



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
«Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ»**



## **ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

### **Διαιτολογική διαχείριση αναιμιών από νοσήματα του γαστρεντερικού σωλήνα**

Μαρία Π. Μπαμιά

Διαιτολόγος-Διατροφολόγος

#### **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

Καψωριτάκης Ανδρέας, Καθηγητής Παθολογίας – Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Επιβλέπων Καθηγητής

Ποταμιάνος Σπυρίδων, Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Μπογδάνος Δημήτριος, Καθηγητής Παθολογίας - Αυτοάνοσων Νοσημάτων, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2022



**UNIVERSITY OF THESSALY  
SCHOOL OF HEALTH SCIENCES  
FACULTY OF MEDICINE  
POSTGRADUATE STUDIES PROGRAM  
NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE**

---



**DIPLOMA THESIS**

**Dietary management of anemias by diseases of the gastrointestinal tract**

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην εργασία αυτή αναφέρονται περιπτώσεις διαφόρων τύπων αναιμιών οι οποίες δημιουργούνται από παθήσεις ή νοσήματα του Κατωτέρου Γαστρεντερικού Σωλήνα και η διαιτολογική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων τους, με την παροχή επιστημονικά τεκμηριωμένων δεδομένων.

Το 1<sup>ο</sup> Κεφάλαιο περιλαμβάνει βασικές γνώσεις Ανατομίας και Φυσιολογίας του Κατωτέρου Γαστρεντερικού Σωλήνα.

Γίνεται αναφορά στον ρόλο της εντερικής Μικροχλωρίδας και του Ανοσολογικού Συστήματος και στην μεταξύ τους σχέση. Επίσης εξετάζεται ο κύριος ρόλος του Σιδήρου στην εμφάνιση αναιμιών.

Στο 2<sup>ο</sup> Κεφάλαιο γίνεται αναλυτική αναφορά στις παθολογικές καταστάσεις (όπως φλεγμονώδεις παθήσεις, Δυσασποροφίσεις κτλ) και σε νοσήματα του Κατωτέρου Γαστρεντερικού Σωλήνα (όπως η Κοιλιοκάκη, η νόσος του Crohn, ο Καρκίνος του λεπτού και του παχέως έντερου κ.α.), στη Συμπτωματολογία τους και στην Ιατροφαρμακευτική τους θεραπευτική αντιμετώπιση.

Το 3<sup>ο</sup> Κεφάλαιο αναφέρεται στις επιμέρους διαθέσιμες Δίαιτες και αποσκοπεί στη κατανόηση του λόγου της παροχής των διαφόρων διαιτολογίων, καθώς και στο προγραμματισμό παροχής κατάλληλης μεσοπρόθεσμης ή μακροχρόνιας δίαιτας, συνοδευτικής της φαρμακευτικής και θεραπευτικής αγωγής.

Στο 4<sup>ο</sup> Κεφάλαιο γίνεται μια μικρή αναφορά στην παραδοσιακή χρήση βοτάνων, καθώς επίσης και μια μικρή αναφορά σε μοριακές εργαστηριακές τεχνικές και γονιδιακές μεθόδους.

Υπάρχει πάντα η ιδιαιτερότητα της Φυσιολογίας του κάθε ασθενούς και όλα εξαρτώνται από την γονιδιακή του διαφορετικότητα σε σχέση με τις επιδράσεις του Περιβάλλοντος.

Δίνεται ιδιαίτερη σημασία στη δράση του Ανοσοποιητικού Συστήματος και στη σχέση της γαστρεντερικής λειτουργικότητας με τη συμπεριφορά της εντερικής μικροχλωρίδας.

Στο 5<sup>ο</sup> Κεφάλαιο: Συμπεράσματα.

Βιβλιογραφία

Στο Λεξιλόγιο, τέλος, αναφέρονται επιγραμματικά επεξηγήσεις ορισμένων βασικών εννοιών, για την καλύτερη κατανόηση του κειμένου.

## **ABSTRACT**

This study reviews items concerning anemia occurring from diseases of the lower gastrointestinal tract and the dietary management of associated symptoms by offering, scientifically examined and approved diets.

The 1<sup>st</sup> Chapter includes basic anatomical and physiological background of the Lower Gastrointestinal Tract while associated conditions and diseases are mentioned.

It refers to the role of the Intestinal Micro biota and the Immune System and the connection between them.

The main role of iron in the appearance of anemia is also examined.

The 2<sup>nd</sup> Chapter examines in detail the pathological conditions (inflammatory, malabsorptions etc.) and the Diseases of the Lower Gastrointestinal Tract (such as Celiac disease, Crohn disease, small and large intestine Cancer etc.), their symptoms and signs, and the Medical - Pharmaceutical treatment.

3<sup>rd</sup> Chapter lists available diets and the rationale behind their use in an individualized manner.

In the 4<sup>th</sup> Chapter, topics such as use of herbs in 'traditional'/ folk medicine, molecular laboratory techniques and genetic methods are being examined.

Physiologic, structural, genetic or environmental discrepancies among patients are major contributors to the diversity of disease and response to therapeutic or dietary interventions.

Special attention is given to the action of the Immune System and to the link between gastrointestinal health or disease and microbiota.

In the 5<sup>th</sup> Chapter: Conclusions.

**Bibliography**



Finally, in the Vocabulary, a brief explanation of basic terms, takes place, so as to facilitate understanding of the text.

## Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	3
ABSTRACT .....	4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1° .....	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ .....	7
Ο ΚΑΤΩΤΕΡΟΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΣ ΣΩΛΗΝΑΣ .....	7
ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ .....	7
ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ .....	8
Η ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΗΣ ΑΠΟΦΥΣΗ .....	8
Η ΠΕΨΗ .....	12
Η ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΤΩΝ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ .....	13
Η ΘΡΕΨΗ .....	13
ΟΙ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ .....	14
Η ΜΙΚΡΟΧΛΩΡΙΔΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ .....	18
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΙΚΡΟΧΛΩΡΙΔΑ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ .....	19
ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΑ ("Probiotics") .....	20
ΠΡΕΒΙΟΤΙΚΑ ("prebiotics") .....	21
ΣΥΜΒΙΟΤΙΚΑ ("Symbiotics") .....	21
ΕΝΤΕΡΟΤΟΞΙΝΕΣ .....	21
Η ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΤΟΥ ΣΙΔΗΡΟΥ .....	23
Η ΤΡΑΝΣΦΕΡΙΝΗ .....	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2° .....	30
ΠΑΘΗΣΕΙΣ – ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ .....	30
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΙ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ .....	31
ΑΝΑΙΜΙΑ .....	34
ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ .....	36
ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ .....	38
ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ .....	43
ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ .....	50
ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ .....	52
ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ .....	53
ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ .....	59
ΔΙΑΡΡΟΪΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ .....	67
ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ .....	70
ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΕΙΣ .....	71
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3° .....	81
ΔΙΑΙΤΕΣ – ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ .....	81
ΤΡΟΦΕΣ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΒΙΤΑΜΙΝΗ C .....	81
ΤΡΟΦΕΣ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΒΙΤΑΜΙΝΗ B12 .....	82
ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΕΙΣ .....	85
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 .....	98
ΣΥΖΗΤΗΣΗ .....	98
ΒΟΤΑΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ .....	98
ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ Η ΝΟΣΟΛΟΓΙΑ .....	102

Η ΤΕΧΝΙΚΗ FISH .....	104
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5° .....	107
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	107
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....	109
ΚΥΡΙΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	109
ΛΕΞΙΛΟΓΙΟ – ΟΡΙΣΜΟΙ .....	115

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

## ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ

### Ο ΚΑΤΩΤΕΡΟΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΣ ΣΩΛΗΝΑΣ

Το Πεπτικό Σύστημα αποτελείται από τον γαστρεντερικό σωλήνα και από τους προσαρτημένους σε αυτό αδένες. Ο Κατώτερος Γαστρεντερικός Σωλήνας (ΚΓΕΣ) αποτελείται από το λεπτό έντερο συνολικού μήκους έξι έως επτά μέτρων και από το παχύ έντερο που καταλήγει στον πρωκτό.

### ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ

Το λεπτό έντερο αποτελεί τη συνέχεια του στομάχου και εκτείνεται από τον πυλωρό μέχρι το παχύ έντερο. Έχει διάμετρο περίπου 2,5 εκατοστά και μήκος 6-7 μέτρα. Το λεπτό έντερο αποτελείται :

- από το δωδεκαδάκτυλο που είναι σχετικά ακίνητο και καθηλωμένο στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα και
- από το ελικώδες έντερο, που υποδιαιρείται στη νήστιδα και στον ειλεό και κρέμεται από το οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα με μια μακριά πτυχή του περιτόναιου, που λέγεται ξεσυνέριο.

Τα μέρη του ελικώδους εντέρου, λόγω του μεγάλου μήκους του, σχηματίζουν τις έλικες του λεπτού εντέρου οποίες καταλαμβάνουν μεγάλο μέρος της κάτω κοιλίας. Το τοίχωμα του λεπτού εντέρου στην διατομή του παρουσιάζει από τα έξω προς τα μέσα, τον ορογόνο χιτώνα, τον μυελικό χιτώνα - που αποτελείται από δύο στιβάδες λειών μυϊκών ινών - το υποβλεννογόνιο και το βλεννογόνο με επιθήλιο και αδένες. Ο βλεννογόνος σχηματίζει πάρα πολλές πτυχές, το δε επιθήλιο εμφανίζει πολλαπλές παρεμβολές που λέγονται λάχνες, οι οποίες αυξάνουν κατά πολύ την απομυζητική επιφάνεια του βλεννογόνου. Οι αδένες εκκρίνουν το εντερικό υγρό. Στο λεπτό έντερο ολοκληρώνεται η πέψη και γίνεται η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών της τροφής. Οι αρτηρίες του λεπτού εντέρου προέρχονται από την άνω δυσεντερικό αρτηρία και οι φλέβες του εκβάλλουν στο σύστημα της Πυλαίας φλέβας που φέρνει το αίμα στο συκώτι. Η νεύρωση του λεπτού εντέρου γίνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Υπάρχει όμως και στο λεπτό έντερο, όπως άλλωστε σε όλο το γαστρεντερικό σωλήνα, ιδιαίτερη νεύρωση, η λεγόμενη Ενδογενής, η οποία μπορεί να προκαλεί αυτόματες κινήσεις ακόμα και αν αποκοπεί η σύνδεση της νεύρωσης του εντέρου με το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Οι

εκκρίσεις του λεπτού εντέρου περιλαμβάνουν: Α) την παραγωγή βλέννας, κυρίως από το δωδεκαδάκτυλο, που ελέγχεται από τοπικά ερεθίσματα διάτασης, από την παρασυμπαθητική νεύρωση και από τις εντερικές ορμόνες, κυρίως την εκκριματίνη. Β) την ορώδη εντερική έκκριση ( δύο λίτρα την ημέρα περίπου ), η οποία γίνεται από ειδικά επιθηλιακά κύτταρα και έχει ΡΗ περίπου 7, ή λίγο περισσότερο. Ο ρόλος της είναι να διατηρεί τη χυμώδη σύσταση του εντερικού περιεχομένου. Το καθαρό εντερικό υγρό δεν περιέχει ένζυμα. τα εντερικά ένζυμα βρίσκονται στην επιφάνεια των λαχνών όπου γίνεται η απορρόφηση.

## **ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ**

Το παχύ έντερο έχει μήκος περίπου 1,5 μέτρο και η διάμετρός του μειώνεται από το τυφλό προς το ορθό. Αρχίζει από την ειλεοκολική βαλβίδα και καταλήγει στον πρωκτό. Το παχύ έντερο διαιρείται σε τρία μέρη :

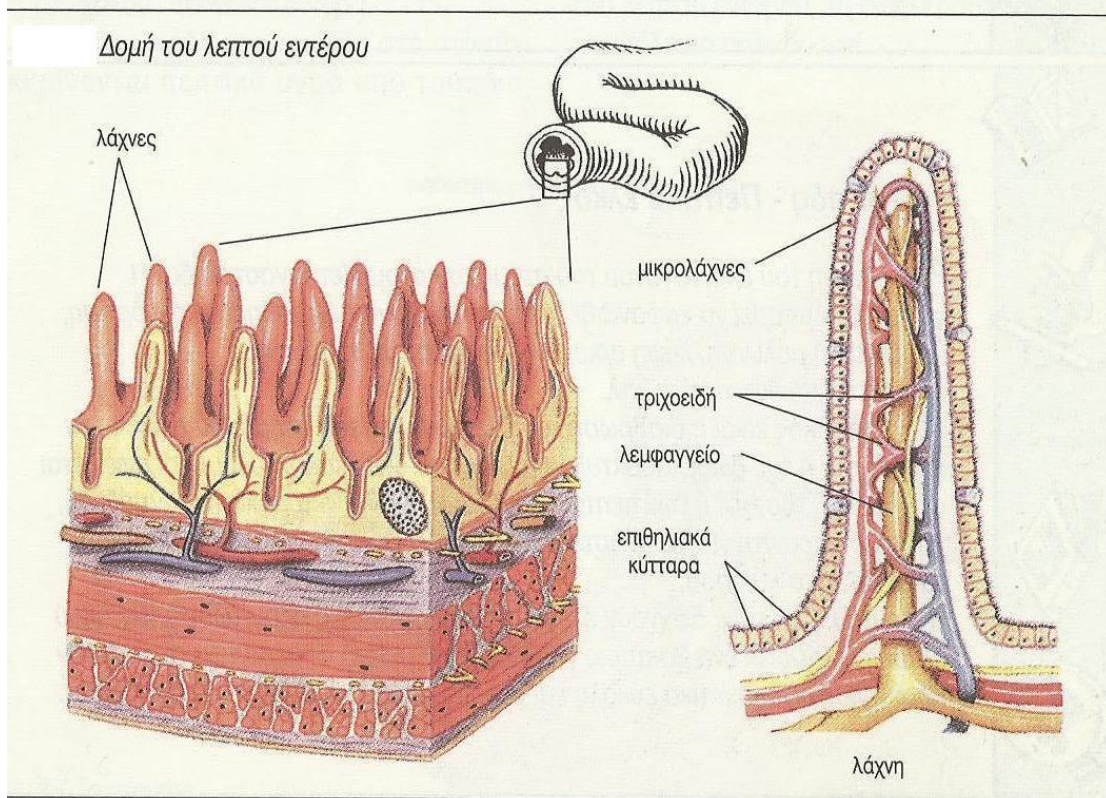
- το τυφλό με τη σκωληκοειδή απόφυση,
- το κόλον (ανιόν, εγκάρσιο, κατιόν και σιγμοειδές)
- και το ορθό ή απευθυσμένο, που οδηγεί στον πρωκτό.

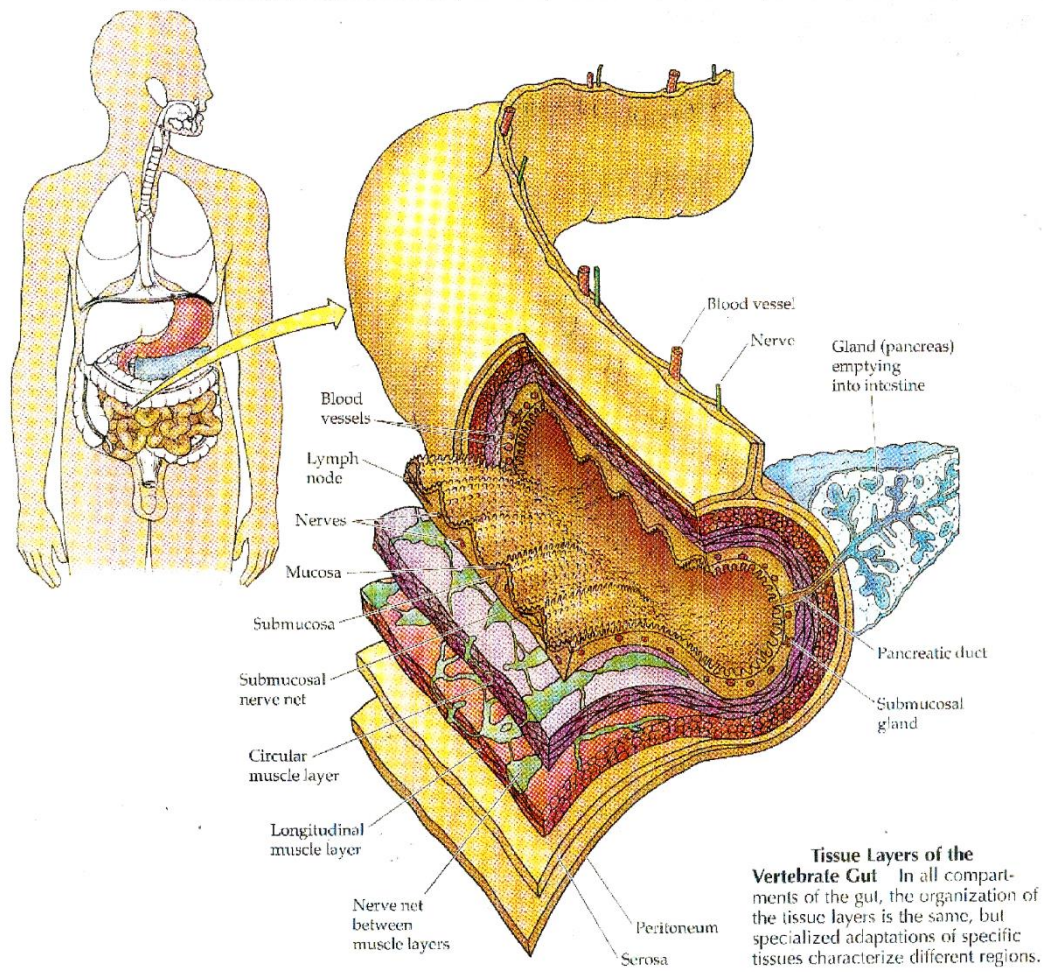
Στη σύνδεση του τυφλού με τον ειλέο υπάρχει η ειλεοκολική βαλβίδα. Στο παχύ έντερο αποθηκεύεται προσωρινά το υλικό που δεν έχει υποστεί πέψη μέχρι να αποβληθεί. Στο διάστημα αυτό γίνεται απορρόφηση νερού, αλάτων και ορισμένων βιταμινών, κυρίως της βιταμίνης Κ, που συμμετέχει στην πήξη του αίματος. Οι εκκρίσεις του παχέος εντέρου είναι η βλέννα που προστατεύει το βλεννογόνο από την ερεθιστική παρουσία των οξέων που παράγονται από τα βακτήρια της φυσιολογικής μικροχλωρίδας.

## **Η ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΗΣ ΑΠΟΦΥΣΗ**

Η σκωληκοειδής απόφυση αποτελεί την συνέχεια του τυφλού και το μήκος της κυμαίνεται από 8 έως 10 εκατοστά. Η κορυφή της σκωληκοειδούς απόφυσης μπορεί να βρίσκεται σε διάφορα σημεία μέσα στην κοιλιά (κι αυτό πολλές φορές δημιουργεί διαγνωστικά προβλήματα). Οξεία σκωληκοειδίτιδα είναι η φλεγμονή της σκωληκοειδούς απόφυσης που προκαλείται από την απόφραξη του αυλού της σκωληκοειδούς απόφυσης. Η απόφραξη αποδίδεται συνήθως σε κοπρόλιθους (σκληρές μάζες κοπράνων) και σπανιότερα σε άλλα αίτια (συμφύσεις, νεοπλάσματα και παράσιτα του εντέρου). Μόλις αποφραχθεί ο αυλός της σκωληκοειδούς απόφυσης, αυξάνεται ο αριθμός των μικροβίων με αποτέλεσμα να εμφανίζεται φλεγμονή.

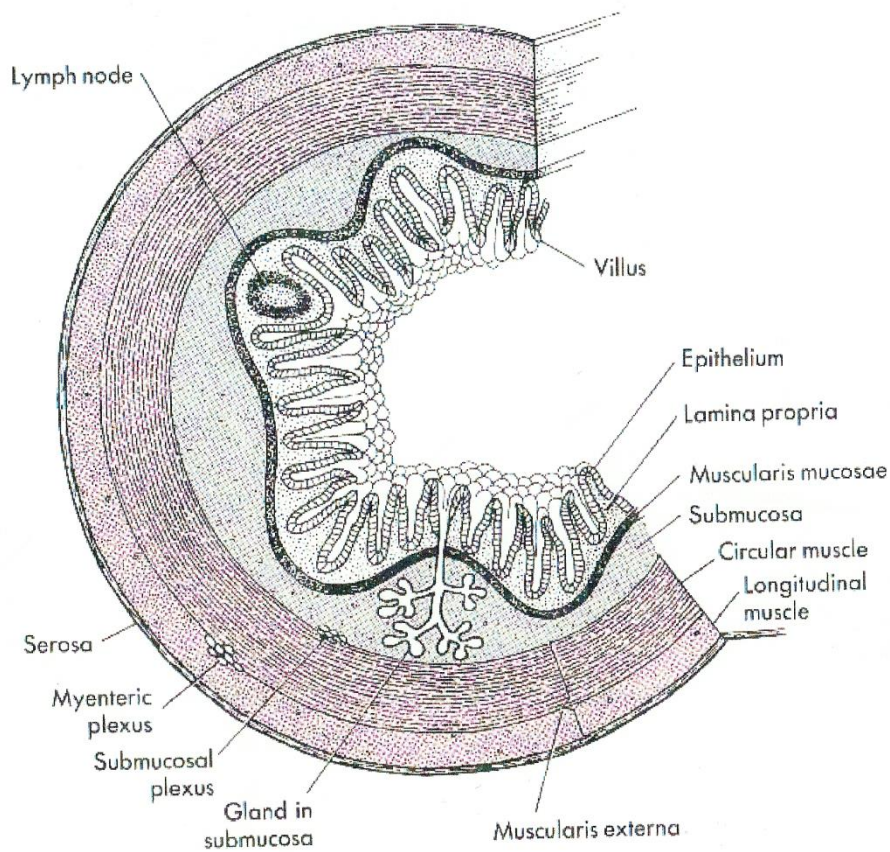
Δομή του λεπτού εντέρου





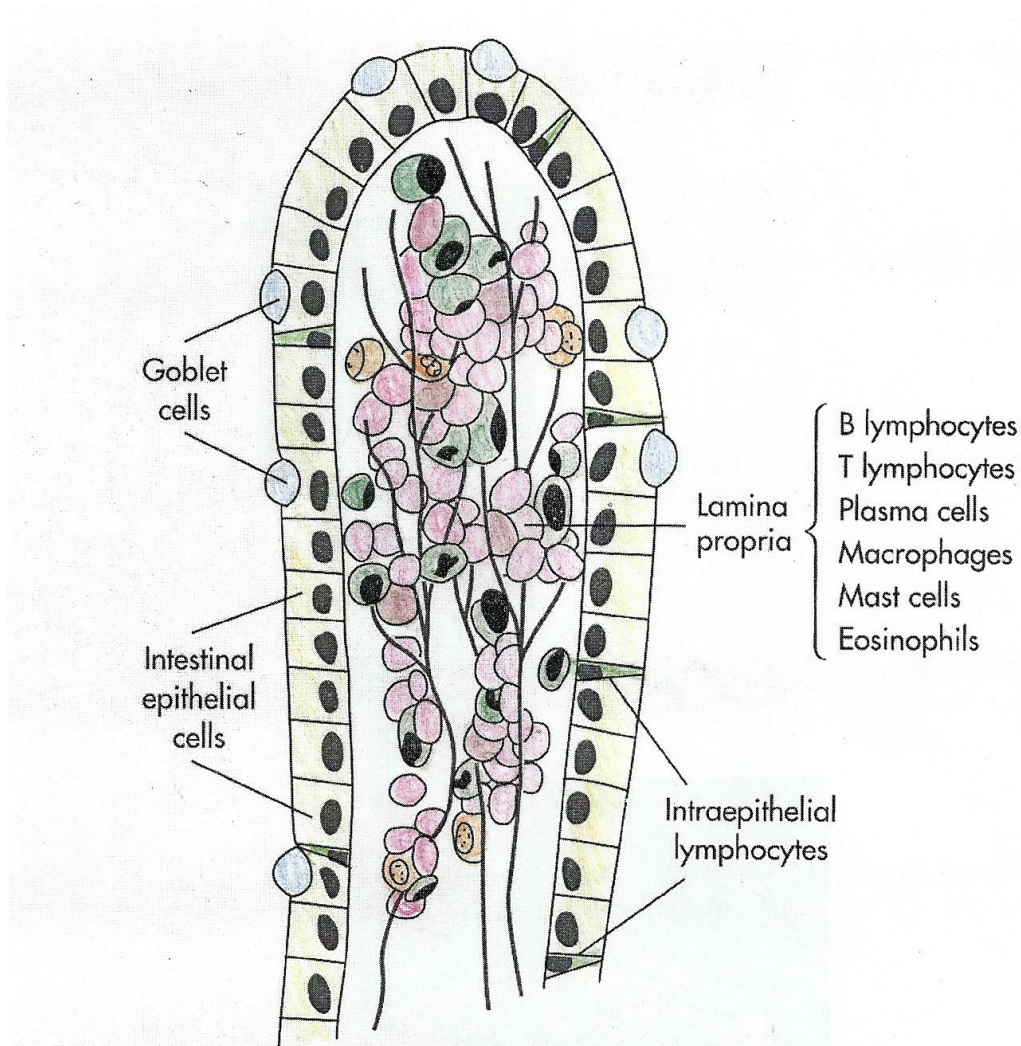
Οι στρώσεις των χιτώνων ιστού του γαστρεντερικού σωλήνα





The general organization of the layers of the gastrointestinal tract.

Διατομή γαστρεντερικού σωλήνα



A small intestinal villus showing intraepithelial lymphocytes and various immunocytes in the lamina propria. (Redrawn from Kagnoff MF: *Immunology and inflammation of the gastrointestinal tract*. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal disease*, ed 5, Philadelphia, 1993, WB Saunders.)

Ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα και κύτταρα του Ανοσολογικού Συστήματος στο εσωτερικό λάχνης

## Η ΠΕΨΗ

Οι θρεπτικές ουσίες εισέρχονται με την τροφή στον οργανισμό μέσω του πεπτικού συστήματος, όπου και υφίστανται την κατάλληλη κατεργασία ώστε να μπορούν να απορροφηθούν. Η κατεργασία αυτή



λέγεται πέψη. Στο πεπτικό σύστημα επιτελείται επίσης η απορρόφηση των προϊόντων της πέψης των θρεπτικών ουσιών, του νερού, των ηλεκτρολυτών, των βιταμινών και των ανόργανων αλάτων.

## **Η ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΤΩΝ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ**

Οι τροφές περιέχουν θεωρητικά όλα τα απαραίτητα συστατικά για τη θρέψη του οργανισμού. Οι κύριες κατηγορίες θρεπτικών ουσιών είναι :

Οι Υδατάνθρακες ( 17.2 kJ / gram )

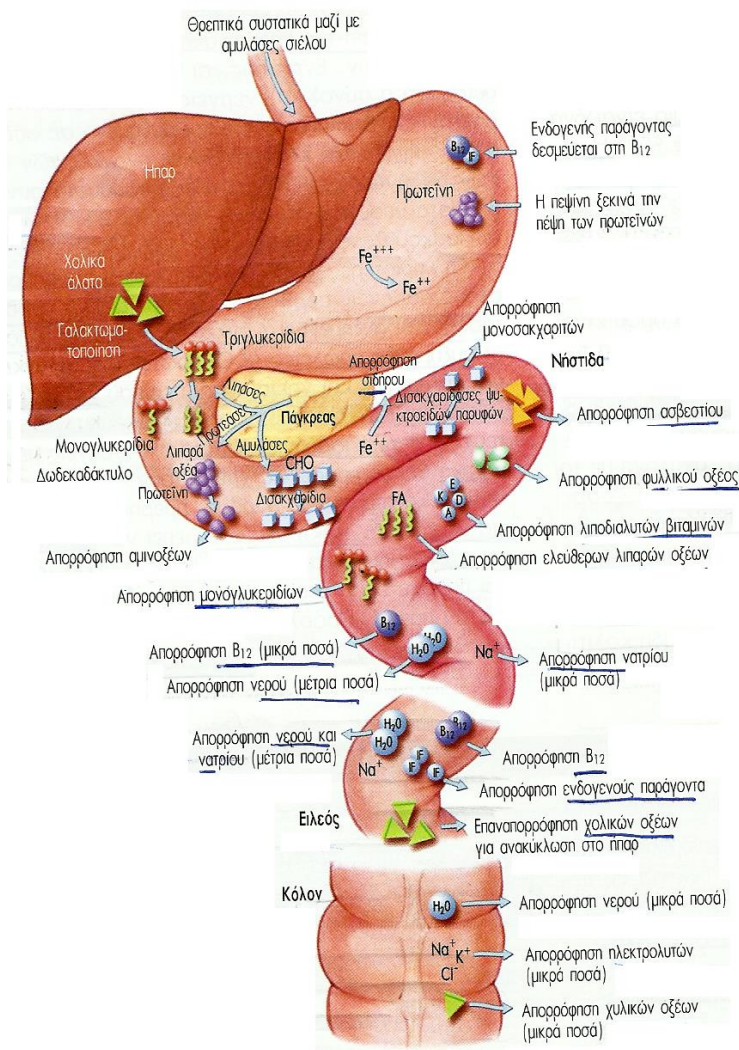
Οι πρωτεΐνες ( 22.2 kJ / gram ) και

Τα λίπη ( 38.5 kJ / gram )

Συγχρόνως με την διαδικασία απορρόφησης των διαφόρων ουσιών γίνεται και επαναρρόφηση μεγάλης ποσότητας ύδατος που εμπεριέχεται στις τροφές και στον εντερικό σωλήνα και μέσω της νεφρικής λειτουργίας.

## **Η ΘΡΕΨΗ**

Θρέψη ονομάζουμε τη πολύπλοκη διαδικασία κυτταρικών αναβολικών δραστηριοτήτων κατά τις οποίες τα προϊόντα της πέψης - που θα παραληφθούν μέσω του αίματος (και της λέμφου για τα λιπίδια) από τα κύτταρα - θα χρησιμοποιηθούν για να συντεθούν οι απαραίτητες δομικές και λειτουργικές ουσίες του οργανισμού και για να παραχθεί η απαραίτητη ενέργεια στα μιτοχόνδρια των κυττάρων. Η κάθε τροφή χαρακτηρίζεται από τη θρεπτική της αξία. Ο κάθε οργανισμός έχει κάποιες θερμοδικές απαιτήσεις για να συντηρηθεί στη Ζωή. Μερικοί παράγοντες που διαμορφώνουν τις θερμοδικές απαιτήσεις είναι το βάρος του σώματος, η ηλικία, το φύλο, η λειτουργία του Θυρεοειδούς, η θερμοκρασία του περιβάλλοντος, το επάγγελμα και εν γένει οι δραστηριότητες που ασκούνται κτλ. Οι θερμοδικές απαιτήσεις μπορεί να κυμανθούν από 1700 έως 5000 θερμίδες ημερησίως.



Σημεία πέψης και απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών κατά μήκος της φυσιολογικής γαστρεντερικής οδού.

## ΟΙ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Οι βιταμίνες είναι οργανικές ενώσεις οι οποίες είναι συστατικά ενδημικών συστημάτων ή διαδραματίζουν βασικό ρόλο σε διαφορές βασικές μεταβολικές αντιδράσεις του οργανισμού. Τις διακρίνουμε σε :

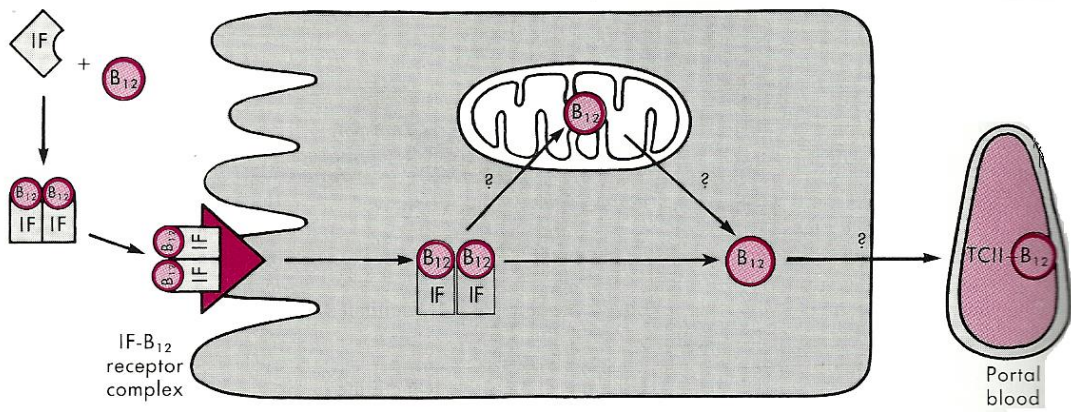
### ΥΔΑΤΟΔΙΑΛΥΤΕΣ

- Β1 (Θειαμίνη)
- Β2 (Ριβοφλαβίνη)
- Β12 (Κυανοκοβαλαμίνη)
- Νικοτινικό οξύ
- Φυλλικό οξύ

- C (Ασκορβικό οξύ)

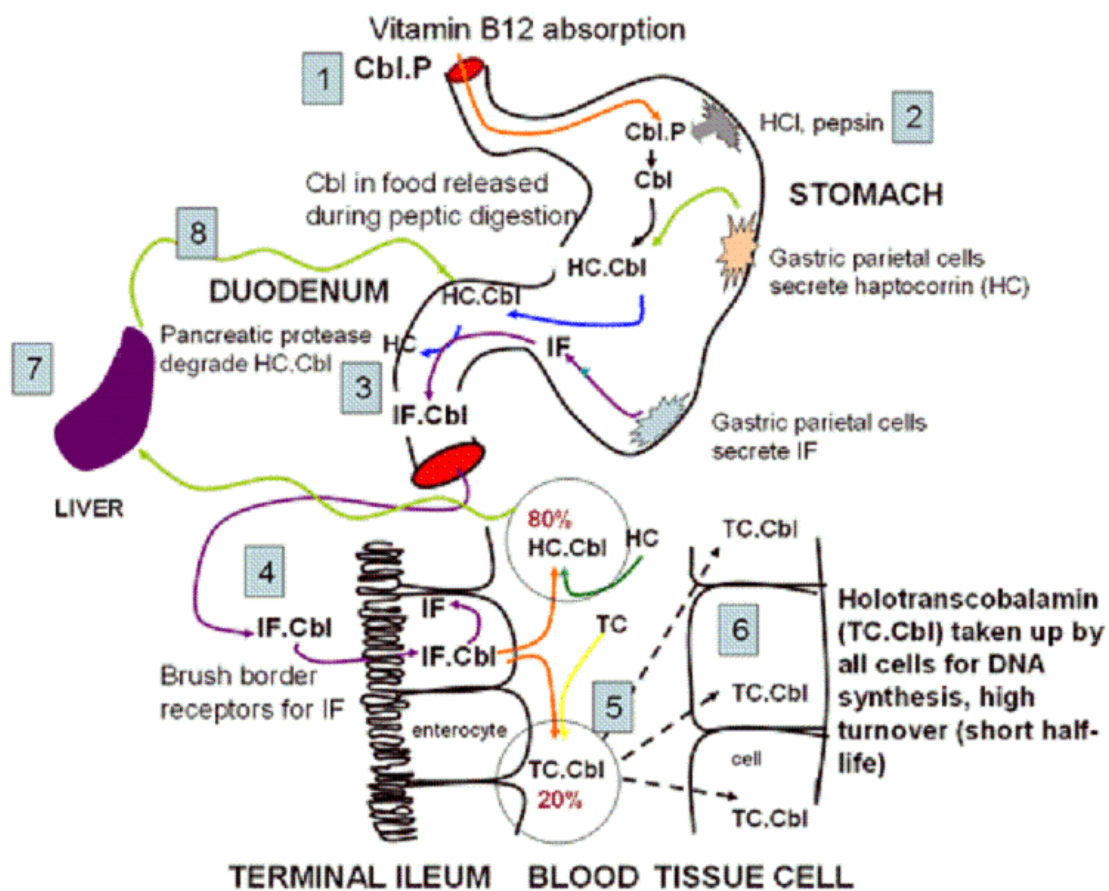
και σε ΛΙΠΟΔΙΑΛΥΤΕΣ

- A
- D (Καλσιφερόλη)
- E (Τοκοφερόλη)
- K (αιμομικτική)



Postulated mechanism of vitamin B<sub>12</sub> absorption by epithelial cells of the ileum.

Μηχανισμός απορρόφησης της βιταμίνης B12 από τα επιθηλιακά κύτταρα του ειλεού.



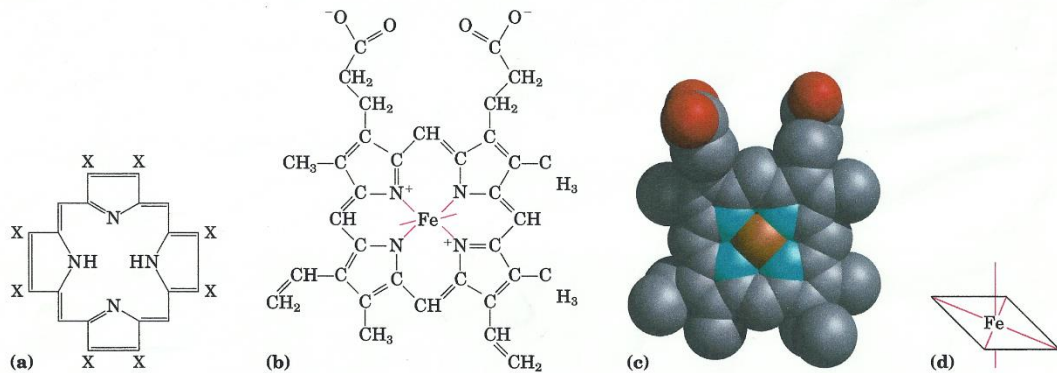
Γενική απορρόφηση της Βιταμίνης B12 από το Γαστρεντερικό Σύστημα

**Water-soluble vitamins and their characteristics.**

<b>Common food sources</b>	<b>Major functions</b>	<b>Deficiency symptoms</b>	<b>Overconsumption symptoms</b>	<b>Stability in foods</b>
<b>Vitamin C (ascorbic acid)</b>				
Citrus fruits, broccoli, strawberries, melon, green pepper, tomatoes, dark green vegetables, potatoes.	Formation of collagen (a component of tissues), helps hold them together; wound healing; maintaining blood vessels, bones, teeth; absorption of iron, calcium, folic acid; production of brain hormones, immune factors; antioxidant.	Bleeding gums; wounds don't heal; bruise easily; dry, rough skin; scurvy; sore joints and bones; increased infections.	Nontoxic under normal conditions; rebound scurvy when high doses discontinued; diarrhea, bloating, cramps; increased incidence of kidney stones.	Most unstable under heat, drying, storage; very soluble in water, leaches out of some vegetables during cooking; alkalinity (baking soda) destroys Vitamin C.
<b>Thiamin (vitamin B<sub>1</sub>)</b>				
Pork, liver, whole grains, enriched grain products, peas, meat, destroyed legumes.	Helps release energy from foods; promotes normal appetite; important in function of nervous system.	Mental confusion; muscle weakness, wasting; edema; impaired growth; beriberi.	None known.	Losses depend on cooking method, length, alkalinity of cooking medium; by sulfite used to treat dried fruits such as apricots; dissolves in cooking water.
<b>Riboflavin (vitamin B<sub>2</sub>)</b>				
Liver, milk, dark green vegetables, whole and enriched grain products, eggs.	Helps release energy from foods; promotes good vision, healthy skin.	Cracks at corners of mouth; dermatitis around nose and lips; eyes sensitive to light.	None known.	Sensitive to light; unstable in alkaline solutions.
<b>Niacin (nicotinamide, nicotinic acid)</b>				
Liver, fish, poultry, meat, peanuts, whole and enriched grain products.	Energy production from foods; aids digestion, promotes normal appetite; promotes healthy skin nerves.	Skin disorders; diarrhea; weakness; mental confusion; irritability.	Abnormal liver function; cramps, nausea; irritability.	
<b>Vitamin B<sub>6</sub> (pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine)</b>				
Pork, meats, whole grains and cereals, legumes, green leafy vegetables.	Aids in protein metabolism, absorption; aids in red blood cell formation; helps body use fats.	Skin disorders, dermatitis, cracks at corners of mouth; irritability; anemia; kidney stones; nausea; smooth tongue.	None known.	Considerable losses during cooking.
<b>Folic acid (folic acid)</b>				
Liver, kidney, dark green leafy vegetables, meats, fish, whole grains, fortified grains and cereals, legumes, citrus fruits.	Aids in protein metabolism; promotes red blood cell formation; prevents birth defects of spine, brain; lowers homocystein levels and thus coronary heart disease risk.	Anemia; smooth tongue; diarrhea.	May mask vitamin B <sub>12</sub> deficiency (pernicious anemia).	Easily destroyed by storing, cooking and other processing.
<b>Vitamin B<sub>12</sub></b>				
Found only in animal foods: meats, liver, kidney, fish, eggs, milk and milk products, oysters, shellfish.	Aids in building of genetic material; aids in development of normal red blood cells; maintenance of nervous system.	Pernicious anemia, anemia; neurological disorders; degeneration of peripheral nerves that may cause numbness, tingling in fingers and toes.	None known.	
<b>Pantothenic acid</b>				
Liver, kidney, meats, egg yolk, whole grains, legumes; also made by intestinal bacteria.	Involved in energy production; aids in formation of hormones.	Uncommon due to availability in most foods; fatigue; nausea, abdominal cramps; difficulty sleeping.	None known.	About half of pantothenic acid is lost in the milling of grains and heavily refined foods.
<b>Biotin</b>				
Liver, kidney, egg yolk, milk, most fresh vegetables, also made by intestinal bacteria.	Helps release energy from carbohydrates; aids in fat synthesis.	Uncommon under normal circumstances; fatigue; loss of appetite, nausea, vomiting; depression; muscle pains; anemia.	None known.	

**Γενικά χαρακτηριστικά Υδροδιαλυτών Βιταμινών**





**Heme.** The heme group is present in myoglobin, hemoglobin, and many other proteins, designated heme proteins. Heme consists of a complex organic ring structure, protoporphyrin IX, to which is bound an iron atom in its ferrous ( $\text{Fe}^{2+}$ ) state. **(a)** Porphyrins, of which protoporphyrin IX is only one example, consist of four pyr-

role rings linked by methene bridges, with substitutions at one or more of the positions denoted X. **(b, c)** Two representations of heme. (Derived from PDB ID 1CCR.) The iron atom of heme has six coordination bonds: four in the plane of, and bonded to, the flat porphyrin ring system, and **(d)** two perpendicular to it.

Το μόριο της Αίμης.

## Η ΜΙΚΡΟΧΛΩΡΙΑΔΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

- Staphylococcus epidermidis
- Staphylococcus aureus
- Streptococcus mitis
- Enterococcus species
- Lactobacillus species
- Clostridium species
- Eubacterium limosum
- Bifidobacterium bifidum
- Actinomyces bifidus
- Escherichia coli
- Enterobacter species
- Klebsiella species
- Proteus species
- Pseudomonas aeruginosa
- Bacteroides species
- Fusobacterium species
- Treponema denticola

- Endolimax nana (πρωτόζωο)
- Giardia intestinalis (πρωτόζωο)

## **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΙΚΡΟΧΛΩΡΙΔΑ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ**

### **ΣΩΛΗΝΑ**

Το δωδεκαδάκτυλο είναι το πρώτο τμήμα του εντέρου μετά τον στόμαχο και το περιεχόμενό του είναι σχετικά όξινο, με αποτέλεσμα να μοιάζει με τον στόμαχο σε ό,τι αφορά την απουσία μικροβιακής χλωρίδας. Οδευόντας από το δωδεκαδάκτυλο στον ειλέο, το pH γίνεται σταδιακά λιγότερο όξινο και ο αριθμός των μικροβίων αυξάνεται. Στον κατώτερο ειλέο, βακτήρια απαντούν στον αυλό της εντερικής κοιλότητας, αναμειγμένα με το πεπτικό υλικό, και φθάνουν τα  $10^5$  -  $10^7$  κύτταρα ανά γραμμάριο υλικού. Ο ειλέος εκκενώνεται στο τυφλό, την πρώτη μοίρα του παχέος εντέρου, ενώ το υπόλοιπο τμήμα του παχέος εντέρου συνιστά το κόλον. Στο κόλον, τα βακτήρια φθάνουν σε τεράστιους αριθμούς, καθιστώντας το ουσιαστικά ένα εξειδικευμένο όργανο ζύμωσης. Πολλά βακτήρια ζουν μέσα στον αυλό, χρησιμοποιώντας μάλλον ως θρεπτικές ουσίες κάποια από τα προϊόντα της πέψης των τροφών. Μεταξύ αυτών υπάρχουν και προαιρετικώς αερόβιοι οργανισμοί, όπως η *Escherichia coli*, αλλά σε μικρότερους αριθμούς απ' ό,τι άλλα βακτήρια.

Γενικά, ο συνολικός αριθμός των προαιρετικά αερόβιων μικροοργανισμών είναι μικρότερος του  $10^7$  ανά γραμμάριο εντερικού περιεχομένου. Η δραστηριότητα των προαιρετικά αερόβιων καταναλώνει τις όποιες διαθέσιμες ποσότητες οξυγόνου, καθιστώντας το περιβάλλον του παχέος εντέρου αυστηρά αναερόβιο, άρα και ευνοϊκό για την απρόσκοπτη ανάπτυξη μόνο υποχρεωτικά αναερόβιων οργανισμών.

Πολλά από αυτά τα αναερόβια είναι αρνητικά κατά Gram ραβδόμορφα βακτήρια, επιμήκη, μικρού πάχους και με λεπτά άκρα (γι' αυτό και ονομάζονται ατρακτοειδή), τα οποία προσκολλώνται με το ένα τους άκρο στις μικροσκοπικές αύλακες του εντερικού τοιχώματος. Στα υποχρεωτικά αναερόβια ανήκουν επίσης διάφορα είδη *Clostridium* και *Bacteroides*. Ο συνολικός αριθμός των υποχρεωτικά αναερόβιων είναι τεράστιος. Δεν είναι σπάνια τα μεγέθη που φθάνουν τα  $10^{10}$  -  $10^{11}$  κύτταρα ανά γραμμάριο εντερικού περιεχομένου, ενώ τα διάφορα είδη του γένους *Bacteroides* αποτελούν την πλειονότητα των υποχρεωτικά αναερόβιων του εντέρου. Επιπλέον, σχεδόν πάντοτε εμφανίζεται σε σημαντικούς αριθμούς και το *Enterococcus faecalis*.

Η σύσταση της εντερικής χλωρίδας στον άνθρωπο μπορεί να εμφανίζει σημαντική ποιοτική διαφοροποίηση ανάλογα με το πρότυπο διατροφής. Όσοι καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες κρέατος εμφανίζουν, σε σύγκριση με τους χορτοφάγους, υψηλότερες συγκεντρώσεις ειδών του γένους

Bacteroides και χαμηλότερες συγκεντρώσεις οξυγαλακτικών βακτηρίων ή κολοβακτηρίων. Η εντερική χλωρίδα ασκεί σημαντική επίδραση στις λειτουργίες του ξενιστή, καθώς διεκπεραιώνει μεγάλη ποικιλία μεταβολικών αντιδράσεων.

Σε αυτές ανήκει και η παραγωγή των βιταμινών B12 και K. Οι συγκεκριμένες ζωτικής σημασίας βιταμίνες δεν παράγονται από τον ίδιο τον ανθρώπινο οργανισμό, αλλά απορροφώνται μέσω του εντέρου, όπου παράγονται από την τοπική μικροβιακή χλωρίδα. Επίσης, διάφορα στεροειδή που παράγονται από το ήπαρ και εκκρίνονται ( υπό τη μορφή χολικών αλάτων ) μέσω της χοληδόχου κύστης στο λεπτό έντερο, υφίστανται μεταβολές από τη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου. Οι τροποποιημένες αυτές στεροειδείς ενώσεις απορροφώνται κατόπιν από το έντερο. Ο ακριβής τύπος και η ποσότητα όλων αυτών των προϊόντων του μεταβολισμού επηρεάζονται από τη σύσταση της εντερικής χλωρίδας και τη διατροφή.

Κατά τη διέλευση της τροφής από τον γαστρεντερικό σωλήνα, το εντερικό επιθήλιο απορροφά συνεχώς το νερό που υπάρχει στα πεπτόμενα υλικά, με αποτέλεσμα αυτά να συμπυκνώνονται όλο και περισσότερο, για να μετατραπούν τέλος σε κόπρανα. Το ένα τρίτο περίπου του βάρους της ύλης των κοπράνων αποτελείται από βακτήρια. Οι οργανισμοί που ζουν στον αυλό του παχέος εντέρου μετατοπίζονται διαρκώς από τη ροή της ύλης μέσα στο έντερο, επομένως όσα βακτήρια χάνονται θα πρέπει να αντικατασταθούν από νέα. Στον άνθρωπο, ο χρόνος που απαιτείται για την πλήρη διέλευση της ύλης από τον γαστρεντερικό σωλήνα είναι περίπου 24 ώρες, ενώ ο ρυθμός ανάπτυξης βακτηρίων στον αυλό είναι μία με δύο διαιρέσεις την ημέρα. Η λήψη αντιβιοτικών από το στόμα αναστέλλει την ανάπτυξη όχι μόνο των παθογόνων μικροοργανισμών, αλλά και της φυσιολογικής χλωρίδας.

Έτσι, η συνεχής ροή των περιεχομένων του εντέρου οδηγεί προοδευτικά σε απώλεια των βακτηρίων που ήδη υπήρχαν και σε ουσιαστική αποστείρωση του εντερικού σωλήνα. Η απουσία της φυσιολογικής χλωρίδας μπορεί να επιτρέψει την εγκατάσταση ευκαιριακών μικροοργανισμών, όπως είναι διάφορα είδη των γενών Staphylococcus και Proteus ανθεκτικά στο συγκεκριμένο αντιβιοτικό, καθώς και ο ζυμομύκητας Candida albicans. Ενίοτε, η εγκατάσταση αυτών των ευκαιριακών παθογόνων οδηγεί σε επιβλαβείς μεταβολές της πεπτικής λειτουργίας ή ακόμη και σε νόσο.

Κατά κανόνα, όμως, η διακοπή της αντιβιοτικής θεραπείας αποκαθιστά τη φυσιολογική χλωρίδα, αν και απαιτείται η παρέλευση υπολογίσιμου χρονικού διαστήματος.

## **ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΑ ("Probiotics")**



Τα προβιοτικά είναι οριμένοι μικροοργανισμοί οι οποίοι επιδρούν ευεργετικά στην υγεία του ανθρώπου, μέσω βελτίωσης της φυσιολογικής εντερικής χλωρίδας. Οι κυριότεροι μικροοργανισμοί που εντάσσονται στην κατηγορία των προβιοτικών είναι τα «βακτηρίδια του γαλακτικού οξέως» (λακτοβάκιλλοι, bifidobacterial και εντερόκοκκοι). Για να χαρακτηριστεί ένας μικροοργανισμός ως «προβιοτικός» πρέπει να είναι ικανός να περάσει αλώβητος από το όξινο περιβάλλον του στομάχου και της χολής, να μπορεί να προσκολληθεί στα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου και να παράγει αντιμικροβιακές ουσίες, που ανταγωνίζονται παθογόνους μικροοργανισμούς. Άλλες επιθυμητές ιδιότητες των προβιοτικών είναι η ενίσχυση του ανοσολογικού συστήματος του ξενιστή και η αδρανοποίηση καρκινογόνων ουσιών. Οι ενδείξεις για προστατευτική δράση των προβιοτικών στηρίζονται κατά κύριο λόγο σε πειραματικά δεδομένα σε ζώα και σε μικρότερο βαθμό σε πειραματικά δεδομένα κυτταρικών σειρών.

## **ΠΡΕΒΙΟΤΙΚΑ ("prebiotics")**

Τα πρεβιοτικά είναι μη απορροφήσιμα θρεπτικά συστατικά τα οποία ενισχύουν την άμυνα του ξενιστή επιδρώντας σε συγκεκριμένα συστατικά της μικροβιακής χλωρίδας.

## **ΣΥΜΒΙΟΤΙΚΑ ("Symbiotics")**

Τα συμβιοτικά είναι μίγμα προβιοτικών και πρεβιοτικών, τα οποία βελτιώνουν την επιβίωση, καθώς και τον αποικισμό ζώντων διατροφικών συστατικών στον πεπτικό σωλήνα.

## **ΕΝΤΕΡΟΤΟΞΙΝΕΣ**

Οι εντεροτοξίνες είναι εξωτοξίνες που δρουν στο λεπτό έντερο και προκαλούν μαζική έκκριση υγρών στον εντερικό αυλό και κατά συνέπεια, εμετό και διάρροια. Εντεροτοξίνες παράγουν πολλά βακτήρια, όπως τα *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* και *Bacillus cereus* ( που ευθύνονται συνήθως για τις τροφικές δηλητηριάσεις ), αλλά και τα εντεροπαθογόνα *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* και *Salmonella enteritidis*.

### **Η τοξίνη της χολέρας**

Η εντεροτοξίνη την οποία παράγει το *Vibrio cholerae* είναι ο αιτιολογικός παράγοντας της χολέρας και έχει μελετηθεί περισσότερο από οποιαδήποτε άλλη εντεροτοξίνη. Η τοξίνη της χολέρας ανήκει στις τοξίνες της κατηγορίας A-B και αποτελείται από μία υπομονάδα A, μοριακού βάρους 27.200, και πέντε υπομονάδες B, καθεμιά από τις οποίες έχει MB 11.600 (επομένως, ολόκληρο το σύμπλεγμα της τοξίνης έχει MB 82.200). Η υπομονάδα B αποτελεί το τμήμα με το οποίο η τοξίνη δεσμεύεται εξειδικευμένα στον γαγγλιοζίτη GM1 που βρίσκεται στην κυτταροπλασματική μεμβράνη των κυττάρων του εντερικού επιθηλίου. Ωστόσο, η ίδια η υπομονάδα B δεν προκαλεί κάποια μεταβολή στη διαπερατότητα της μεμβράνης. Για την τοξική δράση της τοξίνης της χολέρας υπεύθυνη είναι η υπομονάδα A, η οποία ενεργοποιεί το κυτταρικό ένζυμο αδενυλική κυκλάση, που με τη σειρά του μετατρέπει την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP) σε κυκλική μονοφωσφορική αδενοσίνη (cAMP). Το κυκλικό AMP είναι ένα ειδικό μόριο που συνδέει στα κύτταρα διάφορους ρυθμιστικούς μηχανισμούς. Στα θηλαστικά, το κυκλικό AMP συμμετέχει στον μηχανισμό δράσης αρκετών ορμονών, σε συναπτικές διαβιβάσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος, αλλά και στις φλεγμονώδεις και ανοσιακές αντιδράσεις των ιστών, συμπεριλαμβανομένων των αλλεργιών. Όμως, για να μπορέσει η υπομονάδα A της τοξίνης της χολέρας να ενεργοποιήσει την αδενυλική κυκλάση, πρέπει πρώτα να ενεργοποιηθεί από ένα κυτταρικό ένζυμο που χρειάζεται NAD<sup>+</sup> και ATP. Κατά τη δράση της εντεροτοξίνης της χολέρας, τα αυξημένα επίπεδα κυκλικού AMP προκαλούν ενεργητική έκκριση διττανθρακικών και ιόντων χλωρίου από τα επιθηλιακά κύτταρα προς τον εντερικό αυλό. Κατά την οξεία φάση της νόσου, η απώλεια νερού στο λεπτό έντερο υπερβαίνει τον ρυθμό απορρόφησής του στο παχύ έντερο, με αποτέλεσμα τη μαζική, καθαρή απώλεια νερού. Κατά κανόνα, τα θύματα της χολέρας πεθαίνουν από ακραία αφυδάτωση. Καλύτερη θεραπεία είναι η πρόσληψη από το στόμα μεγάλων ποσοτήτων από διαλύματα ηλεκτρολυτών, προκειμένου να αναπληρωθούν τα απολεσθέντα υγρά και ιόντα. Η εντεροτοξίνη της χολέρας μπορεί να ενεργοποιήσει την αδενυλική κυκλάση σε μεγάλη ποικιλία κυττάρων και ιστών, γι' αυτό και οι παθολογικές εκδηλώσεις της τοξίνης αφορούν μάλλον την ειδική θέση όπου αυτή δεσμεύεται, δηλαδή τα κύτταρα του επιθηλίου του λεπτού εντέρου, παρά την τοξική ενεργοποίηση της αδενυλικής κυκλάσης. Πράγματι, η προσθήκη διαλύματος με απομονωμένες υπομονάδες B (οι οποίες δεν διαθέτουν δραστηριότητα αδενυλικής κυκλάσης) στον αυλό του εντέρου μπορεί να εμποδίσει τη δράση της εντεροτοξίνης της χολέρας, αρκεί να χορηγηθεί πριν την εκδήλωσή της. Αυτό συμβαίνει διότι οι υπομονάδες B καταλαμβάνουν τις ίδιες θέσεις δέσμευσης που χρησιμοποιούν και τα πλήρη μόρια (A-B) της τοξίνης, στερώντας από τα τελευταία τη δυνατότητα δέσμευσης αλλά και δράσης, καθώς μόνο τα πλήρη μόρια διαθέτουν δραστηριότητα αδενυλικής κυκλάσης. Η εντεροτοξίνη της χολέρας κωδικοποιείται από δύο γονίδια, τα *ctxA* και *ctxB*. Η έκφραση των εν λόγω γονιδίων ελέγχεται από έναν μηχανισμό θετικής ρύθμισης, στον οποίο καθοριστικό ρόλο παίζει η πρωτεΐνη που κωδικοποιεί το γονίδιο *toxR*. Το προϊόν του γονιδίου *toxR* είναι μια διαμεμβρανική πρωτεΐνη η οποία

ελέγχει τόσο την παραγωγή της τοξίνης όσο και άλλων σημαντικών παραγόντων μολυσματικότητας του *Vibrio cholerae* ( π.χ. πρωτεΐνες και τριχίδια της εξωτερικής μεμβράνης ), που είναι απαραίτητοι για τον επιτυχή αποικισμό του λεπτού εντέρου από το συγκεκριμένο εντεροπαθογόνο.

### **Άλλες εντεροτοξίνες**

Αρκετές εντεροτοξίνες που παράγονται από άλλα εντεροπαθογόνα, όπως είναι η *Escherichia* και η *Salmonella*, δρουν παρόμοια με την τοξίνη της χολέρας. Αυτό επιβεβαιώνεται από το ότι οι τοξίνες και των δύο βακτηρίων εξουδετερώνονται με τη χορήγηση αντισωμάτων κατά της εντεροτοξίνης της χολέρας, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι συγκεκριμένες τοξίνες έχουν παραπλήσια δομή. Σε αυτό συνηγορεί και η ανάλυση της αλληλουχίας βάσεων στα γονίδια *ctxA* και *ctxB*, τα οποία παρουσιάζουν ομολογία μεγαλύτερη του 75% με τα γονίδια που κωδικοποιούν τη θερμοασταθή εντεροτοξίνη την οποία παράγουν τα εντεροπαθογόνα στελέχη της *Escherichia* και της *Salmonella*. Ωστόσο, υπάρχουν και εντεροτοξίνες με διαφορετικό τρόπο δράσης, τις οποίες παράγουν άλλα εντεροπαθογόνα των τροφίμων ( *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus* ), π.χ η τοξίνη του *Clostridium perfringens* είναι μια κυτταροτοξίνη, ενώ του *Staphylococcus aureus* μια υπεραντιγονική τοξίνη. Τα υπεραντιγόνα έχουν έναν εντελώς διαφορετικό μηχανισμό δράσης, διεγείρουν μεγάλο αριθμό λεμφοκυττάρων, προκαλώντας φλεγμονώδεις αντιδράσεις όχι μόνο τοπικά στο έντερο, αλλά και διασυστηματικά σε όλο το σώμα.

## **Η ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΤΟΥ ΣΙΔΗΡΟΥ**

### **Η Μεταφορά και η Αποθήκευση του σιδήρου στον οργανισμό.**

Μόνον ένα μικρό ποσοστό της συνολικής ποσότητας σιδήρου, από τα αποθέματα του σώματος, εισέρχεται ή εξέρχεται σε καθημερινή βάση. Κατά συνέπεια, η ενδοκυττάρια μεταφορά σιδήρου - ως μέρος της διαδικασίας της επαναχρησιμοποίησης του - είναι ποσοτικά πιο σημαντική από ότι η εντερική απορρόφηση. Η μεγαλύτερη μάζα σιδήρου βρίσκεται στα ερυθροκύτταρα, τα οποία περιέχουν περίπου το 80% του συνολικού σωματικού δεσμευμένου σιδήρου. Το δικτυοενδοθηλιακό σύστημα ανακυκλώνει ένα σημαντικό ποσό του σιδήρου από αποικοδομούμενα ερυθρά αιμοσφαίρια, για να ανταποκριθεί στο ποσό που χρησιμοποιείται για παραγωγή νέας αιμοσφαιρίνης.

## **Η ΤΡΑΝΣΦΕΡΙΝΗ**

Από τα κατά προσέγγιση 3 γραμμάρια του σωματικού σιδήρου ενός ενήλικου άνδρα, περίπου 3mg (το 0,1%) κυκλοφορεί στο πλάσμα ως μια δεξαμενή ανταλλαγής. Ουσιαστικά όλη η ποσότητα κυκλοφορούντος σιδήρου στο πλάσμα, είναι κανονικά δεσμευμένη σε μόρια τρανσφερίνης. Η Χηλική αυτή δέσμευση εξυπηρετεί τρεις σκοπούς :

- καθιστά τον σίδηρο διαλυτό κάτω από φυσιολογικές συνθήκες,
- εμποδίζει την σιδηροεμπλεκόμενη τοξικότητα των ελεύθερων ριζών
- και διευκολύνει τη μεταφορά του μέσα στα κύτταρα.

Η τρανσφερίνη είναι η σημαντικότερη φυσιολογική πηγή σιδήρου για τα ερυθρά αιμοσφαίρια (Ponka, 1997). Το συκώτι συνθέτει τρανσφερίνη και την εκκρίνει στο πλάσμα. Τρανσφερίνες παράγονται τοπικά στους όρχεις και στο ΚΝΣ. Αυτές οι δύο περιοχές είναι σχετικά απρόσιτες από πρωτεΐνες στη γενική κυκλοφορία (αιματοεγκεφαλικός φραγμός, φραγμός αίματος στους όρχεις). Η τοπικά συντιθέμενη τρανσφερίνη μπορεί να διαδραματίζει ένα ρόλο στο μεταβολισμό του σιδήρου σε αυτούς τους ιστούς. Ωστόσο, πληροφορίες σχετικά με τη συνάρτηση της τρανσφερίνης που παράγονται σε αυτές τις εντοπισμένες τοποθεσίες είναι λιγοστές. Η τρανσφερίνη του πλάσματος είναι μια γλυκοπρωτεΐνη 80 kDa με ομόλογες περιοχές δέσμευσης σιδήρου στο N-τερματικό και C-τερματικό άκρο. (αξιολόγηση Huebers και Finch, 1987).

Η δέσμευση του σιδήρου από την τρανσφερίνη.

Ο ακριβής μηχανισμός φόρτωσης του σιδήρου επάνω στη τρανσφερίνη καθώς αυτός αφήνει τα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου ή τα δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα είναι άγνωστος. Έναν ρόλο σ' αυτό μπορεί να διαδραματίζει η χαλκο-εξαρτώμενη φεροξειδάση (ferroxidase) σεροπλασμίνη (ceruloplasmin). Αδιάσειστα στοιχεία, δείχνουν ότι η πρωτεΐνη συμμετέχει στην κινητοποίηση αποθεμάτων σιδήρου των ιστών για την παραγωγή διαφορεικής (differic) τρανσφερίνης.(Osaki και Johnson, 1969)(Osaki et al, 1971)(Yoshida et al., 1995)(Harris et al., 1995). Χωρίς ένα ανιόν σαν συμπαράγοντα, η δέσμευση σιδήρου στην τρανσφερίνη είναι αμελητέα. Με αυτό, η σιδηρο-τρανσφερίνη είναι ανθεκτική, ακόμη και στους πιο ισχυρούς παράγοντες χυλικής συμπλοκοποίησης.

Φυσιολογία τρανσφερίνης – σιδήρου.

Το άθροισμα όλων των θέσεων δέσμευσης σιδήρου από τις τρανσφερίνες αποτελεί την συνολική χωρητικότητα δέσμευσης σιδήρου (Total Iron Binding Capacity, TIBC ) του πλάσματος. Υπό κανονικές συνθήκες, περίπου το ένα τρίτο των σημείων δέσμευσης του σιδήρου από τις τρανσφερίνες πληρείται. Κατά συνέπεια, με εξαίρεση την υπερφόρτωση σιδήρου, όπου όλα τα σημεία δέσμευσης των

τρανσφερινών είναι κατελιμμένα, είναι ουσιαστικά ανύπαρκτη η μη δεσμευμένη ποσότητα σιδήρου με τρασφερίνη στην κυκλοφορία. Μελέτες με ραδιοσημασμένο σίδηρο 59 δείχνουν ότι ο κανονικός χρόνος ημίσειας ζωής του σιδήρου στην κυκλοφορία είναι περίπου 75 λεπτά (Huff et al., 1950). Το απόλυτο ποσό του σιδήρου που αποδεσμεύεται από την τρανσφερίνη ανά μονάδα χρόνου είναι ο κύκλος αποδέσμευσης σιδήρου στο πλάσμα (Plasma Iron Turnover, PIT). Ανάλογες μελέτες με ιχνηθέτηση δείχνουν ότι τουλάχιστον το 80% του σιδήρου που είναι δεσμευμένο στις κυκλοφορούσες τρανσφερίνες παραδίδεται στον μυελό των οστών για να ενσωματωθεί στα νεοσυσταθέντα ερυθροκύτταρα. (Jandl και Katz, 1963) (Finch et al, 1982) Το σπυκώτι αποτελεί κύρια αποθήκη σιδήρου, καθώς και ο σπλήνας. Ηπατικός σίδηρος υπάρχει στα ηπατοκύτταρα και τα δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα. Τα δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα αποκτούν σίδηρο κατά κύριο λόγο από τη φαγοκυττάρωση και αποικοδόμηση ερυθρών αιμοσφαιρίων. Τα κύτταρα αυτά αποσπούν τον σίδηρο από την αίμη και τον επιστρέφουν στη κυκλοφορία δεσμεύοντας τον στην τρανσφερίνη. Τα ηπατοκύτταρα παραλαμβάνουν σίδηρο από τουλάχιστον δύο διαφορετικά μονοπάτια. Το πρώτο περιλαμβάνει ενδοκυττάρωση της τρανσφερίνης μέσω υποδοχέα. Στο δεύτερο, τα ηπατοκύτταρα μπορεί να παραλάβουν σίδηρο σε μορφή ιόντων με μια διαδικασία ανεξάρτητη της τρανσφερίνης (Inman και Wesling-Resnick, 1993).

### **Η κινητική του σιδήρου (Ferrokinetics) και ο μυελός των οστών.**

Δεδομένου του βασικού ρόλου του μυελού των οστών στην εκκαθάριση του σιδήρου από την κυκλοφορία, η Φεροκινητική (Ferrokinetics) μας διαφωτίζει για τη διαδικασία ερυθροποίησης. Προϋποθέσεις αύξησης παραγωγής ερυθροκυττάρων αυξάνουν τον δείκτη PIT. Για παράδειγμα, αιμολυτικές αναιμίες όπως η κληρονομική σφαιροκυττάρωση και η δρεπανοκυτταρική αναιμία προκαλούν ταχεία παράδοση σιδήρου συνδεδεμένου με τρανσφερίνη στα οστά. Αντίθετα, διαταραχές που μειώνουν την παραγωγή ερυθροκυττάρων αυξάνουν τον δείκτη PIT. Αυτή η εικόνα παρατηρείται, για παράδειγμα, σε αναιμία τυπου Diamond Blackfan. Όταν τα ερυθρά αιμοσφαίρια παράγονται και απελευθερώνονται στην κυκλοφορία με κανονικό τρόπο, η διαδικασία της ερυθροποίησης καλείται «αποτελεσματική». Σε ασθενείς με συγκεκριμένες αιμολυτικές αναιμίες, ωστόσο, τα εκκολαπτόμενα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι τόσο ελαττωματικά ώστε καταστρέφονται πριν την έξοδο τους από την κοιλότητα του μυελού. Σε αυτές τις συνθήκες, η ερυθροποίηση καλείται «αναποτελεσματική», πράγμα που σημαίνει απλά ότι οι πρόδρομες ουσίες απέτυχαν να ολοκληρώσουν το πρωταρχικό τους καθήκον που είναι η παράδοση άθικτων ερυθροκυττάρων στην κυκλοφορία. Τα φεροκινητικά προφίλ σε τέτοιες περιπτώσεις εμφανίζουν ταχεία αφαίρεση του σιδήρου από την τρανσφερίνη και μια καθυστερημένη είσοδο του στην δεξαμενή της αιμοσφαιρίνης των κυκλοφορούντων ερυθροκυττάρων. Η β-θαλασσαιμία είναι ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτού του τύπου αιμολυτικής αναιμίας με «αναποτελεσματική»

ερυθροποίηση. Η «αναποτελεσματική» αυτή ερυθροποίηση βρίσκεται σε συνδυασμό με ένα σημαντικά ανεβασμένο δείκτη ΡΙΤ.

Κυτταρική απορρόφηση του σιδήρου.

Αν και η τρανσφερίνη πιστοποιήθηκε το 1947 (Laurell και Ingelman, 1947), ο υποδοχέας της πιστοποιήθηκε στις αρχές του 1980. Σε μια αναζήτηση για την καλύτερη κατανόηση της συμπεριφοράς των νεοπλασματικών κυττάρων, οι ερευνητές δημιούργησαν μονοκλωνικά αντισώματα εναντίον των κυττάρων του όγκου. Ο στόχος αυτών των μονοκλωνικών αντισωμάτων αργότερα βρέθηκε να είναι η γλυκοπρωτεΐνη του υποδοχέα της τρανσφερίνης στην κυτταρική επιφάνεια (Sutherland et al., 1980; Seligman et al., 1980). Ένα ευρύ μέρος της βιβλιογραφίας υποστηρίζει τώρα την ιδέα ότι το σύμπλεγμα σιδήρου-τρανσφερίνης εσωτερικεύεται στα κυτταρα με ενδοκυττάρωση διαμέσου υποδοχέα. Οι υποδοχείς στην εξωτερική πλευρά της πλασματικής μεμβράνης δεσμεύουν πολύ ισχυρά το σύμπλοκο τρανσφερίνης-σιδήρου. Οι κυτταρικοί υποδοχείς τρανσφερίνης υπο φυσιολογικές συνθήκες είναι πλήρως κορεσμένοι. Η απομάκρυνση του σιδήρου από την πρωτεΐνη (Low et al., 1987) επιτυγχάνεται με τη δράση μιας οξειδοοδουκτάσης της πλασματικής μεμβράνης η οποία άμεσα ή έμμεσα, διευκολύνει την απομάκρυνση του σιδήρου από την Τρανφερίνη, μειώνοντας της σύνδεση της τρανσφερίνης με το σίδηρο που μεταπίπτει από τρισθενή ( $Fe^{3+}$ ) σε δισθενή ( $Fe^{2+}$ ). (Thorstensen και Romslo, 1988) (Nunez et al., 1990). Διαμορφωτικές αλλαγές στον υποδοχέα της τρανσφερίνης παίζουν επίσης ρόλο στην απελευθέρωση του σιδήρου (Bali et al., 1991)(Sipe και Murphy, 1991).

Κατά μέσο όρο ένα μόριο τρανσφερίνης, με μια ημιζωή οκτώ ημερών, μπορεί να χρησιμοποιηθεί έως εκατό φορές για παράδοση σιδήρου (Harford et al., 1994).

Η βιοσύνθεση της αίμης συμβαίνει στα μιτοχόνδρια και η αποθήκευση του μεταβολικά ανενεργού σιδήρου στο μόριο της φερριτίνης και της αιμοσιδερίνης. Τόσο τα προκαρυωτικά και ευκαρυωτικά κύτταρα παράγουν μόρια φερριτίνης για την αποθήκευση του σιδήρου. Οι φερριτίνες παρουσιάζουν ποικιλία δομών (ισοφερριτίνες isoferritins), αλλά γενικά είναι σύνθετα ετεροπολυμερ μόρια, αποτελούμενα από εικοσιτέσσερις Η και L υπομονάδες, που δημιουργούν μια σφαίρα με μια κεντρική κοιλότητα, στην οποία αποθηκεύονται μέχρι και 4500 άτομα κρυσταλλικού σιδήρου, με τη μορφή πολυσιδηροφωσφορικού οξειδίου (Theil, 1987). Η σύνθεση της φερριτίνης ποικίλλει αναλογα με τις υπομονάδες Η-ομοπολυμερών και τις υπομοναδες L-ομοπολυμερών που περιέχουν, και περιλαμβάνει όλους τους δυνατούς συνδυασμούς μεταξύ των δύο. Αυτές οι ισοφερριτίνες, όπως ονομάζονται, δείχνουν συγκεκριμένη ποικιλομορφία ανάλογα με τον ιστό (Drysdale, 1988). Φερριτίνη από το συκώτι, όπως και από τον σπλήνα, για παράδειγμα, είναι πλούσια σε L-υπομονάδες, Αντίθετα, η καρδιά έχει

φερριτίνες πλούσιες σε Η-υπομονάδες. Αυξημένη περιεκτικότητα σε υπομονάδα Η συσχετίζεται με αυξημένη αξιοποίηση του σιδήρου, ενώ αυξημένη σύσταση σε L-υπομονάδα συσχετίζεται με αυξημένη αποθήκευση σιδήρου (Drysdale, 1988)(Theil, 1987). Η αναλογία Η:L αυξάνεται με ενεργοποίηση σύνθεσης αίμης ή κυτταρικής αναπαραγωγής (Pattanapanyasat et al., 1987) (McClarty et al., 1990). Οι φερριτίνες κατά συνέπεια παρέχουν ένα ευέλικτο απόθεμα σιδήρου. Λίγα είναι γνωστά σχετικά με το πώς ο σίδηρος απελευθερώνεται από την φερριτίνη για χρήση.

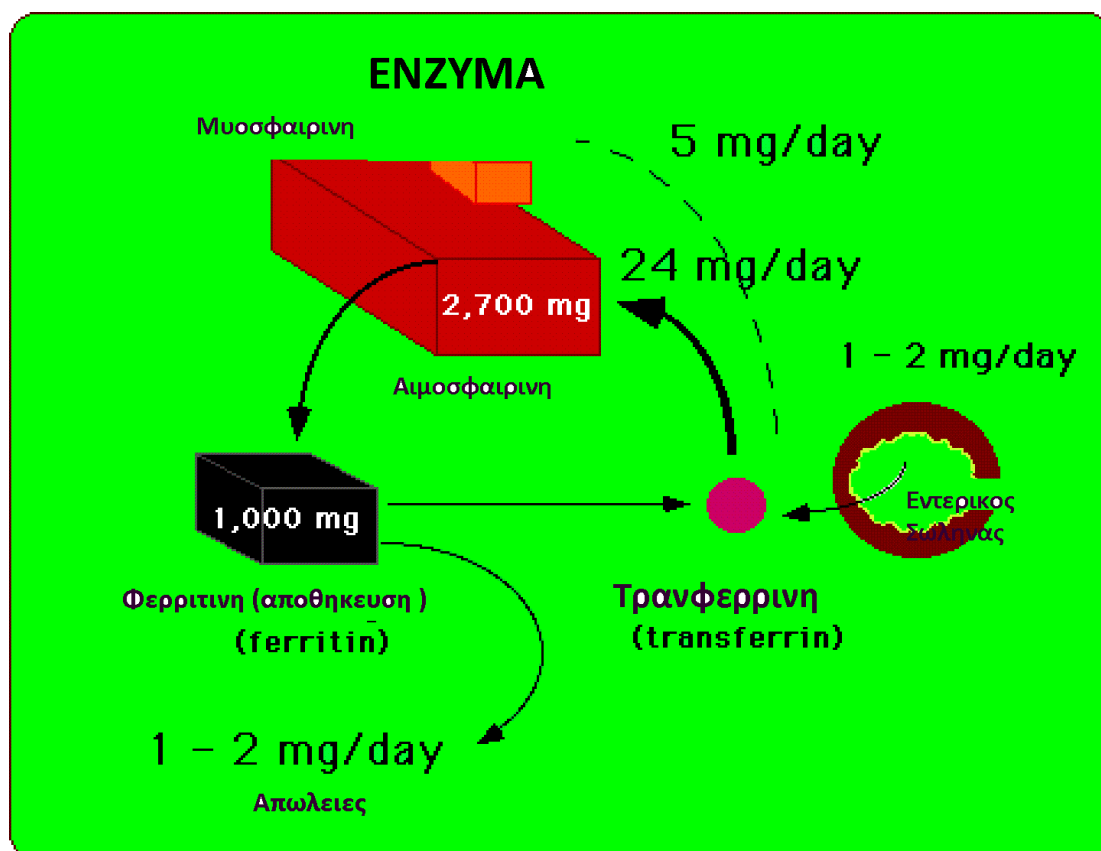
Μόρια φερριτίνης συγκεντρώνονται κατά καιρούς υπο μορφή συστάδων, που εγκολλώνονται από λυσοσώματα και αποικοδομούνται (Iancu et al, 1977)( Bridges 1987). Το τελικό προϊόν αυτής της διαδικασίας, η αιμοσιδερίνη (hemosiderin), είναι ένα άμορφο συσσωμάτωμα μετουσιωμένης πρωτεΐνης και λιπιδίων που διανθίζεται με μόρια οξειδίου του σιδήρου (αξιολόγηση από Wixom et al., 1980). Αν και ο σίδηρος βρίσκεται περιπεπλεγμένος σε αυτό το σύνθετο αδιάλυτο συστατικό, παραμένει σε ισορροπία με την διαλυτή φερριτίνη. Η βιοδιαθεσιμότητα του σιδήρου αιμοσιδερίνης είναι πολύ μικρότερη από αυτή του σιδήρου που αποθηκεύεται σε φερριτίνη.

Απορρόφηση του μη δεσμευμένου σιδήρου σε τρανσφερίνη.

Αν και υπάρχουν αδιάσειστα στοιχεία για το ότι ο κύκλος της τρανσφερίνης είναι σημαντικός για την απόκτηση σιδήρου (Ponka και Schulman, 1993. Ponka, 1997)), άλλοι ιστοί μπορεί να εισάγουν σίδηρο με εναλλακτικούς μηχανισμούς. Μερικοί ασθενείς έχουν μικρή ή μηδενική κυκλοφορούσα τρανσφερίνη (Heilmeyer, 1966, Goya et al, 1972)(Bernstein, 1987)(Huggenvik et al., 1989). Παρά τη σοβαρή, υποχρωμική, μικροκυτταρική αναιμία και ενώ τα ερυθρά αιμοσφαίρια πάσχουν από έλλειψη σιδήρου, τα επίπεδα σιδήρου του ορού είναι αυξημένα ( σίδηρος μη δεσμευμένος σε τρανσφερίνη), και η περίσσεια σιδήρου έχει συσσωρευτεί στο ήπαρ. Ο στερούμενος σε σίδηρο μυελός των οστών, πιθανά σηματοδοτεί στο έντερο να αυξήσει την απορρόφηση, επιδεινώνοντας την περίσσεια σιδήρου των ιστών. Οι Ponka και Schulman εικάζουν ότι τα μη ερυθροειδή κύτταρα εξαρτώνται λιγότερο από την τρανσφερίνη επειδή οι μέτριες σε σίδηρο ανάγκες τους μπορούν να ικανοποιηθούν από την επαναχρησιμοποίηση του ενδογενούς σιδήρου της φερριτίνης και της αίμης. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι πιο ευάλωτα εξαιτίας της μεγαλύτερης χρήσης σιδήρου για την δημιουργία αιμοσφαιρίνης (Ponka και Schulman, 1993, Ponka, 1997). Ο κύκλος της τρανσφερίνης θα μπορούσε να χρησιμεύσει πρώτιστα για να την ενίσχυση της απορρόφησης του σιδήρου από ιστούς με μεγάλη απαίτηση για σίδηρο.

Η υπερφόρτωση σιδήρου παράγει πλήρως κορεσμένα μόρια τρανσφερίνης και ο μη δεσμευμένος σε τρανσφερίνη σίδηρος κυκλοφορεί σε δυνητική χηλική (chelatable) μορφή, χαμηλού μοριακού βάρους (Hershko et al., 1978)(Hershko και , 1978) (Craven et al., 1987)(Grootveld et al., 1989). Αυτός ο

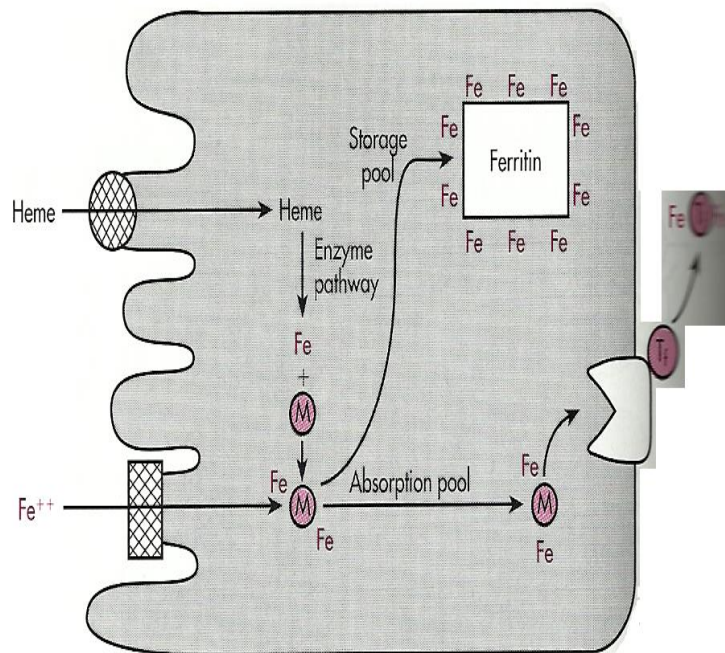
σίδηρος περιπλέκεται ασθενώς με μόρια αλβουμίνης, κιτρικού οξέος, αμινοξέα και σάκχαρα, και συμπεριφέρεται διαφορετικά από το σίδηρο τον συνδεδεμένο με τρανσφερίνη. Μη-αιμοποιητικοί ιστοί, ιδιαίτερα το συκώτι, τα ενδοκρινή όργανα, τα νεφρά και η καρδιά καταλαμβάνουν, κατά προτίμηση, αυτόν το σίδηρο. Ενώ η οδός της τρανσφερίνης είναι σημαντική για την κάλυψη των αναγκών των ερυθροκυττάρων, αυτή δεν είναι απαραίτητη για την απορρόφηση του σιδήρου από όλους τους ιστούς.



Ο κυκλος Φερριτινης – Τρανσφερινης.



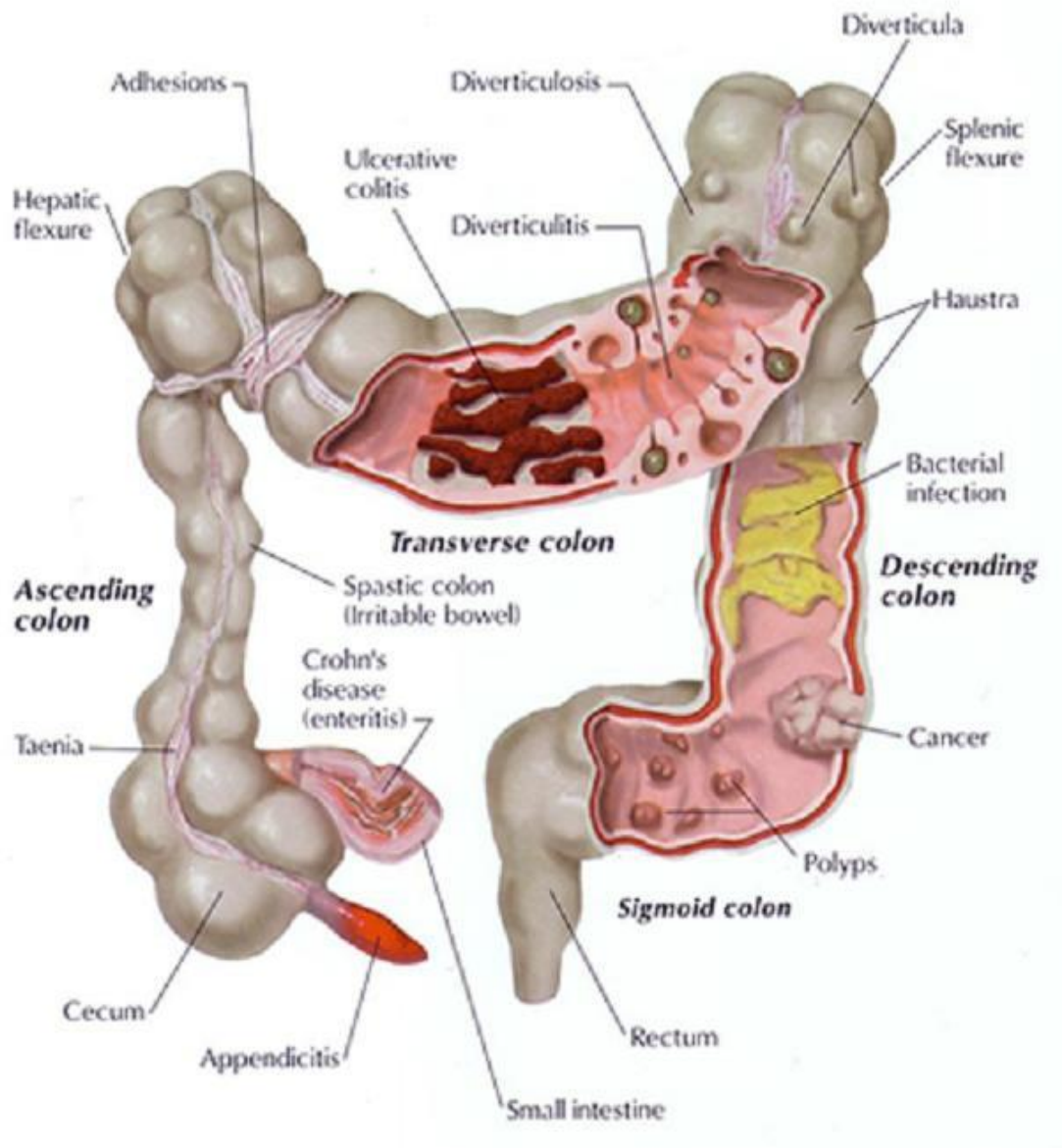
In the enterocytes of the upper small intestine, iron bound to mobilferrin (*M*) is available for transport across the basolateral membrane. Iron bound to ferritin is, however, unavailable for absorption and is lost into the lumen when the cell is exfoliated.



Η απορροφήση του σιδήρου από εντεροκύτταρο.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

## ΠΑΘΗΣΕΙΣ – ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ



Νοσοι του Γαστρεντερικου

# ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΙ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ

## ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ

### ΚΑΤΑΤΑΞΕΙΣ

#### A. ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ

##### 1. Ασθένειες του λεπτού εντέρου.

Συμπτώματα :

- a) κολικοί, δυσκοιλιότητα, απόφραξη
- b) αιματέμεση και μέλαινα
- c) διάρροια (λοίμωξη, δυσασπορρόφηση)
- d) αναιμία (δυσασπορρόφηση σιδήρου, φυλλικού οξέος, ή βιταμίνης B12)

##### 2. Ασθένειες παχέος εντέρου

Συμπτώματα:

- a) διάρροια (λοίμωξη)
- b) πόνοι (φλεγμονώδης νόσος του εντέρου)
- c) ανεπάρκεια σιδήρου (πολύποδες ή καρκίνος του παχέος εντέρου)
- d) απώλεια αίματος από το ορθό, που προκαλείται από εκκολπωμάτωση του σιγμοειδούς ή αγγειοδυσπλασία)

#### B. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

##### 1. Νόσος Hirschsprung: Παρουσιάζεται πιο συχνά στους άνδρες και συνδέεται με το Σύνδρομο Down.

Επιπλοκές: εντεροκολίτιδα, κίνδυνος διάτρησης από διαστολή του εντέρου.

##### 2. Νοσος Meckel: Επιπλοκές: αιμορραγία, φλεγμονή.

#### C. ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

##### 1. Ισχαιμική βλάβη του εντέρου: Είναι πιο πιθανό να προκύψει στο λεπτό έντερο από ό, τι στο παχύ έντερο.

2. Ισχαιμική κολίτιδα: κλινικά ευρήματα: έντονος πόνος στη σπληνική κάμψη λίγο μετά από γεύμα, απλεια βάρους, αιματηρή διάρροια.
3. Αγγειοδυσπλασία: διαστολή του βλεννογόνου και του υποβλεννογονίου στο τυφλό έντερο και το δεξιό κόλον. Πιο συχνά εμφανίζεται σε ηλικιωμένα άτομα. Παθογένεια: αυξημένη πίεση (stress) στο τοίχωμα του εντέρου. (κλινικά ευρήματα: αιματηρές κενώσεις)
4. Αιμορροΐδες
  - a) Εσωτερικές: η πιο συνηθισμένη αιτία είναι η πίεση κατά την αφόδευση, εγκυμοσύνη, υπέρταση. (κλινικά ευρήματα: αιμορραγία)
  - b) Εξωτερικές: Επώδυνη θρόμβωση

#### **D. ΔΙΑΡΡΟΙΕΣ**

Τύποι και αιτίες (Διαρροϊκές ασθένειες σελ. 67)

#### **E. ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ**

Αυξημένη απέκκριση του λίπους στα κόπρανα με ταυτόχρονη έλλειψη βιταμινών (ιδιαίτερα λιποδιαλυτών βιταμινών), μέταλλα, υδατάνθρακες και πρωτεΐνες. Εργαστηριακά: ποιοτική ή ποσοτική δοκιμασία κοπράνων για λίπος.

Παθογένεια:

- a) Παγκρεατική ανεπάρκεια: Αιτιολογία: χρόνια παγκρεατίτιδα (π.χ. κατάχρηση αλκοόλ, κυστική ίνωση)
- b) Ανεπάρκεια χολικών αλάτων
- c) Νόσος βραχέος εντέρου. Αδυναμία απορρόφησης μικκυλίων λόγω καταστροφής των εντερικών λαχνών (π.χ. κοιλιοκάκη, νόσος του Crohn, νόσος Whipple).
- d) Απόφραξη λεμφικής οδού (π.χ. νόσος Whipple, κακοήθες λέμφωμα).
- e) Αβήταλιποπρωτεϊναιμία: η έλλειψη της απολιποπρωτεΐνης B- 48 χει σα συνεπεία να μην μετακινούνται τα χυλομικρά προς τα λεμφαγγεία, και αυτό να οδηγεί στη συσσώρευση των λιπιδίων στα εντερικά κύτταρα.

Κλινικά ευρήματα:

- a) Απώλεια βάρους: οφείλεται στην απώλεια θερμίδων.
- b) Στεατόρροια: υπερβολικά ογκώδη λιπαρά κόπρανα που επιπλέουν.

- c) Ελλείψεις των λιποδιαλυτών βιταμινών (A, D, E, K) και υδατοδιαλυτών βιταμινών.
- d) Συνδυασμένες αναιμίες (π.χ. Μακροκυτταρική αναιμία από φυλλικό οξύ ή ανεπάρκεια βιταμίνης B12 σε συνδυασμό με έλλειψη σιδήρου).
- e) Ασκίτης και οίδημα που προκαλείται από υποπρωτεϊναιμία.

## **F. ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ του ΕΝΤΕΡΟΥ**

### 1. ελκώδης κολίτις

- a) χρόνια, υποτροπιάζουσα νόσος με φλεγμονώδη έλκη.
- b) έλκη που περιλαμβάνουν το βλεννογόνο και τον υποβλεννογόνο χιτώνα του ορθού και του παχέος εντέρου (εικόνα κειμένου).

### 2. νόσος του Crohn

- a) χρόνια ελκώδης
- b) με διατοιχωματική ασυνεχή φλεγμονή σε όλη την έκταση του γαστρεντερικού σωλήνα.

## **G. ΕΚΚΟΛΠΩΜΑΤΩΣΗ**

### 1. Νόσος Meckel

- 2. Εκκολπωματίτιδα λεπτού εντέρου: Επιπλοκές εκκολπωματίτιδας: κίνδυνος διάτρησης, βακτηριακή υπερανάπτυξη (προκαλεί ανεπάρκεια χολικών αλάτων και βιταμίνης B 12 ).
- 3. Εκκολπωματίτιδα παχέος εντέρου: Πιο συχνά εμφανίζεται στο σιγμοειδές. Οφείλεται σε διατροφή χαμηλή σε φυτικές ίνες που οδηγεί σε αυξημένη δυσκοιλιότητα.

Επιπλοκές:

- a) προκαλεί έλκος και ισχαιμία, πιθανή διάτρηση (περιτονίτιδα) και απόστημα.
- b) σχηματισμός συριγγίων.

## **H. ΑΠΟΦΡΑΞΗ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Συμπτώματα: κολικός πόνος

Αιτιολογία :

- a) συμφύσεις από προηγούμενη χειρουργική επέμβαση.
- b) κήλη: δεύτερη πιο κοινή αιτία της απόφραξης σε ενήλικες

c) ατρησία δωδεκαδακτύλου, νόσος Hirschsprung

#### **I. ΠΟΛΥΠΟΔΕΣ ΛΕΠΤΟΥ ΚΑΙ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

1. μη νεοπλασματικοί πολύποδες

- a) υπερπλαστικοί πολύποδες
- b) πολύποδες ανηλίκων
- c) πολύποδες Peutz-Jeghers

2. νεοπλασματικοί πολύποδες

- a) προκαρκινικοί δυσπλαστικοί πολύποδες του παχέος εντέρου, περισσότερο κοινοί με την αυξανόμενη ηλικία
- b) αδενώματα

3. οικογενειακά σύνδρομα πολυποδίασης

#### **J. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ**

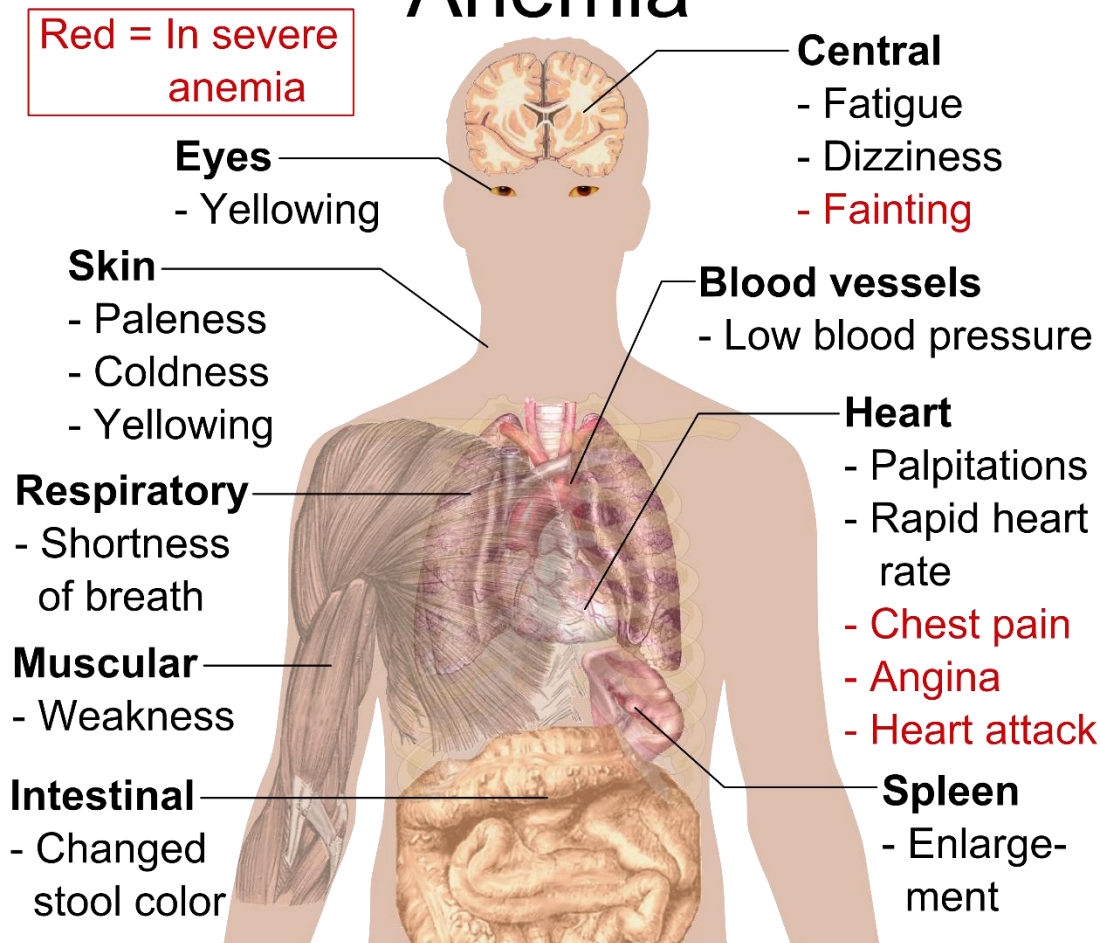
#### **K. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΟΣ**

Συχνή αιτία θανάτου από καρκίνο σε άνδρες και γυναίκες, έχει συσχετιστεί με τις διατροφολογικές συνήθειες και συνθήκες της σύγχρονης εποχής.

#### **L. ΟΞΕΙΑ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΙΤΙΔΑ**

## **ΑΝΑΙΜΙΑ**

## Symptoms of Anemia



Αναιμία καλούμε την ελάττωση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης του αίματος. Οι φυσιολογικές τιμές της αιμοσφαιρίνης ποικίλουν στους ανθρώπινους οργανισμούς ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Τιμές μικρότερες των 13,5 g/dl για τους ενήλικες άνδρες καθώς και μικρότερες των 11,5 g/dl για τις ενήλικες γυναίκες θεωρούνται ενδεικτικές αναιμίας. Ωστόσο η εκτίμηση του βαθμού της αναιμίας βέβαια πρέπει να γίνεται βάσει των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης και όχι βάσει μεταβολών του αιματοκρίτη. Αιματοκρίτης (HT, HCT, PCV packed cell volue ή και EVF erythrocyte fraction) ονομάζεται η εκατοστιαία αναλογία του όγκου του αίματος που καταλαμβάνεται από τα ερυθροκύτταρα ανά μονάδα όγκου αίματος. Οι φυσιολογικές τιμές του κυμαίνονται από 40% έως 52% για τους άνδρες και από 36% έως 48% για τις γυναίκες.

Η αναιμία μπορεί να οφείλεται σε έλλειψη διατροφικών παραγόντων, όπως σιδήρου, βιταμίνης B12 και φιλικού οξέος, απαραίτητων για την ερυθροποίηση. Άλλα αίτια αναιμίας που σχετίζονται με το

κατώτερο γαστρεντερικό, αποτελούν η απώλεια αίματος, χρονιές φλεγμονώδεις ή κακοήθεις παθήσεις, η δυσαπορρόφηση σιδήρου, η χρήση φαρμάκων.

#### Συμπτωματολογία:

Τα συμπτώματα της αναιμίας είναι συνήθως η δύσπνοια στην έντονη δραστηριότητα, η κόπωση, η αδυναμία, το αίσθημα παλμών, ο λήθαργος και οι κεφαλαλγίες. Σε ηλικιωμένα άτομα μπορεί να εκδηλωθούν συμπτώματα στηθάγχης, διαλείπουσας χωλότητας των κάτω άκρων και σύγχυσης.

## **ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ**

Η διατήρηση σταθερών αποθεμάτων σιδήρου στον οργανισμό εξαρτάται από την επαρκή πρόσληψη του από την τροφή, τη φυσιολογική απορρόφηση του από τον πεπτικό σωλήνα και την φυσιολογική αποβολή του. Η έλλειψη σιδήρου αποτελεί τη συχνότερη αιτία αναιμίας και τη σημαντικότερη αιτία υπόχρωμης μικροκυτταρικής αναιμίας.

Οι μηχανισμοί πρόκλησης σιδηροπενίας περιλαμβάνουν την ανεπαρκή πρόσληψη σιδήρου, την απορρόφηση, τις αυξημένες ανάγκες και την απώλεια αίματος. Κύριες αιτίες σιδηροπενίας αποτελεί η χρόνια απώλεια αίματος από το πεπτικό σύστημα και από την περίοδο της γυναίκας. Η αυστηρή χορτοφαγική δίαιτα σπάνια αποτελεί αιτία σιδηροπενίας, αντίθετα η χρόνια χρήση λαχανικών και δημητριακών μπορεί να οδηγήσει σε σιδηροπενία. Ομάδες πληθυσμού με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης σιδηροπενίας αποτελούν τα νήπια, οι έφηβοι και οι εγκυμονούσες.

#### Αίτια σιδηροπενικής Αναιμίας

- Χρόνια απώλεια αίματος (από το πεπτικό και το ουρογεννητικό σύστημα).
- Αυξημένες ανάγκες πρόσληψης (πρόωρα νεογνά, κύηση, εφηβεία, χρήση ερυθροποιητίνης).
- Δυσαπορρόφηση (γαστρεκτομή, κοιλιοκάκη)
- Πτωχή πρόσληψη σιδήρου.



**Παράγοντες που ευνοούν ή δυσχεραίνουν την απορρόφηση σιδήρου**

**Παράγοντες που ευνοούν την απορρόφηση**

- Σίδηρος της αιμης
- Δισθενής σίδηρος
- Οξέα (HCL, βιταμίνη C)
- Σάκχαρα, αμινοξέα
- Σιδηροπενική αναιμία
- Αυξημένη ερυθροποίηση
- Κύηση
- Βρεφική ηλικία
- Εφηβεία
- Κληρονομική αιμοχρωμάτωση
- Αυξημένη έκφραση της πρωτεΐνης DMT-1 και της φεροπορτίνης στα εντεροκύτταρα του δωδεκαδάκτυλου

**Παράγοντες που δυσχεραίνουν την απορρόφηση**

- Μη οργανικός σίδηρος
- Τρισθενής σίδηρος
- Αντιόξινα
- Φυτικά και φωσφορικά άλατα
- Τσάι, καφές
- Υπερφόρτωση του οργανισμού με σίδηρο
- Λοιμώξεις
- Φλεγμονές
- Γαστρεκτομή
- Αχλωρυδρία
- Ελαττωμένη ερυθροποίηση
- Ελαττωμένη έκφραση της πρωτεΐνης DMT-1 και της φεροπορτίνης στα εντεροκύτταρα του δωδεκαδάκτυλου

**Ταξινόμηση αναιμιών**

Μικροκυτταρική - υπόχρωμη	Νορμοκυτταρική - νορμόχρωμη	Μακροκυτταρική
<p>MCV &lt;80 fl</p> <p>MCH &lt;27 pg</p> <p>Σιδηροπενική αναιμία</p> <p>Θαλασσαιμία</p> <p>Αναιμία χρόνιας νόσου</p> <p>Δηλητηρίαση με μόλυβδο</p> <p>Σιδηροβλαστική αναιμία</p>	<p>MCV 80-90 fl</p> <p>MCH &gt;26 pg</p> <p>Αιμολυτικές αναιμίες</p> <p>Αναιμία χρόνιας νόσου</p> <p>Οξεία απώλεια αίματος</p> <p>Νεφρική ανεπάρκεια</p> <p>Μυελοφθισική αναιμία (διήθηση μυελού από νεοπλασματικά κύτταρα)</p>	<p>MCV &gt;95 fl</p> <p>Έλλειψη B<sub>12</sub> ή φυλλικού</p> <p>Λήψη αλκοόλ</p> <p>Ηπατική νόσος</p> <p>Μυελοδυσπλασία</p> <p>Απλαστική αναιμία</p>

## ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ

Οι Αιμοσφαιρινοπάθειες είναι από τις πιο κοινές κληρονομήσιμες ασθένειες σε όλο τον κόσμο. Περιλαμβάνουν όλες τις γενετικές παθήσεις της αιμοσφαιρίνης και ανήκουν σε δύο κύριες ομάδες:

Μεσογειακή αναιμία (σύνδρομο) και παραλλαγές δομής της αιμοσφαιρίνης. Η Α-μεσογειακή αναιμία και η Β-μεσογειακή αναιμία είναι οι δυο κύριοι τύποι θαλασσαιμίας. Οι κύριες παραλλαγές δομής της αιμοσφαιρίνης είναι η HbS (Δρεπανοκυτταρική αναιμία), η HbE και η HbC. Υπάρχουν πολλοί άλλοι τύποι ή και συνδυασμοί τύπων σε κάθε ομάδα. Η ιδιαίτερα μεταβλητή κλινική εικόνα των αιμοσφαιρινοπαθειών κυμαίνεται από ήπια Υποχρωμική αναιμία, μέτρια αιματολογική ασθένεια έως σοβαρή, δια βίου μεταγγισιοεξαρτώμενη αναιμία με δυσλειτουργική συμμετοχή πολλών οργάνων ή ιστών. Η μεταμόσχευση βλαστοκυττάρων είναι η προτιμώμενη θεραπεία για τις σοβαρές μορφές μεσογειακής αναιμίας. Υποστηρικτική, και όχι θεραπευτική αγωγή αποτελούν οι περιοδικές μεταγγίσεις αίματος εφ' όρου ζωής, σε συνδυασμό με αποσιδήρωση.

Φαρμακευτική αγωγή για τη θεραπεία των συμπτωμάτων της Δρεπανοκυτταρικής νόσου περιλαμβάνει αναλγητικά, αντιβιοτικά, αναστολείς ACE και υδροξυουρία. Μεταγγίσεις αίματος θα πρέπει να δίνονται μόνο όταν είναι αυστηρά απαραίτητες. Περισσότερο από το 90% των ασθενών με θεραπεία επιζούν επί του παρόντος μέχρι την ενηλικίωση. Οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται θεραπευτικά, έχουν μια προβλεπόμενη διάρκεια ζωής 50 έως 60 ετών. Οι αιμοσφαιρινοπάθειες είναι θέμα δημόσιας υγείας και η επαρκής φροντίδα των ασθενών απαιτεί μια ευρεία ποικιλία διαγνωστικών και θεραπευτικών μέτρων.

### Βασικοί τύποι αιμοσφαιρινοπαθειών

Και οι δύο από τις ανωτέρω αναφερθείσες κατηγορίες προκαλούνται από μεταλλάξεις ή/και ελλείψεις γονιδίων των α ή β αλυσίδων αιμοσφαιρίνης ή και συνδυασμό τους. Στην περίπτωση που η μετάλλαξη προκαλέσει διαταραχές στη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης, είναι αίτιο αναιμίας, παρ'όλο που η δομή της αιμοσφαιρίνης σε αυτές τις περιπτώσεις είναι φυσιολογική. Στην περίπτωση που η μετάλλαξη προκαλέσει αλλαγή στην ακολουθία αμινοξέων στη πολυπεπτιδική αλυσίδα της αιμοσφαιρίνης, προκαλεί αλλαγή στην στερεοδομή της αιμοσφαιρίνης με παράλληλη σοβαρή ή ήπια αλλαγή στην συμπεριφορά του μορίου. Υπάρχουν επίσης πολλοί μικτοί τύποι που συνδυάζουν τα χαρακτηριστικά των δύο ομάδων, π.χ. β0/β+Μεσογειακής Αναιμίας, ασθένεια HbS/HbC και HbE/Hbα θαλασσαιμίας.

## ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ

Ο όρος περιλαμβάνει όλες τις θαλασσαιμικές μορφές διαταραχής στη σύνθεση της Αιμοσφαιρίνης. Τα υπεύθυνα γονίδια εκφράζονται με υπολειπόμενο αυτοσωμικό χαρακτήρα κατά Mendel.

ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΕΣ α και β: Οι α- και β- θαλασσαιμίες έχουν τη μεγαλύτερη κλινική σημασία. Οι Φορείς Μεσογειακής Αναιμίας (ετερόζυγοι) δεν είναι εντελώς υγιείς. Έχουν πάντα συμπτώματα που απαιτούν κατηγορηματοποίηση αν είναι ήπιες, δηλαδή σιδηροεξαρτώμενη, μικροκυτταρική υπόχρωμη αναιμία κτλ. Οι ομοζυγωτικές μορφές συνοδεύονται από σοβαρή υπόχρωμη αιμολυτική αναιμία και πολύπλοκες παράπλευρες ασθένειες.

- α θαλασσαιμία: Προκαλείται αλλαγή στην ακολουθία αμινοξέων στην α- αλυσίδα του μορίου της αιμοσφαιρίνης. Σε μοριακό επίπεδο, προκύπτουν από την μερική (α+) ή ολική (α0) έλλειψη, ή πιο σπάνια μεταλλάξεις σε ένα ή περισσότερα από τα τέσσερα γονίδια α αλυσίδας αιμοσφαιρίνης (αα/αα). Διαγνωστικά κριτήρια και πρωτεύοντα συμπτώματα : Τέσσερις είναι οι κυριες κλινικές εικόνες της α-μεσογειακής αναιμίας, σύμφωνα με τον αριθμό των γονιδίων που επηρεάζονται ή από την απώλεια της λειτουργίας τους (5,12). Όλα είναι πρόδηλα ήδη κατά τον τοκετό :
  - α-μεσογειακή αναιμία minima (ήσσονος σημασίας) [ετερόζυγη (α+/-) μεσογειακή αναιμία (-α/αα)]. Κλινικά αφανής, προσδιορίζεται με βάση την ήπια υποχρώμια και αποκαλύπτεται από μια γενική αίματος, με μια μόλις και μετά βίας μετρήσιμη μείωση των τιμών της Hb.
  - α-μεσογειακή αναιμία minor (ελάσσων)[ετερόζυγη α0-μεσογειακή αναιμία, -,-/αα, ή ομόζυγη α+ -μεσογειακή αναιμία (-α/-α)] με ήπια αναιμία, υποχρώμια και μικροκυττάρωση.
  - Νοσος HbH [Συνθετη ετερόζυγη ( α+ /α0)]-μεσογειακή αναιμία με τρια ανενεργά α-γονίδια (-,- /-α). Μέτρια υπόχρωμη αιμολυτική αναιμία με σπληνομεγαλία. Αναιμικές κρίσεις που προκαλούνται από λοιμώξεις, από ιούς και οξειδωτικά (φάρμακα). Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν καρδιακά προβλήματα, πέτρες στη χολή, ελκη στο κάτω τμήμα του ποδιού και ανεπάρκεια φυλλικού οξέος.
  - Νοσος Hb Bart's (hydrops fetalis) (ομόζυγη α0-μεσογειακή αναιμία) με πολύ σοβαρή αιμολυτική αναιμία, ήδη παρούσα κατά την κύηση (in-utero) και χαρακτηρίζεται από πλήρη έλλειψη σύνθεσης α-αλυσίδα αιμοσφαιρίνης (--/--), με εμβυϊκό ύδρωπα και ασκίτη. Καταλήγει στο μοιραίο, εάν δεν αντιμετωπιστεί.

- β Θαλασσαιμία: Το σύνδρομο β-μεσογειακής αναιμίας είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας (β<sup>+</sup>) ή απουσίας (β<sup>0</sup>) παραγωγής β-αλυσίδας αιμοσφαιρίνης. Μοριακά οι αιτίες τους είναι μεταλλάξεις του γονιδίου της β-αιμοσφαιρίνης.

#### Διαγνωστικά κριτήρια και πρωτεύοντα συμπτώματα:

- Μεσογειακή αναιμία ήσσονος σημασίας (ετερόζυγη β-μεσογειακή αναιμία) με ήπια υποχρώμια, μικροκυτταρική αναιμία <sup>(2)</sup>
- Ενδιάμεση θαλασσαιμία (ήπια ομόζυγη ή μικτή ετερόζυγη β-μεσογειακή αναιμία) μέτριας σοβαρότητας, έχει διαφορετικές ανάγκες για μεταγγίσεις.
- Τυπικές επιπλοκές είναι σκελετικές παραμορφώσεις και οιδηματώδης μάζας ως αποτέλεσμα μαζικής υπερπλαστικής ερυθροποίησης. <sup>(2)</sup>
- Μεσογειακή αναιμία major (σοβαρή ομόζυγη ή μικτή ετερόζυγη β-μεσογειακή αναιμία) <sup>(13)</sup> με μακροπρόθεσμη, μεταγγισιο-εξαρτώμενη αναιμία.

Παιδιά χωρίς θεραπευτική αγωγή πεθαίνουν πριν την ηλικία των 10 ετών. Η Μεσογειακή αναιμία Major συνεπάγεται κίνδυνο υπερφόρτωσης σιδήρου και διάχυτη δυσλειτουργία οργάνων. Ασθενείς που λαμβάνουν θεραπευτική αγωγή έχουν ένα προβλέψιμο βιωσιμότητας 50 έως 60 ετών.

#### ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΕΣ ΜΕ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΔΟΜΗ

Ομάδα κληρονομήσιμων διαταραχών της δομής της αιμοσφαιρίνης, που προκαλούνται από υπερέχουσες αυτοσωμικές μεταλλάξεις των γονιδίων των αλυσίδων της αιμοσφαιρίνης, με αποτέλεσμα την αλλαγή ενός αμινοξέος στην ακολουθία των α ή β αλυσίδων. <sup>(3, 10, 14)</sup>. Οι κλινικοί γιατροί πρέπει να κάνουν διάκριση μεταξύ κλινικά αβλαβών δυσμορφιών της αιμοσφαιρίνης και εκείνων που προκαλούν ασθένειες. Αυτές οι ασθένειες χωρίζονται σε τέσσερις σαφώς καθορισμένες ομάδες:

- 1) Παραλλαγές με τάση να συναθροίζονται και να σχηματίζουν δρεπανοειδή ερυθροκυτταρα, π.χ. Σύνδρομο Δρεπανοκυτταρικής αναιμίας <sup>(14)</sup>
- 2) Παραλλαγές με μη φυσιολογική σύνθεση αιμοσφαιρίνης, π.χ. HbE <sup>(2, 10)</sup>
- 3) Παραλλαγές με τάση κατακρήμνισης και αιμόλυσης (ασταθείς αιμοσφαιρίνες), π.χ. Hb Köln <sup>(15)</sup>
- 4) Παραλλαγές με μη φυσιολογική μεταφορά οξυγόνου και εκ γενετής πολυκυτταραιμία, Hb Johnstown <sup>(16,17)</sup>, ή με συγγενή κυάνωση [μη φυσιολογική μεθαιμοσφαιρίνη (methemoglobin), π.χ. HbM Iwate] <sup>(2)</sup>.

Οι ομάδες 3 και 4 αποτελούν σοβαρή ασθένεια όταν είναι ετερόζυγες. Όταν είναι ομόζυγες αποτελούν θνησιγενή κατάσταση.

#### Η HbS ΚΑΙ Η ΔΡΕΠΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ.

Ο όρος «δρεπανοκυτταρική νόσος» περιλαμβάνει όλες τις εκδηλώσεις αφύσικων επιπέδων HbS (ποσοστό > 50%). Αυτές περιλαμβάνουν ομόζυγη δρεπανοκυτταρική αναιμία (Hb s/s) και μια σειρά από μικτές ετερόζυγες αιμοσφαιρινοπάθειες (HbS /β-μεσογειακή αναιμία, νόσος HbS/C, και άλλοι συνδυασμοί) <sup>(14)</sup>. Σύμφωνα με την διεθνή ονοματολογία, ο προηγούμενος χρησιμοποιούμενος συνήθως όρος «δρεπανοκυτταρική αναιμία» δεν πρέπει να χρησιμοποιείται, καθοτι η δεσπόζουσα πτυχή της νόσου είναι η φθορά και η βλάβη των οργάνων που προκαλείται, και όχι αυτή καθ'αυτή η αναιμία. Η HbS είναι η πιο επικίνδυνη από όλες τις Αιμοσφαιρινοπάθειες. Η δρεπάνωση των κυττάρων που προκαλούνται από έλλειψη οξυγόνου οδηγεί σε αγγειακές φθορες, όσο και εμφράξεις που οδηγούν σε νέκρωση ιστών σχεδόν σε όλα τα όργανα [δέρμα, συκώτι, σπλήνα, νεφρά, καθώς και στα οστά, τον αμφιβληστροειδή, το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (CNS) κτλ]. Η χρόνια αιμολυτική αναιμία μπορεί να είναι συνήθως καλά ανεκτή <sup>(14)</sup>. Απλαστικές κρίσεις με σοβαρή αναιμία παρατηρούνται μετά από ιογενείς λοιμώξεις <sup>(2)</sup>. Η προβλεπόμενη διάρκεια ζωής και η ποιότητα ζωής των ασθενών με σοβαρές διαταραχές της αιμοσφαιρίνης, μπορεί να είναι σημαντικά βελτιωμένη σήμερα χρησιμοποιώντας συγχρονες μεθόδους προηγμένης θεραπείας.



**Diagnoses, gene types, hematological findings, and cardinal symptoms of the main hemoglobin disorders**

Diagnosis	Gene type	Red blood cell (RBC) count	Hemoglobin pattern	Cardinal symptoms
Sickle-cell disease	HbSS	Hb 6 to 9 g/dL Normochromic sickle cells Positive hemolysis parameters	HbS = 55 to 90% HbA <sub>2</sub> >3.5% HbF = <10 to >20%	Sickle-cell crises/pain crises Acute organ syndromes Chronic hemolytic anemia
HbS heterozygosity	HbAS	Normal	HbS = 35 to 40% HbA <sub>2</sub> ≥3.5%	No apparent illness
Sickle-cell β <sup>+</sup> -thalassemia	HbS β <sup>+</sup> -thalassemia	Hb 9 to 12 g/dL Hypochromia, microcytosis	HbS >55% HbF >20% HbA <sub>2</sub> >3.5%	Variable, mild sickle-cell disease
Sickle-cell β <sup>0</sup> -thalassemia	HbS β <sup>0</sup> -thalassemia	Hb 6 to 10 g/dL Hypochromia, microcytosis	HbS >80% HbF <20% HbA <sub>2</sub> >3.5%	Severe sickle-cell disease
HbSC disease	HbSC	Hb 10 to 13 g/dL Target cells MCV <75 fl	HbS ≈ 50% HbC ≈ 50% HbF <5%	Weak symptoms of sickle-cell disease Chronic hemolytic anemia
HbC disease	HbCC	Hb 10 to 12 g/dL Target cells MCV <75 fl MCHC >35 g/dL	HbC >95% HbA <sub>2</sub> ≈ 2.5% HbF ≈ 0.5%	Pain crises Organ events Chronic hemolytic anemia
HbC heterozygosity	HbAC	Normal	HbC ≈ 50% HbA ≈ 47% HbA <sub>2</sub> = 3%	No apparent disease
HbE heterozygosity	HbAE	Hb normal or slightly low Hypochromia	HbE = 25 to 35%	Mild, hypochromic anemia
HbE disease	HbEE	Hb 10 to 14 g/dL High RBC count MCH 20 pg MCV 65 fl Target cells	HbE >95% HbA <sub>2</sub> ≈ 2.5% HbF <3%	Mild anemia Hemolysis caused by infections/ medical drugs
HbE β <sup>+</sup> -thalassemia	HbE β <sup>+</sup> -thalassemia	Hb low to varying degree Hypochromia Microcytosis	HbE + HbA <sub>2</sub> = 25 to 80% HbF = 6 to 50% HbA = 5 to 60%	Variable, intermediate, hypochromic anemia
HbE β <sup>0</sup> -thalassemia	HbE β <sup>0</sup> -thalassemia	Hb <8 g/dL MCV <60 fl MCH <22 pg	HbE up to 85% HbA <sub>2</sub> <5% HbF = 15 to 25%	As for β-thalassemia major
Hemoglobinopathies with unstable Hb	HbX = approximately 150 different variants HbX/HbA	Hb variable to significantly anemic; Heinz bodies; Hemolysis caused by viral infections/medical drugs	HbX ≈ 20% HbA <sub>2</sub> ≈ 3 to 4% HbF <5%	Variable, sometimes transfusion-dependent chronic hemolytic anemia
Abnormal hemoglobins with disruptions to O <sub>2</sub> transportation function	Multiple variants	Polycythemia Increased Met-Hb	Varies according to type of abnormality	Congenital cyanosis with HbM abnormalities Congenital polycythemia with Hb abnormalities with high O <sub>2</sub> affinity

**Αιμοσφαιρινοπαθειες**

**Diagnoses, gene types, hematological findings, and cardinal symptoms of thalassemia syndromes**

Inheritance status/diagnosis/phenotype	Arrangement of $\alpha$ -globin genes	Red blood cell count	Hemoglobin pattern	Cardinal symptoms
<b><math>\alpha</math>-thalassemias</b>				
Normal findings	$\alpha\alpha/\alpha\alpha$	Hb normal, MCH normal	Normal	No symptoms
Heterozygous $\alpha^+$ -thalassemia = $\alpha$ -thalassemia minima	$-\alpha/\alpha\alpha$	Hb normal, MCH <27 pg	Normal	No symptoms Slight changes to blood count
Homozygous $\alpha^+$ -thalassemia = $\alpha$ -thalassemia minor	$-\alpha/-\alpha$	Hb normal or low, MCH <26 pg	Normal	Mild anemia Significant changes to blood count
Heterozygous $\alpha^0$ -thalassemia = $\alpha$ -thalassemia minor	$--/\alpha\alpha$	Hb normal or low, MCH <24 pg	Normal	Mild anemia Significant changes to blood count
Mixed heterozygosity, $\alpha^+/\alpha^0$ -thalassemia = HbH disease	$--/-\alpha$	Hb 8 to 10 g/dL, MCH <22 pg	HbH $\approx$ 10 to 20%	Variable chronic hemolytic anemia
Homozygous $\alpha^0$ -thalassemia = Hb Bart's hydrops fetalis	$---/--$	Hb <6 g/dL, MCH <20 pg	Hb Bart's 80 to 90%, Hb Portland $\approx$ 10 to 20%, HbH <1%	Life-threatening fetal anemia Generalized hydrops
<b><math>\beta</math>-thalassemias</b>				
Heterozygous $\beta$ -thalassemia = $\beta$ -thalassemia minor	$\beta^{++}$ $\beta^+$ $\beta^0$	Hb ♂ 9 to 15 g/dL Hb ♀ 9 to 13 g/dL MCV 55 to 75 fl MCH 19 to 25 pg	HbA <sub>2</sub> >3.2% HbF 0.5 to 6%	Mild anemia
Homozygous $\beta$ -thalassemia = $\beta$ -thalassemia major Compound heterozygous $\beta$ -thalassemia = $\beta$ -thalassemia major	$\beta^+/\beta^+$ $\beta^0/\beta^0$ $\beta^+/\beta^0$	Hb <7 g/dL MCV 50 to 60 fl MCH 14 to 20 pg	HbA <sub>2</sub> variable HbF 70 to 90%	Severe illness with long-term transfusion-dependent anemia
Mild homozygous or compound heterozygous $\beta$ -thalassemia = $\beta$ -thalassemia intermedia	$\beta^+/\beta^+$ $\beta^+/\beta^{++}$ $\beta^+/\beta^0$ $\beta^0/\beta^0$ + influential factors	Hb 6 to 10 g/dL MCV 55 to 70 fl MCH 15 to 23 pg	HbA <sub>2</sub> variable HbF up to 100%	Moderate disease Variable transfusion dependency

Σύνδρομο Θαλασσαιμίας

## ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ

### ΤΟ ΑΝΟΣΟ-ΝΕΥΡΟ-ΟΡΜΟΝΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Σύμφωνα με τα δεδομένα της σύγχρονης επιστήμης η δράση του ανοσοποιητικού συστήματος είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με τη δράση του νευρικού και του ορμονικού συστήματος, δημιουργώντας έτσι σύμπλοκο, αυτό του ανοσο-νευρο-ορμονικού συστήματος. Είναι γνωστό ότι το ανοσοποιητικό σύστημα

εμπλέκεται με πολλές διεργασίες του ανθρώπινου οργανισμού, πέραν της αντιμετώπισης των παθολογιών και της έννοιας του «ξενιστή» στον οργανισμό.

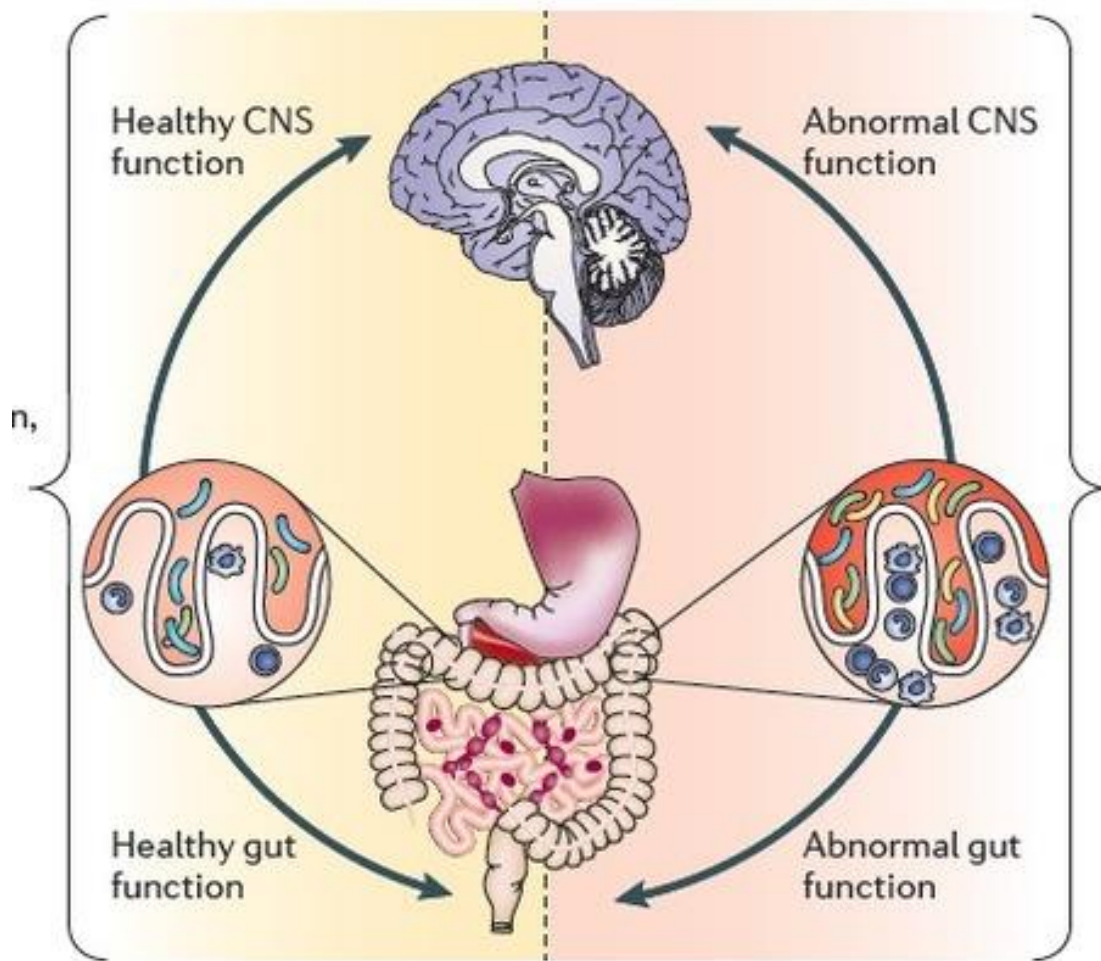
Η σημερινή κατάταξη των αντιδράσεων υπερευαισθησίας περιλαμβάνει τέσσερες κύριες κατηγορίες με υποκατηγορίες, συμπεριλαμβανομένων και των καταστάσεων αυτοανοσίας, που εξετάζονται και αυτές σήμερα, σαν μέρος των αντιδράσεων υπερευαισθησίας, σ'έναν οργανισμό.

Όλη η περιοχή του γαστρεντερικού συστήματος περιβάλλεται απο πυκνό ιστό λεμφικού συστήματος, με πλήθος στοιχείων του, όπως οι πλάκες Peyer, λεμφαδένες και λαμφαγγεία που συμβάλουν στην λειτουργία των εντερικών λαχνών του λεπτού και παχέος εντέρου. Μέσα στις εντερικές λάχνες υπάρχει πλήθος λεμφοκυττάρων, τα οποία αντιμετωπίζουν ενδογενή και εξωγενή στοιχεία, όπως παθογόνα, τοξίνες κ.α., δια μέσου της μη ειδικής και της ειδικής ανοσίας.

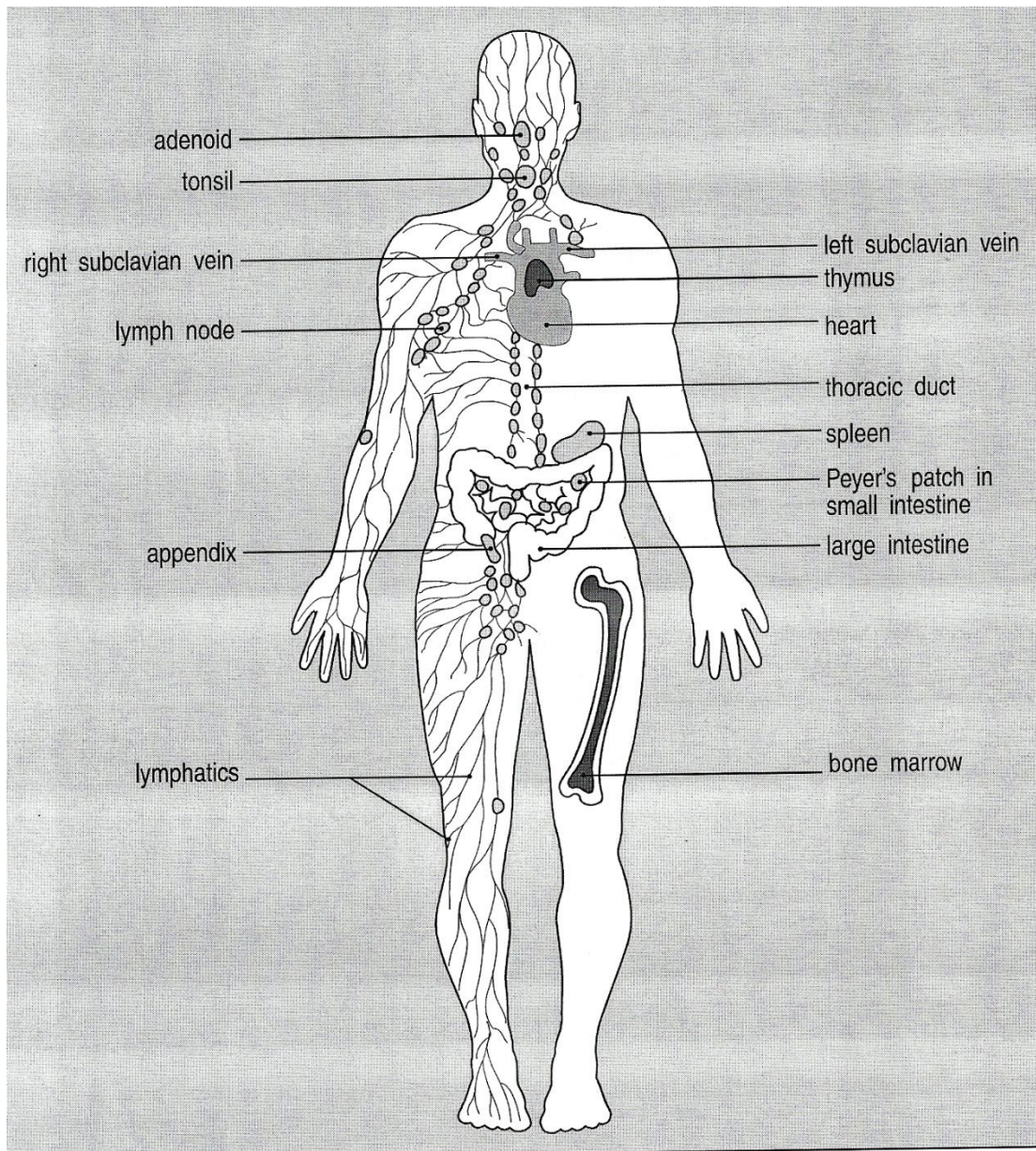
Το ορμονικό σύστημα παρεμβαίνει στη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα είτε με την δράση ορμονών, που μεταφέρουν μηνύματα σε υποδοχείς του, είτε μέσω ορμονών που παράγονται στο ίδιο το εντερικό σύστημα.

Το δε νευρικό σύστημα ρυθμίζει την όλη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα, με την λήψη και την αποστολή νευρικών ενώσεων ή νευροδιαβιβαστικών μηνυμάτων, συντονίζοντας ανα πάσα στιγμή και την λειτουργία του γαστρεντερικού με την εν γένει λειτουργία όλου του οργανισμού, διατηρντας την ομοιοστατική ισορροπία.





Σχέση Νευρικού και Γαστρεντερικού Συστήματος



Το λεμφικό σύστημα (τμήμα του ανοσοποιητικού συστήματος)

Ως **Υπερευαισθησία** αναφέρεται μία ανεπιθύμητη, καταστροφική, προκαλούσα δυσάρεστες και μερικές φορές θανατηφόρες αντιδράσεις, σε ένα κατά τα άλλα φυσιολογικό ανοσοποιητικό σύστημα. Οι αντιδράσεις Υπερευαισθησίας απαιτούν ένα προηγούμενο στάδιο ευαισθητοποίησης του ξενιστή. Η ουσία που αρχικά προκαλεί την **αντίδραση Υπερευαισθησίας** (Αλλεργία) καλείται αλλεργιογόνο. Οι αντιδράσεις Υπερευαισθησίας μπορούν να διαιρεθούν σε τέσσερις τύπους, βάσει των μηχανισμών που εμπλέκονται και τον χρόνο που απαιτείται για την εκδήλωση των αντιδράσεων: **Τύπου I, Τύπου II, Τύπου III, Τύπου IV**. Συχνά σε μία ιδιαίτερη κλινική κατάσταση (νόσο), μπορεί να συνυπάρχουν

περισσότεροι από ένας τύποι αντιδράσεων. Οι αντιδράσεις Υπερευαισθησίας είναι φλεγμονώδεις αντιδράσεις τόσο της χημικής, όσο και της κυτταρικής ανοσίας. Παρά την προσεκτική μελέτη της φύσης των αλλεργιογόνων και της αντισωματικής απόκρισης, η θεραπεία της αλλεργίας δεν είναι καθόλου ικανοποιητική μέχρι στιγμής. Οι αλλεργικές αντιδράσεις είναι μηχανιστικά παρόμοιες με τις προστατευτικές αποκρίσεις, διαφέρουν μόνο στη πηγή και στη φύση του αντιγόνου. Οι περισσότερες κοινές αντιδράσεις Υπερευαισθησίας είναι άμεσες και διαμεσολαβούνται από αντισώματα τύπου IgE. Η διαρκής ανάπτυξη αυτών των αντιδράσεων από επανειλημμένη έκθεση στο αλλεργιογόνο, τις καθιστά ιδιαίτερες ανοσολογικές οντότητες.

## **ΤΥΠΟΙ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΩΝ ΥΠΕΡΕΥΣΘΗΣΙΑΣ (ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ)**

**Τύπος I:** (άμεση αντίδραση Υπερευαισθησίας) αντισώματα IgE συνδέονται με Fc υποδοχείς στην επιφάνεια των μαστικών κυττάρων. Μετά την σύνδεση και με το αλλεργιογόνο (ακάρεια, τροφή, γύρη κτλ), τα αντισώματα IgE δημιουργούν σύμπλεγμα προκαλώντας αποκοκκίωση και έκκριση ενδιάμεσων υποκινητών φλεγμονής. Αυτοί περιλαμβάνουν προ-διαμορφωμένα μόρια (όπως π.χ ισταμίνη) και νέο-διαμορφωμένα (όπως π.χ προσταγλαδίνες, ή λευκοτριένια). Το αποτέλεσμα στο δέρμα είναι κνίδωση (urticaria), αν και η μαζική έκκριση ισταμίνης μπορεί να προκαλέσει αναφυλαξία. Η απόκριση συμβαίνει άμεσα, αν και παρατηρούνται και καθυστερούμενα περιστατικά. Πέρα τον IgE αντισωμάτων και άλλοι παράγοντες μπορεί να προκαλέσουν αποκοκκίωση στα μαστικά κύτταρα. Ο χρόνος που απαιτείται για την έναρξη των συμπτωμάτων της αναφυλαξίας κυμαίνεται από 2-30 λεπτά. Παρατηρούνται 2 κατηγορίες, η γενικευμένη αναφυλαξία και η τοπική αναφυλαξία (π.χ τροφικές αλλεργίες). Κύριοι μεσολαβητές: ισταμίνη, σεροτονίνη, προσταγλαδίνες, κυτταροκίνες.

**Τύπος II:** (Κυτταροτοξικότητα εξαρτώμενη από αντισώματα).

Αντισώματα στρεφόμενα κατά αντιγόνου σε κύτταρα- στόχους του δέρματος η δομών του, προκαλούν κυτταροτοξικότητα από T κύτταρα «φονιάδες» ( T killers cells) ή από ενεργοποίηση του συμπληρώματος. Παράδειγμα αντίδρασης υπερευαισθησίας τύπου II είναι η εμφάνιση αιμολυτικής αναιμίας και οι επιπλοκές στις μεταγγίσεις. Μερικές από αυτές τις καταστάσεις είναι «αυτοάνοσες». Ο χρόνος που απαιτείται κυμαίνεται από 5-8 ώρες. Κατά την αντίδραση του τύπου II αντισώματα αντιδρούν με αντιγονικούς παράγοντες των κυττάρων, με αποτέλεσμα την λύση του κυττάρου, μέσω της δράσης του συμπληρώματος ή μέσω δράσης κυττάρων της κυτταρικής ανοσίας. Παραδείγματα: εμβρυϊκή ερυθροβλάστωση (παράγον Rhesus), αντιδράσεις μετάγγισης αίματος, αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία, αιμολυτική αναιμία από φάρμακα.

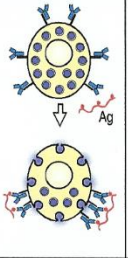
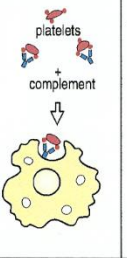
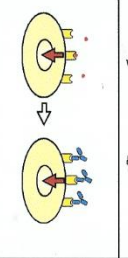
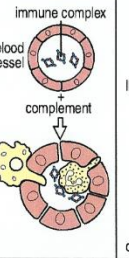
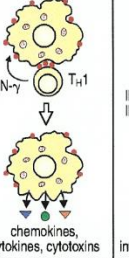
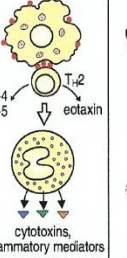
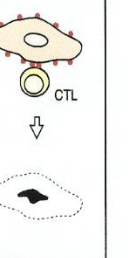
**Τυπος III:** (Ασθένεια ανοσολογικού συμπλέγματος).

Ανοσοσυμπλέγματα που διαμορφώνονται από το συνδυασμό αντιγόνου και αντισωμάτων στο αίμα, επικάθονται στα τοιχώματα μικρών αγγείων συχνά αυτών του δέρματος. Η ενεργοποίηση του συμπλέγματος, η συνάθροιση αιμοπεταλίων, καθώς και η έκκριση ενζύμων από τα λυσοσώματα των πολυμορφοκυττάρων δημιουργούν καταστροφή στα αγγεία. Ο χρόνος που απαιτείται κυμαίνεται από 2-8 ώρες. Δημιουργούνται τα παρακάτω συμπλέγματα: γενικευμένη ορονοσία και μολυσματικές ασθένειες (π.χ μηνιγγίτιδα, ηπατίτιδα αλλά και αλλεργίες της πενικελίνης και των σουλφοναμιδίων).

**Τυπος IV:** (Κυτταρο-μεσολαβούσα αντίδραση υπερευαισθησίας ή αντίδραση υπερευαισθησίας καθυστερούμενου τύπου).

Ειδικά ευαισθητοποιημένα Τ βοηθητικά λεμφοκύτταρα έχουν δευτερογενώς επαφή με το αντιγόνο, όταν αυτό παρουσιάζεται στην επιφάνεια των αντιγόνοπαρουσιαστικών κυττάρων (APC). Η έκκριση κυτοκινών προωθεί την ενεργοποίηση Τ λεμφοκυττάρων και αυξάνει την αντίδραση με την συγκέντρωση και άλλων Τ λεμφοκυττάρων και μακροφάγων στην περιοχή. Ο χρόνος που απαιτείται κυμαίνεται από 24-72 ρες. Η καταστροφή του ιστού συντελεσται στο μέγιστο σε 48 με 72 ώρες. Εμπλέκονται οι κυτταροκίνες IL-2, IFN-γ, MIF, TNF-α. Η συσσώρευση και η ενεργοποίηση μακροφάγων που εκκρίνουν λυτικ ενζυμα στην περιοχή της επαφής με το αλλεργιογόνο, προκαλούν τοπικές βλάβες. Ο μηχανισμός που ενεργοποιείται κατά την υπερευαισθησία αυτή είναι ο πλέον αποτελεσματικός για την φυσιολογική αντιμετώπιση των λοιμώξεων. Βλάβη δημιουργείται μόνο όταν η παρουσία των αντιγόνων (αλλεργιογόνων) είναι παρατεταμένη.



	Type I	Type II		Type III	Type IV		
<b>Immune reactant</b>	IgE	IgG		IgG	T <sub>H</sub> 1 cells	T <sub>H</sub> 2 cells	CTL
<b>Antigen</b>	Soluble antigen	Cell- or matrix-associated antigen	Cell-surface receptor	Soluble antigen	Soluble antigen	Soluble antigen	Cell-associated antigen
<b>Effector mechanism</b>	Mast-cell activation	Complement, FcR <sup>+</sup> cells (phagocytes, NK cells)	Antibody alters signaling	Complement, phagocytes	Macrophage activation	IgE production, eosinophil activation, mastocytosis	Cytotoxicity
							
<b>Example of hypersensitivity reaction</b>	Allergic rhinitis, asthma, systemic anaphylaxis	Some drug allergies (e.g. penicillin)	Chronic urticaria (antibody against FcεR1α)	Serum sickness, Arthus reaction	Contact dermatitis, tuberculin reaction	Chronic asthma, chronic allergic rhinitis	Graft rejection

**Hypersensitivity reactions are mediated by immunological mechanisms that cause tissue damage.** Four types of hypersensitivity reactions are generally recognized. Types I–III are antibody-mediated and are distinguished by the different types of antigens recognized and the different classes of antibody involved. Type I responses are mediated by IgE, which induces mast-cell activation, whereas types II and III are mediated by IgG, which can engage complement-mediated and phagocytic effector mechanisms to varying degrees, depending on the subclass of IgG and the nature of the antigen involved. Type II responses are directed against cell-surface or matrix antigens, whereas type III responses are directed against soluble antigens, and the tissue

damage involved is caused by responses triggered by immune complexes. A special category of type II responses involves IgG antibodies against cell-surface receptors that disrupt the normal functions of the receptor, either by causing uncontrollable activation or by blocking receptor function. Type IV hypersensitivity reactions are T-cell mediated and can be subdivided into three groups. In the first group, tissue damage is caused by the activation of macrophages by T<sub>H</sub>1 cells, which results in an inflammatory response. In the second, damage is caused by the activation by T<sub>H</sub>2 cells of inflammatory responses in which eosinophils predominate; in the third, damage is caused directly by cytotoxic T cells (CTL).

Η σύγχρονη κατάταξη των Αντιδράσεων Υπερευαισθησίας.

## ΤΡΟΦΙΚΗ ΑΛΛΕΡΓΙΑ

Οι εκδηλώσεις της τροφικής αλλεργίας εμφανίζονται μετά από κατανάλωση ή έκθεση σε πολύ μικρές ποσότητες εντός λίγων λεπτών έως και 2 ωρών. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι δερματικά, γαστρεντερικά, αναπνευστικά, κυκλοφορικά, νευρολογικά και / ή άτυπα (πχ.μεταλλική γεύση) :

Σύστημα	Συμπτώματα

Δέρμα	Κνησμός, κοκκίνισμα, κνίδωση (πετάλες), αγγειοοίδημα (πρήξιμο)
Γαστρεντερικό	Κνησμός στόματος, κοιλιακό άλγος, κοιλιακές κράμπες, εμετός, διάρροια
<b>Αναπνευστικό</b> Ανώτεροι αεραγωγοί	Φτερνίσματα, μπούκωμα μύτης, βράχνιασμα, κνησμός φάρυγγα, βήχας, δυσκολία στην κατάποση
Κατώτεροι αεραγωγοί	Συρίττουσα αναπνοή («γατάκια»), δύσπνοια, κυάνωση, αναπνευστική ανεπάρκεια
Καρδιαγγειακό	Αρχικά ταχυκαρδία, μετά υπόταση, αρρυθμίες, βραδυκαρδία, καρδιακή ανεπάρκεια
Νευρολογικό	Κατάπτωση, ανησυχία, ζάλη, απώλεια αισθήσεων
Άλλο	Μεταλλική γεύση στο στόμα, επείγουσα αίσθηση ούρησης, ακράτεια ούρων και/ή κοπράνων, κνησμός στα γεννητικά όργανα και στις θηλές (κυρίως στις γυναίκες)

## **ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ**

Η αναφυλαξία είναι μια σοβαρή αλλεργική αντίδραση που προσβάλλει ταυτόχρονα πολλά όργανα και συστήματα του σώματος. Η αναφυλαξία μπορεί να εκδηλωθεί ταχέως και χωρίς δερματικά συμπτώματα. Σε ορισμένες περιπτώσεις (20%), εμφανίζεται και δεύτερη - πέραν της αρχικής - φάση

που οργανώνεται 1-4 ώρες μετά την αποδρομή του αρχικού γεγονότος (ενώ έχουν αναφερθεί αντιδράσεις ακόμη και 72 ώρες μετά την πρώιμη αναφυλακτική αντίδραση).

Η αναφυλαξία μπορεί να εκδηλωθεί από όλα σχεδόν τα συστήματα του οργανισμού ενώ κατά κύριο λόγο προσβάλλονται το δέρμα, η γαστρεντερική οδός, η αναπνευστική οδός και το καρδιαγγειακό σύστημα. Συχνά οι αρχικές εκδηλώσεις της αναφυλαξίας συνίστανται σε κνησμό, ερύθημα του δέρματος που συνοδεύεται από αίσθηση αυξημένης θερμότητας και που εξελίσσεται σε γενικευμένη κνίδωση και αγγειοοίδημα.

Στα συμπτώματα αυτά ενίοτε προστίθενται παρμιοί, επιπεφυκίτιδα, αίσθημα ανησυχίας, έντονα κοιλιακά άλγη και συσπάσεις της μήτρας, εμετοί και /ή διάρροια που μπορεί να είναι αιματηρή, βρογχόσπασμος και/ ή λαρυγγόσπασμος, αρρυθμίες και αναφυλακτικό shock που μπορεί να επιφέρει ακόμη και τον θάνατο του ασθενή. Το πρόβλημα των αλλεργιών από τα τρόφιμα αναφέρεται ήδη από τον Ιπποκράτη αλλά τα τελευταία χρόνια έχει πάρει ανησυχητικές διαστάσεις. Οι αλλεργίες αποτελούν εξατομικευμένες δυσμενείς αντιδράσεις. Αυτή η αντίδραση συνήθως συμβαίνει άμεσα, από λίγα λεπτά ως μια ώρα μετά την κατανάλωση του επίμαχου τροφίμου. Κάθε τροφή μπορεί να προκαλέσει τροφική αλλεργία, αλλά λίγες είναι οι τροφές για τις οποίες μπορούμε να είμαστε σίγουροι πως είναι βλαβερές. Οι συνηθέστερες είναι τα φυστίκια, η σόγια, το αλεύρι από σιτάρι, τα οστρακοειδή, μερικά είδη ψαριών, το αγελαδινό γάλα και τα αυγά.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα αλλεργίας τροφικής προέλευσης είναι η εμφάνιση εξανθημάτων μετά από κατανάλωση φυστικιών ή ιχθυρών ή δύσπνοια και δυσφορία μετά από ένα ποτήρι γάλα. Η πιο ανησυχητική όμως επίπτωση των αλλεργιών είναι το αναφυλακτικό σοκ που μπορεί να προκαλέσει μέχρι και το θάνατο. Τα παιδιά πλήττονται από τροφική αλλεργία περίπου δέκα φορές πιο συχνά από τους ενήλικες. Τυπικές είναι οι αλλεργίες τους στο γάλα, στο αλεύρι από σιτάρι και στα αυγά. Στη μεγάλη πλειοψηφία των παιδιών με τεκμηριωμένες αλλεργικές αντιδράσεις στα αυγά, το γάλα αγελάδος και τη σόγια, οι τροφές αυτές γίνονται τελικά ανεκτές και μπορούν να τις καταναλώνουν στο μέλλον. Σε πολλές περιπτώσεις, οι πιο βαριές αλλεργίες, ιδιαίτερα στους ξηρούς καρπούς και στα οστρακοειδή, κρατούν μίαν ολόκληρη ζωή. Εκτός από τη γενετική προδιάθεση, ένας δεύτερος λόγος για την εμφάνιση αλλεργίας είναι η συχνότητα κατανάλωσης της τροφής. Εργαστηριακές εξετάσεις αποτελούν οι δερματικές δοκιμασίες (αλλεργικά tests) και τα RAST-tests (αναζήτηση στον ορό του αίματος των ειδικών IgE-αντισωμάτων).

Οι αλλεργίες που οφείλονται σε κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων αποτελούν σήμερα ένα μείζον πρόβλημα. Ο ουσιαστικότερος τρόπος αποφυγής τους είναι η πρόληψη, η οποία επιτυγχάνεται με την

ενημέρωση των καταναλωτών για τις αλλεργιογόνες ουσίες των τροφίμων, ώστε να αποφεύγεται η κατανάλωσή τους. Σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Αρχή για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA) υπάρχουν αρκετά στοιχεία για την αλλεργιογόνο δράση ορισμένων ουσιών και είναι υποχρεωτική η αναγραφή των συστατικών αυτών και των παραγώγων τους στα συσκευασμένα τρόφιμα. Για το λόγο αυτό εκδόθηκε η Οδηγία 2003/89/EK (που τροποποίησε την Οδηγία 2000/13/EK), σχετικά με την αναγραφή των συστατικών των τροφίμων, η οποία έχει ήδη ενσωματωθεί στο εθνικό μας δίκαιο (ΦΕΚ 489/Β'/13-4-2005). Τα βασικά σημεία αυτής είναι: Καθορίστηκε κατάλογος συστατικών τροφίμων που θεωρούνται αλλεργιογόνα. Ο κατάλογος αυτός συστάθηκε μετά από αξιολόγηση διαφόρων τροφίμων από την EFSA και θα αναθεωρείται με βάση επιστημονικά κριτήρια. Καταργείται ο κανόνας του 2% για την περίπτωση των αλλεργιογόνων συστατικών τροφίμων, όπου είναι πλέον υποχρεωτική η αναλυτική αναγραφή τους σε οποιοδήποτε ποσοστό και αν βρίσκονται στο τρόφιμο. Γίνεται υποχρεωτική η αναγραφή των αλλεργιογόνων συστατικών με το ειδικό τους όνομα και όχι με αναφορά απλώς στην κατηγορία του συστατικού.

Η ανάπτυξη σε όλες τις βιομηχανίες τροφίμων στην Ευρώπη (λόγω της Κοινοτικής Οδηγίας 93/63) συστημάτων HACCP (ασφάλειας τροφίμων), οδήγησε κατά την ανάλυση των πιθανών κινδύνων για τον καταναλωτή, στη διερεύνηση και της αλλεργιογόνου δράσης υπολειμμάτων τροφίμων κατά την παραγωγή και τυποποίηση. Η Ευρωπαϊκή Ένωση συνέστησε από το 1997 Επιστημονική Επιτροπή Τροφίμων που σκοπό έχει την διερεύνηση των συνεπειών των αλλεργιών που οφείλονται σε κατανάλωση τροφίμων.

Επιτακτική ανάγκη είναι επίσης η αναγραφή στις συσκευασίες τροφίμων η ύπαρξη γενετικά τροποποιημένων συστατικών φυτικής ή και ζωϊκής προέλευσης, για την επικινδυνότητα πρόκλησης αλλεργικών ή αναφυλακτικών κρίσεων σε ασθενείς. Επίσης, η χορήγηση μιας ουσίας ή η λήψη κάποιας τροφής, η οποία χορηγείτο επί μεγάλο χρονικό διάστημα και δεν δημιουργούσε προβλήματα, είναι δυνατόν να δημιουργήσει αλλεργική έξαρση σε ιδιαίτερα ευαίσθητους ασθενείς, οι οποίοι περνούν μια φάση νευρικής ή ορμονικής κατάπτωσης ή λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή.

## **ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ**

Η αιτιολογία της νόσου παραμένει άγνωστη και ο ρόλος των τροφίμων εξακολουθεί να είναι αμφισβητούμενος. Η συμμετοχή διαφόρων τροφίμων (πχ. του γάλακτος) πιθανολογείται με βάση την παρατήρηση ότι ο αποκλεισμός ορισμένων τροφίμων από το διαιτολόγιο του ασθενούς είχε σαν αποτέλεσμα την ύφεση της νόσου.



Στις κολίτιδες της βρεφικής ηλικίας συμπεριλαμβάνεται και η αλλεργική κολίτιδα τροφικής αιτιολογίας που παρατηρείται σε παιδιά με θετικό ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό αλλεργίας, εγκαθίσταται αμέσως μετά την εισαγωγή των διαφόρων τροφών στο διαιτολόγιο του παιδιού και χαρακτηρίζεται από περιφερική ηωσινοφιλία, υψηλά επίπεδα IgE και θετικά IgE αντισώματα έναντι του γάλακτος, κατά κύριο λόγο, αλλά και κατά του μοσχαρίσιου κρέατος και της σόγιας. Η σχετική δίαιτα αποκλεισμού έχει σαν αποτέλεσμα την πλήρη εξαφάνιση των συμπτωμάτων.

## **ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ**

### **ΟΞΕΙΑ ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΤΙΔΑ:**

Μικροοργανισμοί που μπορεί να προκαλέσουν λοιμώξεις του κατώτερου γαστρεντερικού:

- βακτήρια: Escherichia coli, Χρυσίζων σταφυλόκοκκος, Corynebacterium diphteriae, Στρεπτόκοκκος pyogenes (στρεπτοκοκκική εντερίτιδα), Χρυσίζων σταφυλόκοκκος, Vibrio cholerae, Clostridium perfringens, Clostridium difficile, Salmonella enterica, Salmonella typhi, Clostridium perfringens (Φλεγμονή του εντέρου που χαρακτηρίζεται από τοπική νέκρωση του ιστού).
- Μύκητες: Candida albicans
- Ιοί: Ιος Norwalk, Ροταϊός γαστρεντερίτιδας (rotavirus).
- Εντεροϊοί: μια επιδημιολογική κλάση ιών που συνήθως αποκτάται από κατάποση και αναπαραγωγή στον εντερικό σωλήνα, προκαλώντας τοπική παρά γενικευμένη λοίμωξη. Περιλαμβάνονται στις οικογένειες Adenoviridae, Astroviridae, Caliciviridae, Coronaviridae, Reoviridae.

### **ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΤΙΔΑ**

Ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα καλείται μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από διήθηση του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου από ηωσινόφιλα, με οίδημα, αλλά χωρίς αγγειίτιδα, και ηωσινοφιλία του περιφερικού αίματος.

Πρόληψη: Έχει προταθεί προσεκτική διατροφή, θεραπευτικά σχήματα, χρήση πρωτογάλακτος, παθητική ανοσοποίηση και χρήση προβιοτικών, αλλά αυτές αποτελούν μόνον πιθανές μεθόδους πρόληψης.

## **ΚΟΛΙΤΙΔΑ ΣΥΝΔΕΜΕΝΗ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΟΥ**

Είναι μια ξεχωριστή μορφή κολίτιδας. Παρατηρείται συνήθως κατά τη διάρκεια θεραπείας με πενικιλίνες. Αιμορραγική κολίτιδα συνδεμένη με αντιβιοτικό έχει αναφερθεί επίσης μετά από θεραπεία με κεφαλοσπορίνες-κινολόνες.

## **ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗ ΕΝΤΕΡΟΚΟΛΙΤΙΔΑ Η ΚΟΛΙΤΙΔΑ**

Φλεγμονή του λεπτού εντέρου και του παχέος εντέρου, που χαρακτηρίζεται από κοιλιακές κράμπες και διάρροια, που εξελίσσεται σε αιματηρή διάρροια μετά από 1-2 ημέρες με διήθηση φλεγμονωδών κυττάρων.

## **ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ**

- Κυστική εντερίτιδα: μια μορφή που χαρακτηρίζεται από κυστική διάταση των εντερικών αδένων.
- Μη μεταδοτικές εντερίτιδες από συσσώρευση τοξινών, γαστρική ή παγκρεατική ανεπάρκεια ή ακτινοβολίες.
- Φυματιώδης εντερίτιδα
- Πρωτοζωϊκή εντερίτιδα: εντερίτιδα από λοίμωξη πρωτόζωων διαφόρων ειδών.
- Enteromycosis: νόσος του εντέρου που οφείλεται σε βακτήρια ή μύκητες.
- Enteromyiasis: παρουσία προνυμφών μυγών στο έντερο.

**ΕΙΛΕΪΤΙΣ:** φλεγμονή του ειλεού

**ΝΗΣΤΙΤΙΣ (jejunoileitis):** φλεγμονή της νήστιδας

## **ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΥΣΑΝΕΞΙΕΣ**

- Δυσανεξίες δισακχαριτών

Συγγενής ανεπάρκεια σουκράσης- ισομαλτάσης: Η ανεπάρκεια του/των ενζύμων οδηγεί σε οσμωτική διάρροια, όταν προσλαμβάνεται ο δισακχαρίτης.

- Δυσανεξία στη λακτόζη

Προκύπτει από ανεπάρκεια της λακτάσης, του ενζύμου που απαιτείται για την πέψη της λακτόζης, στο γάλα και στα γαλακτοκομικά προϊόντα. Στη συγγενή ανεπάρκεια λακτάσης προκαλείται διάρροια, γενικά μετά την πρώτη τροφή μητρικού γάλακτος, αλλά και αργότερα μέχρι την ηλικία των δέκα ημερών. Η μαλτόζη, η σακχαρόζη και το άμυλο είναι ανεκτά.

Εκ γενετής δυσανεξία στη λακτόζη λόγω ανεπάρκειας του ενζύμου τρεχαλάσης.

- Δυσανεξία στη φρουκτόζη: Κληρονομική δυσανεξία στη φρουκτόζη λόγω ανεπάρκειας του ενζύμου αλδολάσης.
- Δυσανεξία στη φρουκτόζη και γαλακτόζη: Τόσο η έλλειψη γαλακτόζης όσο και της φρουκτόζης προκαλούν σοβαρή υπογλυκαιμία.

Συμπτώματα: φούσκωμα, μετεωρισμός, κοιλιακό άλγος ή/και διάρροια.

- Σύνδρομο βραχέος εντέρου και εντερικής βακτηριακής υπερανάπτυξης

Συμπτώματα: χρόνια διάρροια, στεατορόροια, μακροκυτταρική αναιμία, απώλεια βάρους, και λιγότερο συχνά, πρωτεϊνοπενία. Ασθενείς με σύνδρομο βραχέος εντέρου θα πρέπει να καταναλώνουν μια δίαιτα πλούσια σε πολυσακχαρίτες, με χαμηλή όμως περιεκτικότητα σε οξαλικό, καθότι μια περιεκτικότητα 25% του οξαλικού θα αναπτύξει πέτρες οξαλικού ασβεστίου στα νεφρά.

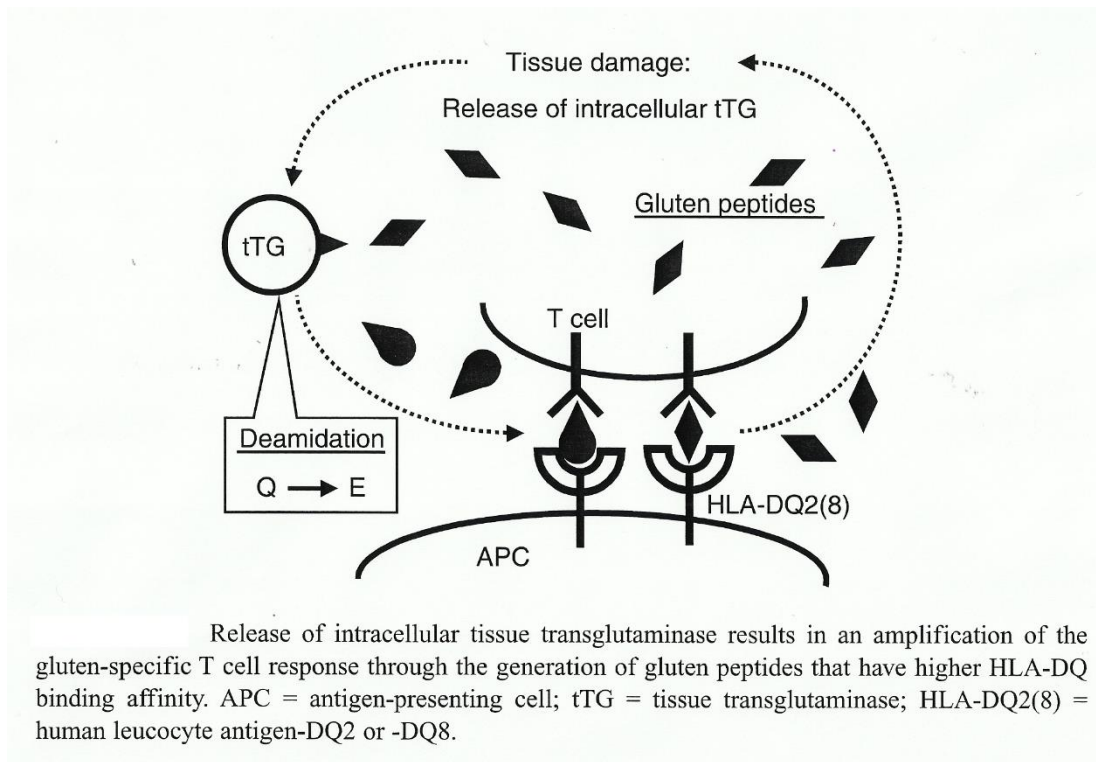
## ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΟΡΙΣΜΕΝΩΝ ΤΡΟΦΩΝ ΣΕ ΛΑΚΤΟΖΗ

Τρόφιμο	Ποσότητα	Λακτόζη (γρ.)
Γάλα πλήρες ή αποβουτυρωμένο	240 ml	11
Γάλα σκόνη αποβουτυρωμένο	30 γρ.	15,5
Γάλα σοκολατούχο	240 ml	10-12
Γάλα συμπυκνωμένο	240 ml	35
Γάλα κατσίκας	240 ml	8,1
Γιαούρτι	240 ml	11-15
Βούτυρο	2 κουτ. γλυκού	0,1
Παγωτό	240 ml	9
Τυρί (παρμεζάνα, Gouda, Cheddar)	30 γρ.	0,6-0,8
Τυρί Cottage κανονικό	240 ml	5-6
Τυρί Cottage χαμηλό σε λιπαρά	240 ml	7-8
Σοκολάτα γάλακτος	100 γρ.	8,1

Από: Zeman FJ, Ney DM. Applications in medical nutrition therapy. Prentice Hall, New Jersey, 2nd Ed, 1996, pp 211-12.

### ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ ( Celiac disease ( CD ) )

Η Κοιλιοκάκη είναι μια εντερική διαταραχή που προκαλείται από μια φλεγμονώδη αντίδραση των Τ-Κυτταροτοξικών κυττάρων, σαν απάντηση σε πεπτίδια γλουτένης δεσμευμένα στα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA-DQ2 ή HLA-DQ8 λευκών αιμοσφαιρίων. Και τα δύο αυτά μόρια HLA έχουν μια προτίμηση δέσμευσης με πεπτίδια που περιέχουν αμινοξέα αρνητικά φορτισμένα. Η γλουτένη είναι ένα ετερογενές μίγμα πρωτεϊνών



αποτελούμενο από άλφα, γάμα και ωμέγα γλοιαδίνες και χαμηλού (LWM) ή υψηλού μοριακού βάρους (HMW) - γλουτενίνες. Κανένα από αυτά τα μόρια όμως, δεν περιέχει σημαντικές ποσότητες αρνητικά φορτισμένων αμινοξέων, θέτοντας το ερώτημα πώς αυτά τα πεπτιδια που προέρχονται από τη γλουτένη μπορεί να δεσμεύονται από τα HLA-DQ2 ή/και τα - DQ8. Αυτό το παράδοξο λύθηκε όταν κατέστη σαφές ότι, στο λεπτό έντερο, υπολείμματα του αμινοξέος γλουταμίνης από τον καταβολισμό της γλουτένης, μπορεί να τροποποιηθούν από το ένζυμο τρανσγλουταμινάση ιστού (tTG). Η μετατροπή της γλουταμίνης στο αμινοξύ γλουταμινικό οξύ εισάγει αρνητικά φορτία στα πεπτιδια λουτένης, σε περιοχές που είναι κρίσιμες για τη σύνδεση με τα HLA-DQ2 ή - DQ8. Είναι πλέον σαφές ότι η γλουτένη περιέχει ένα πλήθος πεπτιδίων που μπορούν να τροποποιηθούν από την tTG, να συνδεθούν με HLA-DQ2/8, και να προκαλέσουν έτσι ανοσολογική απόκριση των T- κυτταροτοξικών κυττάρων (Κυτταρική Ανοσία). Παρόμοια πεπτιδια βρίσκονται στο κριθάρι, τη σίκαλη, τη βρώμη κ.α. και εγείρουν το ερώτημα γιατί τόσο λίγα HLA-DQ2-και/ή HLA-DQ8- ενωμένα με θετικά φορτισμένα πεπτιδια αναπτύσσουν κοιλιοκάκη. Η κοιλιοκάκη είναι πάντως - επί του παρόντος - η καλύτερα κατανοητή ασθένεια που σχετίζεται με τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA. Η παρατήρηση ότι η μετα-μεταφραστική τροποποίηση της γλουτένης είναι κρίσιμη για τη δημιουργία ενός ρεπερτορίου διεγερτικών πεπτιδίων για τα T- Κυτταροτοξικά κύτταρα, μπορεί να ενδείκνυται και για άλλες HLA-συνδεμένες ασθένειες. Επιπλέον, ξετυλίγοντας τους μηχανισμούς που κρύβονται κάτω από την ανάπτυξη της Κοιλιοκάκης (CD), μπορεί να κατανοήσουμε και τους μηχανισμούς άλλων ασθενειών.

## Μοριακή βάση της Κοιλιοκάκης

Η Κοιλιοκάκη (CD) είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Στην ανάπτυξη της νόσου εμπλέκονται πέραν της γλουτένης, τα γονίδια HLA και μη-HLA, και ενδεχομένως επιπλέον περιβαλλοντικοί παράγοντες. Τα στοιχεία δείχνουν ότι τα CD4(+) T-λεμφοκύτταρα που είναι απαραίτητα για τον έλεγχο της ανοσολογικής απάντησης στη γλουτένη, προκαλούν ανοσοπαθολογικά φαινόμενα, αλλά οι μηχανισμοί που ευθύνονται για τη ζημιά του ιστού είναι μόνο εν μέρει γνωστοί. Στοιχεία δείχνουν ότι η απαμίνωση *in vivo* σε ζώντα οργανισμό διαμεσολαβείται από το ένζυμο τρανσγλουταμινάση ιστού (tTG). Η tTG μπορεί επίσης να συνδέσει γλουταμίνη με λυσίνη από τα υπολείμματα των πεπτιδίων, σε άλλες πρωτεΐνες, συμπεριλαμβανομένων των ιδίων των tTG. Αυτό μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό σύμπλοκων γλουτένης - tTG. Τα σύμπλοκα αυτά μπορούν να επιτρέπουν σε T-κύτταρα-δραστικά στη γλουτένη, να προσδίδουν βοήθεια σε B-λεμφοκύτταρα-ειδικά σε tTG, με ένα μηχανισμό ενδομοριακής βοήθειας. Με αυτόν τον τρόπο εξηγείται η εμφάνιση των αυτοαντισωμάτων tTG-εξαρτώμενων από γλουτένη, που είναι ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα των ενεργών CD λεμφοκυττάρων.

Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από ατροφία των λαχνών, υπερτροφία των κρυπτών των αδένων και διήθηση του χορίου από πλασματοκύτταρα, λεμφοκύτταρα και ηωσινόφιλα. Κλινικά, προεξάρχει η συμπτωματολογία που οφείλεται στην υπάρχουσα δυσαπορρόφηση. Συχνά ευρήματα αποτελούν η απώλεια βάρους, η αναιμία, η μυϊκή ατροφία, η οστεομαλακία και η οστεοπόρωση, η υποπρωτεϊναιμία και οι εκδηλώσεις της έλλειψης της βιταμίνης B12 ή άλλων βιταμινών. Οι βλάβες οφείλονται στην τοξική επίδραση της άπεπτης γλιαδίνης στα επιθηλιακά κύτταρα του λεπτού εντέρου. Η αντίδραση είναι μάλλον ανοσολογικής φύσεως και μπορεί να μεσολαβείται από κύτταρα. Σε ορισμένους ασθενείς τα επίπεδα των C3 και C4 είναι ελαττωμένα, ενώ συνήθως τα επίπεδα της ανοσοσφαιρίνης M στον ορό είναι χαμηλά και εκείνα της ανοσοσφαιρίνης A υψηλά. Παρά το γεγονός ότι έχουν αναφερθεί περιπτώσεις ασθενών με υψηλά επίπεδα ανοσοσφαιρίνης E, τα επίπεδα της τελευταίας είναι κατά κανόνα εντός φυσιολογικών ορίων. Συνήθης επίσης είναι η παρουσία κυκλοφορούντων αντισωμάτων έναντι της γλιαδίνης αλλά και άλλων τροφικών πρωτεϊνών, ιδίως δε του αγελαδινού γάλακτος. Η θεραπεία της νόσου έγκειται στην δια βίου αποφυγή της κατανάλωσης όλων των προϊόντων που περιέχουν σιτάρι, σίκαλη και κριθάρι ενώ η βρώμη είναι καλώς ανεκτή από τους περισσότερους ασθενείς.

## Εξωεντερικές εκδηλώσεις της κοιλιοκάκης

### Όργανικό σύστημα

Αιμοποιητικό

Σκελετικό

Μυϊκό

Νευρικό

Ενδοκρινικό

Δέρμα

### Εκδήλωση

Αναιμία

Αιμορραγία

Οστεοπόρωση

Παθολογικά κατάγματα

Οστεοαρθροπάθεια

Ατροφία

Τετανία

Περιφερική νευροπάθεια

Υπερπαραθυρεοειδισμός

Αμηνόρροια

Έλλειψη γονιμότητας

Ανδρική ανικανότητα

Υπερκεράτωση-Δερματίτιδα

Ερπητοειδής δερματίτιδα

### Αίτιο

Έλλειψη: Fe, φυλλικού οξέος, βιταμινών B

Ελάττωση προθρομβίνης

Δυσασπορόφηση Ca και βιταμίνης D

Οστεοπόρωση

Άγνωστο

Δυσασπορόφηση θρεπτικών ουσιών

Δυσασπορόφηση: Ca, βιταμίνης D, Mg

Έλλειψη βιταμινών (B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub> κ.ά.)

Δυσασπορόφηση Ca και βιταμίνης D

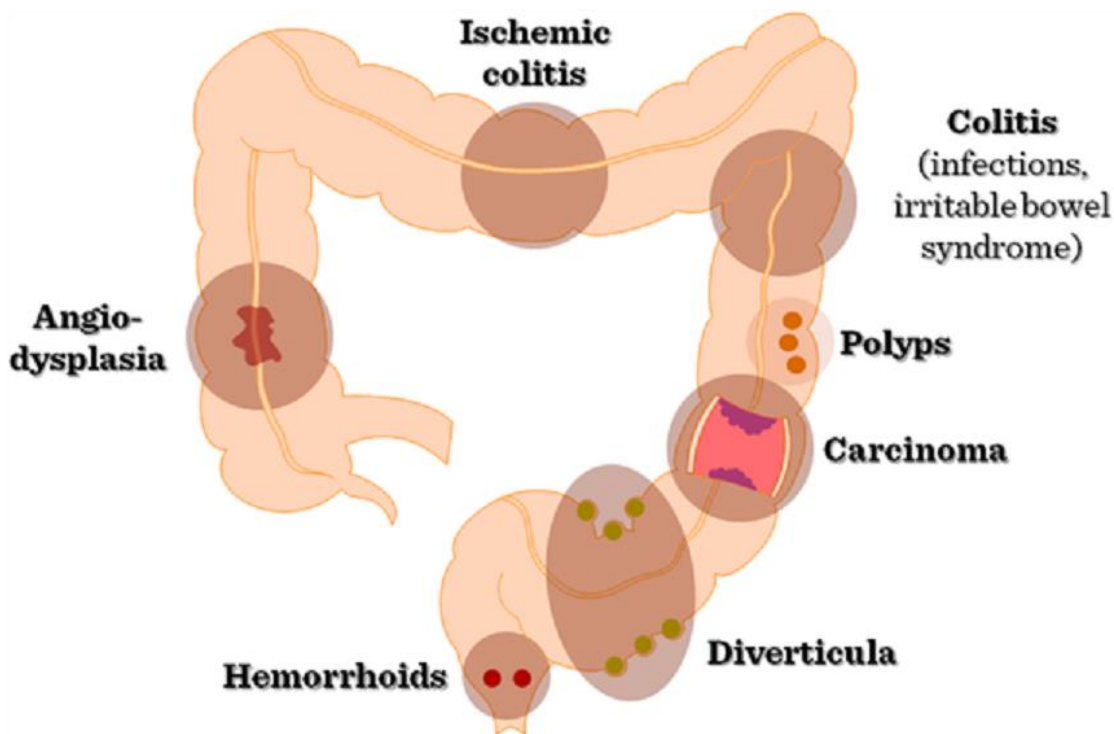
Δυσασπορόφηση - Πιθανή δυσλειτουργία του

υποθαλαμούποφυσιακού άξονα

Δυσασπορόφηση βιταμινών A, B

Άγνωστο

## ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ



### Ασθένειες του τυφλού

- Όταν το τυφλό έντερο βρίσκεται ανατομικά πιο ψηλά στην κοιλιακή χώρα από το κανονικό.
- Μη φυσιολογική κινητικότητα του τυφλού.



- Κήλη που περιέχει τμήμα του τυφλού εντέρου.
- Τυφλεκτασία: διάταση του τυφλού.
- Φλεγμονή της βαλβίδας ιλεο-τυφλού.
- Φλεγμονή του τυφλού εντέρου.
- Περιτυφλίτις: φλεγμονή του περιτοναίου γύρω από το τυφλό έντερο.
- Σκωληκοειδίτιδα.

#### Παθήσεις του παχέος εντέρου

- Ατρησία του παχέος εντέρου
- Φλεγμονή του σιγμοειδούς
- Κεραυνοβόλος ελκώδης κολίτις
- Οξεία κολίτις
- Χρόνια κολίτις
- Κολίτις λόγω προσβολή απο *Balantidium coli*
- Κοκκιωματώδης κολίτις

#### **ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ (ΙΦΝΕ)**

Τα Ιδιοπαθή Φλεγμονώδη Νοσήματα (ΙΦΝΕ) περιλαμβάνουν τις δύο πιο συχνές μορφές :

- τη ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN και
- την ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ (UC) - ΚΟΛΙΤΙΣ GRAVIS, οι οποίες χαρακτηρίζονται από φλεγμονή (βλάβες, εξοίδηση και αιμορραγία) του πεπτικού συστήματος. Η ελκώδης κολίτιδα προσβάλλει την εσωτερική επιφάνεια του παχέος εντέρου (κόλον και ορθό) και η νόσος του Crohn είναι δυνατόν να προσβάλλει οποιοδήποτε τμήμα του πεπτικού σωλήνα από το στόμα μέχρι τον πρωκτό.

Και οι δύο παθήσεις είναι πλέον αντιμετωπίσιμες και μέσω της κατάλληλης θεραπείας οι περισσότεροι ασθενείς είναι σε θέση να συνεχίσουν να ζουν μία σχεδόν φυσιολογική ζωή. Τα πιο συχνά συμπτώματα είναι το κοιλιακό άλγος, η καταβολή (κόπωση), οι διάρροιες και η απώλεια βάρους. Τα 2/3 όλων των ασθενών που νοσηλεύονται με νόσο του Crohn παρουσιάζουν κακή θρέψη. Τα αίτια της δυσθρεψίας είναι:

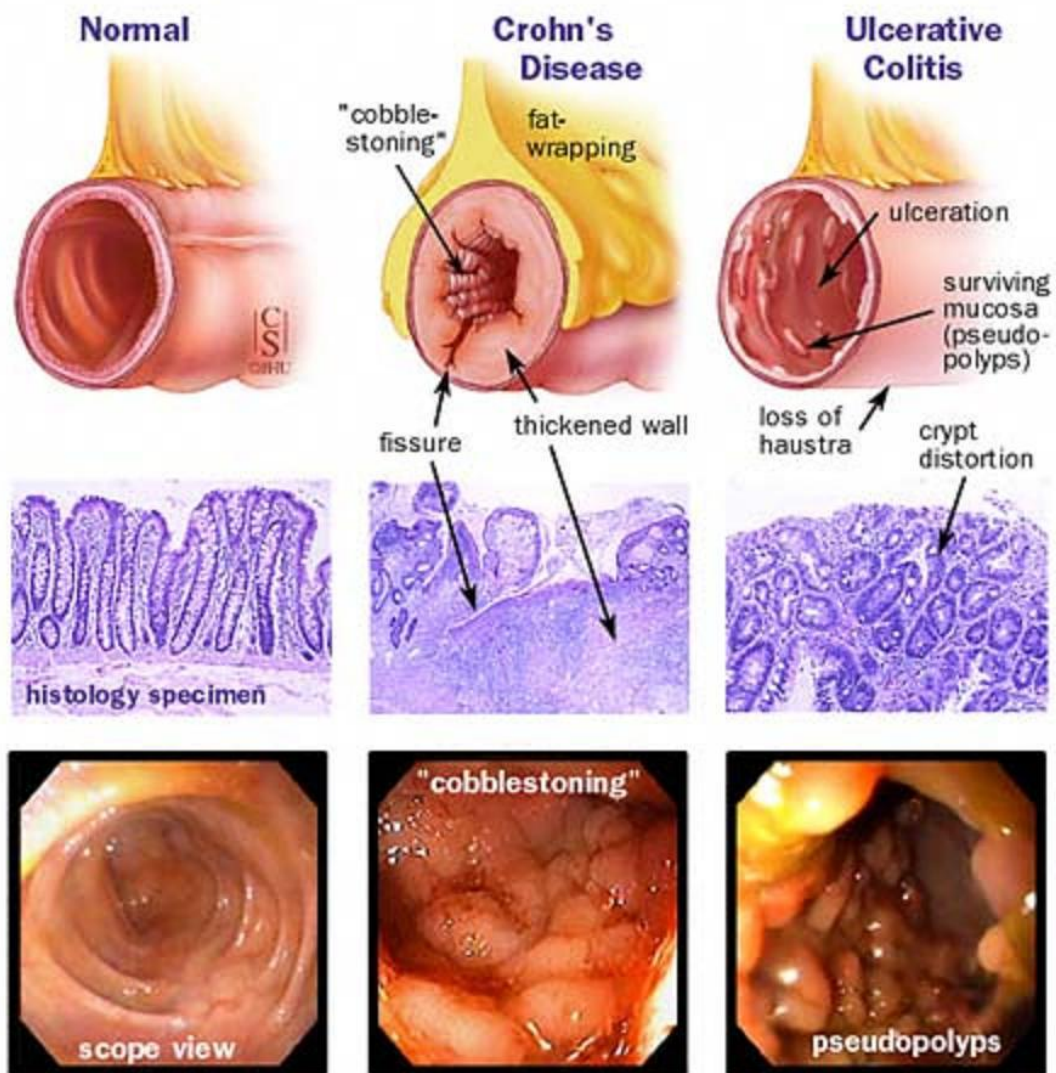
- Η ελαττωμένη πρόσληψη θερμίδων και πρωτεϊνών, οφειλόμενη σε ανορεξία, ναυτία και έμετο.



- Η δυσαπορρόφηση, που διακρίνεται σε πρωτοπαθή, εξαιτίας της καταστροφής του βλεννογόνου από τη νόσο του Crohn με αποτέλεσμα την ελάττωση της απορροφητικής επιφάνειάς του και σε δευτεροπαθή, εξαιτίας συριγγίων μεταξύ εντερικών ελίκων ή χειρουργικής εκτομής τμημάτων του εντέρου και συνδρόμου βραχέος εντέρου ή τυφλής έλικας.
- Αυξημένες ενεργειακές ανάγκες, ειδικά στην ενεργό φάση της νόσου.
- Αυξημένες απώλειες από το βλεννογόνο του εντέρου λόγω διαρροϊκών κενώσεων.
- Καταβολική δράση των κορτικοστεροειδών, ταχεία διάβαση των τροφών από το έντερο και χειρουργικές επιπλοκές.
- Μεγάλες απώλειες πρωτεϊνών, που μπορεί να φθάσουν έως 80-90γρ. το 24ωρο, είναι συχνές.
- Ανεπάρκειες σε συγκεκριμένες βιταμίνες και μέταλλα παρουσιάζονται συχνά σε ασθενείς με σοβαρή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Απώλεια Mg, K, σεληνίου, ψευδάργυρου είναι συχνή. Εκτομή 12δακτύλου μπορεί να οδηγήσει σε δυσαπορρόφηση ασβεστίου, ενώ εκτομή τελικού ειλεού οδηγεί σε ανεπάρκεια βιταμίνης B12.

Άλλα συμπτώματα που δεν συνδέονται άμεσα με αυτές τις δύο νόσους, από τον πάσχοντα, είναι:

- οι αιματηρές διάρροιες,
- ο χαμηλός πυρετός,
- η αναιμία (χαμηλά επίπεδα ερυθροκυττάρων που μπορεί να προκαλούν εύκολη κόπωση, λιποθυμική τάση ή δύσπνοια),
- η εξάντληση και
- στα παιδιά η καθυστέρηση στην ανάπτυξη και στην έλευση της εφηβείας.



Gross (**top**), histological (**center**), and endoscopic (**bottom**) appearance of normal colon, Crohn's disease, and ulcerative colitis.

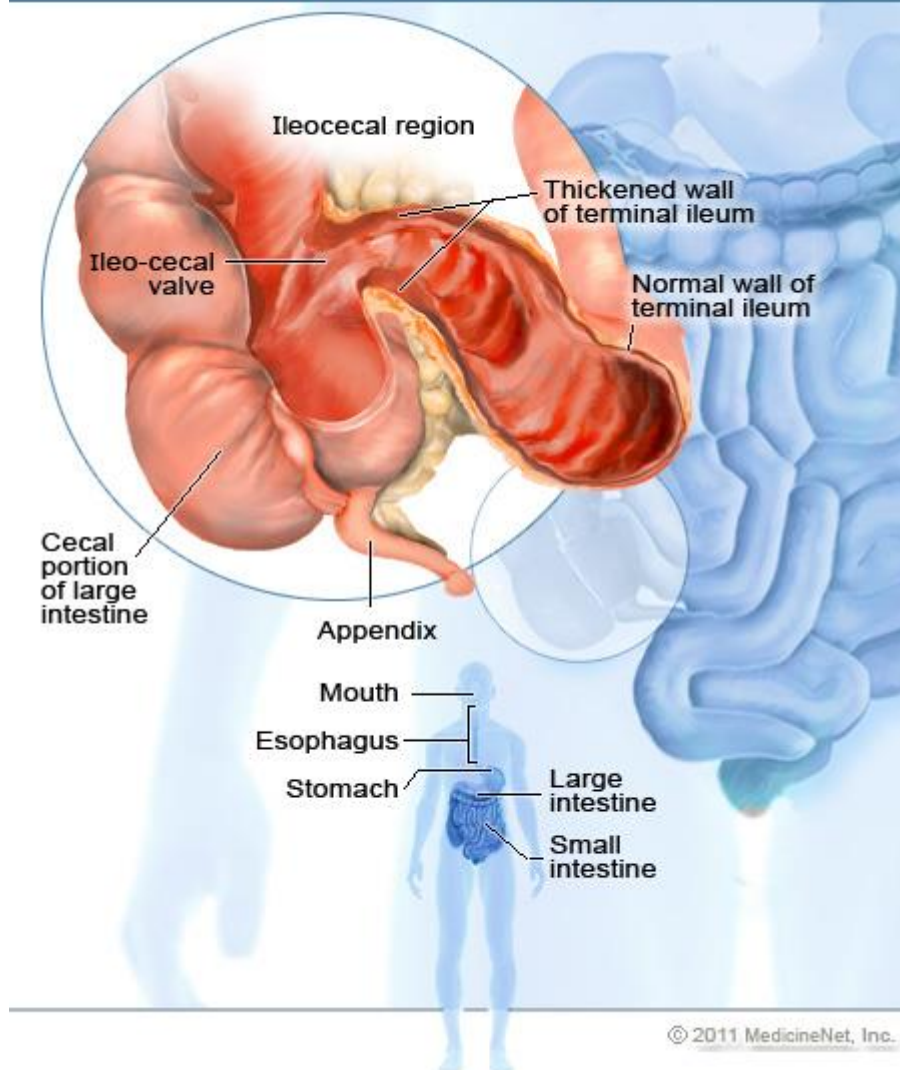
**Διαφορές μεταξύ ελκώδους κολίτιδας και νόσου του Crohn**

Χαρακτηριστικό	Νόσος Crohn	Ελκώδης κολίτιδα
<b>Κλινική εικόνα</b>		
Αιμορραγική διάρροια	Όχι συχνή	Συνήθης (90-100%)
Κοιλιακά άλγη	Κολικοειδή (45%)	Προ κενώσεως (60-70%)
Διάρροια	Αρκετά συχνή (65-85%)	Συνήθης (80-95%)
Ψηλοφυτική κοιλιακή μάζα	Συχνή	Σπάνια
Απώλεια βάρους	Αρκετά συχνή (60-70%)	Λιγότερο συχνή (20-50%)
Σημεία δυσασπορόφησης	Συχνά (νόσος λεπτού εντέρου)	Όχι
Πυρετός	35% (χαμηλός)	10% (χαμηλός)
Περιφεραιτικές εκδηλώσεις	Συχνές (80%)	Όχι συχνές (10-20%)
Τοξικό megacolon	Σπάνιο	Όχι συχνό
<b>Ιστολογική - Ενδοσκοπική - Ακτινολογική εικόνα</b>		
Προσβολή ορθού	Ασυνήθης	Σχεδόν πάντα (>95%)
Κατανομή φλεγμονής	Τμηματική (λεπτό-παχύ έντερο)	Συνεχής (παχύ έντερο)
Διατοχωματικό βάθος φλεγμονής	Βλεννογόνο-υποβλεννογονίου	Βλεννογόνο
Λεμφαδένες μεσεντερίου	Φλεγμονώδεις	Δέν προσβάλλονται
Συρίγγια	Όχι ασυνήθη	Σπάνια
<b>Εξωεντερικές εκδηλώσεις</b>		
Αρθρίτιδα	20%	10%
Ερολαγονίτιδα	18%	18-20%
Ηπατοχολικές: Λιπώδες ήπαρ, περιχολαγγειίτιδα, σκληρυντική χολαγγειίτιδα	Ασυνήθεις	15-50%
Δερματικές: γαγγραινώδες πυόδερμα, οζώδες ερύθημα	Αρκετά συχνές	Όχι συχνές (5-10%)
Νεφρολιθίαση	Όχι σπάνια (15%)	Σπάνια
<p>Τροποποίηση από: 1) Jewell DP. Crohn's disease. Medicine 1994, 22:8:326 και 2) Black J, Matassarin-Jacobs E (eds). Luckmann and Sorensen's Medical-Surgical Nursing, 4th ed. Philadelphia: W.B.Saunders, 1993, p. 1640.</p>		

Συγκριτικά στοιχεία μεταξύ της νόσου Crohn και της ελκώδους κολίτιδας

**Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CROHN**

## Crohn's Disease



Η νόσος του Crohn είναι μια χρόνια, ή μακράς διάρκειας, ασθένεια που προκαλεί φλεγμονή, ερεθισμό ή πρήξιμο στο γαστρεντερικό σωλήνα (GI). Συνηθέστερα, επηρεάζει το λεπτό έντερο και την αρχή του παχέος εντέρου. Ωστόσο, η νόσος μπορεί να επηρεάσει οποιοδήποτε μέρος της γαστρεντερικής οδού, από το στόμα έως τον πρωκτό. Ονομάζεται και φλεγμονώδης νόσος του εντέρου (IBD). Η ελκώδης κολίτιδα και η μικροσκοπική κολίτιδα είναι άλλες κοινές IBDs. Η νόσος του Crohn ξεκινά συνήθως σταδιακά και μπορεί να επιδεινωθεί με την πάροδο του χρόνου. Οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν πολλές φορές περιόδους ύφεσης, όταν τα συμπτώματα εξαφανίζονται και αυτό μπορεί να διαρκέσει για εβδομάδες ή και χρόνια. Η ακριβής αιτία της νόσου του Crohn είναι άγνωστη. Οι ερευνητές πιστεύουν ότι παράγοντες που είναι δυνατόν να παίζουν ένα ρόλο στην πρόκληση της νόσου του Crohn είναι οι ακόλουθοι: αυτοάνοση αντίδραση, γονίδια, περιβάλλον.

**Αυτοάνοση αντίδραση.** Οι επιστήμονες πιστεύουν ότι μία από τις αιτίες της νόσου του Crohn μπορεί να είναι μια αυτοάνοση αντίδραση, όταν το ανοσοποιητικό σύστημα ενός ατόμου επιτίθεται σε υγιή κύτταρα. Βακτήρια ή ιοί μπορεί να ενεργοποιήσουν το ανοσοποιητικό σύστημα το οποίο αρχίζει να καταστρέφει την εσωτερική επένδυση των εντέρων. Αυτή η απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος προκαλεί τη φλεγμονή, που οδηγεί στα συμπτώματα.

**Γονίδια.** Η νόσος του Crohn μπορεί να υφίσταται σαν κληρονομήσιμη προδιάθεση σε οικογένειες.

**Περιβάλλον.** Ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι ορισμένοι παράγοντες το περιβάλλοντος μπορεί να αυξήσουν την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου του Crohn, αν και η συνολική πιθανότητα είναι χαμηλή. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, αντιβιοτικά, και τα από του στόματος αντισυλληπτικά μπορεί να αυξήσουν ελαφρά την πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου. Διατροφή υψηλή σε λιπαρά μπορεί επίσης να αυξήσει ελαφρώς την πιθανότητα. Μερικές φορές το άγχος που ζουν άτομα με τη νόσο του Crohn μπορεί να επιδεινώσει τα συμπτώματα. Επίσης, μερικοί άνθρωποι μπορεί να διαπιστώσουν ότι ορισμένα τρόφιμα μπορεί να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν τα συμπτώματά τους. Η νόσος του Crohn μπορεί να εμφανιστεί σε ανθρώπους κάθε ηλικίας. Ωστόσο, είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν άτομα μεταξύ των ηλικιών 20 και 29, που έχουν ένα μέλος της οικογένειας, τις περισσότερες φορές ένα αδελφό ή γονέα, με IBD

Τα συμπτώματα που αντιλαμβάνεται ένα άτομο μπορεί να ποικίλουν ανάλογα με τη σοβαρότητα της φλεγμονής και όπου αυτή εμφανίζεται. Ο νοσηλευτής μπορεί να εκτελέσει μια σειρά από ιατρικές εξετάσεις για να αποκλείσει άλλες ασθένειες του εντέρου, όπως είναι το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, την ελκώδη κολίτιδα, ή την ασθένεια κοιλιοκάκη, που προκαλούν συμπτώματα παρόμοια με αυτά της νόσου του Crohn. Η Εντερική ενδοσκόπηση είναι η πιο ακριβής μέθοδος για τη διάγνωση της νόσου του Crohn και παράλληλα αποκλείονται άλλες περιπτώσεις, όπως η ελκώδης κολίτιδα, εκκολπωματική νόσος, ή καρκίνος. Εντερικές ενδοσκοπήσεις περιλαμβάνουν, ανώτερη ενδοσκόπηση GI και εντεροσκόπηση, ενδοσκόπηση με κάψουλα, κολονοσκόπηση. Η νόσος του Crohn αντιμετωπίζεται με, φάρμακα, ανάπαυση του εντέρου, χειρουργική επέμβαση. Κάθε άτομο βιώνει τη νόσο του Crohn με διαφορετικό τρόπο.

**Φάρμακα.** Ενώ κανένα φάρμακο δεν θεραπεύει τη νόσο του Crohn, πολλά μπορούν να μειώσουν τα συμπτώματα. Οι στόχοι της φαρμακευτικής θεραπείας είναι: επαγωγή και διατήρηση της ύφεσης και βελτίωσης της ποιότητας της ζωής του ατόμου.

Τόσο η νόσος του Crohn όσο και η ελκώδης κολίτιδα, αποτελούν χρόνιες παθήσεις με περιόδους επιδείνωσης των συμπτωμάτων (εξάρσεις ή κρίσεις) και περιόδους υποχώρησης αυτών (ύφεση). Παρ'

όλο που τα συμπτώματα μπορεί να κάνουν τους πάσχοντες να νιώθουν άσχημα και να δυσχεραίνουν τις καθημερινές τους δραστηριότητες, συνήθως αντιμετωπίζονται με την κατάλληλη θεραπευτική αγωγή. Παρ' όλο που στην Ελλάδα δεν έχει γίνει καμία ολοκληρωμένη απογραφή των πασχόντων από τη νόσο του Crohn και την ελκώδη κολίτιδα, επιδημιολογικές μελέτες από το εξωτερικό αναφέρουν ότι περίπου το 0,1% του πληθυσμού είναι ασθενείς. Στην πατρίδα μας, πιθανά να πάσχουν από ΙΦΝΕ 10.000 ασθενείς.

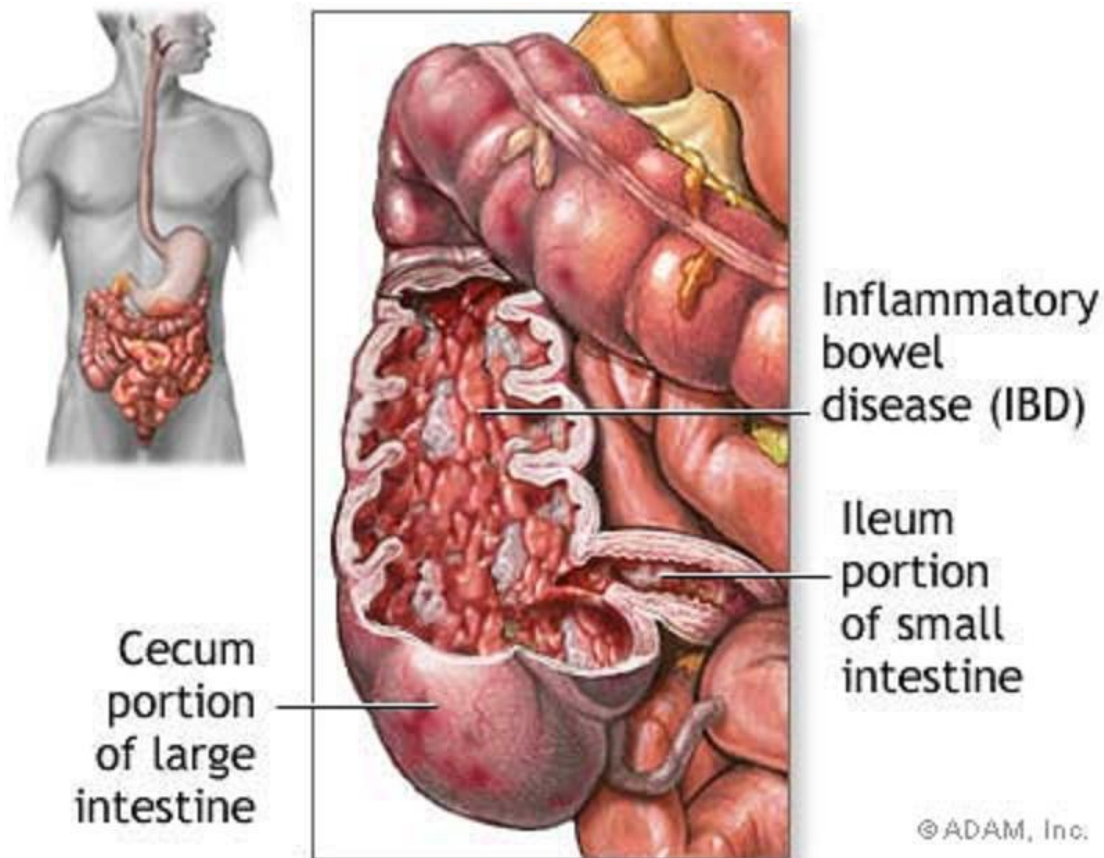
#### ΆΛΛΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

- Πολυποδίαση.  
Οικογενής αδενωματώδης πολυποδίαση, οικογενής πολυποδίαση του παχέος εντέρου, αδενωματώδης πολυποδίαση του ορθού.
- Σύνδρομο Peutz-Jeghers.
- Εκκόλπωμα του Meckel: έλκος λόγω εκτοπίσματος γαστρικού βλεννογόνου.
- Φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου που οφείλονται σε μικροοργανισμούς: Βακτήρια: *Plesiomonas shigelloides*, *Aeromonas hydrophila*, *Campylobacter* ssp, *Shigella* spp., *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio cholerae*. Μύκητες: *Candida albicans* Πρωτόζωα: *Balantidium coli*, *Entamoeba histolytica*

#### ΆΛΛΕΣ ΚΟΛΙΤΙΔΕΣ

- Κολίτις λόγω χρόνιας χρήσης καθαρτικού.
- Κολλαγονώδης κολίτις: ένας τύπος της κολίτιδας αγνώστου αιτιολογίας που χαρακτηρίζεται από εναποθέσεις κολλαγόνου κάτω από το επιθήλιο του παχέος εντέρου.
- Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου. Παρατηρείται κοιλιακό άλγος και σημειώνεται πτώση της απορρόφησης υγρών και ηλεκτρολυτών που οδηγεί σε υδατώδη διάρροια.
- Λεμφοκυτταρική ή μικροσκοπική κολίτις: μια μορφή παρόμοια με την κολλαγονώδη κολίτιδα.
- Κολίτις από ακτινοβόληση ή ακτινοβολία: κολίτις που προκύπτει από θεραπεία ακτινοβολίας στην κοιλιακή περιοχή, χαρακτηρίζεται από πόνο, αιμορραγία από το ορθό, διάρροια και τελαγγειέκταση που μπορεί να εξελιχθεί σε δυσαπορρόφηση, εξέλκωση και μερική ή πλήρη απόφραξη.
- Περιφερειακή ή τμηματική κολίτι: Διατοιχωματική ή κοκκιοματώδης φλεγμονώδης νόσος του παχέος εντέρου ή περιφερειακή εντερίτιδα με τη συμμετοχή του παχέος εντέρου. Μπορεί να σχετίζεται με έλκη, στενώσεις ή συρίγγια.
- Κολίτις που προκύπτει από Ουραιμία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.





Φλεγμονώδης νόσος του εντέρου

## ΔΙΑΡΡΟΪΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

Επιδημιολογία: εκτιμάται ότι ένα στους τρεις ανθρώπους σε όλο τον κόσμο πάσχουν από μια τροφογενή ασθένεια, και 1,8 εκατομμύρια πεθαίνουν από σοβαρές τροφικές ασθένειες ή μολυσμένο νερό, κυρίως στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Παιδιά, άτομα που είναι υποσιτισμένα και άτομα με εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα είναι πιο ευάλωτα.

### **ΟΞΕΙΕΣ ΔΙΑΡΡΟΪΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ (διάρκειας < 2 εβδομάδες)**

- Οξείες οσμωτικές διάρροιες

Αιτιολογία: Οσμωτικά ενεργά καθαρτικά, δυσασπορρόφηση υδατανθράκων.

- Εντερική διάρροια (> 90%): διάρροιας που οφείλεται σε λοίμωξη εντός της γαστρεντερικής οδού.

#### Αιτιολογία:

- Ιοί: μια συγκεκριμένη λοιμώδης κατάσταση που εκδηλώνεται με διάρροια σε βρέφη και σε στοματίτιδα και διάρροια σε μεγαλύτερα παιδιά, εμετό, και ήπιο πυρετό. Ιοί Adenoviridae, Ιός Rotavirus (έμετος στο 66%, σοβαρή αφυδάτωση), Ιών Norwalk (90%) (επιδημίες πυρετού, κεφαλαλγίας και μυαλγίας), Ιός Lassa, Ιός Rift Valley, Ιός Έμπολα, Ιός Μάρμπουργκ, ομάδα Δάγκειου ιού (DV), Εντεροϊός coronavirus, Ιός SARS coronavirus, Ιός echovirus, Ιός coxsackievirus, Ιός Πολιομυελίτιδας spp, Ιός HIV-1.
- Οξείες εκκριντικές διάρροιες (διάρκειας < 2 εβδομάδες)

#### Αιτιολογία :

- Βακτήρια
- Υπερανάπτυξη συμβιοτικών βακτηρίων
- Προσβολή από τοξίνες *Vibrio cholerae*, χρυσίζοντα Σταφυλόκοκκου, *Clostridium difficile*, *Clostridium botulinum*, *Bacillus cereus*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella enterica*, *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Tropheryma whipplei*, Βακίλου του άνθρακα, *Borrelia* spp., Ψευδομονάδα (*Pseudomonas aeruginosa*), *Bacteroides fragilis*, *Burkholderia mallei*, *Aeromonas hydrophila*, *Sobria Aeromonas*, *Citrobacter amalonaticus*, *Citrobacter freundii*, *Edwardsiella tarda*, *Hafnia alvei*, *Providencia* spp, *Legionella pneumophila*, *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, *Vibrio parahaemolyticus*.
- Επιδημιολογία: κίνδυνος για διάρροια των ταξιδιωτών είναι περίπου το 7% στις αναπτυγμένες χώρες και 20-50% στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Πρόληψη: επιλογή τροφίμων και νερού μεταξύ των τουριστών.

#### **ΧΡΟΝΙΕΣ ΔΙΑΡΡΟΪΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ (διάρκειας > 2 εβδομάδες)**

#### Αιτιολογία:

- Συγγενείς διαρροϊκές διαταραχές: εκ γενετής από μεταλλάξεις.
- Λοιμώξεις:
- Από ορισμένα βακτήρια



- Από Πρωτόζωα: *Leishmania donovani*, *Giardia intestinalis*, *Pentatrichomonas hominis*, *Cyclospora cayetanensis*, *Dientamoeba fragilis*, *Balantidium coli*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*, *Sarcocystis* spp., *Enterocytozoon bienuesi*, *Encephalitozoon intestinalis*. Από Μύκητες: *Ajellomyces capsulatus* var. *farciminosus*, *Kluyveromyces marxianus*, *Stachybotrys chartarum*, *Blastocystis hominis*.
- Από δυσασπορρόφηση (η διάρροια εμφανίζεται συνήθως μετά από τα γεύματα).
- Δυσανεξία στη λακτόζη, ανεπάρκεια λακτάσης, Κοιλιοκάκη, ανεπάρκεια σουκράσης-ισομαλτάσης, από διυδροξυ-χολικά οξέα που δρουν σαν ενδογενή καθαρτικά, από παγκρεατική ανεπάρκεια, από εκτομή του εντέρου, νόσο ή συρίγγιο.
- Από συστηματικές διαταραχές του μεταβολισμού(συνήθως η διάρροια παρουσιάζεται επίσης κατά την διάρκεια της νύχτας).
- Υπερθυρεοειδισμός
- Υποπαραθυρεοειδισμός
- Νευροπάθεια λόγω σακχαρώδη διαβήτη
- Νόσος του Addison
- Μετά από χειρουργική επέμβαση
- Γαστρεκτομή
- Από νεοπλάσματα (διάρροια που συνδέεται με καχεξία μπορεί να οφείλεται σε δυσασπορρόφηση. Τόσο η διάρροια όσο και η καχεξία μπορεί να είναι εκδηλώσεις μιας υποκείμενης νόσου, π.χ νεόπλασμα).
- Λεμφώματα  
Νευροενδοκρινικά νεοπλάσματα
- Καρκινοειδές σύνδρομο
- Καρκινώματα
- Αδένωμα των λαχων του ορθού (μουκόρροια)

## Microbial Pathogens That Cause Diarrhea

Pathogen	Comments
<i>Viruses</i>	
Cytomegalovirus	Common cause of diarrhea in AIDS
Norwalk	Most common cause of adult gastroenteritis
Rotavirus	Most common cause of childhood diarrhea; occurs in winter
<i>Bacteria</i>	
<i>Bacillus cereus</i>	Food poisoning with preformed toxin; associated with fried rice or tacos
<i>Campylobacter jejuni</i>	Produces dysentery with crypt abscesses and ulcers resembling ulcerative colitis
<i>Clostridium botulinum</i> (adult)	Food poisoning with preformed toxin (blocks release of acetylcholine) Causes paralysis and mydriasis
(infant)	Food poisoning contracted by eating spores in honey
<i>Clostridium difficile</i>	Associated with pseudomembranous colitis; antibiotics (e.g., ampicillin) cause overgrowth of toxin-producing <i>C. difficile</i> in colon; pseudomembrane covers colon mucosa (creamy to greenish flat plaques) Toxin assay of stool is best confirmatory test
<i>Escherichia coli</i>	ETEC: produces heat-stable toxin that stimulates guanylate cyclase, causing secretory diarrhea (traveler's diarrhea) STEC (O157:H7 serotype): contracted by eating undercooked beef; may produce hemorrhagic colitis
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Organisms swallowed from primary focus in lung; invade Peyer's patches; circumferential spread in lymphatics leads to stricture formation
<i>Salmonella</i> species	Pathogenic <i>Salmonella</i> : <i>S. typhi</i> , <i>S. paratyphi</i> , <i>S. enteritidis</i> (food poisoning) Typhoid fever caused by <i>S. typhi</i> : Week 1: invades Peyer's patches and produces sepsis (blood culture best for diagnosis) Week 2: diarrhea (positive stool culture); classic triad of bradycardia, neutropenia, splenomegaly Chronic carrier state due to gallbladder disease
<i>Shigella</i> species	Mucosal ulceration, pseudomembranous inflammation, dysentery
<i>Staphylococcus aureus</i>	Food poisoning with preformed toxin that occurs in 1-6 hours after eating Culture food, not stool
<i>Vibrio cholerae</i>	Enterotoxin stimulates adenylate cyclase in small bowel
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Dysentery, mesenteric lymphadenitis (granulomatous microabscesses)
<i>Protozoa</i>	
<i>Balantidium coli</i>	Produces colonic ulcers with bloody diarrhea
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Most common cause of diarrhea in AIDS Contracted by ingesting oocysts (acid-fast positive; attach to brush border) Detected with string test (organisms attach to string that is swallowed)
<i>Entamoeba histolytica</i>	Produces dysentery with flask-shaped ulcers in cecum Trophozoites phagocytose red blood cells
<i>Giardia lamblia</i>	Most common protozoal cause of diarrhea in United States Produces acute and chronic diarrhea with malabsorption Detected with string test or examination of stool
<i>Helminths</i>	
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Bowel obstruction in adult phase
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Adult worms produce vitamin B <sub>12</sub> deficiency
<i>Enterobius vermicularis</i>	Eggs deposited in anus cause anal pruritus
<i>Necator americanus</i>	Adults attach to villi, resulting in blood loss and iron deficiency
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Produces abdominal pain and diarrhea Positive string test
<i>Trichuris trichiura</i>	Abdominal pain, diarrhea; rectal prolapse in children

ETEC, enterotoxigenic *Escherichia coli*; STEC, Shiga toxin *E. coli*.

Παθογόνοι Μικροοργανισμοί που προκαλούν Διαρροϊκές ασθένειες

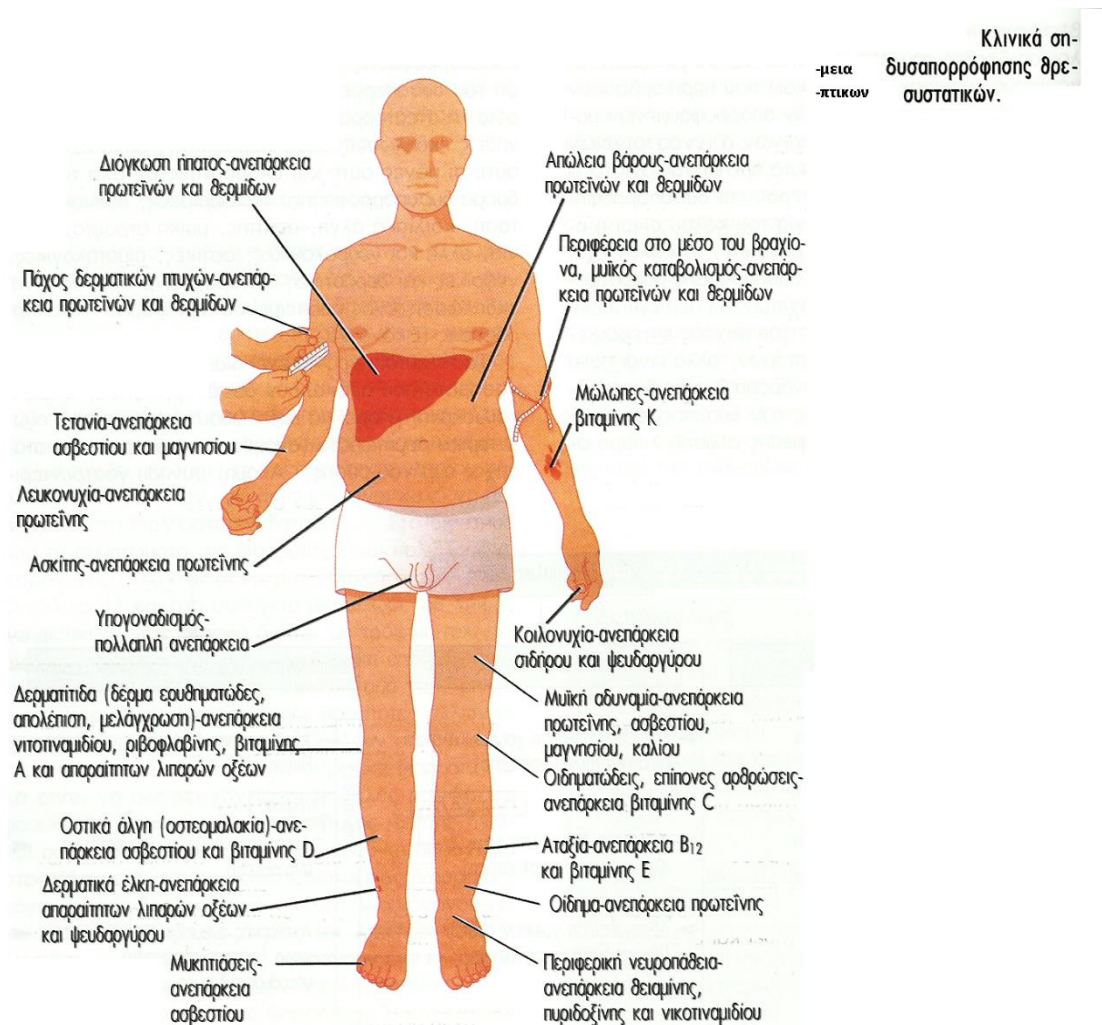
## ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ

Αιτιολογία:

- εκκολπωματική νόσος (40%)

- εντερική αγγειοδυσπλασία (25% μετά την ηλικία των 60)
- εντερικοί πολύποδες και καρκίνοι του παχέος εντέρου (10%)
- φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου (15%)
- ασθένειες ορθοπρωκτικού (αιμορροΐδες, σχισμή του πρωκτού, πρωκτικές ραγάδες, σύνδρομο έλκους του ορθού 10%)
- καρκίνος λεπτού εντέρου
- μέλαινα του νεογέννητου (μέλαινα neonatorum) λόγω της εξαγγείωσης αίματος στον πεπτικό σωλήνα .

## ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΕΙΣ





## Αίτια δυσσπορρόφησης

### 1. Διαταραχές πέψης

- Παγκρεατική ανεπάρκεια (χρόνια παγκρεατίτιδα)
- Γαστρικά αίτια: γαστρεκτομή, βαγοτομή, γαστρική υπερέκκριση

### 2. Διαταραχές της παραγωγής ή του εντεροπατικού κύκλου των χολικών αλάτων

- Ηπατοχολικές παθήσεις συνοδευόμενες ή όχι από χολόσταση.
- Βακτηριδιακή υπερανάπτυξη
- Φάρμακα που επηρεάζουν τα χολικά άλατα (π.χ. χολεστυραμίνη κ.ά.)

### 3. Βιοχημικές ή οργανικές ανωμαλίες του εντερικού βλεννογό-νου

- Ανεπάρκεια δισακχαριδασών
- Δυσσπορρόφηση μονοσακχαριτών
- Δυσσπορρόφηση αμινοξένων
- Αβηταλιποπρωτεϊναιμία
- Δυσσπορρόφηση βιταμίνης B<sub>12</sub>
- Κοιλιοκάκη
- Νόσος του Crohn
- Ελκώδης κολίτιδα
- Αμυλοείδωση
- Σκληροδερμία
- Τρόπική κοιλιοκάκη
- Ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα - Τροφική αλλεργία
- Νόσος του Whipple
- Εντερικό λέμφωμα
- Ακτινική εντερίτιδα
- Φαρμακευτική εντερίτιδα
- Ενδοκρινικές και μεταβολικές παθήσεις
- Σύνδρομο βραχέος εντέρου

### 4. Αγγειακές – λεμφαγγειακές εντερικές παθήσεις

- Εντερική λεμφαγγειεκτασία
- Χρόνια εντερική ισχαιμία (αγγειίτιδες, αθηρωματική νόσος)
- Χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

### ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΠΕΨΗ

- Παγκρεατική ανεπάρκεια
- Διαταραχές έκκρισης του γαστρικού οξέος
- Γαστρεκτομή

### ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΧΟΛΙΚΩΝ ΑΛΑΤΩΝ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΟ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟ ΜΥΚΗΛΙΩΝ

- Ηπατοχολικά νοσήματα
- Διακεκομμένη εντεροηπατική κυκλοφορία χολικών αλάτων
- Ανάπτυξη βακτηρίων
- Φάρμακα που ιζηματοποιούν τα χολικά άλατα

### ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΜΕΣΩ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ

- Βιοχημικές με αιτιολογία γενετικές μεταλλάξεις
- Ανεπάρκεια δισακχαριδάσης
- Δυσαπορρόφηση μονοσακχαρίτη
- Συγκεκριμένες διαταραχές δυσαπορρόφησης αμινοξέων
- Αλφα-βητα-λιποπρωτεΐναιμία
- Δυσαπορρόφηση B12
- Κοιλιοκάκη

### ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

- Τοπική εντερίτιδα
- Ελκώδης κολίτιδα
- Αμυλοείδωση
- Σκληροδερμία
- Τροπική διάρροια
- Νόσος Whipple
- Αλλεργικές αντιδράσεις γαστρεντερικού
- Φλεγμονώδης εντερίτιδα
- Ακτινική εντερίτιδα

- Εντερίτιδα προκαλούμενη από φάρμακα
- Λέμφωμα εντέρου

## ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

### ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

- Λεμφαγγειεκτασία εντέρου
- Ανεπάρκεια μεσεντέριων αγγείων
- Χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

## **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΒΡΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Χαρακτηρίζεται από συμπτώματα όπως η διάρροια, η ταχεία διάβαση του γαστρεντερικού συστήματος, η δυσαπορρόφηση λίπους, βιταμινών, ηλεκτρολυτών και ιχνοστοιχείων, η στεατόρροια, η απώλεια βάρους και μυϊκής μάζας.

Η συμπτωματολογία αυτή μπορεί να οδηγήσει σε υποογκαιμία, υποαλβουμιναιμία, ανεπάρκεια λιπαρών οξέων και βιταμινών και μεταβολική οξέωση. Η σοβαρότητα του συνδρόμου εξαρτάται άμεσα από το μήκος και τη λειτουργικότητα του εναπομείναντος εντέρου, από το τμήμα που έχει απομακρυνθεί και από τη διατήρηση της ειλεοτυφλικής βαλβίδας. Σημαντικό ρόλο παίζει επίσης η υποκείμενη νόσος και η προσαρμοστικότητα του εναπομείναντος εντέρου καθώς και η λειτουργία του στομάχου, του παγκρέατος και του ήπατος. Σοβαρά μεταβολικά προβλήματα και κακή θρέψη παρουσιάζονται όταν τα 2/3 -ή περισσότερο- από το λεπτό έντερο έχουν αφαιρεθεί.

Όταν τα επίπεδα των ενζύμων του εντέρου είναι επαρκή, η γλυκόζη και οι άλλοι υδατάνθρακες απορροφούνται εύκολα, ενώ η απορρόφηση των πρωτεϊνών παραμένει επαρκής ακόμα και όταν έχει παραμείνει μικρό τμήμα του λεπτού εντέρου.

Η απορρόφηση του λίπους επηρεάζεται δραματικά: φτωχή απορρόφηση είναι εμφανής αμέσως μετά την εκτομή και μπορεί να συνεχιστεί για μεγάλη χρονική περίοδο και να οδηγήσει σε στεατόρροια. Διαιτητικά συμπληρώματα με μεσαίας αλύσου τριγλυκερίδια (MCT) μπορεί να είναι ευεργετικά. Εκτεταμένη απώλεια του τελικού ειλεού (απορρόφηση της B12) μπορεί να οδηγήσει σε ανάγκη για ενέσιμη λήψη B12.

## Μεταβολικές Επιπλοκές του συνδρόμου βραχέος εντέρου

- -Αναιμία
- -Εξάντληση χολικών αλάτων
- -Οστεοπόρωση
- -Χολολιθίαση
- -Αφυδάτωση
- -Διάρροια
- -D-γαλακτική οξέωση
- -Υπασβεστιαμία
- -Υπομαγνησιαμία
- -Ίνωση ήπατος
- -Οξαλικοί λίθοι στους νεφρούς
- -Δυσθρεψία πρωτεϊνική-ενεργειακή
- -Ανεπάρκεια ιχνοστοιχείων και μετάλλων
- -Ανεπάρκεια βιταμινών (B12,A,D,E,K)

## **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΥΦΛΗΣ ΕΛΙΚΑΣ**

Η βακτηριακή υπερανάπτυξη από τη στάση του εντέρου, αναφέρεται ως σύνδρομο τυφλής έλικας και μπορεί να δημιουργείται από αποφρακτικά νοσήματα, μετακτινική εντερίτιδα (μετα από ακτινοθεραπεία), σχηματισμό συριγγίων ή χειρουργικούς χειρισμούς του εντέρου. Προκαλεί δυσαπορρόφηση λίπους, στεατόρροια και δευτερογενείς ανεπάρκειες βιταμινών. Η δυσαπορρόφηση υδατανθράκων μπορεί να προκύψει από βλάβη στις λάχνες λόγω της τοξικής επίδρασης του καταβολισμού των βακτηρίων και συνεπώς απώλεια ενζύμων.

## **ΣΥΡΙΓΓΙΑ**

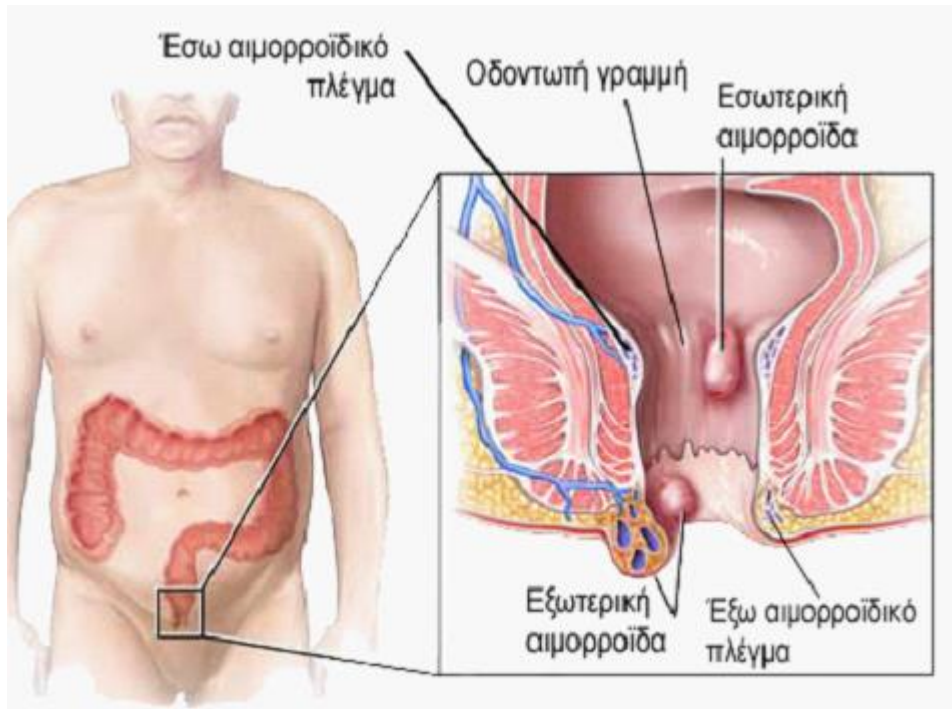
Τα συρίγγια του γαστρεντερικού σωλήνα μπορούν να διαιρεθούν σε δύο ομάδες: α) εσωτερικά, τα οποία συνιστούν ανώμαλη επικοινωνία μεταξύ γειτονικών κοίλων σπλάχνων και β) εξωτερικά (εντεροδερμικά), τα οποία συνιστούν ανώμαλη επικοινωνία μεταξύ του γαστρεντερικού σωλήνα και της επιφάνειας του σώματος.

Η διόρθωση των απωλειών των υγρών και η μείωση της εκροής από τα συρίγγια μπορούν να επιτευχθούν πρώιμα στη θεραπεία χρησιμοποιώντας παρεντερική διατροφή. Στη θεραπεία των

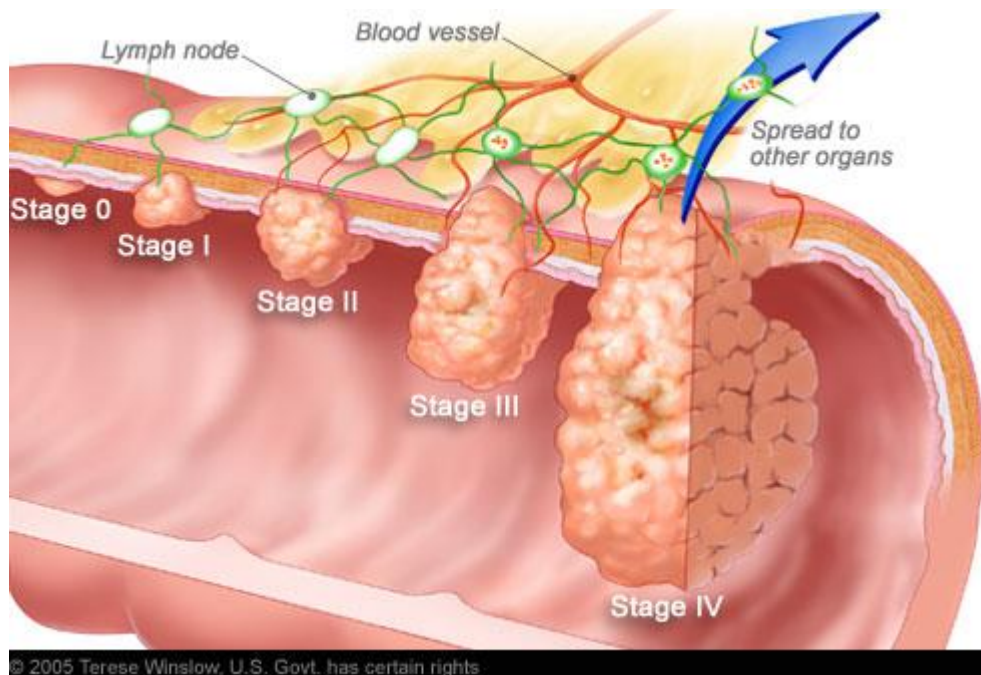


γαστρεντερικών συριγγίων, η εντερική διατροφή βοηθά στη διατήρηση της ακεραιότητας του εντέρου και μπορεί να μειώσει τη συχνότητα μολυσματικών επιπλοκών, καθώς μειώνει τη βακτηριακή μετακίνηση.

## ΑΙΜΟΡΡΟΪΔΕΣ



## ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΕΙΣ ΠΟΛΥΠΟΔΕΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ



Τα στάδια εξέλιξης του καρκίνου του παχέος εντέρου

Μερικοί από τους παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου.

### ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Οι διατροφικές συνήθειες αποτελούν ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες στην εμφάνιση της νόσου. Η αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος, λιπαρών τροφών, τηγανητών και διατροφικών σκευασμάτων με συντηρητικά ευνοούν την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας προτείνονται:

- 1) κατανάλωση λαχανικών και φρούτων κάθε ημέρα,
- 2) αντικατάσταση του ζωικού λίπους με ελαιόλαδο,
- 3) αποφυγή του κόκκινου κρέατος και εναλλακτικά κατανάλωση ψαριού και πουλερικών,
- 4) επιλογή δημητριακών ολικής άλεσης και καστανού ρυζιού αντί των επεξεργασμένων προϊόντων,

- 5) μείωση της κατανάλωσης αλατιού, και 6) κατανάλωση πολλών υγρών και κυρίως νερού.

## **ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**

Η παχυσαρκία συνδέεται με τον καρκίνο του παχέος εντέρου, κυρίως στους άνδρες. Άνδρες με βάρος σώματος μεγαλύτερο του κανονικού έχουν 40% μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν καρκίνο του παχέος εντέρου. Συμπληρώματα διατροφής όπως το ασβέστιο, το σελήνιο, το φυλικό οξύ, καθώς και η βιταμίνη D φαίνεται να προστατεύουν το έντερο από την εμφάνιση πολυπόδων και καρκίνου.

## **ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

**Οικογενής αδενωματώδης πολύποδας (FAP).** Αποτελεί σπάνιο γενετικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση πολλών αδενωματώδων πολυπόδων, ακόμα και από την παιδική ηλικία. Ο αριθμός των πολυπόδων μπορεί να είναι από λίγοι μέχρι και αρκετές χιλιάδες, ενώ ο αριθμός τους αυξάνεται με την ηλικία. Η πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου στους ασθενείς αυτούς είναι σχεδόν σίγουρη.

**Κληρονομικός μη πολυποδιακός καρκίνος του παχέος εντέρου.** Πρόκειται για μορφή κληρονομικού καρκίνου του εντέρου που εμφανίζεται με οικογενειακή κατανομή. Ύποπτος για την νόσο είναι κάθε ένα άτομο που έχει τουλάχιστον τρεις πρώτου βαθμού συγγενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου και όταν ένα εκ των οποίων διαγνώστηκε σε ηλικία μικρότερης των 40 ετών. Η κληρονομική αυτή μορφή, ευθύνεται για το μεγαλύτερο ποσοστό του καρκίνου του παχέος εντέρου.

## **ΠΡΟΚΑΡΚΙΝΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ.**

**Αδενωματώδης πολύποδας του παχέος εντέρου.** Είναι αδιαμφισβήτητη η σχέση αδενωματώδους πολύποδα και καρκίνου του παχέος εντέρου. Η πιθανότητα εξαλλαγής ενός τέτοιου πολύποδα είναι άμεσα συνδεδεμένη με το μέγεθος του, τον βαθμό δυσπλασίας και την ηλικία του ασθενούς. Είναι χαρακτηριστικό ότι το 50% των αδενωματώδων πολυπόδων με μέγεθος μεγαλύτερο των 2cm είναι κακοήθεις.

**Ελκώδης κολίτιδα και νόσος Crohn.** Πρόκειται για ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις παθήσεις του τοιχώματος του εντέρου. Στην περίπτωση της ελκώδους κολίτιδας ο κίνδυνος εμφάνισης του καρκίνου του παχέος εντέρου έχει απόλυτη σχέση με τη χρονική διάρκεια της νόσου. Ενώ στην νόσο Crohn αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου κατά 2 φορές σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό.

### Συμπτωματολογία:

**Αναιμία – Αίμα στα κόπρανα.** Η αναιμία (και κυρίως η υπόχρωμη μικροκυτταρική) είναι πρόιμη εκδήλωση της νόσου και πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη και να διερευνάται. Οφείλεται σε χρόνια λανθάνουσα απώλεια αίματος. Η απώλεια αυτή του αίματος, μπορεί να είναι είτε εμφανής κατά την αφόδευση με παρουσία κόκκινου ή σκουρόχρωμου αίματος που επαλείφει τα κόπρανα, είτε αόρατη. Σε περίπτωση αναιμίας χωρίς εμφανή απώλεια αίματος πρέπει να γίνεται ειδική εξέταση κοπράνων για ανίχνευση αιμοσφαιρίνης.

**Ακαθόριστος βύθιος κοιλιακός πόνος και αδυναμία.** Αποτελούν επίσης συμπτώματα εμφανιζόμενα σε μεγάλη αναλογία των ασθενών. Ο πόνος μπορεί να γίνεται εντονότερος ιδιαίτερα μετά την λήψη τροφής.

**Διάρροια ή δυσκοιλιότητα.** Διαταραχή της φυσιολογικής λειτουργίας του εντέρου που εκδηλώνεται με διάρροια ή δυσκοιλιότητα χωρίς εμφανή λόγο και διαρκεί για περισσότερο από τρεις εβδομάδες. Επίσης είναι πιθανή και εμφάνιση διαστημάτων δυσκοιλιότητας που εναλλάσσονται με διαστήματα διαρροιών.

**Αίσθηση ατελούς αφόδευσης.** Αίσθηση ότι, δεν έχει αδειάσει τελείως το έντερο μετά το τέλος της αφόδευσης. Σε αρκετές περιπτώσεις η πρώτη ενόχληση που οδηγεί τον ασθενή στον γιατρό είναι το αίσθημα ότι, το έντερο δεν έχει αδειάσει. Το σύμπτωμα αυτό είναι κοινό και σε άλλες παθήσεις του εντέρου και θα πρέπει να διερευνάται λεπτομερώς.

**Απώλεια βάρους και αίσθημα εύκολης κόπωσης.** Αδικαιολόγητη απώλεια βάρους που συχνά συνοδεύεται με εύκολη κόπωση.

Με τον όρο καρκίνος παχέος εντέρου εννοούμε το κακόηθες εκείνο νεόπλασμα το οποίο αναπτύσσεται στο παχύ έντερο ή στο ορθό. Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι ένας από τους συχνότερους καρκίνους στον κόσμο.

## **H ΒΙΤΑΜΙΝΗ B12 (ΚΟΒΑΛΑΜΙΝΗ)**

Το σώμα αποθηκεύει μεταξύ 2 έως 5mg βιταμίνης B12. Η περισσότερη βιταμίνη B12 αποθηκεύεται στο ήπαρ (περίπου 50%). Ποσότητες βιταμίνης B12 εκκρίνονται από το ήπαρ, κάθε μέρα, στη χολή, και στη συνέχεια επαναπορροφώνται στο έντερο. Περίπου 1% της βιταμίνης B12 χάνεται κάθε ημέρα μέσω δυσαπορρόφησης. Τα οξέα του στομάχου και η πεψίνη απελευθερώνουν βιταμίνη B12 που είναι δεσμευμένη σε πρωτεΐνες, και την καθιστούν διαθέσιμη για χρήση από τον οργανισμό. Κατά συνέπεια,

τα αντιόξινα εμποδίζουν τη διαδικασία αυτή, γεγονός που την καθιστά κύρια αιτία της έλλειψης B12 στους κρεατοφάγους ενήλικες. Η βιταμίνη B12 ενώνεται με την Αποκορρίνη (Haptocorrin) που εκκρίνεται στους σιελογόνους και στο στομάχι. Στο λιγότερο όξινο περιβάλλον του λεπτού εντέρου, οι παγκρεατικές πρωτεάσες αποικοδομούν την αποκορρίνη. Η βιταμίνη B12 συνδέεται στη συνέχεια με τον ενδογενή παράγοντα, που παράγεται στο στομάχι. Ο ενδογενής παράγοντας, στη συνέχεια, ενώνεται με τους υποδοχείς του επιθηλίου του εντέρου και με αυτόν τον τρόπο γίνεται η απορρόφηση της βιταμίνης B12, στον τερματικό ειλεό.

## ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ B12

Ανεπάρκεια βιταμίνης B12 προκαλεί κακοήθη αναιμία, κυρίως λόγω της αδυναμίας σύνθεσης DNA. Ιστορικά, η διαταραχή ονομαζόταν «ολέθρια» επειδή η διάγνωση ήταν συχνά θανατηφόρος. Στη σύγχρονη εποχή, η ασθένεια συχνά διαγιγνώσκεται πριν αναπτυχθεί. Η έλλειψη βιταμίνης B12 δημιουργεί νευρολογικές επιπλοκές, οδηγώντας σε απουσία αντανάκλαστικών, μειωμένη αίσθηση επαφής, άνοια, κατάθλιψη και άλλα. Ενδέχεται επίσης να παρατηρηθεί κούραση, κατάθλιψη και κακή μνήμη. Παρατεταμένο διάστημα έλλειψης της μπορεί να προκαλέσει μόνιμες βλάβες στον εγκέφαλο και στο Κ.Ν.Σ. Δημιουργούνται προβλήματα και στις εγκύους.

Ανεπάρκεια χορτοφάγων. Περίπου τα 2/3 των χορτοφάγων έχει ανεπάρκεια B12 και μόνο το 5% των κρεατοφάγων. Τα παιδιά κινδυνεύουν ιδιαίτερα, δεδομένου ότι μπορούν να αποθηκεύουν λιγότερο ποσό της βιταμίνης. Στομαχικές διαταραχές και δυσαπορρόφηση βιταμίνης B12.

Άλλα αίτια έλλειψης βιταμίνης B12: Κακοήθης αναιμία, γαστρεκτομή, Κοιλιοκάκη, νόσος του Crohn, εκτομή ειλεού, εκολπώματα, συρίγγια, σύνδρομο τυφλής έλικας κ.α.

## ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ B12

Ασθένειες που επηρεάζουν την απορρόφηση στον τερματικό ειλεό, όπως η νόσος του Crohn και το σύνδρομο βραχέος εντέρου προκαλούν μείωση της απορρόφησης της βιταμίνης B12. Το αλκοόλ επίσης μπορεί να παρεμποδίσει την απορρόφηση της βιταμίνης B12. Η βιταμίνη B12 μπορεί να καταναλωθεί σε μεγάλες δοσολογίες γιατί η πλεονάζουσα ποσότητα της απεκκρίνεται από τον οργανισμό ή αποθηκεύεται στο συκώτι για χρήση όταν οι προμήθειες της μειώνονται.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### ΔΙΑΙΤΕΣ – ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ

Σε μία σύγχρονη διαιτολογική αντιμετώπιση των διαφόρων νοσημάτων του ΚΓΕΣ, τα οποία επιφέρουν αναιμία στον ασθενή, είναι απαραίτητη η γνώση των μοριακών διεργασιών που λαμβάνουν χώρα στους ιστούς, για να μπορέσει η προτεινόμενη διαίτα να ανταποκριθεί στις κατά περίπτωση ανάγκες.

### ΤΡΟΦΕΣ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΒΙΤΑΜΙΝΗ C

- Τα εσπεριδοειδή: Τα πορτοκάλια έχουν μια αρκετά υψηλή περιεκτικότητα σε βιταμίνη C, με περίπου 83mg βιταμίνης σε ένα φρούτο. Βοηθά στην επιδιόρθωση των ιστών του σώματος και στην παροχή αντιοξειδωτικών στον οργανισμό, απαραίτητων για την καταπολέμηση των ελεύθερων ριζών. Άντρες άνω των 19 ετών πρέπει να λαμβάνουν περίπου 90mg την ημέρα και αντίστοιχα οι γυναίκες 75mg βιταμίνης.
- Η Παπάγια: Μια μικρή παπάγια των 160 γραμμαρίων περιέχει περίπου 95mg βιταμίνης κι ένα φλιτζάνι πολτού παπάγιας φτάνει τα 140mg, ενώ έχει επίσης υψηλή περιεκτικότητα και σε βιταμίνη A, φυλλικό οξύ και φυτικές ίνες.
- Η Γκουάβα: Η περιεκτικότητά της σε βιταμίνη C, μισό φλιτζάνι φρούτου αποδίδει 125mg, ενώ οι θερμίδες της είναι χαμηλές και φτάνουν μόλις στις 56.
- Κόκκινες πιπεριές (βιταμίνη C στο φαγητό): Ένα φλιτζάνι ωμής και ψιλοκομμένης κόκκινης πιπεριάς περιέχει την εντυπωσιακή ποσότητα των 190mg βιταμίνης C, την ίδια στιγμή που η πράσινη πιπεριά περιέχει σχεδόν 120mg.
- Το Θυμάρι και ο μαϊντανός: Το θυμάρι παρέχει αρκετή ποσότητα βιταμίνης C (160mg στα 100 γραμμάρια και 1,6mg σε 1 κουταλάκι του γλυκού), ενώ ο μαϊντανός αντίστοιχα 133mg στα 100 γραμμάρια και 13,3mg τα 10 περίπου κλωνάρια.
- Το Μπρόκολο: Μια μερίδα μπρόκολο (148 γραμμάρια) μπορεί να προσθέσει 132mg βιταμίνης C στη διατροφή σας.
- Το Κατσαρό λάχανο: Δύο φλιτζάνια αυτού του λαχανικού αποδίδουν περίπου 160mg βιταμίνης C, ενώ ταυτόχρονα είναι πλούσιο σε βιταμίνη A, C και K, όπως επίσης και σε φυτοχημικά και φυτικές ίνες.



- Οι Φράουλες: Ένα φρούτο με υψηλή διατροφική αξία, με μια μερίδα τους (περίπου 150 γραμμάρια) να περιέχει 86,5mg βιταμίνης C.
- Το Ακτινίδιο: Το πλουσιότερο φρούτο σε βιταμίνη C αποδίδει 137mg της βιταμίνης, υπερκαλύπτοντας τις ημερήσιες ανάγκες μας σε αυτή, ενώ ταυτόχρονα είναι πλούσιο και στις βιταμίνες A και E, αλλά και σε βιταμίνες του συμπλέγματος B.
- Το Κουνουπίδι: Με μόλις 66 θερμίδες σε ένα μικρό «κεφάλι» κουνουπιδιού, μας παρέχει και αρκετή ποσότητα βιταμίνης C, με 127mg στην ίδια ποσότητα.

## **ΤΡΟΦΕΣ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΒΙΤΑΜΙΝΗ B12**

### Πηγές βιταμίνης B12

Η βιταμίνη B12 συντίθεται από βακτήρια, καθιστώντας το γιαούρτι, το λάχανο τουρσί και άλλα ζυμωμένα τρόφιμα καλές πηγές βιταμίνης B12. Ωστόσο, οι υψηλότερες συγκεντρώσεις βιταμίνης B12 διαιτητικά βρίσκονται στα προϊόντα των ζώων, ειδικότερα στο συκώτι, το κρέας το ψάρι, τα αυγά και τα γαλακτοκομικά.

Παρακάτω αναφέρονται τροφές με την μεγαλύτερη περιεκτικότητα βιταμίνης B12 ανά μερίδα.

#### 1) Οστρακόδερμα (Μαγειρεμένα Κοχύλια)

Βιταμίνη B12 σε 100g	Μερίδα 85g	Ανά 20 μικρά κοχύλια (190g)
98.9μg (1648% ΗΠ)	84.1μg (1401% ΗΠ)	187.9μg (3132% ΗΠ)

όπου ΗΠ: Ημερήσια Πρόσληψη  
 Άλλα οστρακόδερμα Υψηλά σε βιταμίνη B12 (%ΗΠ ανά 85gr μερίδας μαγειρεμένα): Στρείδια (408%) και Μύδια (340%).

#### 2) Συκώτι (Βοδινό)

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Μερίδα 85g	Ανά φέτα 81g
83.1μg (1386% ΗΠ)	70.7μg (1178% ΗΠ)	67.3μg (1122% ΗΠ)

Άλλα προϊόντα συκωτιού υψηλά σε βιταμίνη B12 (%ΗΠ σε 85gr μερίδα): Λουκάνικα από συκώτια (189%), Φουά Γκρά (133%) και πατέ από συκωτάκια κότας (114%).

3) Ψάρι (Σκουμπρί)

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Μερίδα 85g	Ανά φέτα 81g
83.1μg (1386% ΗΠ)	70.7μg (1178% ΗΠ)	67.3μg (1122% ΗΠ)

Αλλά ψάρια υψηλά σε Βιταμίνη B12 (%ΗΠ ανά 85gr μερίδας μαγειρεμένα): καπνιστός σολωμός (257%), ρέγγα (186%), τόνος (154%), σαρδέλες σε κονσέρβα (126%) και πέστροφα (106%).

4) Μαλακόστρακα (Καβούρια)

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Μερίδα 85g	Ανά πόδι 134g
11.5μg (192% ΗΠ)	9.8μg (163% ΗΠ)	15.4μg (257% ΗΠ)

Αλλα μαλακόστρακα υψηλά σε Βιταμίνη B12 (%ΗΠ ανά 85gr μερίδας μαγειρεμένα): καραβίδες (44%), γαρίδες (24%) και αστακοί (20%).

5) Εμπλουτισμένα Προϊόντα Σόγιας (Μεταξωτό Τοφού)

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Μερίδα 85g	1/5 της συσκευασίας (91g)
2.4μg (40% ΗΠ)	2.0μg (34% ΗΠ)	2.2μg (37% ΗΠ)

Ελαφρύ γάλα σόγιας περιέχει (50%ΗΠ) βιταμίνη B12 ανά κούπα.

6) Εμπλουτισμένα Δημητριακά

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Ανά κούπα (90g)	Ανά μερίδα(1/3 Cup – 30g)
20.0μg (333% ΗΠ)	18.0μg (300% ΗΠ)	6.0μg (100% ΗΠ)

7) Κόκκινο Κρέας (Βοδινό)

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Μερίδα 85g	Φιλέ Μενταγιόν 34g
6.0μg (100% ΗΠ)	5.1μg (85% ΗΠ)	2.0μg (34% ΗΠ)

Το αρνί είναι επίσης πλούσιο σε Βιταμίνη B12 με 45%ΗΠ ανά μαγειρεμένη μερίδα.

8) Γαλακτοκομικά Χαμηλά Σε Λιπαρά (Αποβουτυρωμένο Γάλα)

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Ανά κούπα (245g)	Ανά 1000gr
0.5μg (8% ΗΠ)	1.2μg (21% ΗΠ)	5μg (84% ΗΠ)

Άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα πλούσια σε Βιταμίνη B12 (%ΗΠ ανά κούπα): Γιαούρτι χωρίς λιπαρά (25%), γάλα με χαμηλά λιπαρά (22%), γάλα (18%) και γιαούρτι πλήρες (15%).

#### 9) Τυρί (Ελβετικό)

Βιταμίνη B12 ανά 100g	Μερίδα 28g	Τριμμένο 108g
3.3μg (56% ΗΠ)	0.9μg (16% ΗΠ)	3.6μg (60% ΗΠ)

Άλλα τυριά υψηλά σε Βιταμίνη B12 (%ΗΠ ανά 28 gr μερίδα): Μοτσαρέλα χαμηλή σε λιπαρά, Παρμεζάνα και Geitost (11%), τυρί Tilsli (10%) και φέτα (8%).

#### 10) Αυγά (Κότας)

Βιταμίνη B12 ανά 100g (Κρόκος)	Ανά Κρόκο (17g)	Ολόκληρο το αυγό (50g)
2.0μg (33% ΗΠ)	0.3μg (6% ΗΠ)	0.36μg (6% ΗΠ)

Άλλα αυγα υψηλά σε Βιταμίνη B12 (%ΗΠ σε ολόκληρο ωμό αυγό) : Χήνας (122%), πάπιας (63%), γαλοπούλα (22%), ορτυκιού (2%).

## Τρόφιμα που περιέχουν βιταμίνη B<sub>12</sub>

Τρόφιμο	Ποσότητα	Βιταμίνη B <sub>12</sub> (μg)
<b>Ομάδα κρέατος</b>		
Κοτόπουλο/γαλοπούλα	90 g	0,3
Μπιφτέκι	90 g	0,8
Χοιρινή μπριζόλα	90 g	0,9
Συκώτι, κοτόπουλου	90 g	16,5
Συκώτι χοιρινού	90 g	15,8
Νεφρά χοιρινού	90 g	6,6
Ξιφίας	90 g	1,7
Σαρδέλλες (σε χυμό τομάτας)	90 g	7,7
Σολωμός	90 g	5,8
Αυγό	1 ολόκληρο	0,5
<b>Ομάδα γάλακτος</b>		
Γάλα (όλα τα είδη)	1 φλυτζ.	0,9
Γιαούρτι	1 φλυτζ.	1,4
Τυρί Cottage	½ φλυτζ.	0,6
Τυρί	30 g	
Μοτσαρέλα		0,2
Ελβετικό		0,5

## ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΕΙΣ

### ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

Η αιτιολογία της νόσου παραμένει άγνωστη και ο ρόλος των τροφίμων εξακολουθεί να είναι αμφισβητούμενος. Η συμμετοχή διαφόρων τροφίμων (πχ. του γάλακτος) πιθανολογείται με βάση την παρατήρηση ότι ο αποκλεισμός ορισμένων τροφίμων από το διαιτολόγιο του ασθενούς είχε σαν

αποτέλεσμα την ύφεση της νόσου. Στις κολίτιδες της βρεφικής ηλικίας συμπεριλαμβάνεται και η αλλεργική κολίτιδα τροφικής αιτιολογίας που παρατηρείται σε παιδιά με θετικό ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό αλλεργίας, εγκαθίσταται αμέσως μετά την εισαγωγή των διαφόρων τροφών στο διαιτολόγιο του παιδιού και χαρακτηρίζεται από περιφερική ηωσινοφιλία, υψηλά επίπεδα IgE και θετικά IgE αντισώματα έναντι του γάλακτος, κατά κύριο λόγο, αλλά και κατά του μοσχαρίσιου κρέατος και της σόγιας. Η σχετική δίαιτα αποκλεισμού έχει σαν αποτέλεσμα την πλήρη εξαφάνιση των συμπτωμάτων.

### **ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΟΔΟΥ**

Δύο μορφές γαστρεντερικής αιμορραγίας - η μαζική και η λανθάνουσα - έχουν αποδοθεί σε αλλεργία στο αγελαδινό γάλα. Η πρώτη, παρατηρείται κυρίως σε βρέφη και χαρακτηρίζεται από την ανάμειξη νωπού αίματος στα κόπρανα τα οποία πολλές φορές είναι χαλαρά και περιέχουν μεγάλες ποσότητες βλέννης. Η αποφυγή του γάλακτος έχει σαν αποτέλεσμα την βελτίωση του μικρού ασθενή σε λίγες ημέρες, ενώ οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να ανεχθούν το γάλα μέσα σε λίγους μήνες. Η λανθάνουσα αιμορραγία είναι συχνότερη και παρατηρείται συνήθως σε μεγαλύτερα βρέφη. Μπορεί να παραμείνει αδιάγνωστη για μεγάλο χρονικό διάστημα και να επιφέρει σημαντική αναιμία. Έχει διαπιστωθεί σε ποσοστό 40% των βρεφών με σιδηροπενική αναιμία και έχει συνδεθεί με την παρουσία πολλαπλών αντισωμάτων κατά των πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος. Η ποσότητα του αίματος μπορεί να φθάσει ακόμη και τα 10ml ημερησίως και ποικίλλει ανάλογα με την ποσότητα γάλακτος που καταναλώνεται. Μετά την αρχική αποφυγή του γάλακτος (1-2 χρόνια) οι περισσότεροι ασθενείς ανέχονται ικανοποιητικά το γάλα.

### **ΕΝΤΕΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΑΠΩΛΕΙΑ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ (ΠΡΩΤΕΪΝΟΠΕΝΙΑ)**

Η συνηθέστερη αιτία της δυσαπορρόφησης των πρωτεϊνών είναι η ανεπάρκεια του παγκρέατος. Παρά ταύτα ορισμένοι ασθενείς ανταποκρίθηκαν θετικά στην απομάκρυνση του γάλακτος από το διαιτολόγιό τους, ενώ έχουν αναφερθεί και περιστατικά με έλλειψη σιδήρου και διάρροια που αποδόθηκαν σε ανεπιθύμητες αντιδράσεις στο παστεριωμένο γάλα.

### **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΥΕΡΕΘΙΣΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Πρόσφατες μελέτες αναφέρονται στον ρόλο συγκεκριμένων τροφίμων (αυγά, σιτάρι, μπανάνα, γάλα, σοκολάτα, μπιζέλια) στην πρόκληση της συμπτωματολογίας του ευερέθιστου εντέρου και σε ποσοστό έως 48%. Παρά ταύτα η συμμετοχή του τροφικού παράγοντα στην εν λόγω πάθηση δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη και παραμένει αντιφατική.

## **ΤΡΟΦΙΚΗ ΑΛΛΕΡΓΙΑ - ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ**

Παρά το γεγονός ότι τα τρόφιμα συχνά ενοχοποιούνται ως αίτια συστηματικής αναφυλαξίας, δεν υπάρχουν πραγματικά δεδομένα όσον αφορά την συχνότητα της θανατηφόρου κατάληξης ή των μη αναφυλακτικών εκδηλώσεων που επέρχονται μετά την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων. Τρόφιμα που συχνότερα εμπλέκονται σε αναφυλακτικές αντιδράσεις είναι τα φιστίκια, οι ξηροί καρποί, τα θαλασσινά και τα αυγά, ενώ έχει τεκμηριωθεί η συμμετοχή του γάλακτος, της σοκολάτας, των δημητριακών, των εσπεριδοειδών, του πεπονιού, της μπανάνας, της ντομάτας, του σπανακιού, της πατάτας και της σόγιας στην εκδήλωση αναφυλαξίας. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων εξαρτάται από την ποσότητα του αλλεργιογόνου που καταναλώθηκε, τον τρόπο παρασκευής (ωμό, μαγειρεμένο), την παράλληλη νόσηση από ιογενή πάθηση, την κατάσταση της υγείας από προϋπάρχουσα νόσο, την κατανάλωση αλκοόλ και την άσκηση. Οι παράγοντες που απελευθερώνουν ισταμίνη που περιέχονται στο ασπράδι του αυγού, τις φράουλες, στα εκχυλίσματα των θαλασσινών και το κρασί μπορεί να ευθύνονται για τα οξέα συμπτώματα ασθενών μετά την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων των εν λόγω τροφίμων.

## **ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΑΛΛΕΡΓΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ**

Χαρακτηρίζονται κατά κύριο λόγο από εμετούς και διάρροια αλλά και από ναυτία, κοιλιακό άλγος και μετεωρισμό. Στα βρέφη, η δυσανεξία ορισμένων τροφών και ιδιαίτερα του γάλακτος, του λευκού του αυγού, των ξηρών καρπών, των θαλασσινών και ορισμένων φρούτων είναι συχνή και συχνά εκλύεται μετά από κατανάλωση ελαχίστων ποσοτήτων των εν λόγω τροφών. Οι εν λόγω αντιδράσεις ενίοτε συνοδεύονται από θετικές δερματικές δοκιμασίες και RAST. Με την πάροδο της ηλικίας και εξαιτίας της ταυτόσημης ωρίμανσης των ενζυμικών και ανοσιακών συστημάτων, το παιδί ανέχεται τις διάφορες τροφές στις οποίες είχε επιδείξει ευαισθησία κατά το παρελθόν ακόμη και όταν τα σχετικά αντισώματα είναι παρόντα για αρκετό χρονικό διάστημα.

## **ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΤΙΔΑΣ**

Η ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα είναι μια φλεγμονή του στομάχου και του εντέρου χαρακτηριζόμενη από περιφερική ηωσινοφιλία και εντοπισμένη ή διάχυτη ηωσινοφιλική διήθηση του εντέρου. Η συχνότητα της νόσου είναι ιδιαίτερα μεγάλη κατά την 6η δεκαετία των ασθενών. Οι ασθενείς με ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα συχνά πάσχουν και από κάποια άλλη αλλεργική πάθηση όπως άσθμα ή αγγειοοίδημα και μπορεί να εμφανίζουν πολλές θετικές δερματικές δοκιμασίες. Η εφαρμογή ειδικών διαιτολογίων στους εν λόγω ασθενείς μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στην ύφεση ή ακόμη και στην



αποδρομή

του

προβλήματος.

Τρόφιμα που έχουν ενοχοποιηθεί για την συγκεκριμένη πάθηση είναι τα αυγά, το μοσχαρίσιο κρέας, η σόγια κ.α.

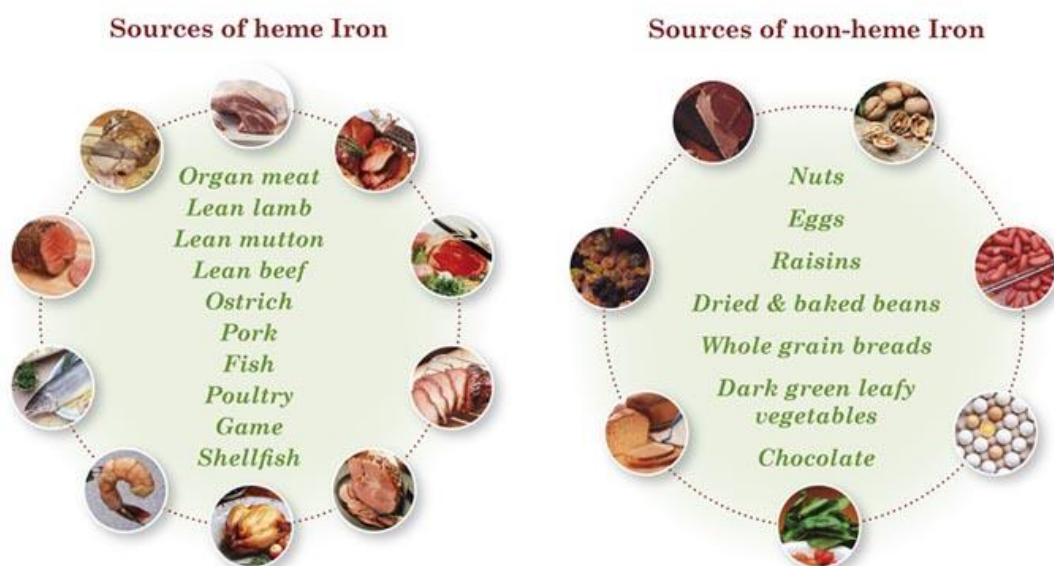
## ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ

Τα κυρίως γεύματα πρέπει να περιέχουν τρόφιμα πλούσια σε σίδηρο (κυρίως κόκκινο κρέας, συκώτι κτλ). Λήψη φυσικής βιταμίνης C για καλύτερη απορρόφηση του σιδήρου (ακτινίδια, μπρόκολο, πορτοκάλια και άλλα εσπεριδοειδή). Κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων (γάλα, τυριά κ.α) τα οποία υποβοηθούν στην απορρόφηση του σιδήρου. Περιορισμένη κατανάλωση τσαγιού και καφέ καθώς και τροφίμων που περιέχουν EDTA.



Iron Boosting Foods					
Meats	Vegetables	Fruits	Breads & Cereals	Sugars	Soups
Organ Meats (ex. liver)	Dried Beans	Prunes	Bran Flakes	Molasses	Clam Chowder
Beef	Dried Peas	Raisins	Cream of Wheat	Sorghum	Cream of Shrimp
Pork	Lima Beans	Watermelon	Oatmeal	Bitter Chocolate	Oyster Stew
Shellfish	Turnip Greens	Dried Apricots	Whole Wheat Bread	Semi-sweet Chocolate	Vegetable Beef
Sardines	Collard Greens	Strawberries	Oat Cereal	Corn Syrup	Chicken Noodle
Turkey	Spinach	Dates	Enriched White Bread	Maple Syrup	
Chicken	Broccoli	Figs		Brown Sugar	
Veal	Kale	Dried Peaches			
Ham	Chard				
Tuna	Sweet Potatoes				
Shrimp	Cowpeas				

Τροφές περιεχουσες σιδηρο.



Περιεκτικότητα τροφίμων σε σίδηρο

Τρόφιμο	Ποσότητα	Σίδηρος (mg)*	Τρόφιμο	Ποσότητα	Σίδηρος (mg)
<b>Ομάδα κρέατος</b>			Φράουλες	1 φλυτζ.	0,6
Μασχαράι βραστό	90 g	2,5	Χυμός πορτοκαλιού	1 φλυτζ.	1,1
Μασχαρίσια μπιζόλα	90 g	2,6	(συσκ. χωρίς ζάχαρη)		
Αρνί ψητό	90 g	1,7	Δαμάσκινα	1 φλυτζ.	1,2
Χοιρινό	90 g	0,7	Αβokάντο	1 φλυτζ.	2,0
Λουκάνικο χοιρινό	90 g	0,5	Κεράσια	1 φλυτζ.	3,3
Κοτόπουλο, άπαχο κρέας	90 g	0,9	Μπανάνα	1 μέτριο	0,4
Κοτόπουλο, σκούρο κρέας	90 g	1,2	Ομάδα λαχανικών		
Γαλοπούλα, σκούρο κρέας	90 g	2,0	Αγκινάρα, μαγειρεμένη	1 φλυτζ.	5,1
Συκώτι μασχαρίσιο	90 g	5,3	Αρακάς κατεψυγμένος	1 φλυτζ.	2,5
Συκώτι κοτόπουλου	90 g	7,6	Πατάτα ψητή	1 μέτριο	2,7
Συκώτι χοιρινό	90 g	15,2	Ραδικία	1 φλυτζ.	1,9
Ελάφι, ψητό	90 g	3,0	Μαρούλι	1 φλυτζ.	0,8
Τόνος	90 g	0,6	Μανιτάρια	1 φλυτζ.	2,7
Ειφίσις	90 g	1,1	Μηρόκολο	1 φλυτζ.	1,8
Πέρκα	90 g	1,2	Καρότο	1 μέτριο	0,4
Καπνιστός σολομός	90 g	0,8	Πράσινη πιπεριά	1 μέτριο	0,9
Σαοδέλες κονσερβάρια	90 g	2,6	Σπανάκι	1 φλυτζ.	1,5
Γαρίδες	90 g	2,0	Ομάδα αμύλου		
Καβούρι	90 g	0,7	Ζυμαρικά εμπλουτισμένα	1 φλυτζ.	2,0
Στρείδια, ωμά	90 g	5,8	Ρύζι εμπλουτισμένο	1 φλυτζ.	1,8
Αυγό	1 ολόκληρο	1,0	Ψωμί ολικής άλεσης	1 φέτα	1,8
Φασόλια μαυρομάτικα	½ φλυτζ.	1,8	Δημητριακά πρωινού <sup>†</sup>		
Φακές	½ φλυτζ.	3,3	All-Bran	1/3 φλυτζ.	4,26
<b>Ομάδα γάλακτος</b>			Κορν-φλέικς, Kellogg/s	1 1/4 φλυτζ.	8,68
Γάλα πλήρες	1 φλυτζ.	0,1	Cheerios	1 φλυτζ.	6,0
Γάλα άπαχο	1 φλυτζ.	0,1	Άλλα		
<b>Ομάδα φρούτων</b>			Σκούρα ζάχαρη	1 φλυτζ.	4,8
Βερίκοκα	3 ωμά	0,6	Μελάσα	1 κουταλιά σούπας	5,0
Μήλο	1 μέτριο	0,2	Φιστίκια κάσιους	30 g	1,7
Σύκα ξηρά	1	0,4	Φιστίκια	30 g	1,9
Ροδάκινα	1 μέτριο	0,1	Ηλιόσποροι	1 κουταλιά σούπας	1,9
Σταφίδες	½ φλυτζ.	1,5			

\* Η απορροφσιμότητα του σιδήρου από τις ζωικές τροφές είναι περίπου 15%, ενώ από τις φυτικές είναι περίπου μόνο 3%

<sup>†</sup> Η αναλογία βασίζεται σε πληροφορίες της ετικέτας

## Πηγές σιδήρου αίμης και ελεύθερου σιδήρου

## ΔΥΣΑΝΕΞΙΑ ΣΤΗ ΓΛΟΥΤΕΝΗ

Άτομα με δυσανεξία στη γλουτένη πρέπει οπωσδήποτε να αποφεύγουν τροφές που περιέχουν γενικώς αλεύρα κρίθης, βρώμης, σιταριού κ.τ.λ. στω και μικρή ποσότητα γλουτένης όταν εμπεριέχεται στην τροφή μπορεί να δημιουργήσει διρροίες, απώλεια βάρους, αναιμίες και άλλες επιπλοκές. Η διαίτα πρέπει να είναι φτωχή σε λιπίδια διότι και αυτά διασπώμενα μπορεί να προκαλέσουν διαταραχές.

Σκοπός της δίαιτας είναι τραφεί κανονικά ο οργανισμός ο οποίος στερείται των κατάλληλων ενζύμων τα οποία διασπούν ή καταβολύζουν τη γλουτένη. Σύσταση: Υδατάνθρακες 250gr, πρωτεΐνες 88gr, λίπη 83gr. Θερμίδες 2100. Καρποί και σιτηρά είναι ελεύθερα γλουτένης: Όσπρια, πατάτες, ξηροί καρποί, αλεύρι οσπρίων, καλαμπόκι, ρύζι, άγριο ρύζι, φύτρα Ινδικού ρυζιού, ταπιόκα, σόγια, φακές, αμάρανθο, κέχρι, αγκουροο, θρούμπι, δενδρολίβανο, χηνοπόδιο, σίκαλη, εκχλισμα Λιλναρόσπορου, ζαχαρόχορτο κ.α. Παρόλα αυτά όλα αυτά μπορεί να αναμειχθούν κατά την αλευροποίηση ή την διαδικασία κατασκευής προϊόντων και γι αυτό πρέπει να δίδεται προσοχή στην κατανάλωση αναμειγμένων προϊόντων.

- ✓ Επιτρέπονται: Γάλα και τα προϊόντα του τα οποία δεν περιέχουν γλουτένη. Τυριά, όλα τα λαχανικά, φρούτα και οι χυμοί φρούτων, προϊόντα δημητριακών που στερούνται γλουτένης, όπως καλαμποκάλευρο, άλευρα από πατάτα, σόγια, φασόλια. Ρύζι, ρυζάλευρο και άλλα προϊόντα ρυζιού. Κρέατα, μπέικον και αυγά. Βούτυρο, μείγματα βουτύρου γλυκών, μαργαρίνη, μαγιονέζα, λάδι. Καφές, τσάι, ανθρακούχα ροφήματα, κακάο χωρίς αλεύρι, μέλι, γλυκά κουταλιού, ζελέ, μαρμελάδες, ζάχαρη, αλάτι, πιπέρι, καρυκεύματα, τουρσιά, και γλυκίσματα με ειδικό αλεύρι χωρίς γλουτένη.
- ✓ Δεν επιτρέπονται: Ροφήματα με γάλα και αλεύρι. Τυριά και σάλτσες επεξεργασμένα, που περιέχουν γλουτένη. Όλα τα προϊόντα άλευρων σιταριού, κριθαριού βρώμης κτλ. Κονσερβοποιημένα ή μεταποιημένα κρέατα με άλευρα π.χ. κροκέτες, λουκανικόπιτες, κοτόπιτες κτλ. Σάλτσες Dressing με άλευρα. Αλκοολούχα ποτά, μπύρα, στιγμιαίος καφές, σκόνη κακάο με αλεύρι, οβομαλτίνη, γλυκά που περιέχουν αλεύρι, γκοφρέτες και τσίχλες που περιέχουν γλουτένη.



## Gluten-Free Diet Guide

Check labels for these ingredients. Note: These lists are not complete.

### Foods that are OK to eat.



#### Allowed starches and grains

- ✓ Rice or wild rice
- ✓ Amaranth
- ✓ Dried beans
- ✓ Cornmeal
- ✓ Pasta, breads and other baked goods made with potato, rice, bean, buckwheat, soy, tapioca, arrowroot, quinoa, millet, and flax flours
- ✓ Potatoes, sweet potatoes, and yams
- ✓ Corn and peas (avoid creamed varieties)
- ✓ Gluten-free bread and pasta products
- ✓ Hot cereals made from white or brown rice, hominy, hominy grits, groats, soy, or millet
- ✓ Cold cereals such as puffed rice and corn

#### Allowed fruits and vegetables:

- ✓ Fresh, canned, and frozen fruit or fruit juices
- ✓ Fresh vegetables
- ✓ Canned and frozen vegetables made with allowed ingredients

#### Allowed milk products:

- ✓ Milk
- ✓ Aged cheese
- ✓ All other milk products made without gluten additives

#### Allowed meats, poultry, fish, eggs, dried beans, nuts and seeds:

- ✓ All unprocessed foods in this category
- ✓ Peanut butter

#### Allowed fats, sweets, and drinks:

- ✓ Butter and vegetable oils
- ✓ Salad dressings and sauces made with allowed ingredients
- ✓ Sugar
- ✓ Honey
- ✓ Marshmallows
- ✓ Plain chocolate
- ✓ Coconut
- ✓ Jelly or jam
- ✓ Pure instant or ground coffee
- ✓ Carbonated sodas
- ✓ Some brands of soy and almond milk (check labels)

Some people with celiac disease eat gluten-free oats. Adults should have no more than 1/2 cup and children no more than 1/4 cup gluten-free dry oats a day.

### Foods to avoid in a gluten-free diet

#### Starches and grains to avoid:

- ✗ Wheat
- ✗ Rye
- ✗ Barley
- ✗ Bulgur
- ✗ Spelt
- ✗ Triticale
- ✗ Kamut
- ✗ Semolina
- ✗ Couscous
- ✗ All breads, baked goods, crackers, noodles, pastas, and cereals made with the grains listed above
- ✗ Cereals containing malt extract or malt flavoring
- ✗ Canned baked beans



#### Fruits and vegetables to avoid:

- ✗ Some pie fillings and dried fruits
- ✗ Creamed vegetables
- ✗ Breaded vegetables

#### Milk products to avoid:

- ✗ Some flavored milks and yogurts (including frozen yogurt)
- ✗ Malted milk

#### Meats, poultry, fish, and eggs to avoid:

- ✗ Some egg substitutes
- ✗ Some marinated meats, poultry, and fish
- ✗ Cold cuts made with gluten stabilizers, wheat, barley, rye, oat fillers, and self-basting turkey

#### Fats, sweets, and drinks to avoid:

- ✗ Commercially prepared condiments, soups, salad dressings, and sauces
- ✗ Flavored instant coffees, herbal teas, and hot cocoa mixes
- ✗ Nondairy creamers
- ✗ Most beers and malted beverages (a few gluten-free beers are available)
- ✗ Sauces, gravies, and products made with hydrolyzed vegetable or plant protein (HVP or HPP) made from wheat

#### Hidden sources of gluten:

- ✗ Unidentified starch
- ✗ Modified food starch
- ✗ Hydrolyzed vegetable or plant proteins ("HVP" or "HPP")
- ✗ Texturized vegetable protein ("TVP")
- ✗ Thickeners in soup, gravy, chili, or sauces

## Βασικά σημεία της διαίτας ελεύθερης γλουτένης (ΔΕΓ)

### Τρόφιμα ελεύθερα γλουτένης

#### Δημητριακά και άλευρα

Ρυζι, ρυζόλευρο, πίτουρο ρυζιού, καλαμπόκι (αραβόσποτος), καλαμποκάλευρο, σόγια, αλεύρι σόγιας, πατάτα, άμυλο και αλεύρι πατάτας, αρακάς (και ρεβίθια), σπασάμι, ταπίοκα

#### Δημητριακά προιόντων

Όλα όσα έχουν ως βάση το ρυζι και το καλαμπόκι

#### Ψωμί, κέικ και μπισκότα

Ειδικά, ελεύθερα γλουτένης, ψωμιά, μπισκότα, κέικ, ζύμη για πίτσα, κουλούρια, μίγματα αλεύρων, μαρέγγα, σαντιγί, αμυδαλωτά, ταχίνι

#### Ζυμαρικά

Ζυμαρικά από καλαμπόκι και ρυζι και ειδικά ζυμαρικά ελεύθερα γλουτένης, του εμπορίου

#### Κρέας και πουλερικά

Όλα τα φρέσκα κρέατα και πουλερικά. Τα κονσερβοποιημένα ή συσκευασμένα κρέατα που περιέχουν μόνο τα φυσικά τους υγρά. Τα λουκάνικα και τα αλλαντικά, που περιέχουν μόνο κρέας

#### Ψαρι

Όλα τα φρέσκα, κατεψυγμένα και κονσερβοποιημένα ψαρια, που δεν προετοιμάζονται με αλεύρι ή σερβίρονται με έτοιμες σάλτσες

#### Γαλακτοκομικά και αυγά

Γάλα, γιαούρτι, αφογάλα, τυρί (αγελαδινό, κατσικίσιο, σόγιας), βούτυρο γάλακτος, μαργαρίνη, κρέμα γάλακτος, αυγά

#### Λαχανικά

Όλα εκτός από αυτά που απαγορεύονται

#### Διάφορα

Σοκολάτα, μαρμελάδα, ζελέ, μέλι, σορμπέ, σαντιγί  
Αλάτι, πιπέρι, μυρωδικά, μπαχαρικά, καρυκεύματα  
Τσάι, καφές, κακάο, χυμοί φρούτων  
Κρασί, υψηλής καθαρότητας ποτά, λικέρ, τσέρι

### Τρόφιμα που περιέχουν γλουτένη

#### Δημητριακά και άλευρα

Σιτάρι, κριθάρι, σίκαλη, βρώμη και τα άλευρα αυτών, σιμιγδάλι, κουσκούς, πίτουρο και σπέρμα σιταριού

#### Δημητριακά προιόντων

Όλα όσα έχουν το σιτάρι ως βάση, μούσλι

#### Ψωμί, κέικ και μπισκότα

Όλα τα κανονικά ψωμιά και αρτοσκευάσματα, κρουασάν, τσουρέκια, κέικ, μπισκότα, κράκερς, πάστες, πουτίγκες, πίτσες, φύλλο για πίτσες και πίτσες για σουβλάκια

#### Ζυμαρικά

Όλα τα φρέσκα, αποξηραμένα και κονσερβοποιημένα ζυμαρικά

#### Κρέας και πουλερικά

Κρεατόπιττες και λουκάνικα που δεν είναι 100% κρέας. Κρέας και πουλερικά που συνοδεύονται από έτοιμες σάλτσες

#### Ψαρι

Οι κροκέτες και τα κομμάτια ψαριού (fish sticks ή fish fingers)

#### Γαλακτοκομικά και αυγά

Γιαούρτι με μούσλι ή άλλα δημητριακά. Κρέμα τυριού (cheese spread), τυροκροκέτες. Σκοτσέζικα αυγά (Scotch eggs)

#### Λαχανικά

Κροκέτες λαχανικών ή όσα έχουν επαλειφθεί με αλεύρι

#### Διάφορα

Γαλακτοκομικά προϊόντα με βύνη (malted)  
Όλων των ειδών οι μπίρες

## ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΕΝΖΥΜΩΝ ΨΗΚΤΡΟΕΙΛΟΥΣ ΠΑΡΥΦΗΣ ΕΝΤΕΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ

Ανεπάρκεια λακτάσης. Διαιτητική αντιμετώπιση με λήψη τροφών που στερούνται λακτόζη. Διατροφικές επιπλοκές ασθενών με δυσανεξία λακτόζης.

## ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Πολλές μελέτες έχουν αποδείξει τη μακροπρόθεσμη επιτυχία της εντερικής σίτισης στη θεραπεία των φλεγμονωδών νόσων του εντέρου. Σε ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, η εντερική διατροφή βελτιώνει το πάχος του εντερικού βλεννογόνου, διεγείρει την έκκριση των ορμονών του εντέρου και την παραγωγή IgA και προωθεί την λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Διατροφή στις περιόδους ύφεσης της νόσου. Διαιτητική αντιμετώπιση κατά τις περιόδους έξαρσης της νόσου. Ανεπάρκειες σε συγκεκριμένες βιταμίνες και μέταλλα παρουσιάζονται συχνά σε ασθενείς με σοβαρή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Απώλεια Mg, K, σεληνίου, ψευδάργυρου είναι συχνή. Εκτομή



12δακτύλου μπορεί να οδηγήσει σε δυσαπορρόφηση ασβεστίου, ενώ εκτομή τελικού ειλεού οδηγεί σε ανεπάρκεια βιταμίνης B12. Ειδικό διαιτολόγιο για τους ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου δεν έχει προταθεί. Δίαιτα 40-45Kcal/Kgr και 1,5-2g/Kg πρωτεΐνης είναι απαραίτητη σε ασθενείς με ενεργή νόσο. Ένας αριθμός μελετών ασχολήθηκαν με το αν η παρεντερική διατροφή προωθεί την ανάπαυση του εντέρου.

## **ΔΙΑΡΡΟΪΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

Να αποφεύγεται το γάλα και τα παράγωγα (ιογενείς ή βακτηριακές εντερικές λοιμώξεις μπορεί να προκαλέσουν μια παροδική ανεπάρκεια λακτάσης ). Να αποφεύγεται ο καφές και το αλκοόλ καθώς διεγείρουν την εντερική περίσταση. Να περιοριστεί η διατροφή με ρύζι, πατάτα, μακαρόνια, βραστά λαχανικά, μπανάνες Θα πρέπει να αποφεύγονται χυμοί και αναψυκτικά ποτά του εμπορίου, δεδομένου ότι έχουν υψηλή ωσμωτικότητα και χαμηλή περιεκτικότητα.

## **ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΒΡΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Η μεταβολική και διατροφική υποστήριξη του συνδρόμου αυτού χωρίζεται σε 3 περιόδους :

1. Στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο
2. Στην περίοδο προσαρμογής του εντέρου
3. Σε μακροχρόνια θεραπεία

Κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο, η αντιμετώπιση περιλαμβάνει τα εξής:

1. Αποκατάσταση της ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών.
2. Μείωση της γαστρικής υπερέκκρισης με αντιόξινη αγωγή, μείωση των εκκρίσεων και της κινητικότητας.
3. Παρεντερική σίτιση

Σίτιση από το στόμα: Συνιστάται προσοχή στην πρόσληψη υγρών (2-3 λίτρα υγρών ημερησίως) και ηλεκτρολυτών. Περιορισμός στην κατανάλωση λίπους, αύξηση της πρόσληψης MCT. Περιορισμός της λακτόζης και άλλων δισακχαριτών. Περιορισμός στην κατανάλωση αλκοόλ περίπου στα 20gr ημερησίως.

Εντερική σίτιση: Πολυμερείς δίαιτες. Σε περίπτωση διάρροιας, χορήγηση ολιγοπεπτιδικής διαίτας χαμηλής σε λιπαρά, που περιέχει και MCT. Έλεγχος ηλεκτρολυτών, προσθήκη νατρίου περίπου 6γρ/λίτρο στο διάλυμα.

Παρεντερική σίτιση: Παρακολούθηση υγρών και ηλεκτρολυτών. Εκτίμηση πιθανότητας για κατ' οίκον παρεντερική σίτιση.

Διαιτητική αντιμετώπιση τυφλής έλικας: Συνίσταται διαίτα ελεύθερη λακτόζης καθώς και τριγλυκερίδια μεσαίας αλύσου. Μερικές φορές απαιτείται η παρεντερική χορήγηση βιταμίνης B12.

## **ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN**

Η καλή διατροφή είναι σημαντική για τη διαχείριση της νόσου του Crohn. Διαιτητικές αλλαγές μπορεί να βοηθήσουν στη μείωση των συμπτωμάτων, αποφεύγοντας τα αεριούχα ποτά, ποπ κορν, τα περιβλήματα λαχανικών, ξηρών καρπών, καθώς και άλλες τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες. Πίνοντας περισσότερα υγρά, τρώγοντας μικρότερα γεύματα πιο συχνά, λαμβανοντας συμπληρώματα διατροφής, βιταμίνες και προβιοτικά για άτομα που δεν απορροφούν αρκετά θρεπτικά συστατικά. Κρατώντας ένα ημερολόγιο τροφίμων για να βοηθήσει στον εντοπισμό των τροφίμων που προκαλούν ενοχλήσεις. Τα 2/3 όλων των ασθενών που νοσηλεύονται με νόσο του Crohn παρουσιάζουν κακή θρέψη. Τα αίτια της δυσθρεψίας είναι:

- Η ελαττωμένη πρόσληψη θερμίδων και πρωτεϊνών, οφειλόμενη σε ανορεξία, ναυτία και έμετο.
- Η δυσαπορρόφηση, που διακρίνεται σε πρωτοπαθή, εξαιτίας της καταστροφής του βλεννογόνου από τη νόσο του Crohn με αποτέλεσμα την ελάττωση της απορροφητικής επιφάνειάς του και σε δευτεροπαθή, εξαιτίας συριγγίων μεταξύ εντερικών ελίκων ή χειρουργικής εκτομής τμημάτων του εντέρου και συνδρόμου βραχέος εντέρου ή τυφλής έλικας.
- Μεγάλες απώλειες πρωτεϊνών, που μπορεί να φθάσουν έως 80-90γρ. το 24ωρο, είναι συχνές.
- Ο ασθενής μπορεί να συνεχίζει με την πολυμερή διαίτά του και επιπροσθέτως να λαμβάνει 500ml υγρών ημερησίως. Ανάλογα με τα συμπτώματα ή τα φάρμακα ενός ατόμου, ένας πάροχος υγειονομικής περίθαλψης μπορεί να συστήσει μια ειδική διατροφή, όπως:
  - διαίτα υψηλής θερμιδικής αξίας
  - διαίτα χωρίς λακτόζη
  - διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά
  - διαίτα χαμηλή σε φυτικές ίνες
  - διαίτα χαμηλή σε αλάτι

Άτομα με νόσο του Crohn στο παχύ έντερο μπορεί να είναι πιθανό να αναπτύξουν καρκίνο του παχέος εντέρου. Οι άνθρωποι που λαμβάνουν συνεχή θεραπεία και παραμένουν σε ύφεση μπορεί να μειώσουν τις πιθανότητες να αναπτύξουν καρκίνο. Διαιτητική αντιμετώπιση :

- Διατροφή στις περιόδους ύφεσης της νόσου
- Διαιτητική αντιμετώπιση κατά τις περιόδους έξαρσης της νόσου.

## **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΥΦΛΗΣ ΕΛΙΚΑΣ - ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑΚΗ ΥΠΕΡΑΝΑΠΤΥΞΗ**

Δίαιτα ελεύθερη λακτόζης καθώς και τριγλυκερίδια μεσαίας αλύσου. Μερικές φορές απαιτείται η παρεντερική χορήγηση βιταμίνης B12.

## **ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΚΑΙ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Οι διατροφικές συνήθειες αποτελούν έναν από τους σημαντικότερους περιβαλλοντικούς παράγοντες, που εμπλέκονται στην καρκινογένεση του παχέος εντέρου. Τα διαθέσιμα στοιχεία των μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί σε πολλές χώρες του κόσμου δείχνουν ότι ο κίνδυνος είναι χαμηλότερος σε πληθυσμούς με αυξημένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών καθώς και ότι ο κίνδυνος αυτός μεταβάλλεται εφ' όσον επέλθει αλλαγή των διατροφικών συνηθειών. Ένας από τους διαιτητικούς παράγοντες που είχε συνδεθεί με την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου ήταν η χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών (φυτικού υπολείμματος). Εντούτοις, πρόσφατες μελέτες δεν διαπίστωσαν ότι οι φυτικές ίνες πράγματι ασκούν σημαντική προστατευτική δράση. Πρωτογενής πρόληψη φρούτων και λαχανικών: Μεγάλη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών συνοδεύεται από μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου παχέος εντέρου. Ελαιόλαδο: Το ελαιόλαδο αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της παραδοσιακής Μεσογειακής δίαιτας η οποία συνοδεύεται από χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου παχέος εντέρου. Οι αντικαρκινικές ιδιότητες του ελαιόλαδου αποδίδονται στην υψηλή περιεκτικότητα του σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, φαινόλες και τοκοφερόλες.

Βιταμίνες και καρκίνος παχέος εντέρου

Φυλλικό οξύ: Ορισμένες μελέτες υποστηρίζουν ότι υπάρχει ανάστροφη σχέση μεταξύ πρόσληψης φυλλικού οξέος και ανάπτυξης καρκίνου παχέος εντέρου και η σχέση αυτή ήταν πλέον έκδηλη στους καπνιστές.

Ασβέστιο: Το ασβέστιο φαίνεται ότι μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενωμάτων και καρκίνου του παχέος εντέρου ειδικά αν η πρόσληψη βιταμίνης D είναι επαρκής.

Βιταμίνη D: Η πρόσληψη υψηλών ποσοτήτων βιταμίνης D σε σχέση με τις συνήθως συνιστώμενες 200-400 IU ημερησίως και σε συνδυασμό με έκθεση στο ηλιακό φως φαίνεται ότι μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης αν και αυτό δεν είναι αποδεδειγμένο με ασφάλεια. Οι ασθενείς, που χειρουργούνται για έλκη του πεπτικού, έχουν τις ίδιες βασικές διατροφικές ανάγκες με τους άλλους χειρουργημένους ασθενείς.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Εκτιμούμε τις αρχές της ομοιοπαθητικής καθώς και τις χρήσεις ομοπαθητικών φαρμάκων για ορισμένες εκ των ασθενειών. Με τη χρήση των βοτάνων που παρέχει η φύση, έγινε ήδη από τα βάθη της προϊστορίας η προσπάθεια θεραπείας και ίασης των νοσημάτων. Η ίδια προσπάθεια εξυπηρετείται και στις μέρες μας με την Βοτανοθεραπεία.

## **ΒΟΤΑΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ**

### **ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

Αγριοφράουλα (*Fragaria vesca*) (δυσεντερία)

Αλθαία (*Althaea officinalis*) (για αντιμετώπιση δυσεντερίας και ελκών του γαστρεντερικού)

Αμαμελίσ (*Hamamelis virginiana*) (για αιμορροΐδες)

Άνηθος (*Anethum graveolens*) (για ανορεξία, διαταραχές του εντέρου)

Άρνικα (*Arnica Montana*) (για αντιμετώπιση δυσεντερίας)

Αχίλλεια (*Achillea millefolium*) (για αντιμετώπιση φλεγμονών γαστρεντερικού)

Αψιθιά (*Artemisia absinthium*) (για τόνωση των αναιμικών)

Βιμπούρνο (*Viburnum opulus*) (για κολικούς και συμπτωμάτων ευερέθιστου εντέρου)

Γαϊδουράγκαθο (*Silybum marianum*) (απάλυνση πόνων από κολικούς και δυσεντερία)

Γεντιανή (*Gentiana lutea*) (για την αντιμετώπιση αναιμίας και αιμορροΐδων)

Δενδρολίβανο (*Rosmarinus officinalis*) (για την αναιμία)

Ζωχαδόχορτο (*Ranunculus ficaria*) (για αιμορροΐδες)

Κόλιανδρο (*Coriandrum sativum*) (καταπραϊντικό για το εντερικό)

Λινάρι (*Linum usitatissimum*) (για αιμορροΐδες)

Μολόχα (*Malva silvestris*) (μειώνει τον ερεθισμό του εντέρου)

Μοσχοκάρυδο (*Myristica fragrans*) (για την γαστρεντερίτιδα)

Νυμφαία (*Nymphaea alba*) (για το ευερέθιστο έντερο)

Παιώνια (*Paeonia*) (για περιπτώσεις δυσεντερίας)

Πορτουλάκα (*Portulaca oleracea*) (για το γαστρεντερικό)

Σκόρδο (*Allium sativum*) (για γαστρεντερίτιδα, δυσεντερία)

Σκροφουλάρια (*Scrofularia nodosa*) (για αιμορροΐδες)

Σύμφυτο (*Symphytum officinalis*) (για αιμορραγούσες αιμορροΐδες)

Φλόμος (*Verbascum thapsus*) (για αιμορροΐδες)

Φτέλια (*Ulmus fulva*) (για ευερέθιστο έντερο)

Πολλοί πάσχοντες αναζητούν συχνά θεραπευτικές μεθόδους οι οποίες ανάγονται σε εκείνες της αρχαιότητας. Τιμούμε τις θεραπευτικές μεθόδους της Ιπποκράτειας Ιατρικής με χρήση βοτάνων. Εκτιμούμε τις αρχές και τις μεθόδους της μοιοπαθητικής θεραπευτικής για δεδομένες παθήσεις. Αναγνωρίζουμε και την προσπάθεια της ολιστικής Ιατρικής - κατ'άλλους εναλλακτικής – όταν προσπαθεί να συνένώσει τις μεθόδους της με εκείνες της ακαδημαϊκής Ιατρικής, ακολουθώντας τα προστάγματα της σύγχρονης Μοριακής έρευνας. Πρέπει όμως να φροντίσουμε η μεν χρήση των βοτάνων να γίνεται κατά περίπτωση και βάσει της ανοχής του κάθε οργανισμού στο πλήθος των ενεργών φαρμακευτικών ουσιών τις οποίες περιέχει το κάθε βότανο.

Να αποφεύγεται γενικώς η συνδυασμένη χρήση τους με δεδομένες λήψεις φαρμάκων, διότι είναι δυνατόν να οδηγηθεί ο ασθενής αφ'ένος σε αλλεργικές αντιδράσεις, ή σε αδρανοποίηση της θεραπευτικής δοσολογίας, είτε σε τοξική αντίδραση, λόγω της μεταξύ τους αντίδρασης των ουσιών αυτών. Συνεπώς και σε αυτή την περίπτωση πρέπει να αναζητηθεί το μέτρο της optimum δοσολογίας και η εξατομικευμένη χορήγηση του φαρμάκου στον ασθενή, γεγονός το οποίο επεδίωκαν και οι αρχαίοι

παρέχοντας στον ασθενή την όσο το δυνατόν καλύτερη ψυχολογική προδιάθεση με την παράλληλη λουτροθεραπεία, καθώς και την κοινωνικότητα με την παρακολούθηση θεατρικών παραστάσεων και ψυχαγωγίας.

Είναι επίσης σοβαρό το να μην διακόπτεται μια θεραπευτική αγωγή, όπως π.χ. μια αντικαρκινική, για να ακολουθήθει μια άλλη εναλλακτική. Αυτό πιθανόν να φέρει τον ασθενή σε μια ψυχολογική αναστάτωση τέτοια, που να τον οδηγήσει σε μελαγχολική κρίση, πέραν όλων των άλλων επιπτώσεων.

Όσο όμως μελετάμε παραδοσιακές και άλλες μεθόδους θεραπευτικής, άλλο τόσο πρέπει να ενδιαφερόμαστε για τις προόδους των Βιοιατρικών Επιστημών και την κατάσταση που επικρατεί σ' αυτές σήμερα.

Εδώ και μια δεκαπενταετία τα αποτελέσματα που έδωσε η τεράστια προσπάθεια του Προγράμματος του Ανθρώπινου Γονιδιώματος (Human Genome Program) μαζί και με τα προγράμματα Αποκωδικοποίησης γονιδιωμάτων πειραματόζωων (μύγας, κυανοραβδίτη, ποντικού κ.α.), καθώς και του Γονιδιώματος μορφών καρκίνου (Cancer Genome Program), έδωσαν την δυνατότητα στη μοριακή επιστήμη να βρει νέες διεξόδους και να αντιμετωπίσει τα προβλήματα των ασθενειών με πλέον ορθολογιστικό τρόπο. Τα προγράμματα αυτά επανατοποθέτησαν τις θεραπευτικές δυνατότητες των ασθενειών και συνέβαλαν στην επίλυση πολλών προβλημάτων και της νοσολογίας.

Σήμερα είναι δυνατόν να αναζητήσει ο θεράπων ιατρός τα γονίδια τα οποία ενέχονται στην εμφάνιση μιας νόσου -εν προκειμένω του κατώτερου γαστρεντερικού- και να κάνει χρήση της ενδεικνυόμενης κατά περίπτωση αγωγής. Είναι παραλληλα δυνατόν να χορηγήσει ακόμη περισσότερο εξειδικευμένη αγωγή, γνωρίζοντας την συντονισμένη δράση δεδομένων γονιδίων που φέρει ο ασθενής.

Η Μοριακή αντιμετώπιση των νοσημάτων μέσω της Μοριακής Γενετικής των OMICs (Proteomics, Pharmacomics κτλ.) παρέχει στον εξειδικευμένο θεράποντα τη δυνατότητα να χορηγεί την ενδεικνυόμενη φαρμακευτική αγωγή εξελιγμένων φαρμάκων και να μην κάνει χρήση άλλων, που αντενδείκνυνται λόγω της γονιδιακής σύστασης του δεδομένου ασθενούς.

Μέσω των δυνατοτήτων του HuGeProgramme και των αναλυτικών δεδομένων του, τα οποία βρίσκονται στη διάθεση του καθενός σήμερα διαδικτυακά, μπορούμε να αναζητήσουμε και θεραπευτική μέθοδο βάσει του πλέον σύγχρονου επιπέδου των Proteomics.

Η σύγχρονη Βιολογία έχει πάρει νέες μορφές, μερικές από τις οποίες, περιληπτικά, είναι οι κάτωθι:



SYSTEMS BIOLOGY (Συστημική Βιολογία)

GENOME ( Epigenome )

GENOMICS (Γονιδιωματική)

TRANSCRIPTOME: a) ORFeome b) RNome

TRANSCRIPTOMICS (Μεταγραφωματική)

PROTEOMICS ( Πρωτεϊνωματική)

Networks => Transcriptional ⇔ Metabolic ⇔ Interactome

LOCALIZOME

NETWORK BIOLOGY

METABOLOME (Metabolites)

METABOLOMICS (Μεταβολικωματική)

Bioinformatics (Ψηφιακή Βιολογία)

PHARMACOMICS (Φαρμακωμική)

NUTRIGENOMICS (Διαιτολογονιδιωματική)

Εκτός από τον βασικό Γενετικό Κώδικα των Νουκλεϊκών οξέων (DNA και RNA), σχετικά με την κυτταρική ρύθμιση εξετάζονται και τα κάτωθι :

RNA WORLD (Ρυθμιστικός Κώδικας RNAs )

PROTEIN CODE (Ρυθμιστικός Κώδικας Πρωτεϊνών) π.χ. ο ρόλος των Prions

SUGAR CODE (Ρυθμιστικός Κώδικας Σακχάρων)

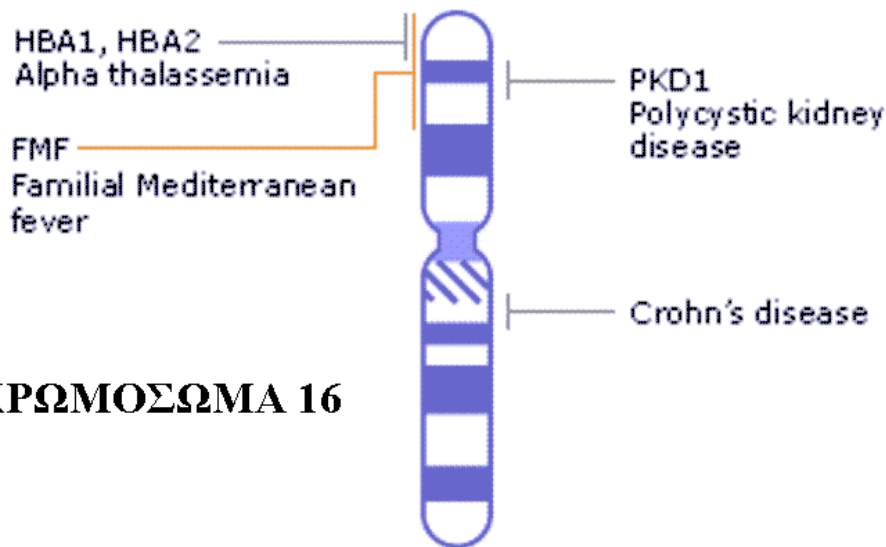
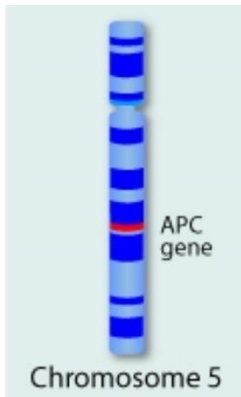
LIPID CODE (Ρυθμιστικός Κώδικας Λιπιδίων)

Με αυτές τις δυνατότητες σήμερα, αντιλαμβανόμαστε ότι είναι δυνατόν να εφαρμόσουμε και τα πλέον ενδεικνυόμενα εξατομικευμένα διαιτολόγια, προς λήψη από συγκεκριμένους ασθενες.

Διαιτολόγια με ποιοτική αξιοπιστία, ποσοτική επάρκεια και χρονική αναγκαιότητα.

## **ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΟΣ** **ΚΑΙ Η ΝΟΣΟΛΟΓΙΑ**

Τα κύτταρα συνήθως αναπτύσσονται και διαιρούνται τόσο όσο για να αυξηθεί ή να αντικαταστήσουν έναν ιστό. Μερικές φορές όμως, οι μηχανισμοί που ρυθμίζουν την ανάπτυξη των κυττάρων δυσλειτουργούν και τα κύτταρα διαιρούνται ανεξέλεγκτα. Αυτή η ανάπτυξη "εκτός – ελέγχου" ονομάζεται καρκίνος. Άτομα που έχουν ιστορικό καρκίνου του παχέος εντέρου στην οικογένειά τους, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από τη νόσο αυτή. Ο κίνδυνος αυξάνει όταν ένας συγγενής είχε την ασθένεια πριν την ηλικία των 50 ετών. Οι άνθρωποι στις οικογένειες αυτές θεωρούνται υψηλού κινδύνου, επειδή ενδέχεται να έχουν κληρονομήσει μια από τις δύο σπάνιες γενετικές παθήσεις: Την οικογενή αδενωματώδη πολυποδίαση (familial adenomatous polyposis FAP) ή τον κληρονομικό μη πολυποδιακό καρκίνο του παχέος εντέρου ( hereditary non-polyposis colon cancer HNPCC ).



## ΧΡΩΜΟΣΩΜΑ 16

Η FAP προκαλείται από μεταλλάξεις του γονιδίου APC (adenomatous polyposis coli) (αδενωματώδη πολυποδίαση παχέος εντέρου) στο χρωμόσωμα 5. Το APC είναι ογκοκατασταλτικό γονίδιο, πράγμα που σημαίνει ότι ελέγχει την ανάπτυξη των κυττάρων. Άνθρωποι που κληρονομούν μια μεταλλαγμένη μορφή του γονιδίου αυτού αναπτύσσουν νεοπλασίες που ονομάζονται πολύποδες παχέος εντέρου. Από την ηλικία των 15 ετών, μπορούν να έχουν εκατοντάδες από αυτούς τους πολύποδες. Αρχικά δεν είναι καρκινικοί πολύποδες, αλλά εάν καθυστερήσει η αφαίρεση τους, εξελίσσονται σε καρκίνο του παχέος εντέρου. Ο HNPCC (ονομάζεται και σύνδρομο Lynch) προκαλείται από μεταλλάξεις σε ένα από τα διάφορα επιδιορθωτικά γονίδια του DNA. Άτομα που κληρονομούν μια από αυτές μεταλλάξεις έχουν πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο συσσώρευσης μεταλλάξεων, που θα οδηγήσουν σε ανεξέλεγκτη ανάπτυξη των κυττάρων και του καρκίνου.

## Η ΤΕΧΝΙΚΗ FISH

ΦΘΟΡΙΖΩΝ IN SITU ΥΒΡΙΔΙΣΜΟΣ (FISH): Είναι μια τεχνική που χρησιμοποιεί μη τοξικούς φθορίζοντες DNA ‘ανιχνευτές’ για να στοχεύσει οποιαδήποτε δεδομένη νουκλεοτιδική σειρά μέσα σε έναν πυρήνα, με αποτέλεσμα τα προκύπτοντα χρωματιστά σήματα να εντοπίζονται με ένα μικροσκόπιο φθορισμού. Αυτή η τεχνική παρακάμπτει την ανάγκη για όγκο-κυτταροκαλλιέργεια και παρέχει στους ερευνητές μια μέθοδο γρήγορη και αξιόπιστη.

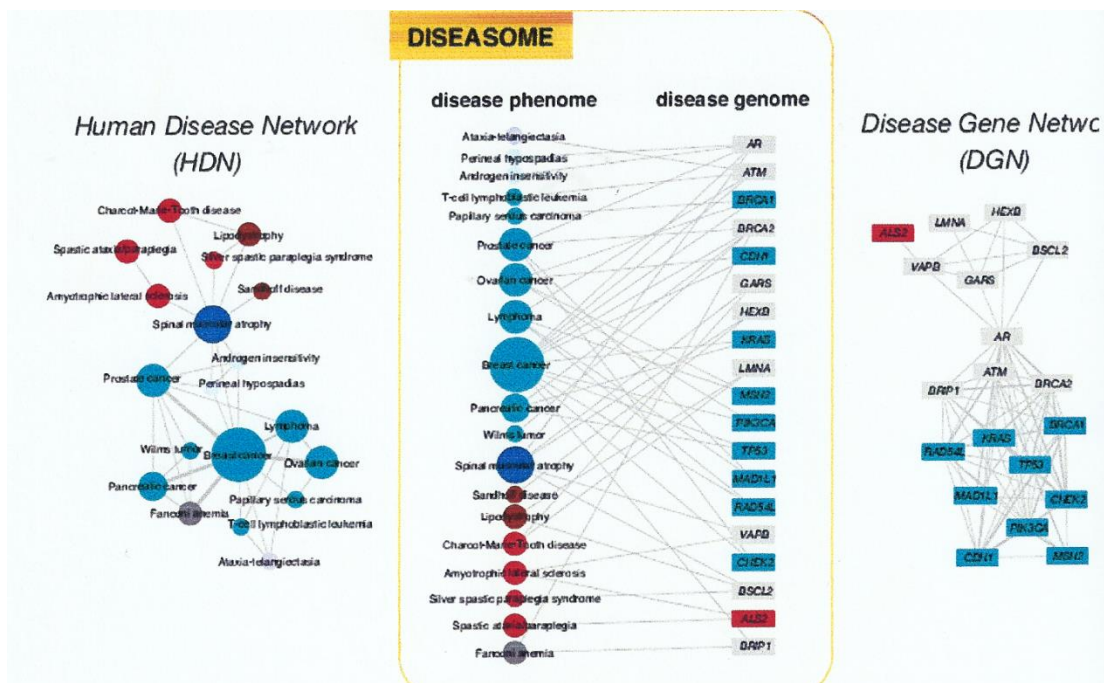


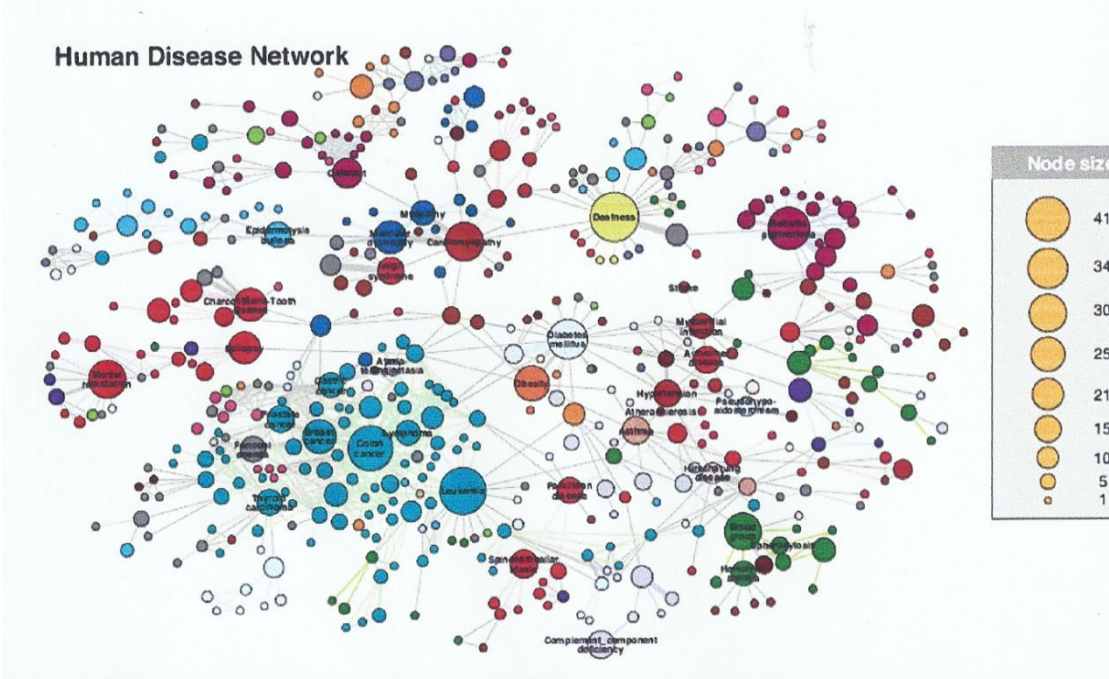
M-FISH metaphase spread of colon cancer cell line V9P (Kleivi et al.2004 )

Οι γνώσεις που μας παρέχει το Πρόγραμμα του Ανθρώπινου Γονιδιώματος, καθώς και οι πρόοδοι της Πρωτεϊνωματικής (Proteomics) στο χώρο των ασθενειών, έχουν δημιουργήσει τη δυνατότητα μοριακής ηλεκτρονικής ανάλυσης τους. Το δίκτυο των ανθρώπινων ασθενειών (Human Disease Network ) της Μοριακής Παθολογίας προσεγγίζει όλο και περισσότερο τον πλήρη ‘ Χάρτη Νοσολογίας αλληλεπίδρασης μεταξύ πρωτεϊνών’ (global disease protein-protein interaction map). Ο χάρτης αυτός αποτελεί ένα καινοτόμο τρόπο για την κατανόηση της σχέσης μεταξύ του γενετικού υπόβαθρου των ασθενειών και των συνδέσμων μεταξύ τους. Το ‘δίκτυο ανθρώπινων ασθενειών’ μπορεί να θεωρηθεί ως ένα δίκτυο που αποτυπώνει τη σύνδεση των διαταραχών με την έκφραση των γονιδίων που προκαλούν ασθένειες. Λειτουργεί σαν μια πλατφόρμα για να ερευνηθεί σε ένα μεμονωμένο γράφημα το θεωρητικό πλαίσιο σύνδεσης όλων τα γνωστών φαινότυπων ασθενειών με τα γονίδια της νόσου, καταδεικνύοντας παράλληλα την κοινή γενετική προέλευση πολλών ασθενειών.

Μέχρι σήμερα η ανακάλυψη νέων ασθενειών βασίστηκε στο μοντέλο 1.(εικόνα DISEASOME). Η νέα προσέγγιση (εικόνα 2-HUMAN DISEASE NETWORK), έχει ως στόχο να αξιοποιήσει μια επιλεγμένη διαταραχή ως μια λειτουργική μονάδα σε ένα πλήθος διαταραχών που διασυνδέονται με κοινές γονιδιακές δράσεις. Από 1284 παθολογικές διαταραχές, οι 867 βρέθηκαν να έχουν μια σχέση σύνδεσης με τουλάχιστον μια άλλη, και 516 παθολογικές διαταραχές να δημιουργούν ένα τερστιο σύμπλεγμα, δείχνοντας ότι η γενετική καταγωγή των περισσότερων παθήσεων, με κάποια επέκταση, είναι κοινή με αυτή άλλων. Στο μέλλον θα υπάρξει η δυνατότητα ανάλυσης των διαφόρων φυσικών ουσιών που βρίσκονται στο περιβάλλον (γύρις, φυσικές τροφές, ουσίες βοτάνων, τοξίνες μικροοργανισμών κ.α.), καθώς επίσης και ανθρωπογενών τεχνολογικών ουσιών (τοξικές αέρια, υγρές, στερεές, ποικίλων ρυπαντών, καθώς και φαρμάκων, εμβολίων, ορών, χημειοθεραπευτικών αγωγών κ.τ.λ) σε σχέση με τη Γονιδιακή Φυσιολογία (Ανοσο-νευρο-ορμονικό Σύστημα κυρίως) και τις αντιδράσεις του κάθε ατόμου σ' αυτές.

Θα υπάρξει κάποτε η πολυπόθητη Εξατομικευμένη Γονιδιακή Νοσολογική Προσέγγιση που θα σέβεται την σχέση γονιδίων με το εν γενεί περιβάλλον και τις αλλαγές του. Η εικόνα με το σχεδιάγραμμα των ανθρώπινων χρωμοσωμάτων δείχνει τη θέση διάφορων γονιδίων πάνω σ' αυτά που ευθύνονται για συγκεκριμένες ασθένειες. Είναι μια από τις πολλές δυνατότητες που μας παρέχει το Πρόγραμμα του Ανθρώπινου Γονιδιώματος (Human Genome Programm HuGePro).





# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την ανάλυση των λεπτομερειών της εργασίας αυτής μπορούμε να οδηγηθούμε σε μερικά συμπεράσματα όπως :

Η Διαιτολογική αντιμετώπιση του ασθενούς απαιτεί την όσο το δυνατόν καλύτερη συνεργασία του θεράποντος ιατρού με τον υπεύθυνο διαιτολόγο.

Η αξιολόγηση των εργαστηριακών δεδομένων πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή, ώστε αφενός να οδηγεί στην σωστή διάγνωση, αφετέρου και στην καταλληλότερη Διαιτολογική αντιμετώπιση του ασθενούς.

Διαιτολογικά πρέπει να λαμβάνονται πάντοτε υπόψη πιθανές ιδιαιτερότητες της Φυσιολογίας του ασθενούς, ιδίως αυτές που αφορούν ανταπόκριση του ανοσοποιητικού του συστήματος και του μεταβολισμού του.

Είναι πιθανόν κατά την λήψη φαρμακευτικής αγωγής από ασθενή να προκύψουν προβλήματα δυσανεξίας σε κάποιο φάρμακο. Η αλλαγή στο φαρμακευτικό σχήμα θα πρέπει να ακολουθείται πιθανά και με ανάλογη αλλαγή στη σύνθεση της δίαιτας του.

Στις περιπτώσεις συνδρομών δυσαπορρόφησης πρέπει να δίδεται ιδιαίτερη προσοχή στις μακροχρόνιες δίαιτες, για το λόγο μιας πιθανής υπερφόρτισης του οργανισμού με μη μεταβολισμέ συστατικά τροφών.

Διαβλέποντας την αξία των συγχρόνων μεθόδων της γονιδιακής Βιοχαρτικής, που χρόνο με το χρόνο μας δίδουν όλο και περισσότερα στοιχεία για αυτές καθαυτές τις ασθένειες, αλλά και για την συνάρτηση τους με άλλες, θα πρέπει να υπάρχει συνεχής ενημέρωση. Βάσει των αποτελεσμάτων των ερευνών αυτών, θα πρέπει να ακολουθείται μια εναρμονισμένη με τις σύγχρονες απόψεις καταλληλότερη Διαιτολογική προσέγγιση στην σύνθεση και το χρονοδιάγραμμα του εκάστοτε διαιτολογίου.

Ένα ακόμη συμπέρασμα που προκύπτει από την εργασία αυτή αποτελεί η μεγάλη σημασία των μικροοργανισμών της εντερικής μικροχλωρίδας στην φυσιολογία του ΚΓΕΣ, καθώς και η ιδιαίτερα παθογόνος δράση ορισμένων μικροβίων όταν αυτά προσβάλλουν τον οργανισμό, διαφεύγοντας την επιτήρηση του ανοσολογικού συμπλέγματος του ΚΓΕΣ.



Σαν συνεπακόλουθο όλων αυτών, θα πρέπει να λαμβάνεται μεριμνά ώστε οι προτεινόμενες δίαιτες να μην αυξάνουν ή να μειώνουν πληθυσμούς από τα συμβιωτικά με τον ανθρώπινο οργανισμό βακτήρια, διότι σε αυτές τις καταστάσεις έχουμε αρνητικές επιπτώσεις στην απαραίτητη συνεργασία του οργανισμού με την φυσιολογική του μικροχλωρίδα.

Γνωρίζοντας ότι οι παθήσεις και τα νοσήματα του κατώτερου γαστρεντερικού επιφέρουν πολλά αλλά παρακείμενα προβλήματα, επιδρώντας στην ψυχολογία του ασθενούς, θα πρέπει οι διατροφολογικές αντιμετωπίσεις να μην επιφορτίζουν με άγχος τον ασθενή, αίσθημα άρνησης λήψης τροφής ή αντίθετα βουλιμιά, με τα συνεπακόλουθα αρνητικά αποτελέσματα στην πορεία της θεραπευτικής του αγωγής.

# **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

## **ΚΥΡΙΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας,  
Αντωνίου Ζαμπέλα (2014)

Εθνικός διατροφικός οδηγός για ενήλικες  
Ινστιτούτο Προληπτικής, Περιβαλλοντικής και Εργασιακής Ιατρικής,

Prolepsis, 2014 (Διαδίκτυο)

Introduction to Human Nutrition

Second Edition 2009

Edited on behalf of The Nutrition Society by Michael J Gibney, Susan A Lanham-New, Aedin  
Cassidy, Hester H Vorster, A John Wiley & Sons, Ltd., Publication

Encyclopedia of human nutrition

second edition 2005

Benjamin Caballero, Lindsay Allen, Andrew Prentice

Academic Press

The Gale Encyclopedia of Diets

A Guide to Health and Nutrition

First edition, 2008

Review of Intolerance Reactions to Food and Food Additives Hikmat Hayder, Utz Mueller,  
Andrew Bartholomaeus

International Food Risk Analysis Journal 2011

Risk Assessment Branch, Food Standards Australia New Zealand

Dictionary of food science and technology, Compiled and edited by the International Food  
Information services, Blackwell Publishing, 2005

Vitamins in foods

George f.m. Ball, 2006

Diet and human immune function

David A. Hughes, L. Gail Darlington, Adrienne Bendich, William R. Beisel  
Humana press, 2004

Pesticide, veterinary and other residues in food

David H. Watson, 2004

Vitamin and mineral requirements in human nutrition

Second edition

WHO, 1998

The Thalassemia Syndromes

Fourth edition 2001

D.J.Weatherall and J.B.Clegg

With contributions by: R.Gibbons, D.R.Higgs, J.M.Old, Nancy F. Olivieri, Swee Lay Thein,  
W.G.Wood

Sickle cell disease

Jones, Phill, 2008 Infobase Publishing

Nutritional Anemia

Klaus Kraemer

Michael B. Zimmermann

Sight and Life Press 2007

second edition

The Iron Disorders, Anemia

Barry Skikne, Herbert Bonkovsky, P. D. Phatak, Robert T. Means Jr.

The iron disorders institute 2009

Pathology

Edward F. Goljan

ELSEVIER 2004

Disorders of the gastrointestinal tract, pancreas, liver and gall bladder

Garland editions

**BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ REFERENCES ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΟΠΑΘΕΙΩΝ**

1. Weatherall DJ: Hemoglobinopathies worldwide: Present and future, *Curr Mol Med* 2008; 8: 592–9.
2. Kleihauer E, Kohne E, Kulozik AE: Anomale Hämoglobine und, Thalassämie-Syndrome. Grundlagen und Klinik. Landsberg: Ecomed, Verlagsgesellschaft 1996.
3. Steinberg MH, Forget BG, et al.: (eds.): Disorders of hemoglobin: genetics, pathophysiology and clinical management. Cambridge, University Press 2001.
4. Kulozik AE: Hemoglobinopathies are on the increase. *Dtsch Arztebl, Int* 2010; 107: 63–4.
5. Weatherall DJ, Clegg JB: The thalassaemia syndromes. 4th Edition, Oxford: Blackwell Science Ltd 2001.
6. Kohne E, Kleihauer E: Hemoglobinopathies in Germany—a longitudinal, study over four decades. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107: 65–72.
7. Cario H, Stahnke K, Sander S, Kohne E: Epidemiological situation and treatment of patients with thalassemia major in Germany: results of the German multicenter-thalassemia study. *Ann Hematol*, 2000; 79: 7–12.
8. Dickerhoff R, von Rücker A, Maschmeyer G, Heimpel H: Probleme, erwachsener Sichelzellpatienten in Deutschland. *Dtsch med Wschr*, 2009; 134: 1179–84.
9. Kohne E: Hämoglobinopathien. In: Thomas L (ed.): Labor und Diagnostik. 8th edition. Frankfurt: TH-Books Verlagsgesellschaft 2011.
10. Weatherall DJ, Clegg JB, Higgs DR, Wood WG: The hemoglobinopathies. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, Graw-Hill Mc. The metabolic basis of inherited disease. 8th edition. New York 2000.
11. Herklotz R, Risch L, Huber AR: Hämoglobinopathien – Klinik und Diagnostik von Thalassämien und anomalen Hämoglobinen. *Therapeutische Umschau* 2006; 1: 35–46.

12. Higgs DR, Weatherall DJ: The Alpha Thalassemias. *Cell Mol Life Sci* 2009; 66: 1154–62.
13. Olivieri NF: The  $\beta$ -Thalassemias. *N Engl J Med* 1999; 341: 99–109.
14. Steinberg MH: Sickle cell anemia, the first molecular disease: Overview of molecular etiology, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Sci world J* 2008; 8: 1295–324.
15. Ohba Y: Unstable hemoglobins. *Hemoglobin* 1990; 14: 353.
16. Petrides PE, Beykirch MK, Kohne E: The high oxygen-affinity Hemoglobin Johnstown 109 (G11) ValLeu in a German kindred with an elevated erythrocyte hemoglobin content: Potential interaction with HFE mutation. *Blood Cells Mol Dis* 2008; 40(2): 180–2.
17. Wajcman H, Galactéros F: Hemoglobins with high oxygen affinity leading to erythrocytosis, new variants and new concepts. *Hemoglobin* 2005; 29: 91–106.
18. Dickerhoff R: Sichelzellerkrankheit. In: Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. I 1 2006; 1–7.
19. Kulozik AE:  $\beta$ -Thalassämie: Bewährtes und Neues in der Diagnostik und Therapie. *schr Kinderheil* 1996; 144: 850–62.
20. Cario H, Kohne E:  $\beta$ -Thalassämie,  $\alpha$ -Thalassämie. In: Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. I 2a 2006; 1–11. I 2b 2006; 1–3.
21. Storb RF, Lucarelli G, McSweeney PA, Childs RW: Hematopoietic cell transplantation for benign hematological disorders and solid tumors. *Hematol (Am Soc Hematol Educ Program)* 2003; 372–97.
22. Gattermann N: The treatment of secondary hemochromatosis. *Dtsch Arztl Int* 2009; 106: 499–504.
23. Cario H, Janka-Schaub G, et al.: Recent developments in iron chelation therapy. *Klin Päd* 2007; 219: 158–65.
24. Taher A, Isma'eel H, Cappellini MD: Thalassemia intermedia: revisited *Blood Cells Mol Dis* 2006; 37: 12–20.

25. Sickle Cell Society, London: Standards for the clinical care of adults with sickle cell disease in the UK 2008. [www.sicklecellsociety.org](http://www.sicklecellsociety.org).

Από Hemoglobinopathies Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment

REVIEW ARTICLE (10 August 2010) Elisabeth Kohne



## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΩΝ**

Σειραγάκης Γ., Ιλαντζής Σπ.: Αλλεργιογόνα, περιοδικό "Τρόφιμα και Ποτά", Νοέμ. 2006. Σειραγάκης Γ.: Συστήματα Ασφάλειας Τροφίμων σε ελαιουργεία και τυποποιητικές μονάδες. Πρακτικά ημερίδας Ποιότητα Ελαιολάδου, ΓΧΚ, Αθήνα 2002

Τροφικές Αλλεργίες από την πλευρά του αλλεργιολόγου ιατρού. Καθ/τής Καλογερομήτρος Δημ., ΓΠΝ Αττικών, ημερίδα ΕΕΧ για την Ιχνηλασιμότητα στα Τρόφιμα, Αθήνα 2005.

Ortolani, Ispano, Scibilia and Pastorello: Introducing chemists to Food Allergy, Allergy 2001 56 pp 5-8.

Οδηγία 2003/89/ΕΚ: του ΕΚ και του Συμβουλίου της 10ης Νοεμβρίου 2003 για την αναγραφή συστατικών των τροφίμων. L 308 25.11.2003 σελ. 15-19.

Guidance on allergen control and consumer information (draft), FSA, UK, Σεπτ. 2005.

Europa Research RTD info: The Allergy Enigma. Magazine on European Research No 41.

Bremer M.: Rapid Tests for Allergen Detection. Πρακτικά 3ου Συμπόσιου: Ποιότητα και ανταγωνιστικότητα στις επιχειρήσεις τροφίμων, Αθήνα 6-8/11/2003 σελ. 482-492.

Roux Ken. H et al: Detection and stability of the major almond allergen in foods J.Agric.Food Chem. 2001, 49 2131-2136.

Thirumala-Devi K. and Reddy D. V. R.: Application of ELISA for cost-effective analysis of aflatoxins in foods and feeds.

FoodInfo, <http://www.foodsciencecentral.com/library.html#ifis/13446>

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗΣ**

Θέματα Διατροφής- Διαιτολογίας, Δ.Βελεντζας, Δ. Τριαδη, Παιδαγωγικό Ινστιτούτο, ΥΠ.Ε.Π.Θ.

Annoual Rev Immunol. 2000-18:53-81.

Μέρος από την Περίληψη [PubMed - indexed για MEDLINE]

### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΝΟΣΟΥ CROHN**

<sup>1</sup>Ananthakrishnan AN, Higuchi LM, Huang ES, et al. Aspirin, nonsteroidal anti-inflammatory drug use, and risk for Crohn's disease and ulcerative colitis: a cohort study. *Annals of Internal Medicine*. 2012;156(5):350–359.

<sup>2</sup>Ko Y, Butcher R, Leong RW. Epidemiological studies of migration and environmental risk factors in the inflammatory bowel diseases. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(5):1238–1247.

<sup>3</sup>Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *American Journal of Gastroenterology*. 2011;106(4):563–573.

Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012;142(1):46–54 )

### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Από την Ελληνική Εταιρεία Ογκολογίας Πεπτικού

### **ΛΕΞΙΛΟΓΙΟ – ΟΡΙΣΜΟΙ**

- Αβεταλιποπρωτεϊναιμία : Νόσημα που χαρακτηρίζεται από έλλειψη LD λιποπρωτεϊνών, που οδηγεί σε ποικιλία προβλημάτων που σχετίζονται με τον μεταβολισμό των λιπιδίων.
- Αιματοκρίτης(HT, HCT, PCV packed cell volume ή και EVF erythrocyte volume fraction) ονομάζεται η εκατοστιαία αναλογία του όγκου του αίματος που καταλαμβάνεται από τα ερυθροκύτταρα ανά μονάδα όγκου αίματος. Οι φυσιολογικές τιμές του κυμαίνονται από 40 έως 52% για τους άνδρες, και από 36 έως 48% για τις γυναίκες.
- Αίμη: η σιδηρούχος πρωτοπορφυρίνη που συμμετέχει στη δομή της αιμοσφαιρίνης.
- Αλλεργιογόνο: οτιδήποτε το οποίο μπορεί να προκαλέσει ανοσολογική απόκριση σε ένα οργανισμό.
- Αναιμία: καλούμε την ελάττωση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης του αίματος. Οι φυσιολογικές τιμές της αιμοσφαιρίνης ποικίλουν στους ανθρώπινους οργανισμούς την ηλικία και το φύλλο.
- Αντιισταμινικό: παράγων που αποτρέπει την δράση της ισταμίνης στον οργανισμό.

- Απορρόφηση : η πορεία κατά την οποία τα θρεπτικά συστατικά περνούν από τα εντερικά κύτταρα στην κυκλοφορία του αίματος, για να χρησιμοποιηθούν από τον οργανισμό.
- Ενδογενής παράγων (IF-Intrinsic Factor), επίσης γνωστός ως γαστρικός ενδογενής παράγοντας (GIF-Gastric Intrinsic Factor), είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που παράγεται από τα τοιχωματικά κύτταρα του στομάχου.
- Εντεροτοξίνες είναι εξωτοξίνες που δρουν στο λεπτό έντερο και προκαλούν μαζική έκκριση υγρών στον εντερικό αυλό και, κατά συνέπεια, εμετό και διάρροια.
- Ερυθροποιητίνη: ορμόνη που διεγείρει τον ερυθρό μυελό των οστών να παράγει ερυθροκύτταρα.
- Νόσος του Whipple: σπάνιο πολυσυστηματικό νόσημα που οφείλεται σε ανοσολογική απόκριση του οργανισμού στο βακτήριο *tropheryma whipplei*.
- Σιδηροπενική αναιμία: Έλλειψη σταθερών αποθεμάτων σιδήρου στον οργανισμό και σημαντικότερη αιτία υπόχρωμης μικροκυτταρικής αναιμίας. Οι μηχανισμοί προκλήσης σιδηροπενίας περιλαμβάνουν ανεπαρκή πρόσληψη του, τη απορρόφηση τις αυξημένες ανάγκες και την απώλεια αίματος.
- Σύνδρομο τυφλής έλικας: Βακτηριακή υπερανάπτυξη από στάση του εντέρου, που μπορεί να δημιουργηθεί από αποφρακτικά νοσήματα, εντερίτιδα, σχηματισμό συριγγίων ή χειρουργικούς χειρισμούς του εντέρου.
- Συρίγγιο περιπρωκτικό: Φλεγμονή και απόφραξη του εκφορητικού πόρου των περιπρωκτικών αδένων.
- Τρανσφερίνη του πλάσματος: είναι μια γλυκοπρωτεΐνη 80 kDa με ομόλογες περιοχές δέσμευσης σιδήρου στο N-τερματικό και C-τερματικό άκρο. (αξιολόγηση Huebers και Finch, 1987).
- Φερριτίνες: πρωτεϊνικά μόρια για την αποθήκευση του σιδήρου. Οι φερριτίνες παρουσιάζουν ποικιλία δομών (ισοφερριτίνες-isoferritins ), αλλά γενικά είναι σύνθετα ετεροπολυμερή μόρια, αποτελούμενα από εικοσιτέσσερες H και L υπομονάδες που δημιουργούν μια σφαίρα με μια κεντρική κοιλότητα, στην οποία αποθηκεύονται μέχρι και 4500 άτομα κρυσταλλικού σιδήρου, με τη μορφή πολυσιδηροφωσφορικού οξειδίου (Theil, 1987).
- Χυλομικρό : σταγονίδιο που αποτελείται από τριγλυκερίδια, χοληστερόλη, φωσφολιπίδια και πρωτεϊνικό μόριο και αποτελεί την μορφή με την οποία τα απορροφίθοντα τριγλυκερίδια μακράς αλύσου και η χοληστερίνη μεταφέρονται από το εντερικό σωλήνα στο αίμα ή στο λεμφικό σύστημα.

- Bioinformatics = Ψηφιακή Βιολογία
- Epigenome = Επιγονιδίωμα
- Genome = Γονιδίωμα
- Genomics = Γονιδιωματική
- Lipid code = Ρυθμιστικός Κώδικας Λιπιδίων
- Metabolome = Μεταβολισμός
- Metabolomics = Μεταβολικωματική
- Network biology = Δικτυακή Βιολογία
- Nutrigenomics = Διαιτολογονιδιωματική
- Pharmacomics = Φαρμακωμική
- Protein code = Ρυθμιστικός Κώδικας Πρωτεϊνών
- Proteome = Πρωτεΐνωμα
- Proteomics = Πρωτεϊνωματική
- RNA world = Ρυθμιστικός Κώδικας των RNAs
- Sugar code = Ρυθμιστικός Κώδικας Σακχάρων
- Systems biology = Συστημική Βιολογία
- Transcriptome = Μεταγράφημα
- Transcriptomics = Μεταγραφωματική