλών) την εχθρική στάση απέναντι στην οικογένεια του και υπερβολική νευρικότητα για τα πάντα.

Βασικός παράγοντας στην ψυχολογική αντιμετώπιση του ασθενή με N. CROHN είναι η ανάθεση της φροντίδας σ' ένα μόνο πρόσωπο που θα συντονίζει τις ενέργειες, θα επικοινωνεί με τον άρρωστο και θα διαμορφώνει το γενικό πλάνο της αντιμετώπισης. Ο απρογραμματίστος κατακερματισμός της ευθύνης οδηγεί συχνά σε αντιφατικές πληροφορίες για τον άρρωστο, μείωση της αξιοπιστίας της θεραπευτικής προσπάθειας και αδυναμία δημιουργίας στενής σχέσης εμπιστοσύνης ενός προς ένα. Η ψυχολογική αντιμετώπιση του ασθενή με N. CROHN πρέπει να είναι εξατομικευμένη, ευέλικτη και προσαρμοσμένη στις ανάγκες του, όπως ανακύπτουν κάθε στιγμή. Πολλές φορές ο άρρωστος ανησυχεί λιγότερο για τις προοπτικές που αφορούν τη ζωή του και περισσότερο για το σωματικό του πόνο που προβλέπει ότι θα βιώσει. (8)

Κάθε ασθενής είναι μια ξεχωριστή προσωπικότητα. Ορισμένοι ασθενείς αντιδρούν με κατάθλιψη εξαιτίας της κακουχίας, της συχνής εμφάνισης της νόσου, βλέπουν ότι οι ίδιοι δεν μπορούν να χαρούν τη ζωή, επίσης νεκρώνονται οι διαπροσωπικές σχέσεις και οι ασθενείς κλείνονται στον εαυτό τους.

Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΣΤΗ Ν. CROHN.

Η υγεία δεν χαρακτηρίζεται μόνο από την απουσία της νόσου ή της αναπηρίας, αλλά και από την πλήρη σωματική, πνευματική και ψυχική ευεξία. Η νοσηλευτική της κοινότητας αποτελεί μια σύγχρονη, ολοκληρωμένη στρατηγική στον τομέα της περίθαλψης και βασίζεται σε μια νέα κοινωνικοοικολογική αντίληψη για την υγεία.

Το πρόγραμμα της κοινοτικής νοσηλευτικής είναι πολύ ευέλικτο. Αντιμετωπίζει τις ανάγκες της υγείας του πληθυσμού σφαιρικά. Και επικεντρώνεται όχι πλέον στο νοσοκομείο αλλά στην κοινότητα και βέβαια στο πιο μικρό τμήμα την οικογένεια. Πρακτικά δίνει έμφαση στους τομείς της πρόληψης, της προαγωγής, της υποστήριξης και της ανάπτυξης μιας κοινωνικής αντίληψης για την υγεία. Η προαγωγή της υγείας νοείται σαν μια διαδικασία που θα δίνει τη δυνατότητα στο άτομο να αναλάβει τον έλεγχο και την ευθύνη της υγείας του. Αυτό γίνεται με το να ενημερωθούν τα άτομα για τις κοινωνικές δομές που επηρεάζουν την υγεία του και με την ενθάρρυνσή του να ακολουθήσει υγιεινούς τρόπους ζωής. Η πρόληψη και η διαφώτιση αποσκοπεί στο να συνειδητοποιήσουν τα άτομα τις ενέργειες τις οποίες μπορούν να προβούν για την προαγωγή της υγείας τους μακριά από το νοσοκομείο.

Η νοσηλεύτρια σαν μέλος της υγειονομικής ομάδας και συντονιστής των προσπαθειών των μελών της (αυτής) είναι αποφασιστικός παράγοντας για την επιτυχία του συστήματος παροχής υγειονομικής φροντίδας. Σαν

σύμβουλος και δάσκαλος του πληθυσμού σε θέματα υγείας παίζει σημαντικό ρόλο στη διαφώτιση και τη δραστηριοποίηση του για την συμμετοχή του τόσο στον σχεδιασμό όσο και στην εφαρμογή των διαφόρων προγραμμάτων.

Αφού οποιοδήποτε σύστημα περίθαλψης και αν εφαρμόζεται το μεγαλύτερο μέρος της φροντίδας δίνεται στη νοσηλεύτρια και αυτή τότε με τη σειρά της πρέπει:

1. Να συνειδητοποιήσει τον κεντρικό αυτό ρόλο της για να πάρει τη σωστή θέση στο υγειονομικό σύστημα ώστε να ανταποκριθεί στις ευθύνες της και να ολοκληρώσει την προσφορά της.
2. Πρέπει να γνωρίζει τους αντικειμενικούς σκοπούς του προγράμματος και να έχει πλήρη επίγνωση της σημασίας του έργου της για την επίτευξη των στόχων της.
3. Πρέπει να γνωρίζει τις κοινωνικές αξίες και τις ηθικές δυνάμεις που υπάρχουν μέσα στην οικογένεια για να βοηθήσει το σωστό αποτέλεσμα.
4. Πρέπει να εκτιμά τις πραγματικές ανάγκες της οικογένειας και να παρέχει ολοκληρωμένη νοσηλευτική φροντίδα ώστε να επιτευχθεί η προαγωγή της ψυχοσωματικής και κοινωνικής υγείας των μελών της.
5. Πρέπει να συνεργάζεται με όλα τα μέλη της ομάδας υγείας και όλους τους παράγοντες που παίζουν κάποιο ρόλο στην παροχή υγειονομικής φροντίδας και την κοινωνικοοικονομική ανάπτυξη της κοινότητας.
6. Πρέπει να συμμετέχει στο σχεδιασμό των προγραμμάτων και στην συνεχή αξιολόγηση της παροχής υπηρεσιών.
7. Πρέπει να μπορεί να εκπαιδεύσει το βοηθητικό προσωπικό καθώς και τα μέλη της οικογένειας ή της κοινότητας που αναλαμβάνουν εθελοντικά συγκεκριμένους ρόλους για την αντιμετώπιση ειδικών αναγκών με σκοπό την ανύψωση του επιπέδου υγείας. (8)

Εκτός όμως από τις γνώσεις και την κατάρτισή της η νοσηλεύτρια πρέπει να έχει ισορροπημένη διάθεση, προσωπικότητα, ψυχολογική διαίσθηση, κατανόηση και αγάπη για τους συνάνθρωπους της. Να έχει κλίση για την νοσηλευτική επιστήμη, να μπορεί να συνεργάζεται και με τον πιο δύσκολο άνθρωπο.

Τα μέσα που χρησιμοποιεί η κοινοτική νοσηλευτική για να επιτύχει τον τελικό σκοπό, που είναι η κοινοτική υγεία, είναι:

- 1) Αγωγή υγείας
- 2) Παροχή νοσηλευτικής φροντίδας
- 3) Συνεργασία με τις άλλες υπηρεσίες υγείας.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ Ν. CROHN ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ⁽⁸⁾

Οι δομές των οικογενειών είναι ευαίσθητα πλέγματα και χαρακτηρίζονται από διάφορα συστήματα αξιών και μορφές επικοινωνίας. Μερικές οικογένειες έχουν πρότυπα επικοινωνίας σύμφωνα με τα οποία μόνα ευχάριστα συναισθήματα ενισχύονται και αμείβονται ενώ δυσάρεστες καταστάσεις αποκλείονται. Τα μέλη της οικογένειας που δεν μπορούν να αντιμετωπίσουν τη διάγνωση του ασθενούς, που αρνούνται να πάρουν γνώση των φόβων που δεν δέχονται, τα δάκρυά του ή δεν του δίνουν την υποστήριξη και το ενδιαφέρον που αυτός χρειάζεται, μπορεί να καθηλώσουν την ικανότητά του να αντιμετωπίσει την αρρώστια. Πολλές φορές τα μέλη των οικογενειών του ασθενούς αντιδρούν άσχημα στην διάγνωση της ασθένειας του παιδιού τους π.χ. <γιατί να συμβεί στο δικό μου παιδί> βλέποντάς το να φθείρεται ψυχολογικά, να έχει υπερβολική απώλεια βάρους και πόνο και έτσι δεν τον ενθαρρύνουν ψυχολογικά να αντιμετωπίσει την κρίση της χρόνιας ασθένειάς του, λόγω του μειωμένου μορφωτικού και εκπαιδευτικού επιπέδου τους.

Ακόμα δεν πρέπει να περιμένουμε από τα μέλη της οικογένειας να αφιερώνουν όλο τους το χρόνο στον άρρωστο. Χρειάζονται χρόνο μακριά του για να φύγουν από τη συνεχή ένταση που η παρουσία της αρρώστιας και η φροντίδα του αρρώστου δημιουργούν. Έτσι στην περίπτωση που η μητέρα είναι άρρωστη, ο πατέρας πρέπει να διαθέσει αρκετές ώρες κατά τις οποίες να φροντίζει τα παιδιά στο σπίτι. Για να διατηρήσει όμως την ψυχολογική ισορροπία που χρειάζεται για να αντιμετωπίσει τόσο τα δικά του αισθήματα όσο και τις συναισθηματικές ανάγκες της συντρόφου του πρέπει να έχει ευκαιρίες διεξόδου για να εκφορτίζεται. Τα παιδιά συχνά νιώθουν ανασφάλεια όταν βρίσκουν μια διαφορετική για παράδειγμα μητέρα, αδύναμη, φορτισμένη ψυχολογικά από την δυσίατη N. CROHN. Με το να απαντηθούν ειλικρινά οι ερωτήσεις που θα θέσουν τα παιδιά βοηθούνται στο να διαλυθούν οι φόβοι τους. Ότι έχουν φανταστεί τα παιδιά συχνά είναι χειρότερο από την πραγματικότητα. Οι έφηβοι μπορεί να σαστίσουν τους γονείς με ξαφνικές και συγχυσμένες αλλαγές στην συμπεριφορά τους (εμπόλεμη διάθεση, να αρχίσουν να πίνουν, να μην βοηθούν τους γονείς σε μικροδουλειές).

ΑΤΟΜΙΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αρχίζοντας ατομική ψυχοθεραπεία με έναν ασθενή με N. CROHN στόχος μας θα είναι να μάθει ο άρρωστος να αισθάνεται ενεργητικός, με εμπιστοσύνη στον εαυτό του να εκφράζει τα δικά του συναισθήματα ακόμα και αν όλα αυτά δεν είναι αποδεκτά από τους άλλους και να του δώσουμε δύναμη για να αντιμετωπίσει τη νόσο που είναι δυσίατη.

Ο Αμερικανός ψυχοθεραπευτής Richard Renneher σημειώνει πως το να πολεμήσει ο άρρωστος την αρρώστια είναι ο καλύτερος τρόπος για να την αντιμετωπίσει. Ο άρρωστος υποστηρίζει ο Renneher πρέπει:

- 1) Να μάθει να αντικαθιστά την παθολογική ανάγκη που τον χαρακτηρίζει, να είναι καλός, συμπαθής και αρεστός στους άλλους.

- 2) Να αναπτύξει νέους τρόπους να εκφράζεται, να προβάλλει τον εαυτό του και να πραγματώνει τις αποφάσεις που παίρνει, ανεξάρτητα από τι λένε ή σκέπτονται οι άλλοι.
- 3) Να μάθει να εγκαθιστά ικανοποιητικές, βαθιές και ανθρώπινες σχέσεις.

Δίνεται στον άρρωστο η ευκαιρία για μια διέξοδο να εξελιχθεί σ' αυτό που ο ίδιος είναι και όχι εκείνο που οι άλλοι θέλουν να είναι.

Ο Δυτικογερμανός ερευνητής H. Baltruch καθορίζει ως εξής τα ευνοϊκά σημεία πρόγνωσης της ψυχοθεραπείας και της ίδιας αρρώστιας.

- 1) Αναγνωρίζει την αρρώστια
- 2) Έχει ισχυρότερη και μεγαλύτερη ικανότητα να αντιδράσει συναισθηματικά και να εκφράσει εχθρότητα.
- 3) Παρουσιάζει ετοιμότητα να παλέψει για την υγεία του και τον εαυτό του.
- 4) Μπορεί να επαναποκαταστήσει παλιές σχέσεις και είναι ικανός να κάνει καινούργιες σχέσεις με αντικείμενα και να τα εμπιστευτεί, να καθορίσει νέα ιδανικά και στόχους.
- 5) Μπορεί να κάνει μεταβίβαση στον θεραπευτή, είναι δεκτικός στην ψυχοθεραπεία ενώ μπορεί να κάνει ανάλυση σε συγκινησιακές συγκρούσεις.

ΟΜΑΔΙΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κατά κανόνα η αρρώστια συντελεί ώστε ο άρρωστος να απομονώνεται, διατηρώντας ελάχιστη επαφή με τον έξω κόσμο μην θέλοντας να γίνει βάρος στους φίλους του και την οικογένεια του με τους φόβους και τις ανησυχίες του. Έτσι ο άρρωστος βαθμιαία αποκόβει δεσμούς και μένει όλο και περισσότερο μόνος. Σε τέτοιες περιπτώσεις αλλά και σε άλλες η ομαδική ψυχοθεραπεία κρίνεται σαν η πιο προσιτή μέθοδος παρέμβασης.

Τα κυριότερα πλεονεκτήματα που μας έκανε να την επιλέξουμε έναντι της ατομικής, είναι:

- 1) Η συμμετοχή του ασθενή με N. CROHN σε ομάδα με άλλους που αντιμετωπίζουν παρόμοιες ασθένειες, όπως ελκώδη κολίτιδα, παρέχει την αίσθηση ότι ανήκουν σε μια κοινότητα και βελτιώνει τα αισθήματα απομόνωσης και μοναξιάς που βιώνουν οι περισσότεροι από αυτούς τους αρρώστους.
- 2) Έτσι ο ασθενής αισθάνεται ότι είναι χρήσιμος στους άλλους, δίνοντας αλλά και παίρνοντας, συμβάλλοντας στη βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης των άλλων, αυξάνοντας την αίσθηση ότι αξίζει, ότι τον αποδέχονται, τον συμμερίζονται και συμπάσχουν και έτσι μειώνονται τα αισθήματα αδυναμίας.
- 3) Επίσης, η ομάδα βοηθάει στην απευαισθητοποίηση των αρρώστων με την ιδέα του θανάτου. Αγγίζοντας το θέμα αυτό και προσεγγίζοντάς το επανειλημμένα, συζητώντας θέματα όπως η μετά θάνατον ζωή, εξοικειώνονται με την ιδέα του θανάτου και είναι περισσότερο έτοιμοι να δεχτούν ένα τέτοιο ενδεχόμενο χωρίς έντονο πανικό, άγχος, κατάθλιψη.
- 4) Στην ομάδα δίνεται έμφαση στο πόσο σημαντικό είναι να βρεθούν τρόποι χρησιμοποίησης του υπολοίπου της ζωής κατά τον καλύτερο τρόπο.

ΟΜΑΔΕΣ ΣΥΜΠΑΡΑΣΤΑΣΗΣ (8)

Οι γιατροί αναγνωρίζουν την ανάγκη αντιμετώπισης των ψυχολογικών προβλημάτων και συχνά παραπέμπουν τον ασθενή τους σε κάποια από τις εξωτερικές ή ειδικές ομάδες. Στο νοσοκομείο, πολλά τοπικά νοσοκομεία, ιδίως όσα έχουν κέντρα περίθαλψης ασθενών με N. CROHN ή ελκώδη κολίτιδα, διαθέτουν ομάδες υποστήριξης οι οποίες διευθύνονται από ειδικευμένους υγειονομικούς. Προορισμός των ομάδων αυτών είναι να συμπαρα-

σταθούν στους ασθενείς ή στους συγγενείς τους σε εβδομαδιαίες συναντήσεις.

Μερικές ομάδες ειδικεύονται στην αντιμετώπιση των οργανικών και ψυχολογικών προβλημάτων των ασθενών που υποβάλλονται σε θεραπείες, από τη συχνή εμφάνιση νόσου CROHN και των συμπτωμάτων της. Για παράδειγμα:

- Ασθενείς με έντονα τα συμπτώματα της νόσου, όπως έντονη διάρροια, πυρετός, πόνος, νευρικότητα, που καταστρέφουν την ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς.
- Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργικές επεμβάσεις του παχέος εντέρου.
- Γυναίκες έγκυες οι οποίες αντιμετωπίζουν έντονα προβλήματα εξαιτίας της νόσου.

ΟΜΑΔΕΣ ΣΥΜΠΑΡΑΣΤΑΣΗΣ ΕΚΤΟΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Διάφορες εταιρίες και άλλοι οργανισμοί διαθέτουν προγράμματα που βοηθούν στην αντιμετώπιση ψυχολογικών και πνευματικών προβλημάτων που συνδέονται με τη Ν. CROHN. Περιλαμβάνει εκπαιδευτικά σεμινάρια και ομάδες συζητήσεων, προσφέρει δε την ευκαιρία στους ασθενείς με ιδιοπαθείς φλεγμονώδες νόσους του εντέρου, να γνωριστούν και να συνδεθούν με άλλους που αντιμετωπίζουν την ίδια ανησυχία και φόβους. Πολλά άτομα βρίσκουν εξαιρετικά ενεργητική την προσπάθεια αυτού του διευρυνόμενου οργανισμού που ενθαρρύνει τον ασθενή να συμμετέχει ενεργά στην μάχη κατά της Ν. CROHN. (8)

Πως εργάζεται μια ομάδα υποστήριξης.

Όταν ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση κερδίζει πολλά συμμετέχοντας σε μια τέτοια ομάδα, μια ομάδα ανθρώπων που συμμερίζονται την κατάστασή του, του προσφέρει συντροφιά αλλά και την ευκαιρία να συζητήσει

τις ανησυχίες του. Ο τρόπος οργάνωσης των ομάδων υποστήριξης, η δομή τους και το αντικείμενο που καλύπτουν, ποικίλουν. Όλες όμως έχουν ένα κοινό γνώρισμα στη συγκέντρωση ανθρώπων με κοινές εμπειρίες. Έτσι στις ομάδες αυτές:

- 1) Ο καθένας μπορεί να διηγηθεί την περίπτωσή του, να μοιραστεί την εμπειρία του και την επίδραση της Ν. CROHN στην ζωή του.
- 2) Μπορεί να ακούσει τις ιστορίες των άλλων, να τους συμπαρασταθεί και έτσι να μειωθεί η αίσθηση της απομόνωσης, του φόβου και της μοναξιάς.
- 3) Μπορεί να ανταλλάξει πληροφορίες που θα τον βοηθήσουν να αντεπεξέλθει σε κάποια συγκεκριμένα προβλήματα.

Κάθε ομάδα λειτουργεί με τα θετικά και αρνητικά της στοιχεία, τα οποία εξαρτώνται από την συμμετοχή των μελών και την αποτελεσματικότητα των υπευθύνων.

ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΣΕ ΑΡΡΩΣΤΟΥΣ ΜΕ Ν. CROHN. (8)

Η κατ' οίκον νοσηλεία αποτελεί μια μορφή εναλλακτικής περίθαλψης, η οποία περιλαμβάνει ένα άθροισμα παροχής υπηρεσιών υγείας και πρόνοιας σε άτομα με χρόνια νοσήματα όπως η Ν. CROHN.

Οργάνωση και λειτουργία της κατ' οίκον νοσηλείας σε ασθενείς με Ν. CROHN.

Η νοσηλεία στο σπίτι αποτελεί μια ευέλικτη και μικρή ιατρονοσηλευτική υπηρεσία που έχει στόχο την παροχή ολοκληρωμένων φροντίδων στο σπίτι του ασθενή.

Αποτελείται:

- 1) Από ένα γιατρό, γαστρεντερολόγο.
- 2) Τρεις νοσηλεύτριες – νοσηλευτές.
- 3) Πλαισιώνονται από κοινωνικούς λειτουργούς – ψυχολόγο.

Ο επιστημονικός υπεύθυνος ελέγχει και συντονίζει τις δραστηριότητες της κατ' οίκον νοσηλείας, με σύγχρονη εκτίμηση της πορείας των αρρώστων:

- A) Μέσω των φακέλων νοσηλείας.
- B) Μέσω των πληροφοριών νοσηλείας.
- Γ) Μέσω άμεσης τηλεφωνικής επικοινωνίας.

Προβλήματα που μπορούν να αντιμετωπίσουν στο σπίτι του ασθενή με N. CROHN.

- 1) Χρόνιος πόνος
- 2) Προβλήματα διατροφής – πεπτικού
- 3) Τραύματα, κατακλίσεις
- 4) Ουρολοιμώξεις
- 5) Προβλήματα κολοστομίων
- 6) Αιμοληψίες
- 7) Οροί.

Λόγοι στην εδραίωση του θεσμού

Πολλοί είναι οι λόγοι που οδηγούν στην εδραίωση του θεσμού:

- 1) Έλλειψη κλινών, καθώς και ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού.
- 2) Η αποφυγή των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, με τη γρήγορη έξοδο από το νοσοκομείο.
- 3) Το οικονομικό κόστος μειώνεται με τον περιορισμό των ημερών νοσηλείας.
- 4) Η παρακολούθηση του αρρώστου από το ίδιο νοσοκομειακό κέντρο.
- 5) Όσο μεγαλώνει ο μέσος όρος ζωής τόσο αυξάνεται και ο αριθμός ηλικιωμένων που θέλουν φροντίδα στο σπίτι.

Ο ρόλος του νοσηλευτή

- 1) Να διδάσκει νοσηλεύοντας τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του που επωμίζονται τις ευθύνες νοσηλείας του.
- 2) Να ενδιαφέρεται για την συνεχή επιμόρφωση της ομάδας και προσανατολισμό του προσωπικού.
- 3) Να εκπαιδεύει και ευαισθητοποιεί εθελοντές για την πλαισίωση και στελέχωση της ομάδας (νοσηλεία στο σπίτι)
- 4) Να υποστηρίζει τις πνευματικές ανάγκες του αρρώστου διευκολύνοντας την εκπλήρωση θρησκευτικών καθηκόντων.
- 5) Να παράγει φροντίδα με εξατομικευμένη φροντίδα: χορήγηση φαρμάκων, έλεγχος γλυκόζης του αίματος, έλεγχος Α.Π.

Νοσηλευτικά προβλήματα

Μπορούν να χωριστούν σε 4 κατηγορίες:

- 1) Σε εκείνα που αφορούν αυτό καθ' αυτό την εκτέλεση νοσηλευτικών πράξεων στο σπίτι.
- 2) Σ' εκείνα που αφορούν την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων των ασθενών.
- 3) Σ' εκείνα που αφορούν την αντιμετώπιση και συνεργασία νοσηλεύτριας – ασθενών – οικογένειας.

Ποιες οι επιπτώσεις στη νοσηλεύτρια (8)

Οι επιπτώσεις στη νοσηλεύτρια από την κατ' οίκον νοσηλεία σε ασθενή με N. CROHN είναι η κάμψη στην ψυχική τους υγεία που έχει αντίκτυπο στην προσωπική, οικογενειακή και κοινωνική τους ζωή.

Πως θα μπορούσε να εφαρμοστεί ο θεσμός «Νοσηλεία στο σπίτι» στην Ελλάδα.

Ο θεσμός «νοσηλεία στο σπίτι» θα μπορούσε να εξαπλωθεί ακόμη και στις πιο απομακρυσμένες περιοχές, ως εξής:

- 1) Στις αστικές περιοχές μέσω των Νοσοκομείων, όπως στα νοσοκομεία: Άγιοι Ανάργυροι.
- 2) Για τους ηλικιωμένους μέσω των Δήμων και ΚΑΠΗ για φροντίδα και νοσηλεία στο σπίτι.
- 3) Στις ημιαστικές περιοχές που δεν υπάρχουν νοσοκομεία μέσω του Κέντρου Υγείας.

Για την υλοποίηση του θεσμού «Νοσηλεία στο σπίτι» θα πρέπει:

- 1) Η πολιτεία να αποδεχθεί την επίσημη λειτουργία των υπηρεσιών στο σπίτι, όπου αυτές υπάρχουν.
- 2) Να συμβάλλει στη συστηματική διαφώτιση του κοινού από επίσημους φορείς για το νοσηλευτικό, Ιατρικό και κοινωνικό ρόλο των υπηρεσιών «Νοσηλείας στο σπίτι».
- 3) Να γίνει πρόσληψη επιλεγμένου νοσηλευτικού προσωπικού με στόχο την επέκταση της ακτίνας δράσης σε όλη την Ελλάδα.
- 4) Να εγκρίνει κονδύλια για την νοσηλευτική εμφάνιση νοσηλευτριών και λοιπού προσωπικού για την στελέχωση των υπηρεσιών νοσηλείας στο σπίτι. (8)

Πλεονεκτήματα της νοσηλείας στο σπίτι

- α) Μικρό κόστος νοσηλείας
- β) Αποσυμφορίζονται τα νοσοκομειακά κρεβάτια για να χρησιμοποιηθούν για ασθενείς με άμεση ανάγκη.
- γ) Ο ασθενής νοσηλεύεται στο γνώριμο και φιλόξενο περιβάλλον.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ΄**ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN****ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ**

ΟΝΟΜΑ:	ΣΟΦΙΑ
ΕΠΩΝΥΜΟ:	ΤΑΣΙΟΥΛΗ
ΗΛΙΚΙΑ:	22
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ:	ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΚΑΤΟΙΚΟΣ:	ΑΓΡΙΝΙΟΥ ΑΙΤΩΛ/ΝΙΑΣ
ΠΑΘΗΣΗ:	ΝΟΣΟΣ CROHN-ΧΡΟΝΙΟ ΔΙΑΡΡΟΪΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η έναρξη της νόσου γίνεται σταδιακά. Αρχικά υπάρχει ένα ήπιο άλγος στην περιοχή του παχέος εντέρου, το οποίο μπορεί να είναι αποτέλεσμα συναισθηματικής φόρτισης, ειδικά σε εξεταστική περίοδο, που υπάρχει έντονο άγχος για την επιτυχία στις εξετάσεις.

ΔΥΟ ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΑΡΓΟΤΕΡΑ

Από εκεί και ύστερα η κατάσταση επιδεινώνεται βαθμιαία. Ούτε η λήψη του DEPON είναι αποτελεσματική, το οποίο είναι επιτρεπόμενο παυσίπονο για τη νόσο του Crohn (διότι θεωρείται αντιφλεγμονώδες), αλλά ούτε και τα θεραπευτικά φάρμακα τα SALOFALU η γνωστή σουλφοσαλαζίνη, διότι το έντερο βρίσκεται σε κρίση και έχει χάσει την κινητικότητά του. Όλα αυτά έχουν σαν αποτέλεσμα την προσωπική κακουχία του ασθενή και έτσι αρχίζει ο Γολγοθάς. Την νύχτα κοιμάται ελάχιστα, διότι πηγαίνει ανά δύο λεπτά στην τουαλέτα και η πάθηση παίρνει το χαρακτήρα του επείγοντος. Αυτό συνδυάζεται με έντονο άλγος στο παχύ έντερο, τάση προς εμετό δίχως να είναι εφικτό, πολλές φορές πυρετό 37,3, ανορεξία, νευρικότητα, μια ανε-

ξήγητη έχθρα για τον κόσμο και απώλεια βάρους, λόγω της διάρροιας και του πόνου.

ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΕ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΟ ΚΑΙ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Ο Γιατρός γνωρίζοντας την πάθηση, πολλές φορές, συστήνει εισαγωγή σε νοσοκομείο για την πρόληψη αφυδάτωσης από την απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών αλλά και για να επανέλθουν οι ηλεκτρολύτες στα φυσιολογικά τους επίπεδα (το κάλιο και το νάτριο).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Με την εισαγωγή στο νοσοκομείο αρχίζουν οι γνωστές διαδικασίες όπως η τοποθέτηση ορού εμπλουτισμένου με ηλεκτρολύτες, κάλιο νάτριο, βιταμίνες. Ελέγχεται καθημερινά από το νοσηλευτικό προσωπικό: α) η θερμοκρασία του σώματος (γίνεται τρίωρη θερμομέτρηση), β) το βάρος του σώματος στη ζυγαριά με τα ίδια ρούχα καθημερινά, γ) η αρτηριακή πίεση, δ) ακόμη ελέγχεται η σύσταση της διάρροιας όπως χρώμα, υφή, μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.

ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN ΑΠΟ ΤΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΕΣ

3 φορές την ημέρα χορηγούνται στον ασθενή τα Salofalu σε μορφή ταμπλέτας της τάξης των 500 mg.

Η πρώτη δόση στις 6:00 π.μ.

Η δεύτερη δόση στις 2:00 το μεσημέρι

Η τρίτη δόση στις 10:00 το βράδυ

Επίσης στις 10:00 το βράδυ χορηγείται και υποκλυσμός salofalu των 500 mg εντός του όρθου. Σκοπός είναι να παραμείνει το διάλυμα στο έντερο για 8 ώρες, γι' αυτό χορηγείται νύχτα για να κοιμάται ο ασθενής και να μην θέλει να το αποβάλλει. Παρόλα αυτά όμως τις πρώτες ημέρες, λόγω του πό-

νου, δεν είναι δυνατόν να κρατηθεί και ο ασθενής το αποβάλλει, συνήθως, μετά από ένα τέταρτο, μετά από οδηγία του γιατρού.

Εν συνεχεία γίνεται παρακολούθηση για παρουσία συμπτωμάτων που προκαλεί η σουλφοσαλαζίνη, όπως κεφαλαλγία, εξάνθημα, εμετό για να γίνει διακοπή του φαρμάκου. Στον συγκεκριμένο ασθενή όμως δεν παρουσιάζονται παρενέργειες και τα φάρμακα αυτά τον έχουν βοήθησε αρκετά.

Τέλος, επισημαίνεται ότι καθημερινά γίνεται λήψη αίματος για διάφορες εργαστηριακές εξετάσεις, όπως έλεγχος ερυθρών ή λευκών αιμοσφαιρίων, αιμοπεταλίων σακχάρου, κλπ. Για την πρόληψη αναιμίας, που είναι συχνή επιπλοκή της Colitithas Crohn, χορηγούνται Filicine βιταμίνες των 5 mg καθημερινά.

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Μετά από 2 ημέρες εισαγωγής στο νοσοκομείο χορηγείται τροφή συνήθως ελαφριά, ψημένο κρέας, πατάτες, πουρές και άφθονα ζυμαρικά, που θεωρούνται φίλοι του εντέρου. Όταν η τροφή αποτελείται από ζυμαρικά ο ασθενής δεν έχει ιδιαίτερα προβλήματα και τον περισσότερο καιρό βρίσκεται σε ύφεση, αφού παίρνει τη φαρμακευτική αγωγή.

Μετά από 6 ημέρες συνολικά γίνεται η έξοδος από το νοσοκομείο, ακολουθούν οι συστάσεις του γιατρού και αρχίζει στο σπίτι η γνωστή θεραπεία με τα φάρμακα, την δίαιτα και τη διατροφή.

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ

Το σημαντικότερο είναι η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή από τους γονείς του κατά τη διάρκεια της ασθένειας. Τα τρυφερά λόγια, η ενθάρρυνση, ότι θα ξαναγίνει καλά και θα επιστρέψει στις ασχολίες δίνουν θάρρος και κουράγιο και έτσι επιτυγχάνεται η ίαση σε σύντομο χρονικό διάστημα.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η Νόσος του CROHN όπως και η ελκώδη κολίτιδα, ανήκουν στην κατηγορία των ιδιοπαθών φλεγμονόδων νόσων του παχέος εντέρου. Τα συμπτώματα και οι επιπλοκές που αναφέρονται στην εργασία, όπως ο πόνος, η κακουχία, η εχθρότητα προς τους άλλους, κάνουν πολλές φορές τον ασθενή να αισθάνεται απαισιοδοξία για το μέλλον του.

Με την βοήθεια όμως των επιστημονικών ερευνών που γίνονται τα τελευταία χρόνια, ειδικότερα στο Mount Sinai Hospital, που ίδρυσε ο ίδιος ο Buril Crohn και με την ανακάλυψη νέων φαρμακευτικών σκευασμάτων, ευχής έργο είναι να ελαττωθεί η πρόσληψη νέων ατόμων από τη Ν. Crohn, όπου είναι δυνατό. Αν αυτό δεν είναι εφικτό, καλό είναι τα άτομα που πάσχουν να βρίσκονται σε ύφεση τον περισσότερο καιρό και αυτό θα επιτευχθεί με την ψυχολογική υποστήριξη, φαρμακευτική αγωγή, δίαιτα κλπ. Έτσι ώστε να μην υπάρχουν αρνητικές επιπτώσεις στον εργασιακό τους χώρο αλλά και οι ίδιοι να έχουν ευχάριστες περιόδους δημιουργίας ακόμα και αν η νόσος είναι δυσίατη.

Βιβλιογραφία

1. Crohn B, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis: a pathological and clinical entity. JAMA 1929. (1.3)
2. Donaldson RM. Crohn's disease. In Sleisenger MH, Fordtran JS Gastrointestinal Disease. Vol 2, 4 ed, Saunders Co, Philadelphia, 1989. (2.6)
3. Mekhjian HS, Clinical features and natural history of Crohn's disease. Gastroenterology 1979. (3.6.7)
4. Τριανταφυλλίδης ΙΚ, Εμμανουηλίδης Α, Μανούσος ΟΜ, Παπαδημητρίου Χ, Νικολάου Α. Νόσος του Crohn στην Ελλάδα: Κλινικοεργαστηριακή μελέτη, επιδημιολογικά δεδομένα και παρακολούθηση 129 περιπτώσεων. Γαστρεντερολογικές Ημέρες Δεκεμβρίου 1988. (4)
5. Tanaka M, Riddell RH. The pathological diagnosis and differential diagnosis of Crohn's disease. Hepatogastroenterology 1990. (5.3)
6. Gilat T, Rozen P. Epidemiology of Crohn's disease and ulcerative colitis: etiologic implications. Isr J Med Sci 1982. (6.1)
7. Rose JDR, Roberts GM, Williams G, Mayberry GF, Rhodes J. Cardiff Crohn's disease jubilee: the incidence over 50 years. Gut 1988. (1.3)
8. Άννα Σαχίνη – Καρδάτση-Μαρία Πάνου, Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες, 3^{ος} τόμος, 2^η έκδοση. (8)

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
Buril Crohn	2
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α</u>	
ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN	3
ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ	3
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	7
ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	8
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ	10
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ	16
ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	19
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΘΡΕΨΗΣ	22
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΝΟΣΟΥ	23
ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	24
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	24
ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	30
ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	32
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	33
ΔΙΑΤΡΟΦΗ	34
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	37
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	49
ΝΟΣΟΣ CROHN ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ	52

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β΄**Η ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΣΤΗΡΙΞΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN.**

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΚΟΝΤΑ ΣΤΟΝ ΠΑΣΧΟΝΤΑ	55
ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ	56
Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΣΤΗ Ν. CROHN	57
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ Ν. CROHN ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ	59
ΑΤΟΜΙΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	60
ΟΜΑΔΙΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	61
ΟΜΑΔΕΣ ΣΥΜΠΑΡΑΣΤΑΣΗΣ	62
ΟΜΑΔΕΣ ΣΥΜΠΑΡΑΣΤΑΣΗΣ ΕΚΤΟΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ.....	63
ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΣΕ ΑΡΡΩΣΤΟΥΣ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN.....	64
Οργάνωση και λειτουργία της κατ' οίκον νοσηλείας σε αρρώστους με Ν. Crohn	64
Προβλήματα που μπορεί να αντιμετωπίσουν οι νοσηλευτές στο σπίτι του ασθενή με Ν. Crohn.	65
Λόγοι στην εδραίωση του θεσμού «Νοσηλεία στο σπίτι»	65
Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κατ' οίκον νοσηλεία	66
Νοσηλευτικά προβλήματα	66
Ποιες οι επιπτώσεις στη νοσηλεύτρια	66
Πως θα μπορούσε να εφαρμοστεί ο θεσμός «Νοσηλεία στο σπίτι» στην Ελλάδα	67
Πλεονεκτήματα της νοσηλείας στο σπίτι	67

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ'	
ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN	68
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΗ	68
ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	68
ΔΥΟ ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΑΡΓΟΤΕΡΑ	68
ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΟ ΚΑΙ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΕ ΝΟΣΟ- ΚΟΜΕΙΟ	69
ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	69
ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ Ν. CROHN ΑΠΟ ΤΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΕΣ	69
ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ Ν. CROHN ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	70
ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ	70
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	71
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	72

