

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: ΞΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

ΕΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΓΕΡΑΚΑΡΗ ΣΤΑΥΡΟΥΔΑ

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΓΕΩΡΓΟΥΣΗ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ



Π Α Τ Ρ Α 1991

ΑΡΙΘΜΟΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

4482

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ	ΣΕΛΙΔΑ
ΚΕΦΑΛΑΙΟ I	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1-2
ΟΡΙΣΜΟΙ ΟΡΩΝ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	3-5
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΠΑΓΚΡΕΑΣ	
Ανατομία παγκρέατος	7-14
Φυσιολογία παγκρέατος	14-19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ II	
ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	20-21
ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ	
Αιτιολογία και Παθογένεια	21-25
Παθολογική Ανατομία	25-27
Κλινικές Εκδηλώσεις	27-28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ III	
Διάγνωση	29-38
Εργαστηριακά Ευρήματα	39-42
Διαφορική Διάγνωση	42-43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV	
Έκβαση της νόσου	44-46
Πορεία της νόσου και επιπλοκές	46-49
Θεραπεία	50-54
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ V	
ΜΕΡΟΣ Α	
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	
Νοσηλευτική παρέμβαση στις δοκιμασίες για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας	55-58

Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με
οξεία παγκρεατίτιδα κατά την πορεία
και εξέλιξη της νόσου.

58-68

ΜΕΡΟΣ Β

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

68-92

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

93

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

94-96

.....

Αφιερωμένη στους ανθρώπους όλου του κόσμου που
πάσχουν από οξεία παγκρεατίτιδα.

ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ

θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους εκείνους που συνέβαλλαν
για να γίνει η εργασία αυτή, καθένας όσο και όπως μπορούσε.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι.

Ε Ι Σ Α Γ Ω Γ Η

Η υγεία θα μπορούσε να οριστεί σαν η κατάσταση αρμονίας μεταξύ του οργανισμού και του περιβάλλοντος του. Στον άνθρωπο που είναι σύνθετη μορφή ζωής, αυτό σημαίνει επί πλέον μια εσωτερική αρμονία μεταξύ των κυττάρων του ατόμου, των υγρών, των ιστών και οργάνων.

Όταν η ένταση και η ποσότητα των παραγόντων, που δρουν πάνω στα κύτταρα υπερβαίνουν τα ανεκτά όρια προσαρμοστικότητας των κυττάρων, τότε έχουμε ρήξη της κατάστασης αρμονίας που αναφέραμε πιο πάνω. Σαν αποτέλεσμα ακολουθεί η διαταραχή της φυσιολογικής δομής και λειτουργίας, δηλαδή η νόσος.

Η νόσος όμως εμποδίζει τον άνθρωπο να ικανοποιήσει τις ανάγκες του με τους τρόπους που έχει συνηθίσει. Μερικές φορές για την αντιμετώπιση των αναγκών αυτών είναι απαραίτητη η παροχή βοήθειας στο άτομο από το υγειονομικό προσωπικό.

Στο προσωπικό αυτό ανήκει και ο Νοσηλευτής-τρια του οποίου κύρια μονάδα ανάλυσης είναι ο άνθρωπος σαν ενοποιημένη ολότητα.

Στα πλαίσια της εκπόνησης πτυχιακής εργασίας, μου δίνεται η δυνατότητα να ασχοληθώ με την οξεία παγκρεατίτιδα, η οποία είναι μια νόσος που θέτει κάποτε περίπλοκα προβλήματα όχι μόνο σ' ό,τι αφορά την αιτιολογία και παθογένεια αλλά και τη διάγνωση και θεραπεία.

Η εργασία αυτή έχει σαν σκοπό της να δώσει στον αναγνώστη μια γενική εικόνα του θέματος περιλαμβάνοντας όσο το δυνατόν περισσότερα στοιχεία σχετικά με τη νόσο, κυρίως

μέσα από την ανασκόπηση της επιστημονικής βιβλιογραφίας.

Αποτελείται από δύο μέρη. Στο πρώτο μέρος υπάρχουν στοιχεία σχετικά με τη νόσο από καθαρά Ιατρική σκοπιά. Υπάρχουν δηλαδή αρχικά στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας του παγκρέατος. Στη συνέχεια γίνεται μελέτη της νόσου, όσον αφορά την αιτιολογία, την παθογένεια, τη διάγνωση και κλινική εικόνα. Επίσης την πορεία της νόσου, τις επιπλοκές, τη θεραπεία και την έκβαση αυτής.

Το δεύτερο μέρος της εργασίας είναι κυρίως Νοσηλευτικό. Σ' αυτό αναφέρεται η Νοσηλευτική παρέμβαση και συμβολή τόσο κατά τις διάφορες διαγνωστικές εξετάσεις όσο και κατά την πορεία και εξέλιξη της νόσου.

Υπάρχει επίσης η μελέτη δύο περιπτώσεων ασθενών με οξεία παγκρεατίτιδα (Νοσηλευτική διεργασία).

Η μελέτη περιλαμβάνει την παρακολούθηση της ασθενείας τους από την πρώτη έως και την τελευταία ημέρα της νοσηλείας τους, τα νοσηλευτικά προβλήματα που εμφάνισαν καθώς και τον τρόπο αντιμετώπισής τους.

ΟΡΙΣΜΟΙ ΟΡΩΝ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Στο σημείο αυτό παρατίθεται εννοιολογική ανάλυση μερικών βασικών όρων, που χρησιμοποιήθηκαν στην εργασία για την καλύτερη κατανόηση της από τον αναγνώστη.

Υπάρχει επίσης επεξήγηση ορισμένων συμβόλων ή συντομογραφιών που έχουν χρησιμοποιηθεί.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι όροι δεν παραθέτονται με αλφαβητική σειρά και είναι οι ακόλουθοι:

Πάγκρεας: Είναι ο πιο σημαντικός αδένας του πεπτικού συστήματος. Είναι αδένας εξωκρινούς και ενδοκρινούς έκκρισης.

Ενδοκρινής έκκριση παγκρέατος: Τα νησίδια του LANGERHANS, από τα οποία αποτελείται η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος, διαθέτουν στον άνθρωπο τρεις τύπους κυττάρων, τα α-κύτταρα τα οποία εκκρίνουν γλυκαγόνη, τα β-κύτταρα τα οποία εκκρίνουν ινσουλίνη και τα δ-κύτταρα τα οποία εκκρίνουν σωματοστατίνη.

Εξωκρινής έκκριση παγκρέατος: Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τις αδενοκυψέλες οι οποίες εκκρίνουν το παγκρεατικό υγρό.

Παγκρεατικό υγρό: Το υγρό που εκκρίνει το πάγκρεας είναι άχρωμο, άοσμο, διαυγές, αλκαλικό και έχει υψηλή περιεκτικότητα διττανθρακικού νατρίου που εξουδετερώνει το γαστρικό υγρό και δημιουργεί το κατάλληλο ΡΗ για τη δράση των παγκρεατικών ενζύμων.

Το παγκρεατικό υγρό αποτελείται από νερό, ηλεκτρολύτες και πρωτεΐνες (Το 90% των πρωτεϊνών του παγκρεατικού υγρού είναι ζυμογόνα και ένζυμα. Το υπόλοιπο είναι αναστολείς της θρυψίνης, πρωτεΐνες πλάσματος και βλεννοπρωτεΐνες).

Παγκρεατίτιδα: Είναι οξεία ή χρόνια φλεγμονώδης εξεργασία που συνοδεύεται και από καταστροφή του λειτουργικού μέρους του παγκρέατος.

Οξεία παγκρεατίτιδα: Ονομάζεται όταν δεν αναφέρονται προηγούμενα επεισόδια επιγαστρικού πόνου που θα μπορούσε να οφείλεται σε φλεγμονή του παγκρέατος. Χαρακτηρίζεται από επάνοδο της ανατομικής και λειτουργικής κατάστασης του παγκρέατος στα φυσιολογικά επίπεδα όταν ο αιτιολογικός παράγοντας απομακρυνθεί.

Παγκρεατικός φλέγμων: Ανήκει στις τοπικές επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας. Είναι μια στερεά μάζα διογκωμένου φλεγμαίνοντος παγκρέατος, που συχνά περιέχει περιοχές νεκρώσεως. Μπορεί να υπάρχει για 1-2 εβδομάδες.

Παγκρεατικό απόστημα: Ο παγκρεατικός φλέγμων είναι δυνατόν να διαπηθεί δευτεροπαθώς και να σχηματίσει απόστημα. Το απόστημα εμφανίζεται στο 10-15% των ασθενών με οξεία παγκρεατίτιδα σαν τοπική επιπλοκή αυτής.

Παγκρεατικές ψευδοκύστεις: Ανήκουν επίσης στις τοπικές επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας. Είναι συλλογές ιστών, υγρών, σαθρού υλικού, παγκρεατικών ενζύμων και αίματος, που αναπτύσσονται μετά από 1-4 εβδομάδες μετά την έναρξη της οξείας παγκρεατίτιδας.

Σε αντίθεση με τις αληθινές κύστεις, οι ψευδοκύστεις δεν έχουν αληθινό επιθηλιακό κάλυμμα και τα τοιχώματα αποτελούνται από νεκρωμένους ιστούς, κοκκιωματώδη ιστό .

R₀ κοιλίας: Ακτινογραφία κοιλίας.

R₀ θώρακος: Ακτινογραφία θώρακος

U/S; υπερηχογράφημα.

SGOT: γλουταμινική τρανσαμινάση

SGPT: πυροσταφιλική τρανσαμινάση.

Ο.Π.Δ τύπου Β: Ολική παρεντερική διατροφή τύπου Β. Απο-
τελείται από:

1. Aminoplasmal 10% 1000 cc (2fl)
2. Dextrose 40% 500cc ή Dextrose 37,5% 500 cc.
3. Lipofudin 10% 500 cc ή Lipofudin 20% 250 cc.
4. NONAN (2 fl)
5. IONITAN (2 fl).
6. Soluvit (2fl) ή amp M.V.I.
7. Kapavit 2 fl.

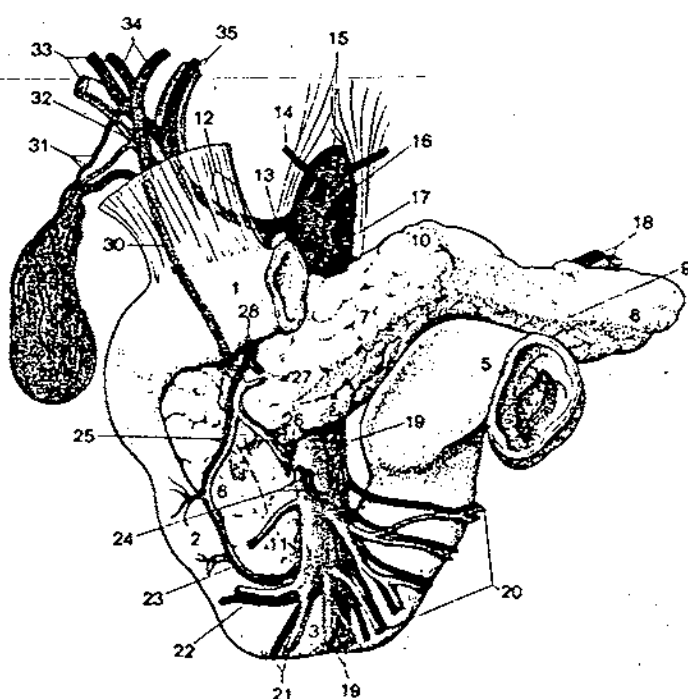
Γ Ε Ν Ι Κ Ο Μ Ε Ρ Ο Σ

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Στο πάγκρεας, που είναι ο πιο σημαντικός πεπτικός αδένας, έχουν συνενωθεί δύο όργανα, ένας εξωκρινής και ένας ενδοκρινής αδένας.

Το εξωκρινές παγκρεατικό υγρό παράγεται ημερησίως σε ποσότητα περίπου 2 λίτρων, εξουδετερώνει δε το όξινο γαστρικό υγρό και περιέχει προένζυμα για την αποδόμηση πρωτεϊνών, λιπών και υδατανθρακών, τα οποία μέσα στο λεπτό έντερο ενεργοποιούνται σε πολύ δραστικά ένζυμα και αποτελειώνουν την πέψη που άρχισε στο στόμα και το στομάχο. Η έκκριση μπορεί να προκληθεί από τη νευρική οδό (π.χ. αντανακλαστικά - όταν δούμε τροφή) και με ορμόνες από τον εντερικό βλεννογόνο (εκκριματίνη και παγκρεατοενζυμίνη).

Τα νησίδια του παγκρέατος παράγουν δύο ορμόνες που ρυθμίζουν τη σταθερότητα του επιπέδου της γλυκόζης του αίματος και την είσοδό της στα κύτταρα. Η ινσουλίνη ρίχνει το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος και ενισχύει την εί-



Εικ. 1 . Δωδεκαδάκτυλο και πάγκρεας, άποψη από έμπρός
Αρτηρίες και φλέβες της άνω κοιλίας
1-4. Δωδεκαδάκτυλο

σοδό της στα κύτταρα. Η γλυκαγόνη ανεβάζει το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος, διεγείροντας, μεταξύ άλλων, ένζυμα του ήπατος για ει νέου παραγωγή γλυκόζης από πρωτεΐνες (νεογλυκογένεση).

Α.Μορφή και θέση του παγκρέατος

Το πάγκρεας (εικ.1,εικ.2) έχει χρώμα καστανόφαιο, μήκος 14-18cm και ζυγίζει 65-80gr. Το σφηνοειδούς σχήματος όργανο βρίσκεται πίσω από το οπίσθιο τοιχωματικό περιτόναιο στο επίπεδο του 2ου οσφυϊκού σπονδύλου.

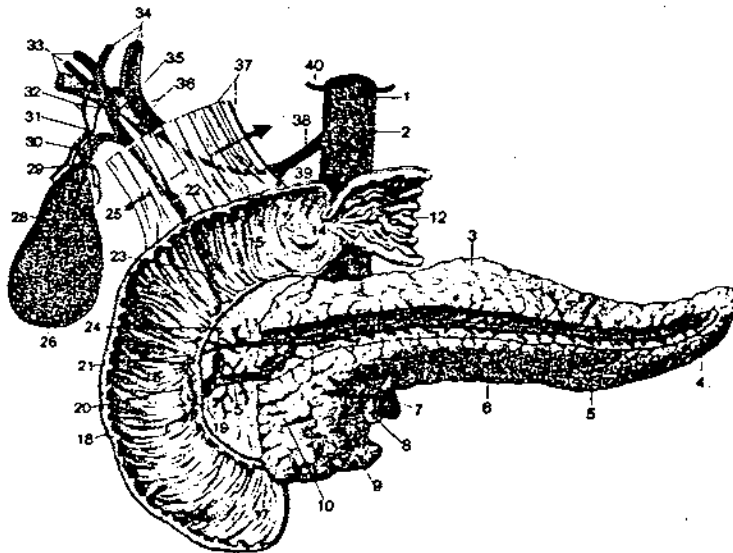
Στο πάγκρεας διακρίνουμε κεφαλή, σώμα και ουρά. Η πλατιά κεφαλή του παγκρέατος (*caput pancreatis*) εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου στα δεξιά της σπονδυλικής στήλης. Πίσω (ή μέσα) από το ανώτερο μέρος της κεφαλής, περνάει ο χοληδόχος πόρος προς το φύμα του Vater. Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση που περιβάλλει από δεξιά και πίσω τα μεσεντέρια αγγεία, που κατεβαίνουν πίσω από την κεφαλή, διαμέσου της παγκρεατικής εντομής, εμπρός από την αγκιστροειδή απόφυση.

Το σώμα του παγκρέατος (*corpus pancreatis*) σχηματίζει μπροστά από τη σπονδυλική στήλη το επιπλοϊκό φύμα, στο επάνω μέρος του πίσω τοιχώματος του επιπλοϊκού θύλακου. Ύστερα φέρεται προς τα αριστερά, παρακάμπτοντας την σπονδυλική στήλη και κοντά στην πύλη του σπλήνα μεταπίπτει στην ουρά του παγκρέατος. Η εμπρός επιφάνεια, που καλύπτεται από περιτόναιο, χωρίζεται με μια πρόσθια οριζόντια παρυφή - αντίστοιχα στη γαστρική πρόσφυση του εγκάρσιου μεσόκολου - που λέγεται πρόσθιο χείλος, σε δύο επιφάνειες. Η ανώτερη πρόσθια επιφάνεια βλέπει στον επιπλοϊκό θύλακο, ενώ η κάτω επιφάνεια στην κάτω κοιλία.

Η οπίσθια επιφάνεια συνορεύει με τον προσπονδυλικό συνδετικό ιστό, αφορίζεται δε από τις δύο εμπρός επιφάνειες με ένα άνω και ένα κάτω χείλος.

Η ουρά του παγκρέατος (cauda pancreatis) αποτελεί την οξεία συνέχεια του σώματος, φτάνει δε μέχρι κοντά στο νεφροσπληνικό σύνδεσμο ή μέσα σ' αυτόν.

Εκφορητικός πόρος είναι ο (μείζων) παγκρεατικός πόρος, πάχους περίπου 2mm που διατρέχει κατά μήκος του αδένος, κοντά στην πίσω επιφάνεια. Στον παγκρεατικό πόρο εκβάλλουν, με ορθή γω-



Είχ. 2. Δωδεκαδάκτυλο, εξωηπατικές χοληφόροι οδοί και πάγκρεας, άποψη από εμπρός (τό πρόσθιο τοίχωμα του δωδεκαδακτύλου αφαιρέθηκε και αποκαλύφθηκαν οι παγκρεατικοί πόροι)

- | | |
|---|---|
| 1. κοιλιακή άρτ. | 20. επιμήκης πτυχή του δωδεκαδακτύλου |
| 2. άριστερή γαστρική άρτ. και σπληνική άρτ., κομμένες και οι δύο | 21. ελάσσων θηλή του δωδεκαδακτύλου |
| 3. επιπλοϊκό φύμα του παγκρέατος | 22-24. χοληδόχος πόρος |
| 4. ουρά του παγκρέατος | 22. «ύπερδωδεκαδακτυλική» μοίρα |
| 5. μείζων παγκρεατικός πόρος | 23. «όπισθοδωδεκαδακτυλική» μοίρα |
| 6. σώμα του παγκρέατος (κάτω επιφάνεια) | 24. «ένδοπαγκρεατική» μοίρα |
| 7. άνω μεσεντέριο άρτ. | 25. βέλος από τό επιπλοϊκό τρήμα προς τόν πρόδομο του επιπλοϊκού θυλάκου |
| 8. άνω μεσεντέρια φλ. | 26. πυθμένας της χοληδόχου κύστεως |
| 9. άγκιστροειδής απόφυση του παγκρέατος | 27. σώμα της χοληδόχου κύστεως |
| 10. κεφαλή του παγκρέατος | 28. πτυχές του βλεννογόνου της χοληδόχου κύστεως |
| 11. έπικουρικός παγκρεατικός πόρος | 29. αύχενας της χοληδόχου κύστεως |
| 12. πυλωρικό άντρο | 30. έλικοειδής πτυχή στον αύχένα της χοληδόχου κύστεως και κυστικός πόρος |
| 13. πυλωρικός σωλήνας | 31. κυστικός πόρος |
| 14. πυλωρός με τό σφιγκτήρα μύ του πυλωρού | 32. κυστική άρτ. και φλ. |
| 15-17. δωδεκαδάκτυλο | 33. δεξιός κλάδος της ίδιως ηπατικής άρτ. και της πυλαίας φλ. και δεξιός ηπατικός πόρος |
| 15. άνω μοίρα | 34. άριστερός κλάδος της ίδιως ηπατικής άρτ. και της πυλαίας φλ. |
| 16. κατιούσα μοίρα | |
| 17. όριζόντια μοίρα | |
| 18. κυκλοτερείς πτυχές | |
| 19. ήπατοπαγκρεατική λήκυθος και μείζων θηλή του δωδεκαδακτύλου (Vater) | |

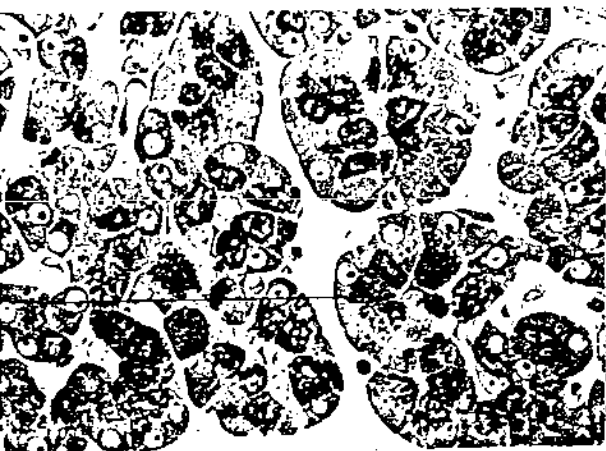
νία, πολυάριθμοι βραχείς πόροι. Στο 77% περίπου των περιπτώσεων, ο παγκρεατικός πόρος εκβάλλει (σύμφωνα με παρατηρήσεις σε πτώματα), από κοινού με το χοληδόχο πόρο, στην μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου (φύμα του Vateri, στις δε υπόλοιπες περιπτώσεις οι εκβολές των δύο πόρων βρίσκονται η μία δίπλα στην άλλη.

Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος, που είναι ο εκφορητικός πόρος της ραχιαίας καταβολής του παγκρέατος, εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδακτύλου (φύμα του Santorini). Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος είναι συχνά υποτυπώδης και λείπει τελείως στο 3% των περιπτώσεων. Στο 33% είναι απλή διακλάδωση, ενώ στο 5-8% είναι ο κύριος εκφορητικός πόρος.

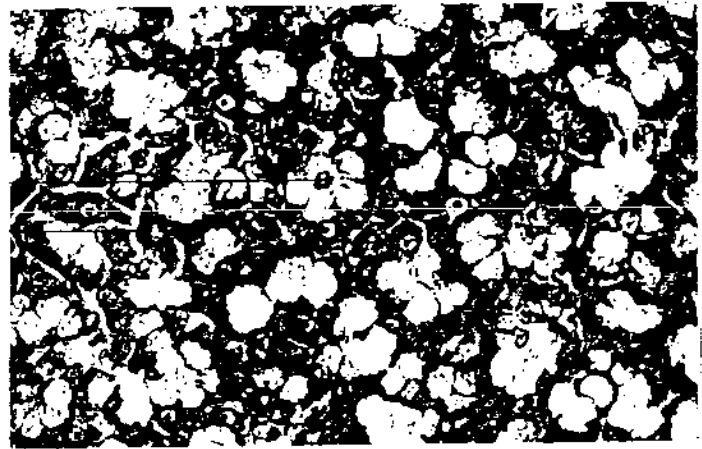
B. Λεπτή υφή και λειτουργία του παγκρέατος.

Το πάγκρεας περιέχει εξωκρινείς και ενδοκρινείς αδένες. Η εξωκρινής μοίρα (εικ.3) αποτελείται από αμιγείς ορώδεις αδένες, ανάμεσα στα κυψελιδωτά κύτταρα των οποίων διακρίνουμε εμβόλιμα σωληνάρια και εκφορητικούς πόρους. Τα κύτταρα των αδενοκυψελών, των οποίων οι μεγάλοι πυρήνες βρίσκονται στη βασική μοίρα των κυττάρων, έχουν πυραμοειδές σχήμα. Το κυτταρόπλασμα της βασικής μοίρας είναι βασεόφιλο, λόγω του περιεχομένου εργαστοπλάσματος (Εικ.4).

Οι κορυφαίες περιοχές των κυττάρων αναγνωρίζονται από την κοκκιώδη όψη, λόγω των πολλών εκκριτικών κοκκίων. Χαρακτηριστική λεπτομέρεια είναι ότι το αρχικό τμήμα των εμβολίων σωληναρίων εισέρχει μέσα στον αυλό της αδενοκυψέλης.



ΕΙΚ. 3.

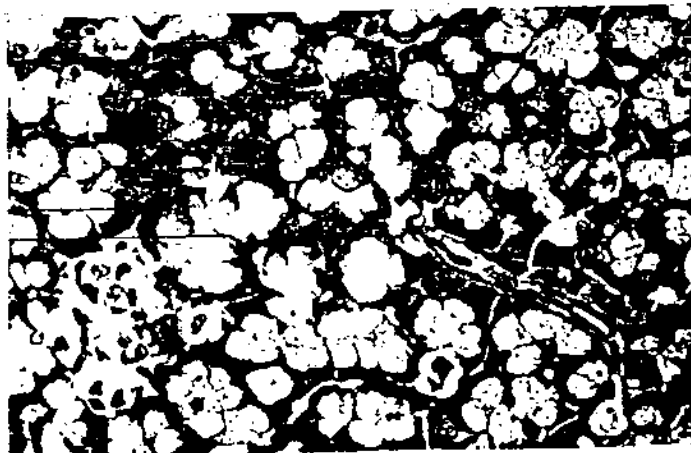


ΕΙΚ. 4.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος εμφανίζεται με τη μορφή των νησιδίων του Langerhans τα οποία είναι βυθισμένα στον εξωκρινή παγκρεατικό ιστό (ΕΙΚ.5). Αυτά αποτελούνται από αγγειοβριθή κυτταρικά συμπλέγματα που έχουν διαφορές, τόσο μορφολογικές όσο και χρωστικές, από τον γύρω εξωκρινή παγκρεατικό ιστό. Οι δοκίδες των επιθηλιακών κυττάρων αποτελούνται από διάφορους τύπους κυττάρων τα Α-Β και Δ - κύτταρα, που διακρίνονται με ειδικές χρώσεις.

Στην εικόνα 5 τα ινσουλινοπαραγωγά Β-κύτταρα είναι αφθονότερα. Γύρω από το νησίδιο υπάρχουν λιποκύτταρα και τμήμα του εξωκρινούς παγκρεατικού ιστού.

Η εικόνα δείχνει οξεία νησιδιακή νέκρωση (που προκλήθηκε από παρεντερική χορήγηση αλλοξάνης). Στα άκρα του νησιδίου υπάρχουν ακόμα Α-κύτταρα.



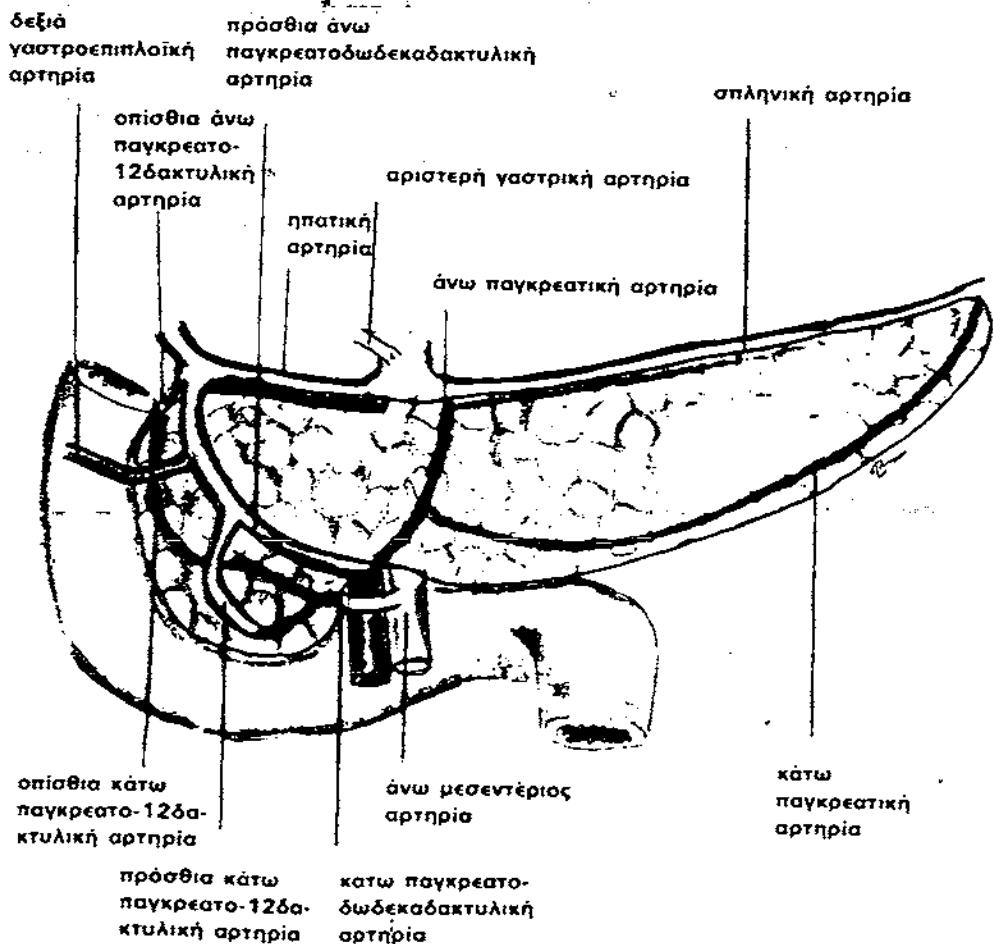
ΕΙΚ. 5.

Γ. Αγγεία και νεύρα του παγκρέατος.

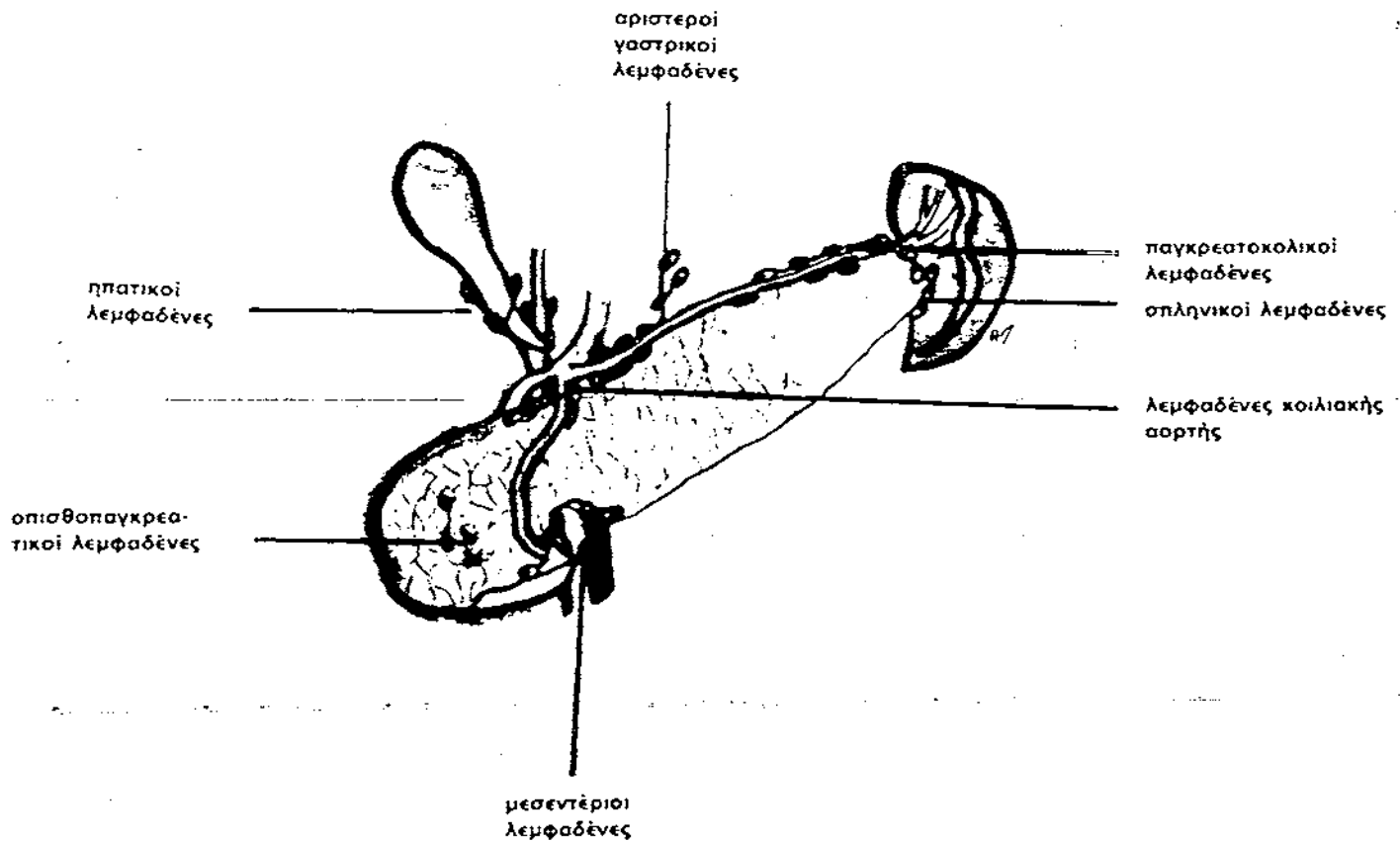
Οι αρτηρίες της κεφαλής του παγκρέατος εκφύονται - όπως του δωδεκαδάκτυλου - από κλάδους της κοιλιακής αρτηρίας και της άνω μεσεντέριας που αναστομώνονται μεταξύ τους, σχηματίζοντας ένα πρόσθιο και ένα οπίσθιο αρτηριακό τόξο.

Οι αρτηρίες του σώματος και της ουράς του παγκρέατος είναι κλάδοι της σπληνικής αρτηρίας. Η ραχιαία παγκρεατική αρτηρία, από την αρχική μοίρα της σπληνικής αρτηρίας, φέρεται στην περιοχή της εντομής του παγκρέατος, και η μείζων παγκρεατική αρτηρία, από τη μέση μοίρα της σπληνικής αρτηρίας, διανέμεται στην πίσω επιφάνεια του αδένου.

Η αρτηρία της ουράς του παγκρέατος, από την τελική μοίρα της σπληνικής αρτηρίας φέρεται στην ουρά. Οι φλέβες ακολουθούν παράλληλα τις αρτηρίες και εκβάλλουν σε πολλά σημεία της σπληνικής φλέβας, καθώς και στην άνω μεσεντέρια φλέβα.



Τα λεμφαγγεία από την κεφαλή του παγκρέατος, μέσω των παγκρεατοδωδεκαδακτυλικών λεμφαδένων πίσω από την κεφαλή, φέρονται στους ηπατικούς λεμφαδένες, μέσα στον ηπατοδωδεκαδακτυλικό σύνδεσμο, καθώς και στους κοιλιακούς λεμφαδένες, επάνω στην κοιλιακή αρτηρία, που παίρνουν λέμφο και από τα σώμα του παγκρέατος. Οι παγκρεατοσπληνικοί λεμφαδένες, επάνω στη σπληνική φλέβα, παίρνουν λέμφο από το σώμα και την ουρά του παγκρέατος.



Εικ. 7. Ομάδες λεμφογαγγλίων παγκρέατος.

Νεύρα: Στο πάγκρεας έρχονται, ακολουθώντας τις αρτηρίες, παρασυμπαθητικές και συμπαθητικές ίνες καθώς και σπλαχνο-αισθητικές ίνες, ως και παγκρεατικό πλέγμα, που είναι συνέχεια του κοιλιακού πλέγματος.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας έχει δύο λειτουργικές εκκρίσεις:

A. Έσω έκκριση.

B. Έξω έκκριση.

A. Έσω έκκριση

Τα νησίδια του Langerhans διαθέτουν, στον άνθρωπο, τρεις κύριους τύπους κυττάρων, τα α, τα β και τα δ κύτταρα τα οποία διακρίνονται μεταξύ τους από την υφή τους και τα χαρακτηριστικά της χρώσης τους.

Τα β-κύτταρα εκκρίνουν ινσουλίνη, τα α γλυκαγόνη και τα δ σωματοστατίνη, οι σημαντικές λειτουργίες της οποίας δεν έχουν ακόμα εξακριβωθεί. Η ινσουλίνη, μια μικρή πρωτεΐνη με μοριακό βάρος, στον άνθρωπο, 5808 για να δράσει πρέπει πρώτα να ενωθεί μέσα στην κυτταρική μεμβάνη, με μία μεγάλη πρωτεΐνη-υποδοχέα.

Μία από τις πιο σημαντικές επιδράσεις της είναι η πρόκληση σχεδόν άμεσης εναποθήκευσης στο ήπαρ, με τη μορφή γλυκογόνου, της γλυκόζης που απορροφάται μετά από κάθε γεύμα. Στη συνέχεια, μεταξύ των γευμάτων, όταν δεν υπάρχει ινσουλίνη και η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα αρχίζει να ελαττώνεται το γλυκογόνο του ήπατος διασπάται ξανά σε γλυκόζη η οποία απελευθερώνεται πάλι στο αίμα εμποδίζοντας τη σημαντική μείωση της συγκέντρωσης της στο αίμα.

Η ινσουλίνη, επίσης, προάγει τη μετατροπή της γλυκόζης του ήπατος σε λιπαρά οξέα, τα οποία μεταφέρονται, στη συνέχεια,

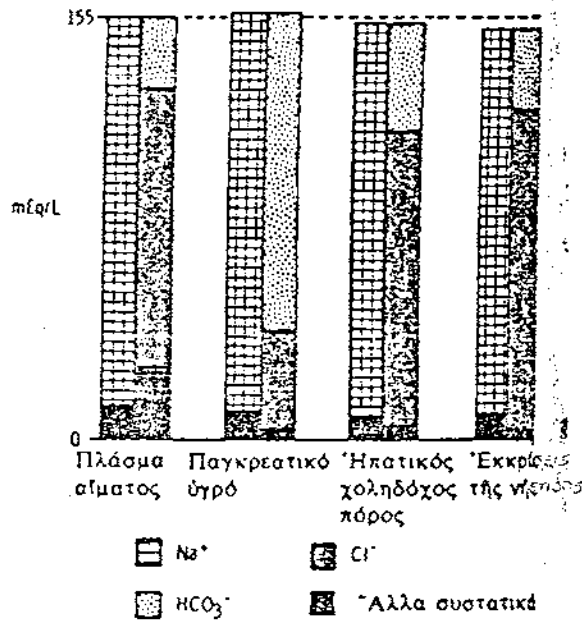
στο λιπώδη ιστό και εναποθηκεύονται ως λίπος. Ακόμα αναστέλλει τη γλυκονεογένεση, μειώνοντας κυρίως τις ποσότητες και τη δραστηριότητα των ηπατικών ενζύμων που είναι απαραίτητα για τη γλυκονεογένεση. Και τέλος ένας από τους σημαντικούς λειτουργικούς ρόλους της είναι να ελέγχει, λεπτό με λεπτό, ποια από τις δύο ουσίες (γλυκόζη και λίπος) θα χρησιμοποιείται από τα κύτταρα για την παραγωγή ενέργειας. Όπως και η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη είναι πρωτεΐνη με μικρό μέγεθος. Έχει μοριακό βάρος 3485 και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Η σημαντικότερη επίδρασή της συνίσταται στην ικανότητα της να προκαλεί γλυκογόνολυση στο ήπαρ, η οποία, με τη σειρά της, αυξάνει τη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα μέσα σε διάστημα λεπτών.

B. Έξω έκκριση.

Το υγρό που εκκρίνει το πάγκρεας είναι άχρωμο, άοσμο, διαυγές, αλκαλικό (pH μεταξύ 8 και 8,3) και έχει περιεκτικότητα διττανθρακικού νατρίου που εξουδετερώνει το γαστρικό υγρό και δημιουργεί το κατάλληλο pH για τη δράση των παγκρεατικών ενζύμων.

Το παγκρεατικό υγρό αποτελείται από νερό, ηλεκτρολύτες και πρωτεΐνες. (Το 90% των πρωτεϊνών του παγκρεατικού υγρού είναι ζυμογόνα και ένζυμα. Το υπόλοιπο είναι αναστολείς της θρυψίνης, πρωτεΐνες πλάσματος και βλεννοπρωτεΐνες).

Η περιεκτικότητα του παγκρεατικού υγρού σε ηλεκτρολύτες είναι περίπου η ίδια με αυτή στο πλάσμα του αίματος (είκ. 8). Από τα κατιόντα κυριότερα είναι: το Na^+ που η συγκέντρωσή του είναι κατά 10-14 mmol/l περισσότερη από αυτή στο πλάσμα, το K^+ που η συγκέντρωσή του είναι σχεδόν η ίδια με



Εικ. 8. Σύνθεση ηλεκτρολυτών πλάσματος, αίματος, παγκρεατικού υγρού, χολής και εντερικού υγρού.

αυτή στο πλάσμα. Η συγκέντρωση του Ca^{++} στο παγκρεατικό υγρό ποικίλλει (1-2 mmol/l). Επίσης αξιοσημείωτες είναι οι συγκεντρώσεις του M^{++} και του Zn^{++} ενώ οι συγκεντρώσεις των υπολοίπων κατιόντων είναι χωρίς σημασία για την ισορροπία των ιόντων. Από τα ανιόντα τα κυριότερα είναι τα HCO_3^- και το Cl^- . Το άθροισμα των δύο αυτών ιόντων είναι σχεδόν ισοτιμο με το άθροισμα Na^+ και K^+ . Επίσης σε μικρές ποσότητες υπάρχουν και τα ανιόντα SO_4^{--} και HPO_4^{--} .

Το πιο σημαντικό ένζυμο είναι η θρυψίνη, που προκαλεί τη διάσπαση των πρωτεϊνών σε πολυπεπτίδια και αμινοξέα. Η δράση της θρυψίνης είναι πιο προχωρημένη σε σύγκριση με τη δράση της πεψίνης του γαστρικού υγρού. Η θρυψίνη εκκρίνεται με την αδρανή μορφή του θρυψινογόνου. Αυτό ενεργοποιεί-

ται αφ ενός από την εντεροκινάση του εντερικού υγρού (δω-
δεκαδακτυλικοί αδένες του BRUNER), αφ ετέρου από τη δρα-
στική θρυψίνη που προϋπάρχει.

Τα πρώτα αμινοξέα που εμφανίζονται κατά την αποδόμηση των
λευκωμάτων από τη θρυψίνη είναι η τυροσίνη, η τρυπτοφάνη
και η κυστίνη.

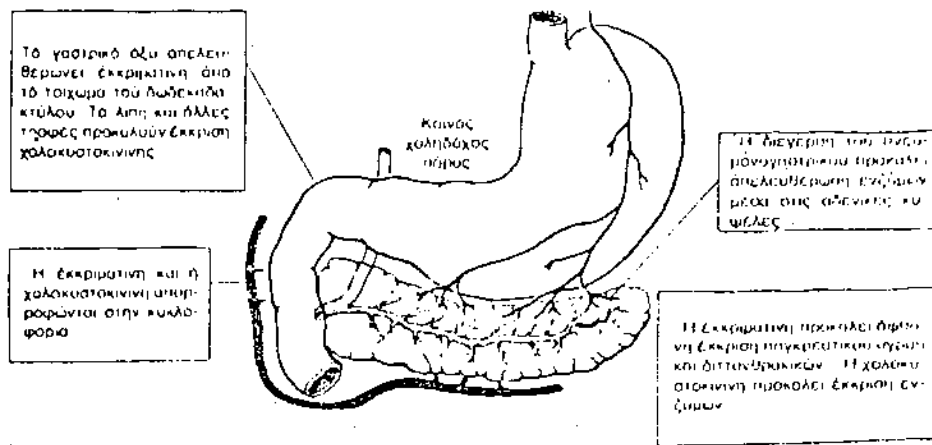
Άλλη πρωτεάση που περιέχεται στο παγκρεατικό υγρό
είναι η καρβοξυπεπτιδάση, η οποία εκκρίνεται με αδρανή μορ-
φή, ενεργοποιείται δε από την εντεροκινάση. Δρα μόνο στις ε-
λεύθερες καρβοξυλικές ομάδες των πεπτιδικών δεσμών ως το
στάδιο των αμινοξέων. Η χυμοθρυψίνη είναι δραστικό ένζυμο,
που προέρχεται από την ενεργοποίηση του χυμοθρυψινογόνου από
την θρυψίνη. Όπως και η θρυψίνη διασπά τους πεπτιδικούς
δεσμούς και προκαλεί την πήξη του γάλακτος.

Η παγκρεατική αμυλάση είναι ενζυματικό σύμπλεγμα και
χαρακτηρίζεται από δράση ανάλογη της πτυαλίνης του σιέλου.
Δρα στη διάσπαση του αμύλου με τελικό προϊόν τον δισακ-
χαρίτη μαλτόζη, που με τη δράση της εντερικής μαλτάσης δια-
σπάται σε δύο μόρια γλυκόζης.

Στα βρέφη το παγκρεατικό υγρό περιέχει το ένζυμο λακτάση,
που διασπά την λακτόζη σε γλυκόζη και γαλακτόζη. Η λακτάση
δεν συναντάται στο παγκρεατικό υγρό μετά το θηλασμό.

Η στεαψίνη είναι η παγκρεατική λιπάση, η οποία διασπά τις
λιπαρές ουσίες σε λιπαρά οξέα και γλυκερίνη.

Η παγκρεατική έκκριση ρυθμίζεται, όπως και η γαστρική με
νευρικούς και ορμονικούς μηχανισμούς. Στη συγκεκριμένη πε-
ρίπτωση όμως, η ορμονική ρύθμιση είναι πιο σημαντική.



Εικ. 9 - Ρύθμιση της παγκρεατικής έκκρισης.

A. Νευρική ρύθμιση

Όταν τα πνευμονογαστρικά νεύρα διεγείρουν τη γαστρική έκκριση, μεταβιβάζουν ταυτόχρονα παρασυμπαθητικές ώσεις και προς το πάγκρεας, με αποτέλεσμα την έκκριση μέτριας ποσότητας ενζύμων μέσα στις παγκρεατικές αδενοκυψέλες. Ωστόσο, η ποσότητα του εκκρίματος που φτάνει στο έντερο με τους εκφορητικούς πόρους του παγκρέατος είναι μικρή, γιατί μικρή είναι και η ποσότητα του νερού και των ηλεκτρολυτών που εκκρίνονται μαζί με τα ενζύμα. Έτσι, τα ένζυμα στο μεγαλύτερο μέρος τους, εναποθηκεύονται προσωρινά στις αδενοκυψέλες.

B. Ορμονική ρύθμιση

Όταν η τροφή φθάσει στο λεπτό έντερο, η παγκρεατική έκκριση γίνεται άφθονη κυρίως εξαιτίας της επίδρασης της ορμόνης εκκριματίνης. Μια δεύτερη ορμόνη, η χολοκυστοκινίνη, αυξάνει ακόμα περισσότερο την έκκριση ενζύμων. Η εκκριματίνη, βρίσκεται στο βλεννογόνο του ανώτερου τμήματος του λεπτού εντέρου σε ανενεργό μορφή, την προεκκριματίνη. Ο χυμός που μπαίνει στο έντερο προκαλεί απελευθέρωση και ενεργοποίηση της εκκριματίνης, η οποία στη συνέχεια απορροφάται στο αίμα. Από τα συστατικά του χυμού τη μεγαλύτερη απελευθέρωση εκκριματίνης προκαλεί το υδροχλωρικό οξύ, αν και κάθε είδος τροφής μπορεί να προκαλέσει τουλάχιστο κάποια μικρή έκκριση.

Το πάγκρεας υπό την επίδραση της εκκριματίνης εκκρίνει μεγάλες ποσότητες υγρού με υψηλή συγκέντρωση διττανθρακικών αλλά με χαμηλή περιεκτικότητα σε ιόντα χλωρίου.

Η παρουσία τροφής στο ανώτερο τμήμα του λεπτού εντέρου προκαλεί την απελευθέρωση από το βλεννογόνο της χολοκυστοκινίνης. Την έκκρισή της προκαλεί ιδιαίτερα η παρουσία λιπών αλλά και τα οξέα σε μικρότερες ποσότητες. Η χολοκυστοκινίνη, όπως και η εκκριματίνη, φτάνει στο πάγκρεας με το αίμα αλλά, αντί νερού και διττανθρακικών ιόντων, προκαλεί την έκκριση μεγάλης ποσότητας πεπτικών ενζύμων.

Η συνολική ημερήσια ποσότητα παγκρεατικού υγρού είναι περίπου 1200ml.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

Ορισμός.

Είναι οξεία ή χρόνια φλεγμονώδης εξεργασία που συνοδεύεται και από καταστροφή του λειτουργικού μέρους του παγκρέατος.

Κλινικές μορφές.

Μέχρι πριν λίγα χρόνια οι όροι οξεία, χρόνια, οξεία υποτροπιάζουσα και χρόνια υποτροπιάζουσα χρησιμοποιούνταν με συγκεχυμένο τρόπο. Το 1963 στο συμπόσιο της Μασσαλίας καθορίστηκε η έννοια των όρων ως εξής:

Α. Οξεία παγκρεατίτιδα: Ονομάζεται όταν δεν αναφέρονται προηγούμενα επεισόδια επιγαστρικού πόνου που θα μπορούσε να οφείλεται σε φλεγμονή του παγκρέατος. Χαρακτηρίζεται από επάνοδο της ανατομικής και λειτουργικής κατάστασης του παγκρέατος στα φυσιολογικά επίπεδα όταν ο αιτιολογικός παράγοντας απομακρυνθεί.

Β. Οξεία υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα: Αν ο αιτιολογικός παράγοντας της νόσου, συχνά χολόλιθος ή υπερλιπιδαιμία, επιμένει, η οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να επανέλθει. Ακόμα και σ' αυτή την περίπτωση όταν ο αιτιολογικός παράγοντας απομακρυνθεί, το πάγκρεας επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα.

Γ. Χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα: Μπορεί να είναι το αποτέλεσμα οξείας υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας όταν η νόσος αυτή εμφανίσει επιπλοκές, όπως η νεκρωτική ψευδοκύστη ή σπανιότερα ουλώδη στένωση του παγκρεατικού πόρου. Συνήθως όμως είναι η κλινική κατάσταση στην οποία η φάση της χρόνιας παγκρεατίτιδας διακόπτεται από φάσεις οξείας επιδείνωσης, χωρίς να αποκαθίστανται η ανατομική και λειτουργική κα-

τάσταση του παγκρέατος (συνεχής επιδείνωση). Οι βλάβες που κυρίως παρατηρούνται στο πάγκρεας είναι σκλήρυνση και καταστροφή της εξωκρινούς μοίρας που μπορεί να είναι εστιακές, τμηματικές ή διάχυτες.

Δ. Χρόνια παγκρεατίτιδα: Είναι χρόνια εξελικτική νόσος που συχνά διακόπτεται από επώδυνες φάσεις παροξυσμού (χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα).

Α. ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Υπάρχουν πολλοί αιτιολογικοί παράγοντες στην παθογένεια της οξείας παγκρεατίτιδας (πίνακας I) οι μηχανισμοί όμως με τους οποίους οι καταστάσεις αυτές πυροδοτούν την παγκρεατική φλεγμονή δεν έχουν ταυτοποιηθεί. Οι αλκοολικοί ασθενείς με παγκρεατίτιδα μπορεί να αντιπροσωπεύουν μία ειδική υποομάδα, μιας και οι περισσότεροι αλκοολικοί δεν αναπτύσσουν παγκρεατίτιδα. Ο πίνακας των αιτιών που ανευρίσκονται αυξάνει συνεχώς και φαίνεται πιθανό ότι σχετίζεται με ιογενείς λοιμώξεις και φάρμακα, πράγμα που αναγνωρίζεται συχνότερα απ' ό,τι στο παρελθόν.

Η συχνότητα των αιτιών ποικίλλει στις διάφορες χώρες.

Η παρακάτω στατιστική προερχόμενη από την Αγγλία (Bristol 1975) επί 590 περιπτώσεων έχει ως εξής:

	%
Νόσος χοληφόρων	53
"Ιδιοπαθής"	34,4
Χρόνιος αλκοολισμός	4
Παρωτίτις	1
Καρκίνωμα παγκρέατος	1,4
Στερινοειδή	1
Λοιπά	5,2

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, Αυστραλία και κάποιες Ευρωπαϊκές χώρες με μεγάλη κατανάλωση οινοπνεύματος ο αλκοολισμός είναι η αιτία της νόσου επί 30-40% των περιπτώσεων.

Η αυτοπεψία είναι μια παθογενετική θεωρία, που προτείνει ότι τα πρωτεολυτικά ένζυμα (π.χ. θρυψινογόνο, χυμοθρυψινογόνο, προελαστάση και φωσφολιπάση A) ενεργοποιούνται μέσα στο πάγκρεας και όχι στον εντερικό αυλό. Μια ποικιλία παραγόντων (όπως ενδοτοξίνες, εξωτοξίνες, ιογενείς λοιμώξεις, ισχαιμία, ανοξία και άμεσος τραυματισμός) πιστεύεται ότι ενεργοποιούν αυτά τα προένζυμα.

Τα ενεργοποιημένα πρωτεολυτικά ένζυμα, ιδιαίτερα η θρυψίνη, δεν πέπτουν μόνο τον παγκρεατικό και τους περιπαγκρεατικούς ιστούς, αλλά ενεργοποιούν και άλλα ένζυμα, όπως την ελαστάση και τη φωσφολιπάση. Τα ενεργοποιημένα ένζυμα διασπών πεπτικά τις κυτταρικές μεμβράνες και προκαλούν πρωτεόλυση, οίδημα, διάμεση αιμορραγία, αγγειακή βλάβη, θρομβωτική νέκρωση, λιπώδη νέκρωση και παρεγχυματική κυτταρική νέκρωση.

Η κυτταρική βλάβη και νέκρωση οδηγούν στην απελευθέρωση ενεργοποιημένων ενζύμων. Επιπλέον, η ενεργοποίηση και απελευθέρωση πεπτιδίων βραδυκινίνης και αγγειοδραστικών ουσιών (π.χ. ισταμίνης) πιστεύεται ότι προκαλούν αγγειοδιαστολή, αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα και οίδημα. Υπάρχει έτσι μία αλυσίδα γεγονότων, που οδηγούν στην οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα.

Η θεωρία της αυτοπεψίας έχει κατά πολύ παρεκτοπίσει δύο παλιότερες θεωρίες. Τη θεωρία "του κοινού αγωγού", κατά την οποία η κοινή εκβολή διευκολύνει την παλινδρόμηση χολής στον παγκρεατικό πόρο, με επακόλουθο την ενεργοποίηση των παγκρεατικών ενζύμων (στην πραγματικότητα κοινός αγωγός με ε-

λεύθερη επικοινωνία, μεταξύ του χοληδόχου πόρου και του κύριου παγκρεατικού πόρου, σπάνια συνυπάρχουν).

Τη δεύτερη θεωρία, όπου η απόφραξη και υπερέκκριση ευθύνονται για την εμφάνιση παγκρεατίτιδας. Η απόφραξη, εν τούτοις, του κυρίου παγκρεατικού πόρου προκαλεί παγκρεατικό οίδημα και όχι παγκρεατίτιδα.

Π Ι Ν Α Κ Α Σ Ι.

ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ.

- I. Οινόπνευμα (οξύς και χρόνιος αλκοολισμός).
- II. Νόσος χοληφόρων (χολόλιθοι).
- III. Μετεγχειρητικά (κοιλιακές και μη κοιλιακές επεμβάσεις).
- IV. Μετά από ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία (ERCP).
- V. Τραύμα (ιδιαίτερα θλαστικού τύπου).
- VI. Μεταβολικά
 - A. Υπερλιπιδαιμία
 - B. Υπερασβεστιαϊμία, π.χ. υπερπαραθυρεοειδισμός
 - Γ. Νεφρική ανεπάρκεια
 - Δ. Μετά από μεταμόσχευση νεφρού*
- E. Οξεία λιπώδης διήθηση της κήσεως**

* Παγκρεατίτιδα εμφανίζεται στο 3% των ασθενών με μεταμόσχευση νεφρού και οφείλεται σε πολλούς παράγοντες μεταξύ των οποίων η εγχείρηση, η υπερασβεστιαϊμία, φάρμακα (κορτικοστεροειδή, διουρητικά κλπ.) και ιογενείς λοιμώξεις.

** Παγκρεατίτιδα επίσης αναπτύσσεται σε μη κατά τα άλλα επιπλεγμένη κήση και συχνότερα συνδυάζεται με χολολιθίαση.

VII. Κληρονομική παγκρεατίτιδα.

VIII. Λοιμώξεις

A. Παρωτίτιδα

B. Ιογενής ηπατίτιδα

Γ. Άλλες ιογενείς λοιμώξεις (ιοί coxsackie-echo)

Δ. Ασκαριδίαση

E. Μυκόπλασμα

IX. Φαρμακευτικά

A. Σαφής σχέση

1. Αζαθειοπρίνη

2. Σουλφοναμίδες

3. Διουρητικά θειαζίδης

4. Φουροσεμίδη

5. Οιστρογόνα (αντιουλληπτικά από το στόμα)

6. Τετρακυκλίνη

B. Πιθανή σχέση

1. Χλωροθαλιδόνη

2. Κορτικοστεροειδή

3. Εθακρυνικό οξύ

4. Προκαΐναμίδη

5. Ιατρογενής υπερσβεστιαμία

6. L-ασπαραγινάση

7. Βαλπροϊκό οξύ.

X. Νοσήματα συνδετικού ιστού με αγγειίτιδα.

A. Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος.

B. Νεκρωτική αγγειίτιδα.

Γ. Θρομβωτική θρομβοκυτοπενική πορφύρα

XI. Διατιτραίνον έλκος 12/λου

XII. Απόφραξη της ληκύθου του Vater.

A. Τοπική εντερίτιδα.

B. Εκκόλπωμα 12/λου.

XIII. Διαιρεμένο πάγκρεας

XIV. Υποτροπιάζουσες προσβολές οξείας παγκρεατίτιδας χωρίς φανερό αίτιο.

A. Μη εμφανής νόσος των χοληφόρων.

B. Φάρμακα.

Γ. Υπερλιπιδαιμία

Δ. Διαίρεση παγκρέατος.

XV. Άλλα αίτια.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Οι παρατηρούμενες παθολογοανατομικές αλλοιώσεις κατά την οξεία παγκρεατίτιδα είναι αποτέλεσμα της χημικής δράσης των ενεργοποιημένων ενζύμων του παγκρεατικού υγρού, που διαχέεται στο διάμεσο παγκρεατικό ιστό, στους οπισθοπεριτοναϊκούς ιστούς ή στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Οι πρώιμες αλλοιώσεις συνίστανται σε οίδημα, διάταση των λεμφαγγείων και συμφορητική διόγκωση του παγκρέατος.

Ο διογκωμένος αδένας έχει χροιά ωχρή και είναι σκληρός κατά την ψηλάφηση. Στην επιφάνειά του μπορεί να παρατηρηθούν οι χαρακτηριστικές κιτρινόλευκες πλάκες της λιπώδους νέκρωσης. Το οίδημα του παγκρέατος μπορεί είτε να υποχωρήσει αυτόματα, είτε να εξελιχθεί σε αιμορραγία, νέκρωση και διαπύηση. Η θρόμβωση, αρτηριακή ή φλεβική, καθώς επίσης και η διάβρωση μεγάλων αγγείων από τα ενεργοποιημένα ένζυμα του παγκρεατικού υγρού, έχουν σαν αποτέλεσμα την πρόκληση αιμορραγιών στο πάγκρεας, στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, στην περιτοναϊκή κοιλότητα ακόμα και μέσα στον εντερικό αυλό.

Κατά την παγκρεατική νέκρωση, το πάγκρεας εμφανίζει διάστι-

κτες περιοχές κίτρινου, μαύρου ή κόκκινου χρώματος, ανάλογα με τη βαρύτητα του οιδήματος και της νέκρωσης ή της αιμορραγίας. Οι αλλοιώσεις αυτές παρατηρούνται ταυτόχρονα, αλλά σε διαφορετικό βαθμό, σε διάφορες περιοχές του αδένου. Η ρευστοποίηση των νεκρωμάτων, οι αιμορραγικές συλλογές και η κατά τόπους συλλογή παγκρεατικών εκκρίσεων, οδηγούν στην δημιουργία κύστεων. Η συνένωση των κύστεων αυτών ή ψευδοκύστεων οδηγεί στο σχηματισμό ευμεγέθων κυστικών "σάκκων" που παρεκτοπίζουν τα πέριξ όργανα (στόμαχο, δωδεκαδάκτυλο, κόλο). Η συλλογή στην περιτοναϊκή κοιλότητα, προϊόντων ιστικής πέψης και παγκρεατικού υγρού σχηματίζει το "κλασικό" ασκιτικό εξίδρωμα της οξείας παγκρεατίτιδας, που μοιάζει με "ζωμό βοδινού".

Όπως προαναφέρθηκε, οι τοπικές παθολογοανατομικές αλλοιώσεις του παγκρέατος, κατά τα αρχικά στάδια της οξείας παγκρεατίτιδας, είναι αποτέλεσμα του οιδήματος, των αιμορραγιών και της δράσης των ενεργοποιημένων ενζύμων του παγκρεατικού υγρού. Αν δεν σημειωθεί αυτόματη υποχώρηση και καθώς η νόσος εξελίσσεται, εμφανίζονται εντερικά βακτηρίδια της ομάδας αεριογόνων, που επιμολύνουν την περιοχή. Η λοίμωξη αυτή οδηγεί στη δημιουργία παγκρεατικού αποστήματος και στη συλλογή πύου σε διάφορες περιοχές της κοιλιάς όπως στον αριστερό υποδιαφραγματικό χώρο.

Η υποχώρηση της νόσου συνοδεύεται από ίνωση και αβιοτοποίηση. Κατά την πρώτη εβδομάδα της νόσου, υποχωρούν το οίδημα και οι άλλες φλεγμονώδεις διαταραχές, ενώ τα νεκρώματα ρευστοποιούνται και αντικαθίστανται από ινώδη συνδετικό ιστό. Παρατηρείται επίσης μια περιορισμένη προσπάθεια ανάπτυξης εκ νέου των αδενοκυψελών. Η προσπάθεια όμως αυτή

επισκιάζεται και τελικά εξουδετερώνεται από την παράλληλη ανάπτυξη των πόρων. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η ίνωση και η καταστροφή των αδενοκυψελών.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Ο κοιλιακός πόνος είναι το σημαντικότερο σύμπτωμα της οξείας παγκρεατίτιδας. Ο πόνος μπορεί να κυμαίνεται από ήπια και ανεκτή ενόχληση έως σοβαρός, επίμονος μη ανεκτός. Είναι σταθερός και συνεχής σε χαρακτήρα και εντοπίζεται στο επιγάστριο και την περιομφαλική περιοχή και συχνά αντανακλάται στην οσφυϊκή χώρα, όπως και στο θώρακα, τα λαγόνια και την κάτω κοιλία. Ο πόνος συχνότερα είναι πιο έντονος όταν ο ασθενής είναι ύπτιος ενώ ανακουφίζεται καθίζοντας με τον κορμό κεκαμμένο και τα γόνατα προς την κοιλιά. Ο πόνος είναι αποτέλεσμα της διάτασης της κάψας του παγκρέατος, της χημικής περιτονίτιδας, των εξαγγειώσεων στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, της απόφραξης και του σπασμού των παγκρεατικών πόρων, καθώς και του χοληδόχου πόρου.

Ναυτία, έμετος και διάταση της κοιλιάς που οφείλονται σε γαστρική και εντερική υποκινητικότητα και χημική περιτονίτιδα είναι συνυπάρχοντα συμπτώματα.

Η φυσική εξέταση συχνά αποκαλύπτει έναν αγχώδη πάσχοντα ασθενή. Χαμηλός πυρετός, ταχυκαρδία και υπόταση είναι συνηθή. Το shock δεν είναι ασύνηθες και μπορεί να προκύψει από:

1. Υποογκαιμία δευτεροπαθή σε έξοδα αίματος και πλάσματος στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο ("οπισθοπεριτοναϊκό έγκαυμα").
2. Αυξημένο σχηματισμό και απελευθέρωση κινινών, που προκαλούν αγγειοδιαστολή και αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα.
3. Συστηματικές επιδράσεις των πρωτεολυτικών και λιπολυτικών ενζύμων, που ελευθερώνονται στην κυκλοφορία.

4. Ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου από κινίνες και άλλα μη καλά αναγνωρισμένα πεπτίδια.

Συχνά συνυπάρχει ίκτερος. Όταν υπάρχει, οφείλεται σε οίδημα της κεφαλής του παγκρέατος, που συμπιέζει το ενδοπαγκρεατικό τμήμα του χοληδόχου πόρου. Ερυθρηματώδη οζίδια του δέρματος που οφείλονται σε λιπώδη νέκρωση, μπορεί να παρατηρηθούν.

Στο 10 - 20% των ασθενών υπάρχουν πνευμονικά ευρήματα, στα οποία περιλαμβάνονται ρόγχοι στις βάσεις, ατελεκτασία και υπεζωκοτική συλλογή ιδιαίτερα αριστερά.

Ευαισθησία και μυϊκή αντίσταση υπάρχουν σε άλλοτε άλλο βαθμό, συγκρινόμενα όμως με την ένταση του πόνου τα σημεία αυτά είναι λιγότερο εντυπωσιακά. Οι εντερικοί ήχοι είναι συνήθως περιορισμένοι ή ελλείπουν.

Μια παγκρεατική ψευδοκύστη μπορεί να είναι ψηλαφητή στην άνω κοιλία. Κυανή χρώση περιομφαλικά (σημείο Cullen) μπορεί να φανεί σαν αποτέλεσμα αιμοπεριτοναίου και μια κυανέρυθρη κηλίδα ή φαιοπράσινη υπέρχρωση μπορεί να εμφανισθεί στην οσφυϊκή χώρα (σημείο Turner) και παριστά την αποδόμηση της αιμοσφαιρίνης στους ιστούς. Τα δύο τελευταία σημεία είναι σπάνια και δείχνουν πάντα την ύπαρξη σοβαρής νεκρωτικής παγκρεατίτιδας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Για πολλά χρόνια οι λειτουργικές δοκιμασίες του παγκρέατος έπαιξαν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο ασθενών με υποψία νόσου του παγκρέατος. Αυτό επειδή αφ' ενός η κλινική εξέταση είναι δύσκολη λόγω της ανατομικής του θέσης και αφ' ετέρου οι συμβατικές ακτινολογικές εξετάσεις δεν βοηθούν παρά μόνο όταν η νόσος είναι προχωρημένη.

Την τελευταία δεκαετία αναπτύχθηκαν καινούργιες μέθοδοι ελέγχου του παγκρέατος όπως η ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία, η οποία παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για την κατάσταση του παγκρεατικού πόρου βοηθώντας έτσι στη διαφορική διάγνωση παγκρεατικής νόσου, οι υπέρυχοι και η αξονική τομογραφία του παγκρέατος.

Η τελευταία είναι χρήσιμη στη διάγνωση παγκρεατικών όγκων, αλλοιώσεων που περιέχουν υγρό, όπως οι ψευδοκύστεις και τα αποστήματα.

Έτσι σήμερα έχουμε ένα αρκετά μεγάλο αριθμό εργαστηριακών εξετάσεων που μας βοηθούν στον έλεγχο του παγκρέατος.

Αυτές μπορεί να ταξινομηθούν ως εξής:

A. Λειτουργικές δοκιμασίες παγκρέατος.

Οι δοκιμασίες αυτές διαιρούνται σε τρεις ομάδες:

1. Ενδεικτικές οξείας νόσου του παγκρέατος.

Η οξεία καταστροφή του παγκρέατος εκτιμάται με την ανεύρεση αυξημένων τιμών των ενζύμων αμυλάσης και λιπάσης στα υγρά του σώματος, ορός αίματος, ούρα, πλευριτικό υγρό, ασκίτικό υγρό, περικαρδιακό υγρό.

Έχουν γίνει επίσης πολλές προσπάθειες μέτρησης πρωτεολυτικών ενζύμων στον ορό ασθενών που πάσχουν από οξεία

παγκρεατίτιδα. Οι εξετάσεις αυτές βρίσκονται ακόμα σε πειραματικό στάδιο.

α. Λιπάση ορού αίματος.

Μετράται με διάφορες μεθόδους. Οι φυσιολογικές τιμές σε μονάδες Somogyi είναι μέχρι 150/100ml. Με τη μέθοδο Rhadebas είναι μέχρι 330 IU/L. Υπάρχουν ισοένζυμα της αμυλάσης η μέτρηση των οποίων έχει ενδεχόμενα μεγαλύτερη διαγνωστική σημασία. Διακρίνονται σε παγκρεατικού τύπου (P-type) και σε σιαλικού τύπου (S-type) ισοένζυμα. Η αμυλάση του ορού βρίσκεται αυξημένη σε ποσοστό 80% των ασθενών που πάσχουν από οξεία παγκρεατίτιδα, σε ποσοστό δε 50% των περιπτώσεων η τιμή του ενζύμου αυξάνεται πάνω από 5 φορές της φυσιολογικής τιμής. Στις περισσότερες περιπτώσεις η τιμή του ενζύμου στον ορό αυξάνεται γρήγορα μέσα σε λίγες ώρες από την έναρξη της νόσου και μπορεί να παραμείνει αυξημένη για 4 ή και 5 ημέρες. Παραμονή αυξημένης τιμής πέρα από αυτό το χρόνο σημαίνει συνέχιση της φλεγμονής, νέκρωση του παγκρέατος ή σχηματισμό ψευδοκύστης. Σε μερικές περιπτώσεις δεν παρατηρείται αύξηση της τιμής του ενζύμου στον ορό ανεξάρτητα αν το επεισόδιο είναι ελαφρύ ή βαρύ.

Καμιά τιμή δεν μπορεί να θεωρηθεί σαν παθογνωμονική οξείας παγκρεατίτιδας, αν και γενικά θεωρείται ότι όσο υψηλότερη είναι η τιμή του ενζύμου στον ορό τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα οξείας παγκρεατίτιδας σ' ένα προηγούμενα υγιές πάγκρεας. Αντίθετα, μικρή αύξηση ή ακόμα και φυσιολογική τιμή δεν αποκλείουν την οξεία παγκρεατίτιδα.

Αυξημένες τιμές αμυλάσης, εκτός από την οξεία παγκρεατίτιδα, παρατηρούνται και σε ασθενείς που πάσχουν από νοσήματα ήπατος και χοληφόρων, παρωτίτιδα (ιογενής ή μικροβιακή), εγκύ-

ματα καθώς και άλλες καταστάσεις.

β. Αμυλάση ούρων.

Το φυσιολογικό εύρος της αμυλάσης των ούρων κυμαίνεται μεταξύ 4 και 74 IU την ώρα. Στην οξεία παγκρεατίτιδα ο ρυθμός της έκκρισης της αμυλάσης είναι αυξημένος. Μερικές φορές είναι αυξημένος χωρίς να βρίσκεται παθολογική αύξηση της αμυλάσης του ορού. Η τιμή της αμυλάσης στα ούρα μπορεί να παραμείνει αυξημένη για 7 μέχρι 10 ημέρες από τότε που η τιμή της αμυλάσης στο αίμα θα βρεθεί φυσιολογική.

Έχει αποδειχθεί ότι η σχέση:

$$\frac{\text{Κάθαρση αμυλάσης}}{\text{Κάθαρση κρεατινίνης}} = \frac{Cam}{Ccr}$$

στην οξεία παγκρεατίτιδα είναι πιο αξιόπιστος δείκτης από ότι η τιμή της αμυλάσης του ορού, παραμένει δε παθολογική (αυξημένη) για μικρότερο χρονικό διάστημα από τότε που η τιμή της αμυλάσης του ορού θα επιστρέψει στα φυσιολογικά επίπεδα.

θα πρέπει να έχουμε υπόψη ότι η σχέση αυτή δεν είναι ειδική για την οξεία παγκρεατίτιδα και ότι μπορεί να μην είναι πάντοτε αυξημένη κατά την πορεία της νόσου. Είναι επίσης δυνατό η σχέση Cam/Ccr , να είναι αυξημένη και σε άλλες οξείες καταστάσεις όπως εγκαύματα, νεφρική ανεπάρκεια.

γ. Αμυλάση - λιπάση ασκίτικού υγρού.

Από πολλούς θεωρείται ότι η μέτρηση της αμυλάσης όπως και της λιπάσης στο ασκίτικό υγρό δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη. Πολύ συχνά παρατηρείται αύξηση αυτών και σε άλλες περιπτώσεις όπως: οξεία διάτρωση πεπτικού έλκους, χρόνια παγκρεατίτιδα.

δ. Αμυλάση-λιπάση πλευριτικού υγρού

Βρίσκονται αυξημένες σε οξεία παγκρεατίτιδα (συνήθως στο αριστερό ημιθώρακιο). Αν στο πλευριτικό υγρό βρεθούν πολύ αυξημένες τιμές αμυλάσης και λιπάσης τη δεύτερη εβδομάδα ή αργότερα από τη μέρα έναρξης της νόσου οι πιθανότητες ρήξης ψευδοκύστης του παγκρέατος στη θωρακική κοιλότητα είναι πολύ αυξημένες.

Αυξημένη τιμή αμυλάσης με φυσιολογική τιμή λιπάσης είναι ενδεικτικό νεοπλάσματος του πνεύμονα που παράγει αμυλάση. Επίσης αυξημένη τιμή αμυλάσης στο πλευριτικό υγρό μπορεί να βρεθεί και στη διάτρηση του οισοφάγου καθώς και στη χρόνια παγκρεατίτιδα.

ε. Λιπάση ορού αίματος

Το μεγαλύτερο ποσοστό της λιπάσης που κυκλοφορεί προέρχεται από το πάγκρεας και το λεπτό έντερο. Οι φυσιολογικές τιμές είναι μέχρι 1,5 IU/ML. Σε οξεία παγκρεατίτιδα συνήθως βρίσκεται αυξημένη συχνά πάνω από 5 φορές από το φυσιολογικό.

Η λιπάση του ορού μπορεί να βρεθεί αυξημένη και σε άλλες καταστάσεις όπως εντερική απόφραξη διάτρηση πεπτικού έλκους.

στ. Λιπάση ούρων

Στα ούρα δεν ανιχνεύεται παγκρεατική λιπάση. Η "λιπολυτική" δράση των ούρων που σπάνια βρίσκεται, πιθανά να είναι λάθος τεχνικής. Επομένως δεν πρέπει να γίνεται προσδιορισμός της λιπάσης των ούρων.

2. Εκτίμηση της υπολειπόμενης λειτουργίας του εξωκρινούς παγκρέατος. Αυτή γίνεται είτε έμμεσα, με τη χρησιμοποίηση δοκιμασιών που αποκαλύπτουν διαταραχή στο μηχανισμό πέψης και

απορρόφησης αμύλου, πρωτεϊνών και λίπους είτε άμεσα με τη χρησιμοποίηση δοκιμασιών διέγερσης του εξωκρινούς παγκρέατος.

Έμμεσες δοκιμασίες

Μέτρηση λίπους στα κόπρανα.

Μέτρηση αζώτου στα κόπρανα.

Μικροσκοπική εξέταση κοπράνων για την ανεύρεση άπεπτων μυϊκών ινών, κοκκίων αμύλου και άλλων στοιχείων.

Δοκιμασία βενζοϋλ-τυροσουλ-κ-αμινοβενζοϊκού (ΒΖ-ΤΥ-ΡΑΒΑ)

Άμεσες δοκιμασίες

Μέτρηση της δραστηριότητας της θρυψίνης και χυμοθρυψίνης στα κόπρανα.

Η ανεύρεση μειωμένης της έκκρισης της χυμοθρυψίνης θεωρείται πιο αξιόπιστος δείκτης παγκρεατικής δυσλειτουργίας απ'ότι ο προσδιορισμός της θρυψίνης.

Εκτίμηση της εκκριτικής ικανότητας του παγκρέατος. Γίνεται μέτρηση του ποσού και των χαρακτήρων του παγκρεατικού υγρού είτε με απ'ευθείας καθητηριασμό του παγκρεατικού πόρου ή με αναρρόφηση του περιεχομένου του δωδεκαδακτύλου, αφού προηγηθεί διέγερση του παγκρέατος. Η διέγερση πετυχαίνεται είτε άμεσα με τη χορήγηση ενδοφλέβια μόνο σε κρετίνης ή σεκρετίνης και παγκρεοζυμίνης δοσμένες διαδοχικά ή έμμεσα με τη χορήγηση ειδικού γεύματος (γεύμα Lunch).

3. Ενδεικτικές συνοδού ενδοκρινούς παγκρεατικής δυσλειτουργίας. Σε οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να παρατηρηθεί προσωρινή δυσλειτουργία της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος.

Σε χρονία παγκρεατίτιδα και καρκίνο του παγκρέατος αυτή γίνεται μόνιμη.

Β. Ακτινολογικές εξετάσεις.

1. Απλές ακτινογραφίες κοιλίας - θώρακα.
2. Ακτινογραφίες στομάχου-δωδεκαδακτύλου (βαριούχο γεύμα)
3. Υποτονική δωδεκαδακτυλογραφία.
4. Ενδοφλέβια χολαγγειογραφία.
5. Ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία.
6. Αγγειογραφικός έλεγχος (αρτηριογραφία).
7. Υπερηχοτομογραφική απεικόνιση παγκρέατος.
8. Αξονική τομογραφία κοιλίας για τον έλεγχο του μεγέθους και της υψής του παγκρέατος.
9. Ραδιο-ισοτοπική απεικόνιση παγκρέατος μετά από χορήγηση (75S) σεληνομεθειονίνης.Είναι δοκιμασία που ελέγχει κυρίως τη λειτουργικότητα του παγκρέατος, αλλά και το ανατομικό μέγεθος, το σχήμα και τη θέση αυτού στην άνω κοιλία.

Γ. Άλλες διαγνωστικές εξετάσεις

1. Κυτταρολογικός έλεγχος
 - α. Από συλλογή δωδεκαδακτυλικού υγρού.
 - β. Από συλλογή παγκρεατικού υγρού (με καθετηριασμό του παγκρεατικού πόρου).
 - γ. Από αναρρόφηση παγκρεατικού ιστού (γίνεται με την εισοδο λεπτής βελόνας στο πάγκρεας είτε κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης ή διαδερμικά κατά τη διάρκεια εκλεκτικής αγγειογραφίας, υπερηχοτομογραφίας, αξονικής τομογραφίας).
2. Ερευνητική λαπαροτομία. Στη διάρκεια της οποίας μπορεί να γίνει είτε αναρρόφηση παγκρεατικού υγρού ή μερική ή ολική παγκρεατεκτομή.

Π Ι Ν Α Κ Α Σ Ι Ι

Χρήσιμες δοκιμασίες στη διάγνωση οξείας παγκρεατίτιδας

<u>Δοκιμασία</u>	<u>Αρχή</u>	<u>Σχόλιο</u>
I. Παγκρεατικά ένζυμα στα σωματικά υγρά.	Η παγκρεατική φλεγμονή οδηγεί στην αύξηση των ενζύμων.	Απλό, αξιόπιστο με ψευδώς θετικά και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.
A. Αμυλάση		
1. Ορού	Η νεφρική κάθαρση αμυλάσης είναι αυξημένη στην οξεία παγκρεατίτιδα.	Μπορεί να είναι παθολογική επι φυσιολογικών τιμών στο αίμα. Ψευδών θετικά και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.
2. Ούρων		
3. Σχέση κάθαρσης αμυλάσης (κρεατινίνης (CAM/CCR)	Νεφρική κάθαρση αμυλάσης μεγαλύτερη απο την κάθαρση κρεατινίνης.	Όχι πιο ευαίσθητη απο τη αμυλάση ορού.
4. Ασκιτικό υγρό	Ρήξη του αδένα ή του κύριου παγκρεατικού πόρου οδηγεί σε αύξηση της αμυλάσης.	Μπορεί να θέσει τη διάγνωση παγκρεατίτιδας ψευδώς θετική σε εντερική απόφραξη και διάτρηση έλκους.
5. Υπεζωκοτικό υγρό	Βξιδρωματική υπεζωκοτική διήθηση με παγκρεατίτιδα.	Ψευδώς θετική σε καρκίνο και διάτρηση οισοφάγου.
6. Ισοένζυμα	Ρισοαμυλάσες προέρχονται απ' το πάγκρεας 5 ισοαμυλάσες απο άλλες εστίες.	Χρήσιμες στη διαπίστωση μη παγκρεατικών αιτιών.
B. Λιπάση ορού.	Η παγκρεατική φλεγμονή οδηγεί σε αύξηση τιμών.	Νεότερες μέθοδοι προσδιορισμού είναι πολύ απλοποιημένες. θετική στο 60-70%



II. Μελέτες που αφορούν την κατασκευή του παγκρέατος.

A. Ακτινολογικές και ραδιοϊσοτοπικές μελέτες.

1. Απλή α/φία κοιλίας.

Παθολογική στην οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα.

Απλή-φυσιολογική στο 50% ή περισσότερο των ασθενών με οξεία ή χρόνια παγκρεατίτιδα

2. Α/φίες ανώτερου πεπτικού

Παρεκτόπιση στομάχου ή διεύρυνση της αγκύλης του 12/λου είναι στοιχεία παγκρεατικής μάζας (φλεγμονώδους, νεοπλασματικής, κυστικής).

Απλή, συχνά φυσιολογική έχει αντικατασταθεί σε μεγάλο βαθμό από την υπερηχογραφία και αξονική τομογραφία.

3. Υπερηχογραφία

Η ηχογραφική εικόνα μπορεί να δώσει πληροφορίες για οίδημα, φλεγμονή, αποτιτάνωση, ψευδοκύστη και μάζα.

Απλή, μη επεμβατική, τακτικές εξετάσεις εύκολες, μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση της ψευδοκύστης.

4. Υπολογιστική αξονική τομογραφία

Επιτρέπει λεπτομερή απεικόνιση του παγκρέατος και των γύρω ιστών

Χρήσιμη στη διάγνωση αποτιτανώσεως, διατεταμένου παγκρεατικού πόρου και όγκων. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διάκριση φλεγμονώδους και νεοπλασματικής μάζας. Υψηλό κόστος.

B. Ενδοσκοπική παλίνδρομη παγκρεατοχολοαγγειογραφία.

Ο καθετηριασμός του παγκρεατικού και χοληδόχου πόρου επιτρέπει την απεικόνισή τους.

Δίνει πληροφορίες στο 60-85% των περιπτώσεων.

Δοκιμασία	Αρχή	Σχόλιο
Γ. Βιοψία παγκρέατος υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση.	Διαδερμική ΣΙΟΥΙΑ με βελόνα και καθοδήγηση από υπερηχογραφία.	Υψηλή διαγνωστική αποδοτικότητα. Αποφυγή λαπαροτομίας. Απαιτεί ειδικές τεχνικές ευχέρειες.
III. Δοκιμασίες εξωκρινούς λειτουργίας.		
Α. Άμεση διέγερση του παγκρέατος με προσδιορισμό 12/λικού περιεχομένου.		
1. Δοκιμασία εκκριμαζίνης-παγκρεοενζυμίνης (CCK-PZ).	Η εκκριμαζίνη οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή παγκρεατικού υγρού και HCO_3^- -Η CCK-PZ οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή παγκρεατικών ενζύμων. Η παγκρεατική εκκριτική λειτουργία σχετίζεται με τη λειτουργική μάζα παγκρεατικού ιστού.	Αρκετά ευαίσθητη για τη διαπίστωση αφανούς νόσου. Διασωλήνωση 12/λου. Ακτινοσκόπηση. Κακός συσχετισμός φυσιολογικής ενζυμικής απάντησης. Υπερ κάλυψη με χρόνια παγκρεατίτιδα.
Β. Έμμεση διέγερση του παγκρέατος με μετρήσεις παγκρεατικών ενζύμων.		
1. Δοκιμασία γεύματος LUNDH	Δοκιμαστικό γεύμα (λίπη, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες) προκαλούν αυξημένη έκκριση CCK-PZ που προκαλεί αυξημένη έκκριση ενζύμων. Μετράται η συγκέντρωση θρυψίνης.	Χρήσιμη σε ασθενείς με εξωκρινή παγκρεατική ανεπάρκεια. Ψευδώς αρνητική σε παρατεταμένη γαστρική κένωση. Ψευδώς θετική σε ασθενείς με πρωτοπαθή βλάβη εντερικού βλεννογόνου και χοληδοχολιθίαση. Δεν μετρά την εκκριτική ικανότητα.

Δοκιμασία	Αρχή	Σχόλιο
2. Δοκιμασία βενζοΐλ-τυροσυλ-Υ-αμινοβενζοϊκού-(υδρόλυση τριπεπτιδίου BZ-TY-PABA).	Συνθετικό πεπτίδιο (BZ-TY-PABA). Καθαίρεται ειδικά απο τη χυμοθρυψίνη, απελευθερώνοντας PABA που απορροφάται και εκκρίνεται στα ούρα.	Απλή και αξιόπιστη δοκιμασία της εξωκρινούς παγκρεατικής λειτουργίας. Η ευαισθησία και η ειδικότητα δεν έχουν ακόμα πλήρως ξεκαθαρίσει.
C. Μετρήσεις των ενδαυλικών προϊόντων της πεπτικής διάσπασης.		
1. Μικροσκοπική εξέταση κοπράνων για άπεπτες μυϊκές ίνες και λίπος.	Η μη ύπαρξη πρωτεολυτικών ενζύμων οδηγεί σε μειωμένη πεπτική διάσπαση των ζωϊκών ινών.	Απλή & αξιόπιστη. Όχι αρκετά ευαίσθητη στην ανίχνευση ελαφρών περιπτώσεων παγκρεατικής ανεπάρκειας.
2. Ποσοτικός προσδιορισμός του λίπους κοπράνων.	Η μη ύπαρξη λιπολυτικών ενζύμων δεν διασπά τα λίπη.	Αξιόπιστη. Αποτελεί πρότυπο στην αξιολόγηση της δυσαπορρόφησης.
3. Άζωτο κοπράνων.	Έλλειψη πρωτεολυτικών ενζύμων οδηγεί σε ατελή πέψη των πρωτεϊνών αυξάνοντας το άζωτο των κοπράνων.	Δεν ξεχωρίζει τη δυσαρρόφηση απο την κακή πεπτική διάσπαση.
D. Μετρήσεις παγκρεατικών ενζύμων στα κόπρανα.		
1. Χυμοθρυψίνη	Παγκρεατική παραγωγή πρωτεολυτικών ενζύμων.	Μπορεί να είναι χρήσιμη στην εκτίμηση της κυστικής ενώσεως 10% ψευδώς θετικά και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας τίθεται συνήθως με την ύπαρξη αυξημένων τιμών αμυλάσης στο αίμα, που περνούν τις 200 μονάδες SAMOGYI.

Εν τούτοις δεν φαίνεται να υπάρχει καθορισμένος συσχετισμός μεταξύ της σοβαρότητας της παγκρεατίτιδας και του ύψους των τιμών της αμυλάσης του αίματος. Μετά 48-72H ακόμα και με υπάρχουσα ένδειξη συνεχιζόμενης παγκρεατίτιδας, οι τιμές αμυλάσης τείνουν να επιστρέψουν στα φυσιολογικά επίπεδα.

Επιπλέον όπως ήδη αναφέρθηκε αυξημένες τιμές αμυλάσης στο αίμα και στα ούρα υπάρχουν και σε άλλες καταστάσεις, εκτός απ'την παγκρεατίτιδα.

Η σχέση CAM/CCR είναι συνήθως αυξημένη σε σοβαρές περιπτώσεις. Επίσης υπάρχει παράλληλη αύξηση της λιπάσης και οι μετρήσεις και των δύο ενζύμων αυξάνουν το διαγνωστικό εύρος.

Λευκοκυττάρωση (15.000-20.000 λευκοκύτταρα κατά MM^3) παρατηρείται συχνά. Πιο σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να εμφανίσουν αιμοσυμπύκνωση, με τιμές αιματοκρίτη που περνούν το 50%, λόγω απώλειας πλάσματος στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο και την περιτοναϊκή κοιλότητα.

Η υπεργλυκαιμία είναι συχνή και οφείλεται σε πολλαπλούς παράγοντες μεταξύ των οποίων, η περιορισμένη απελευθέρωση ινσουλίνης, η αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης και η αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών και κορτικοστεροειδών.

Υπασβεστιαϊμία παρατηρείται στο 25% περίπου των περιπτώσεων και η παθογένεσή της δεν είναι πλήρως κατανοητή.

Ενώ σε προηγούμενες μελέτες αναφέρεται ότι η απάντηση των παραθυροειδών αδένων στη μείωση του ασβεστίου είναι περιορισμένη, επομένες παρατηρήσεις απέτυχαν να το αποδείξουν.

Η ενδοπεριτοναϊκή σαπωνοποίηση του ασβεστίου από τα λιπαρά οξέα, στα σημεία νέκρωσης, είναι εμφανή, καθώς και αύξηση της καλσιτονίνης και γλυκογόνης. Παρ'όλα αυτά όμως η υπασβεστιαμία δεν ερμηνεύεται επαρκώς απ'τα παραπάνω.

Η υπερχολερουθρεναιμία (χολερουθρίνη ορού $> 4.0\text{MG/DL}$) παρατηρείται στο 10% των ασθενών. Ο ίκτερος είναι παροδικός και τα επίπεδα χολερουθρίνης επιστρέφουν στα φυσιολογικά επίπεδα σε 4-7 ημέρες.

Η αλκαλική φωσφατάση του ορού και η SCOT εμφανίζουν παροδική ανύψωση και ακολουθούν τις τιμές της χολερουθρίνης.

Η λευκωματίνη ορού ελαττώνεται σε $\leq 30\text{GR/DL}$ στο 10% περίπου των ασθενών, συνοδεύει βαριά παγκρεατίτιδα και συνδέεται με αυξημένη θνησιμότητα.

Η μεθαιμοσφαιρίνη, που είναι μεταβολίτης της αίμης που συνδέεται με λευκωματίνη, θεωρείται σαν ένας χρήσιμος δείκτης σοβαρής νεκρωτικής παγκρεατίτιδας. Η χρησιμότητά της εντούτοις περιορίζεται απ'την ελλείψη ειδικότητας προς την παγκρεατίτιδα (ανευρίσκεται για παράδειγμα σε κοιλιακό τραυματισμό, κατάγματα οστών, τραύματα μαλακών μορίων και οπισθοπεριτοναϊκά αιματώματα), όπως επίσης και απ'το ότι ελλείπει από την πλειονότητα των περιπτώσεων σοβαρής, νεκρωτικής παγκρεατίτιδας.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία απαντά στο 15-20% των περιπτώσεων και τα επίπεδα αμυλάσης στους ασθενείς αυτούς είναι

κατά παράξενο τρόπο χαμηλά. Οι περισσότεροι ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία και παγκρεατίτιδα, όταν μελετηθούν στη συνέχεια, δείχνουν υποκείμενη διαταραχή στο μεταβολισμό των λιπιδίων, που πιθανά, προϋπάρχει της παγκρεατίτιδας.

Περίπου το 25% των ασθενών έχουν υποξαιμία (αρτηριακό $PO_2 \leq 60$ MMHG) που μπορεί να σημαίνει την έναρξη οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας/σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων).

Τέλος το ΗΚΓ μπορεί να εμφανίζει διαταραχές στο ST και το T, που υποδύονται ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Η ακτινογραφία θώρακος είναι δυνατόν να αποκαλύψει πλευριτικό υγρό, ανύψωση του διαφράγματος είτε δεξιά, είτε αριστερά, είτε αμφοτερόπλευρα, πνευμονία, ατελεκτασία των βάσεων και σε βαρύτερες περιπτώσεις SHOCK LUNG.

Η ακτινογραφία κοιλίας μπορεί να αποκαλύψει:

- α) Την ύπαρξη χολολίθων ή λίθων παγκρέατος
- β) Εικόνα παραλυτικού ειλεού με συλλογή αέρα στην σπληνική ή ηπατική καμπή, ή και εκατέρωθεν του παγκρέατος.
- γ) Διερεύνηση της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου και άλλες ανωμαλίες κατά την υποτονική δωδεκαδακτυλογραφία.

Τελευταία οι συμβατικές ακτινογραφικές μελέτες έχουν αντικατασταθεί σε μεγάλη κλίμακα από την υπερηχογραφία και την αξονική τομογραφία, η σπουδαιότερη βοήθεια των οποίων είναι ο αποκλεισμός άλλων διαγνώσεων, ιδιαίτερα της διατρήσεως κοίλου σπλάχνου.

Ενώ σε προηγούμενες μελέτες αναφέρεται ότι η από το στόμα χολοκυστογραφία που γίνεται λίγο μετά την οξεία

προσβολή παγκρεατίτιδας, αποτυγχάνει να σκιαγραφήσει τη χοληδόχο κύστη σε περισσότερους απο τους μισούς ασθενείς, οι πιο πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι στους μη ικτερικούς αλκοολικούς ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα, που δεν προκαλείται απο χολολιθίαση, η απο το στόμα χολοκυστογραφία, μετά απο δίαιτα με στερεά τροφή και πριν απο την έξοδο απο το Νοσοκομείο, επιτυγχάνει τη σκιαγράφιση της χοληδόχου κύστης στο 90% των ασθενών.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η νόσος συγχέεται με όλες τις οξείες κοιλιακές καταστάσεις. Η διαφορική διάγνωση συνήθως πρέπει να γίνεται απο:

1. Διάτρηση κοίλου σπλάχνου, ιδιαίτερα πεπτικού έλκους.
2. Οξεία χολοκυστίτιδα και ηπατικός κωλικός.
3. Οξεία εντερική απόφραξη.
4. Μεσεντέρια αγγειακή απόφραξη.
5. Νεφρικός κωλικός.
6. Έμφραγμα μυοκαρδίου.
7. Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής
8. Νοσήματα του συνδεδειμένου ιστού με αγγειίτιδα
9. Πνευμονία
10. Διαβητική κετοοξέωση

Ένα διατητραίνον 12/λικό έλκος ανευρίσκεται εύκολα απο την ακτινογραφία της άνω κοιλίας και/η την ενδοσκόπηση, ή την παρουσία αέρα στον ενδοπεριτοναϊκό χώρο.

Είναι δύσκολο να διακριθεί η οξεία παγκρεατίτιδα απο την οξεία χολοκυστίτιδα, επειδή είναι δυνατόν να ευρεθεί αύξηση της αμυλάσης και στις δύο. Ο πόνος, με προέλευση τα χοληφόρα, βρίσκεται πιο δεξιά, είναι βαθμιαίας ενάρξεως και συνήθως δεν υπάρχει ειλεός.

Η εντερική απόφραξη, που οφείλεται σε μηχανικούς παράγοντες, μπορεί να διακριθεί από το ιστορικό κωλικοειδούς πόνου και τα ευρήματα στην εξέταση της κοιλιάς και στις ακτινογραφίες, όπου διαπιστώνονται τα χαρακτηριστικά ευρήματα της μηχανικής απόφραξης.

Η οξεία, μετεντέρια, αγγειακή απόφραξη συνήθως προσβάλλει ηλικιωμένους ασθενείς και τα ευρήματα είναι: βαριά κατάσταση, λευκοκυττάρωση, διάταση της κοιλιάς και αιματηρή διάρροια.

Η παρακέντηση της κοιλιάς δίνει οροαιματηρό υγρό και η αγγειογραφία θέτει τη διάγνωση. Η αμυλάση ορού, καθώς και η αμυλάση του περιτοναϊκού υγρού είναι αυξημένες στην εμβολή μεσεντερίου.

Ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος και η ¹ώδης πολυαρθρίτιδα μπορούν να μπερδευτούν με την παγκρεατίτιδα, ιδιαίτερα επειδή η παγκρεατίτιδα μπορεί να εμφανισθεί σαν επιπλοκή των διαταραχών αυτών.

Η διαβητική κετοοξέωση συχνά συνοδεύεται από κοιλιακό πόνο και αυξημένη αμυλάση. Η λιπάση δεν αυξάνει στην διαβητική κετοοξέωση.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο Ι V

ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η οξεία παγκρεατίτιδα διακρίνεται ιστολογικά σε οιδηματώδη και νεκρωτική μορφή. Οι κλινικές εκδηλώσεις κυμαίνονται αντίστοιχα απο μια ήπια παροδική νόσο μέχρι μια βαρειά κλινική συνδρομή, συχνά με σοβαρές επιπλοκές, που αναπτύσσεται σε ποσοστό 15-20% όλων των ασθενών.

Η γενική θνητότητα της οξείας παγκρεατίτιδας είναι περίπου 9%. Όλοι οι ασθενείς που καταλήγουν έχουν βαριά κλινική μορφή παγκρεατίτιδας. Η θνητότητα είναι υψηλότερη στο αρχικό επεισόδιο της νόσου και τείνει να ελαττώνεται σταδιακά με τις υποτροπές.

Η έκβαση της νόσου καθορίζεται απο τη βαρύτητα των επιπλοκών. Οι ασθενείς που καταλήγουν τις δύο πρώτες εβδομάδες μετά την προσβολή νεκρωτικής παγκρεατίτιδας είτε πάσχουν απο συνυπάρχουσα οξεία χολαγγειίτιδα είτε εμφανίζουν συστηματικές επιπλοκές, απο το καρδιαγγειακό ή αναπνευστικό σύστημα ή νεφρική δυσλειτουργία.

Τοπικές επιπλοκές και σηπτικές καταστάσεις κυριαρχούν στην κλινική εικόνα αργότερα στην πορεία της νεκρωτικής παγκρεατίτιδας και ευθύνονται για τους θανάτους που επισυμβαίνουν μετά τις δύο πρώτες εβδομάδες απο την έναρξη των συμπτωμάτων.

Για την εκτίμηση της βαρύτητας της οξείας παγκρεατίτιδας (που δεν σχετίζεται με κατάχρηση αλκοόλ) χρησιμοποιούνται ορισμένα εργαστηριακά κριτήρια (πίνακας III).

ΠΙΝΑΚΑΣ III

Ευρήματα που σχετίζονται με βαριά κλινική πορεία οξείας

μη αλκοολικής παγκρεατίτιδας.

I. Λευκά $> 15.000/\text{MM}^3$

II. Σάκχαρο αίματος $> 180\text{MG/DL}$

III. BUN $> 45\text{MG/DL}$ (μετά τη χορήγηση επαρκούς ποσότητας υγρών)

IV. PO₂ αρτηριακού αίματος $< 60 \text{ MMHG}$

V. Λευκωματίνη ορού $< 3,2 \text{ MG/DL}$

VI. Ασβέστιο ορού $< 8,0 \text{ MG/DL}$

VII. LDH ορού $> 600 \text{ U/L}$

VIII. SGOT ή SGPT $> 200 \text{ U/L}$

Μέσα στις πρώτες ώρες απο την εκδήλωση των συμπτωμάτων.

ΠΙΝΑΚΑΣ IV

Παράγοντες που επηρεάζουν την επιβίωση στην οξεία παγκρεατίτιδα*.

I. Παράγοντες κινδύνου που διαπιστώνονται κατά την είσοδο στο Νοσοκομείο.

A. Μεγάλη ηλικία

B. Υπόταση

Γ. Ταχυκαρδία

Δ. Παθολογικά ευρήματα στον πνεύμονα

E. Κοιλιακή μάζα.

ΣΤ. Πυρετός

Z. Λευκοκυττάρωση

H. Υπεργλυκαιμία

Θ. Πρώτη προσβολή παγκρεατίτιδας.

* Αυξημένη θνητότητα με τρεις ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου.

II. Παράγοντες κινδύνου που διαπιστώνονται κατά τη διάρκεια των πρώτων 48 ωρών νοσηλείας.

A. Πτώση H^+ $> 10\%$ με ενυδάτωση και/ή H^+ $< 30\%$.

B. Ανάγκη μαζικής χορηγήσεως υγρών και κολλοειδών.

Γ. Υπασβεστιαϊμία.

Δ. Υποξαιμία με ή χωρίς σύνδρομο αναπνευστικής ανεπάρκειας ενηλίκου.

E. Υπολευκωματιναιμία.

ΣΤ. Αζωθαιμία.

ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Παρατηρείται αυξημένη θνητότητα, όταν ανευρεθούν τρεις ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου όπως αναφέρθηκε παραπάνω στον πίνακα IV.

Είναι σημαντικό να ανευρεθούν οι ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα, που έχουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου. Σε μεγάλες σειρές ασθενών μια τέτοια υποομάδα χαρακτηρίζεται το λιγότερο από τρία απ' τα παρακάτω ευρήματα:

1. Αναπνευστική ανεπάρκεια που να απαιτεί διασωλήνωση
2. SHOCK
3. Μαζική χορήγηση κολλοειδών
4. Ασβέστιο ορού $< 8,0$ MG/DL.

Η επιβίωση είναι μόνο 29% στους ασθενείς που αντιμετωπίζονται συντηρητικά, αυξάνει όμως στο 64% με τη χειρουργική θεραπεία. Η υψηλή θνητότητα των βαριά πασχόντων ασθενών, παρά τη μέγιστη συντηρητική φροντίδα, πρέπει ίσως να θέσει υπόψη και άλλες εναλλακτικές θεραπευτικές μεθόδους όπως η περιτοναϊκή πλύση ή η πρώιμη χειρουργική επέμβαση.

Οι επιπλοκές της νόσου διακρίνονται σε τοπικές και συστηματικές και παρατίθενται στον πίνακα V. Οι ασθενείς συχνά εμφανίζουν μια φλεγμονώδη μάζα τις πρώτες 2-3 βδομάδες, μετά την οξεία έναρξη. Η μάζα αυτή μπορεί να είναι φλέγμονας, απόστημα ή ψευδοκύστη.

Η παγκρεατίτιδα, υπερτριγλυκεριδαιμία και ο αλκοολισμός αποτελούν μία τριάδα, όπου το αίτιο και το αποτέλεσμα δεν είναι πλήρως κατανοητά. Εν τούτοις, μερικά συμπεράσματα μπορούν να εξαχθούν.

Πρώτον, η υπερτριγλυκαιριδαιμία μπορεί να προϋπάρχει και ενδεχόμενα να προκαλέσει παγκρεατίτιδα.

Δεύτερον, η μεγαλύτερη πλειονότητα (> 80%) των ασθενών με οξεία παγκρεατίτιδα δεν έχουν υπερτριγλυκεριδαιμία.

Τρίτον, σχεδόν όλοι οι ασθενείς με παγκρεατίτιδα και υπερτριγλυκεριδαιμία είναι είτε αλκοολικοί, που έχουν πειεί πολύ πριν την εμφάνιση της παγκρεατίτιδας, ή έχουν υπερτριγλυκεριδαιμία που προϋπάρχει.

Τέλος, πολλοί από τους ασθενείς με την τριάδα αυτή έχουν παραμένουσα υπερτριγλυκεριδαιμία, μετά την αποδρομή της παγκρεατίτιδας και τη διακοπή του αλκοόλ.

ΠΙΝΑΚΑΣ V

Επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας

I. Τοπικές

A. Παγκρεατικός φλέγμων

B. Παγκρεατικό απόστημα

Γ. Παγκρεατική ψευδοκύστη

1. Πόνος

2. Ρήξη

3. Αιμορραγία

4. Λοίμωξη

Δ. Παγκρεατικός ασκίτης

1. Ρήξη του κύριου παγκρεατικού πόρου
2. Διαφυγή απο την ψευδοκύστη

Ε. Προσβολή γειτονικών οργάνων απο τη νεκρωτική παγκρεατίτιδα

1. Μαζική ενδοπεριτοναϊκή αιμορραγία
2. Θρόμβωση αιμοφόρων αγγείων
3. Έμφρακτο εντέρου

ΣΤ. Αποφρακτικός ίκτερος

II. Συστηματικές

A. Πνευμονικές

1. Υπεζωκοτική συλλογή
2. Ατελεκτασία
3. Μεσοπνευμόνιο απόστημα
4. Πνευμονίτιδα
5. Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων

B. Καρδιαγγειακές

1. Υπόταση

α) Υποογκαιμία

β) Υπολευκωματιναιμία

2. Αιφνίδιος θάνατος
3. Μη ειδικές αλλοιώσεις του ST-T στο ΗΚΓ που υποδύονται έμφραγμα μυοκαρδίου.
4. Περικαρδιακή συλλογή.

Γ. Αιματολογικές

1. Διάσπαρτη ενδαγγειακή πήξη (DIC)

Δ. Αιμορραγία απο το γαστρεντερικό *

1. Πεπτικό έλκος
2. Διαβρωτική γαστρίτιδα
3. Αιμορραγική παγκρεατική νέκρωση με διάβρωση σε μείζονα αιμοφόρα αγγεία.
4. Θρόμβωση πυλαίας, κίρσορραγία.

Ε. Νεφρικές

1. Ολιγουρία
2. Αζωθαιμία
3. Θρόμβωση νεφρικής φλέβας ή αρτηρίας

ΣΤ. Μεταβολικές

1. Υπεργλυκαιμία
 2. Υπερτριγλυκεριδαιμία
 3. Υπασθεστικαιμία
 4. Εγκεφαλοπάθεια
 5. Αιφνίδια τύφλωση (αμφιβληστροειδοπάθεια PURTSCHER)
- Ζ. Κ.Ν.Σ. (Κεντρικό Νευρικό Σύστημα)

1. Ψύχωση
2. Διπώδης εμβολή

Η. Λιπονέκρωση

1. Υποδόριο ιστό (ερυθηματώδεις όλοι)
2. Οστά
3. Διάφορα (μεσοπνευμόνιο, υπεζωκός, νευρικό σύστημα)

* Επιβαρύνεται απο διαταραχές της πηκτικότητας.

Θ Ε Ρ Α Π Ε Ι Α

Το άμεσο πρόβλημα κατά την αντιμετώπιση της οξείας παγκρεατίτιδας είναι η επιλογή μεταξύ συντηρητικής και χειρουργικής θεραπείας.

Όταν η διάγνωση της νόσου είναι βέβαιη, τα στοιχεία που έχουμε απο τη σύγκριση της θνητότητας των αρρώστων που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά (κυμαίνεται απο 30-75%) και αυτή των αρρώστων που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά (κυμαίνεται απο 5-15%), συνηγορούν για την επιλογή της συντηρητικής θεραπείας.

Σε εκείνους τους αρρώστους που η ερευνητική λαπαροτομία κρίνεται αναπόφευκτη λόγω διαγνωστικών αμφιβολιών, η χειρουργική αντιμετώπιση επι θετικών ευρημάτων, πρέπει να περιορίζεται στο ελάχιστο δυνατό, δηλαδή την παροχέτευση του ελάσσονος επιπλοϊκού θυλάκου ή την αντιμετώπιση της σχετιζομένης με την παγκρεατίτιδα χολοκυστοπάθειας.

Κατά την οξεία φάση, η συντηρητική θεραπεία αποσκοπεί:

- I. Στην ανακούφιση του αρρώστου απο τον πόνο.
- II. Στην αντιμετώπιση του SHOCK και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
- III. Στην έγκαιρη αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας, με τη χορήγηση O₂ ή και τη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Για τη σωστή παρακολούθηση του αρρώστου απαιτείται η συχνή μέτρηση των αερίων αίματος.

- IV. Στην αντιμετώπιση του ελλεύ και της εντερικής διάτασης.

V. Στην αντιμετώπιση της ινσουλινικής ανεπάρκειας

VI. Στην πρόληψη της διαπύησης

VII. Στην καταστολή της παγκρεατικής έκκρισης και στη χάλαση του σφιγκτήρα του ODDI.

VIII. Στην αντιμετώπιση των εμφανιζόμενων επιπλοκών

IX. Στην πρόληψη της υποτροπής της νόσου.

Ο ακρογωνιαίος λίθος της συντηρητικής θεραπείας είναι η αποκατάσταση του ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών. Πολλά απο τα υπόλοιπα μέτρα της συντηρητικής θεραπείας όπως:

- I. Η χορήγηση αντιόξινων για την καταστολή της Παγκρεατικής έκκρισης,
- II. η ρινογαστρική αναρρόφηση για τη θεραπεία του ειλεού,
- III. η χορήγηση αντιχολινεργικών για τη χάλαση του σφιγκτήρα του ODDI, και
- IV. Η χορήγηση αντιβιοτικών για την πρόληψη εμφάνισης πνευμονίας και παγκρεατικού αποστήματος, αμφισβητούνται σοβαρά απο αρκετές εμπεριστατωμένες μελέτες, που δεν έδειξαν κάποια ιδιαίτερη ωφέλεια απο την εφαρμογή των μέτρων αυτών.

Διάφορα άλλα πρόσθετα συντηρητικά μέτρα έχουν προταθεί κατά καιρούς για την αντιμετώπιση της οξείας παγκρεατίτιδας:

- I. Παρεντερική διατροφή για τη διατήρηση του επιπέδου θρέψης.
- II. Χορήγηση αντιμεταβολιτών για την καταστολή της φλεγμονής.
- III. Χορήγηση TRASYLOL για την εξουδετέρωση της θρυψίνης.
- IV. Χορήγηση γλυκαγόνης για την καταστολή της φλεγμονής.
- V. Χορήγηση κορτικοειδών για την καταστολή της φλεγμονής.

VI. Ενδοφλέβια χορήγηση δεξτρανών για αντιθρομβωτική δράση.

VII. Χορήγηση ηπαρίνης για αποφυγή θρομβώσεων.

Από όλα τα παραπάνω μέτρα, η παρεντερική διατροφή έχει αποδεδειγμένη θεραπευτική αξία για την αντιμετώπιση των βαριών περιπτώσεων, αφού επιτυγχάνει τη διατήρηση του ισοζυγίου του αζώτου και την ελάττωση της παγκρεατικής έκκρισης κατά 40%.

Σχετικά με τη χορήγηση αντιμεταβολιτών, γλυκαγόνης και TRASYLOL, έχει πλέον διαπιστωθεί, ότι δεν έχει καμιά θεραπευτική αξία.

Σχετικά με τη χορήγηση των κορτικοειδών σε περιπτώσεις βαρύτατου SHOCK είχαν αναφερθεί στο παρελθόν περιπτώσεις νέας αναζωπύρωσης της παγκρεατίτιδας Πάντως, δεν έχουν γίνει μέχρι σήμερα επαρκείς κλινικές μελέτες, ενώ από την άλλη πλευρά αναφέρονται διάφορες μαρτυρίες για τη σωτήρια δράση τους.

Η χορήγηση μορφίνης και άλλων οπιούχων ουσιών αντενδείκνυται επι οξείας παγκρεατίτιδας γιατί προκαλούν σπασμό του σφιγκτήρα του ODDI ενισχύοντας έτσι τον παθογενετικό μηχανισμό της νόσου. Από τις ουσίες αυτές προτιμάται η πεθιδίνη.

Ασβέστιο και υσουλίνη χορηγούνται, όταν αναπτυχθούν υπασβεστιαμία και υπεργλυκαιμία αντίστοιχα.

Σε ασθενείς που εμφανίζουν βαριές συστηματικές επιπλοκές θεωρείται απαραίτητη η νοσηλεία σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Σε επιμένουσα υπόταση, παρά τη χορήγηση μγάλου όγκου υγρών, τοποθετείται καθετήρας SWAN-GANZ και χορη-

γείται ντοπαμίνη, σε δόσεις που καθορίζονται από το επίπεδο της αρτηριακής πίεσης.

Η χειρουργική αντιμετώπιση στη φάση αυτή, με τη διενέργεια μερικής ή ολικής παγκρεατεκτομής, δεν φαίνεται ότι βελτιώνει ουσιαστικά των πρόγνωση.

Γενικά η χειρουργική επέμβαση αντενδείκνυται, εκτός αν υπάρχουν διαγνωστικές δυσκολίες, οπότε γίνεται μία περιορισμένη διαγνωστική λαπαροτομία, που δεν επηρεάζει την κατάσταση του αρρώστου, ανακαλύπτει την πάθηση των χοληφόρων και μπορεί να παροχετεύσει τη χολή. Μετά την οξεία προσβολή μπορεί να απαιτηθεί εκλεκτική χειρουργική των χοληφόρων, όπως και τυχόν παροχέτευση παγκρεατικής ψευδοκύστης και αποστήματος.

Τελειώνοντας θα πρέπει να τονίσουμε ότι δεν υπάρχει ειδική θεραπεία για την αντιμετώπιση των παθογενετικών διαταραχών που οδηγούν σε ενεργοποίηση των παγκρεατικών προενζύμων και αυτοπεψία του οργάνου. Η θεραπευτική στρατηγική περιλαμβάνει την έγκαιρη αντιμετώπιση των συστηματικών και τοπικών επιπλοκών, αν αυτές επισυμβούν.

Η προσπάθεια για ελάττωση της συνθέσεως και εκκρίσεως παγκρεατικών ενζύμων δεν φαίνεται να αποτελεί ρεαλιστική θεραπευτική παρέμβαση. Μια σειρά από μελέτες που περιλαμβάνουν ομάδες μαρτύρων, δεν έδωσαν ευνοϊκά αποτελέσματα για κανένα από τους ποικίλους φαρμακευτικούς παράγοντες ή θεραπευτικούς χειρισμούς που χρησιμοποιήθηκαν (πίνακας VI).

θεραπευτικοί παράγοντες και χειρισμοί σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα.

Αποτελέσματα απο μελέτες σε ομάδα μαρτύρων.

<u>Τύπος θεραπείας</u>	<u>Βαρύτητα παγκρεατίτιδας</u>	<u>Αποτέλεσμα</u>
Ρινογαστρικός καθετήρας	Ήπια	Κανένα
Αντιχολινεργικά φάρμακα	Ήπια	Κανένα
Απροτινίνη	Όλες οι μορφές	Κανένα
Γλουκαγόνο	Όλες οι μορφές	Κανένα
Σιμεθλίνη	Όλες οι μορφές	Κανένα
Αντιβιοτικά	Ήπια	Κανένα
Περιτοναϊκές πλύσεις	Όλες οι μορφές	Κανένα
Παρεντερική διατροφή	Όλες οι μορφές	Κανένα
Σωματοστατίνη	Όλες οι μορφές	Κανένα

Θα πρέπει ωστόσο να σημειώσουμε ότι όλες αυτές οι μελέτες δεν έγιναν σε αρκετά μεγάλο δείγμα ασθενών, ώστε να αποκλεισθεί αστατιστικό λάθος τύπου II. (δηλαδή η πιθανότητα να υπάρχει διαφορά απο την επίδραση ενός θεραπευτικού παράγοντα, που δεν γίνεται ανιχνεύσιμη λόγω του μικρού δείγματος ασθενών).

Μελέτες για την αξιολόγηση θεραπευτικών χειρισμών στην οξεία παγκρεατίτιδα θα πρέπει να γίνουν σε επιλεγμένες ομάδες ασθενών, με υψηλή θνητότητα και νοσηρότητα, έτσι ώστε να φανεί, αν υφίσταται κάποιο ευεργετικό αποτέλεσμα.

ΕΙΔΙΚΟ  ΜΕΡΟΣ

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο V

ΜΕΡΟΣ I

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η καλή επιστημονική κατάρτιση του Νοσηλευτή-τριας, οι ακριβείς παρατηρήσεις και κυρίως το ενδιαφέρον του για τον άρρωστο, θα αποτελέσουν σημαντικούς παράγοντες για την παροχή της κατάλληλης φροντίδας και θα βοηθήσουν τόσο στην έγκαιρη και ακριβή διάγνωση, όσο και στην επιτυχία της καλής έκβασης της νόσου .

Νοσηλευτική παρέμβαση στις δοκιμασίες για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας

Η συμβολή του Νοσηλευτή-τριας στις δοκιμασίες για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας είναι σημαντική. Συγκεκριμένα η Νοσηλευτική παρέμβαση στην ενδοσκοπική παλινδρομή χολαγγειο-παγκρεατογραφία συνίσταται στην νοσηλευτική φροντίδα του ασθενή, πριν, κατά και μετά την εξέταση.

Η προετοιμασία του αρρώστου περιλαμβάνει:

- Ψυχολογική υποστήριξη
- Έλεγχο αλλεργίας στο ιώδιο
- Τίποτα απο το στόμα μετά τα μεσάνυκτα
- Χορήγηση κατευναστικών φαρμάκων σύμφωνα με τις εντολές του ιατρού
- Αφαίρεση οδοντοστοιχιών και μεταφορά στο ακτινολογικό.

Η νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διάρκεια της εξέτασης συνίσταται κυρίως στην υποστήριξη του αρρώστου επειδή αυτή είναι αρκετά επώδυνη (χορηγείται ενδοφλέβια VALIUM για έλεγχο της δυσχέρειας).

Επίσης στην προσφορά βοήθειας στον γιατρό για την περάτωση της εξέτασης.

Μετά την εξέταση γίνονται οι ακόλουθες ενέργειες.

- Έλεγχος ζωτικών σημείων αμέσως και κάθε 4 ώρες για 48 ώρες.
- Τίποτα απο το στόμα ως την επαναλειτουργία του φαρυγγικού αντανακλαστικού (περίπου 2-4 ώρες).
- Παρακολούθηση για την πρώτη ούρηση (τα αντιχολινεργικά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν επίσχεση ούρων).

Παρακολούθηση επίσης, για ταχυκαρδία, ξηρότητα στόματος, δυσκολία στην κατάποση και ομιχλώδη όραση.

- Αναφορά κοιλιακού πόνου, ρίγους ή πυρετού στο γιατρό.
- Παρακολούθηση για σημεία αλλεργίας στο ιώδιο, παγκρεατίτιδας, χολοκυστίτιδας και διάτρησης των δομών του γαστρεντερικού σωλήνα.

Σημαντική επίσης είναι η νοσηλευτική παρέμβαση κατά την διασωλήνωση του 12/λου για τη λήψη και ανάλυση δωδεκαδακτύλικού υγρού.

Η διαδικασία περιλαμβάνει τις ακόλουθες φάσεις:

Φάση Προετοιμασίας:

- Εξήγηση στον άρρωστο της διαδικασίας και του τι πρέπει να κάνει για να διευκολύνει την εισαγωγή του σωλήνα.
- Τοποθέτηση του αρρώστου στην κατάλληλη θέση (ψηλή FOWLER θέση)
- Αφαίρεση οδοντοστοιχίας, αν φοράει
- Καθορισμός με τον άρρωστο σημείων άφωνης συνεννόησης π.χ. όταν ο άρρωστος αισθανθεί δυσχέρεια θα σηκώσει το δείκτη του χεριού του που θα σημαίνει "περιμένετε λίγα λεπτά".

Φάση εκτέλεσης

Στη φάση αυτή εισάγεται σιγά-σιγά ο σωλήνας ενώ χορηγείται στον ασθενή νερό, μέσα απο καλαμάκι, το οποίο βοηθά στην μείωση της τριβής και στην προώθηση του σωλήνα. Ο ασθενής τοποθετείται σε διάφορες θέσεις (εικ. 10) καθώς οι χειρισμοί αυτοί βοηθούν επίσης στη διόδο του σωλήνα. Γίνεται έλεγχος της θέσης του σωλήνα στο δωδεκαδάκτυλο. Ο πιο αξιόπιστος τρόπος ελέγχου είναι η ακτινοσκόπηση.

Στο τέλος στερεώνεται ο σωλήνας και παίρνονται τα δείγματα καθώς το υγρό βγαίνει με τη βοήθεια της βαρύτητας ή με διαλείπουσα ήπια αναρρόφηση. Μετράται ο όγκος του υγρού. Στο εργαστήριο θα γίνει ανάλυση της περιεκτικότητας του σε όξινο ανθρακικό νάτριο και αμυλάση.

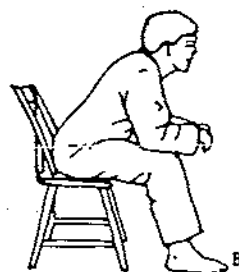
Φάση παρακολούθησης

Αφού τελειώσει η διαδικασία αφαιρείται ο σωλήνας σιγά-σιγά, η γρήγορη αφαίρεσή του μπορεί να προκαλέσει βλάβες στον βλεννογόνο εξαιτίας της μεταλλικής ελαίας.

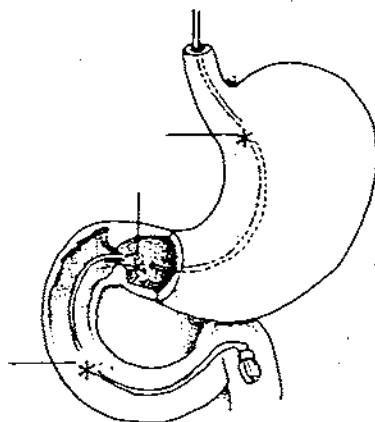
Επίσης αναγράφεται η δοκιμασία και οι αντιδράσεις του αρρώστου.



Α. Με τον άρρωστο σε ψηλή - Fowler θέση προωθείτε το σωλήνα ως την υποδιαίρεση 45 cm.



Β. Με τον άρρωστο σε καθιστή θέση (καρέκλα ή χείλος κρεβατιού), κλείνοντας προς τα μπρος και μετά προς τα πίσω, με τους αγκώνες στα γόνατα, προωθείτε τον σωλήνα ως την υποδιαίρεση 60 cm.



Γ. Με τον άρρωστο στο δεξιό πλάγιο (έχοντας τοποθετήσει ένα μαξιλάρι κάτω από το ισχίο, ώστε ο ώμος να είναι χαμηλότερα) προωθείτε τον σωλήνα ως την υποδιαίρεση 70 cm.



Δ. Γυρίστε τον άρρωστο στην ύπτια θέση για λίγα λεπτά.



Εικόνα 10. Θέσεις αρρώστου κατά την εισαγωγή του σωλήνα στο δωδεκαδάκτυλο. Στο κέντρο υπάρχει σχηματική παράσταση, που δείχνει πώς προωθείται ο σωλήνας σε κάθε αλλαγή θέσης.

Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα κατά την πορεία και εξέλιξη της νόσου.

Η Νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα έχει σκοπό την ανακούφιση αυτού από τα συμπτώματα της νόσου, την πρόληψη των υποτροπών και τέλος την αποκατάσταση της υγείας του με τα μέτρα και τα μέσα που ο Νοσηλευτής-τρια χρησιμοποιεί.

Συγκεκριμένα, τα προβλήματα του αρρώστου είναι τα εξής:

- Πλημμελής οξυγόνωση των ιστών (αναιμία, πόνος, διάταση κοιλιάς, υπεζωκοτικό εξίδρωμα, ατελεκτασία).
- Θρεπτικό ανισοζύγιο (ναυτία, έμετοι, πλημμελής πέψη και απορρόφηση θρεπτικών ουσιών).
- Ενεργειακό ανισοζύγιο (πυρετός, ελλιπής μεταβολισμός υδατανθράκων).
- Υδατοηλεκτρολυτικά ανισοζύγια (εξίδρωμα, οίδημα, ειλεός, έμετοι).
- Οξεοβασικά ανισοζύγια (έμετοι, SHOCK, διαβήτης)
- Μείωση άνεσης και δραστηριοτήτων
- Προβλήματα κένωσης εντέρου (η ίδια η πάθηση και τα αντιχολι-νεργικά).
- Κίνδυνοι επιπλοκών (λοιμώξεις, τετανία, διαβήτης)
- Πόνος, αγωνία.

Οι σκοποί της φροντίδας διακρίνονται σε άμεσους και μακροπρόθεσμους.

- Άμεσοι
- * Απαλλαγή από τον πόνο
- * Έλεγχος εμέτων
- * Πρόληψη, αντιμετώπιση SHOCK
- * Μείωση της έκκρισης και της δράσης των παγκρεατικών ενζύμων.
- * Πρόληψη μολύνσεων, αντιμετώπιση λοιμώξεων
- * Πρόληψη τετανίας
- * Πρόληψη κετοξέωσης
- Μακροπρόθεσμοι
- * Διατήρηση επαρκούς θρέψης
- * Πρόληψη υποτροπής

Αναλυτικά η Νοσηλευτική παρέμβαση είναι η ακόλουθη.

Διατήρηση φυσιολογικού όγκου αίματος με χορήγηση ανθρωπίνης λευκωματίνης, πλάσματος και ηλεκτρολυτικών διαλυμάτων. Οι ποσότητες υπολογίζονται με βάση τον αιματοκρίτη, την κεντρική φλεβική πίεση και το ποσό των ούρων, που μετριοούνται συχνά. Επίσης γίνεται συχνή και ακριβής μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και του σφυγμού για εκτίμηση της υπογκαιμίας. Αν υπάρχουν αιμορραγίες χορηγείται πλήρες αίμα, κάτω από την αυστηρή τήρηση των κανόνων που διέπουν τη χορήγηση αυτού (σωστή τεχνική, σταθερή ροή), ενώ ο ασθενής παρακολουθείται για τυχόν εμφάνιση αντιδράσεων οι οποίες διακρίνονται στις άμεσες και τις έμμεσες.

Στις άμεσες αντιδράσεις ανήκουν: Η αιμολυτική που οφείλεται στη μη συμβατότητα του αίματος του δότη και του λήπτη, οπότε τα ερυθροκύτταρα του δότη συγκολλούνται από το πλάσμα του λήπτη.

Η αντίδραση από πυρετογόνες ουσίες η οποία προκαλείται από τη μόλυνση του αίματος από μικρόβια.

Η αλλεργική προδιάθεση σε ορισμένα είδη τροφών, τα οποία ο αιμοδότης έφαγε πριν από την αφαίμαξη, όπως αυγά, ψάρι κλπ.

Η αντίδραση από επιβάρυνση της κυκλοφορίας του αίματος η οποία εμφανίζεται κατά τη χορήγηση μεγάλης ποσότητας αίματος, είτε κατά τη χορήγηση αυτού σε ταχύ ρυθμό.

Στην κατηγορία των έμμεσων αντιδράσεων υπάγονται τα διάφορα νοσήματα τα οποία εμφανίζονται μετά από πάροδο χρόνου όπως λοιμώδης ηπατίτιδα ελονοσία και άλλες ασθένειες.

Για στενότερη παρακολούθηση, ο άρρωστος συχνά συνδέεται με μηχάνημα συνεχούς παρακολούθησης και καταγραφής (MONITOR).

Ο πόνος ελέγχεται με MEPERIDE, που προκαλεί μικρότερο σπασμό του σφιγκτήρα του ODDI από τα οπιούχα. Αν όμως δεν φέρει αποτέλεσμα χορηγείται μορφίνη. Στη μείωση του πόνου βοηθά η χορήγηση κατευναστικού σε συνδυασμό με τα αναλγητικά.

Ο ασθενής παρακολουθείται για πιθανή εμφάνιση σημείων εξαρτήσεως από τα φάρμακα, ενώ ελέγχονται οι ενέργειες και οι τυχόν παρενέργειες των φαρμάκων που δίνονται σ' αυτόν.

Επίσης βοηθά πολύ στη μείωση του πόνου η τοποθέτηση του αρρώστου στο ένα πλάγιο με τα γόνατα και τη ράχη σε κάμψη.

Επιπλέον σημαντική είναι η ενίσχυση του ηθικού του αρρώστου αποφεύγοντας ερεθίσματα που του προκαλούν συγκίνηση, γιατί ως γνωστόν ο ψυχικός παράγοντας επηρεάζει την ένταση των φυσικών ενοχλημάτων.

Η πνευμονική συμφόρηση και ατελεκτασία αποφεύγονται με βαθιές αναπνοές, βήχα και συχνή αλλαγή θέσης.

Για την απαλλαγή από τη διάταση και τη μείωση της διέγερσης της παγκρεατικής έκκρισης από το υδροχλωρικό οξύ του γαστρικού υγρού, εφαρμόζεται ρινογαστρικός σωλήνας με διαλείπουσα αναρρόφηση. Πριν την τοποθέτηση του σωλήνα, ο Νοσηλευτής-τρια εξηγεί με σαφήνεια για το ανώδυνο και ακίνδυνο αλλά και το δυσάρεστο της νοσηλείας αυτής. Για την απρόσκοπτη εκτέλεση της, είναι ανάγκη να τονιστεί στον άρρωστο, ότι κατά τη διάρκεια της τοποθετήσεως του σωλήνα

η αναπνοή του δεν θα δυσκολευτεί, ότι θα πρέπει να καταστέλλει την τάση για εμετό, που προκαλείται από τον σωλήνα και να κρατά ήρεμη τη γλώσσα του, χωρίς να προσπαθεί να καταπιεί το σάλιο του, αλλά να το αφήνει να ρέει στο νεφροειδές το οποίο θα κρατά μπροστά στο στόμα του.

Κατά την εισαγωγή του σωλήνα ο Νοσηλεύτης-τρια παρακολουθεί να προχωρεί αυτό στον οισοφάγο και να μη συγκεντρώνεται στη στοματική κοιλότητα, το χρώμα του ασθενούς και την τυχόν εμφάνιση βήχα και ανησυχίας. Ο βήχας η ανησυχία και το μελάνισμα είναι σημάδια ότι ο σωλήνας κατευθύνεται προς την τραχεία. Εάν ο ασθενής εμφανίσει ένα από τα παραπάνω συμπτώματα, ο νοσηλεύτης-τρια αποσύρει το σωλήνα και τον εισάγει εκ νέου.

Μετά το τέλος της νοσηλείας, την αναγράφει και τακτοποιεί τα αντικείμενα που χρησιμοποιήθηκαν.

Ο άρρωστος δεν παίρνει τίποτα από το στόμα και μέσα το σωλήνα του χορηγούνται αντιόξινα φάρμακα.

Παρακολουθείται συχνά η λειτουργία του σωλήνα γιατί υπάρχει κίνδυνος απόφραξης αυτού λόγω πίεσεως ή άλλης αιτίας.

Η συσκευή διατηρείται κλειστή και καθαρή για αποφυγή κακοσμίας και εστίας μόλυνσεως του περιβάλλοντος.

Αν ο ασθενής εμφανίσει εμέτους γίνεται ακριβής μέτρηση της ποσότητας και της ποιότητας των εμεσμάτων.

Για τη μείωση της παγκρεατικής έκκρισης χορηγείται ΔΙΑΜΟΧ που, επειδή ανταγωνίζεται την καρβονική ανυδράση, μειώνει τον όγκο και την περιεκτικότητα του παγκρεατικού υγρού σε διττανθρακικό νάτριο. Ακόμα χορηγούνται και αντιχολινεργικά για τη μείωση της παγκρεατικής έκκρισης. Σε ερευνητικό στάδιο βρίσκεται η χρησιμοποίηση TRASYLOL, αντι-

πρωτεολυτικής ουσίας, που αναστέλει τη δράση της καλλικρεΐνης, της χυμοθριψίνης και της θρυψίνης.

Επειδή μπορεί να υπάρξει δευτερογενής επιμόλυνση των νεκρωμάτων (φλέγμονας, απόστημα, ψευδοκύστη ή απόφραξη χοληφόρων (ανιούσα χολαγγειίτιδα που επιπλέκει χοληδοχολιθίαση), που συμβάλλουν στην εμφάνιση της απώτερης θνησιμότητας, η κατάλληλη θεραπεία με αντιβιοτικά της εγκατεστημένης λοίμωξης είναι φυσικά σημαντική.

Παρακολουθείται το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος και των ούρων και αν χρειαστεί, χορηγείται ινσουλίνη. Η ινσουλίνη χορηγείται στον άρρωστο με τη μορφή ενέσεως. Δεν χορηγείται από το στόμα επειδή αδρανοποιείται από την επίδραση του γαστρεντερικού υγρού. Γίνεται με τη μορφή υποδόριας ένεσης και μερικές φορές ενδομυϊκής. Ενδοφλέβια χορηγούνται μόνο υδατικά διαλύματα ινσουλίνης.

Μέρη του σώματος κατάλληλα για υποδόρια ένεση είναι τα σημεία που έχουν άφθονο υποδόριο ιστό και στερούνται μεγάλων αγγείων και νεύρων. Τα καταλληλότερα μέρη είναι η άνω και έξω επιφάνεια των βραχιόνων και των μηρών, τα πλάγια καλιακά τοιχώματα και η βάση της ωμοπλατιαίας άκανθας.

Η εκτέλεση ενέσεως σε οίδηματώδη μέρη του σώματος είναι άσκοπη γιατί η απορρόφηση του εισαγομένου φαρμάκου, εξ αιτίας του οιδήματος πραγματοποιείται πολύ αργά ή καθόλου.

Πρέπει να αποφεύγεται η επανειλημμένη εκτέλεση ενέσεων στην ίδια περιοχή του σώματος για να μην προκληθεί έντονος ερεθισμός της.

Μπορεί να χορηγηθεί γλυκαγόνη, γιατί καταστέλλει την παγκρεατική έκκριση και αυξάνει τη αιματική ροή στο έντερο.

Επίσης στο ερευνητικό στάδιο είναι η χορήγηση ινσουλί-
νης και γλυκόζης για τον ίδιο σκοπό.

Παρακολουθείται ο ασθενής για συμπτώματα περιφερικής
κυκλοφορικής ανεπάρκειας (SHOCK), που είναι τα ακόλουθα:

- Πτώση της αρτηριακής πίεσης
- Σφυγμός ταχύς και νηματοειδής
- Δέρμα ωχρό και ψυχρό
- Εφίδρωση
- Ψυχρά άκρα
- Ανησυχία
- Κυάνωση
- Απώλεια αισθήσεων

Όταν εμφανιστούν τα παραπάνω συμπτώματα ο ασθενής το-
ποθετείται σε κατάρροπη θέση του κορμού. Η θέση αυτή επιτρέ-
πει την προσφορά αίματος σε ζωτικά όργανα του οργανισμού
π.χ. εγκέφαλος.

- Επιταχύνεται η ροή των υγρών που χορηγούνται ενδοφλέβια
για να επιτευχθεί αύξηση του όγκου του αίματος.
- Χορηγούνται φάρμακα που προκαλούν σύσπαση των περιφερικών
αγγείων του οργανισμού.
- Ανακουφίζεται ο ασθενής από τον πόνο γιατί έντονος και βαθύς
πόνος προκαλεί αδυναμία, υπόταση, ωχρότητα προσώπου, εφίδρω-
ση, ναυτία και έμετο.
- Γίνεται έλεγχος του ισοζυγίου των υγρών και των ηλεκτρολυ-
τών με την ακριβή μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομέ-
νων υγρών.
- Χορηγούνται υγρά και απαραίτητα ηλεκτρολύτες παρεντερικά
για να επιτευχθεί διόρθωση της διαταραχής του ισοζυγίου
υγρών και ηλεκτρολυτών.

Αν το SHOCK δεν ανταποκρίνεται στην ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, δίνονται, ενδοφλέβια, κορτικοστεροειδή.

Παρακολουθείται και σημειώνεται ο βαθμός ικτέρου του δέρματος και του σκληρού χιτώνα του οφθαλμού, σε περίπτωση που ο ασθενής εμφανίσει ίκτερο.

Μετά τη βελτίωση της κατάστασης του, ο άρρωστος επιτρέπεται να παίρνει μικρές ποσότητες νερού. Αν τις ανέχεται η δίαιτα προχωρεί σε υδατάνθρακούχα υγρά. Μια εβδομάδα, τουλάχιστον, μετά την υποχώρηση του πόνου, η δίαιτα γίνεται υπολιπούχα και χορηγείται σε μικρά, συχνά γεύματα

Αποφεύγεται η λήψη αλκοόλης και καφέ. Αν η καταστροφή του παγκρεατικού ιστού είναι εκτεταμένη μπορεί να χορηγηθούν παγκρεατικά ένζυμα σε ταμπλέτες με κάλυμμα που διαλύεται στο έντερο.

Γίνεται ενημέρωση του αρρώστου για τον κίνδυνο του σακχαρώδη διαβήτη και διδασκαλία των σημείων και συμπτωμάτων για τα οποία πρέπει να παρακολουθεί τον εαυτό του και για την αποφυγή της υπερυδατανθρακούχας δίαιτας.

Οι εκδηλώσεις του σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται σε οξείες, χρόνιες και με επιπλοκές. Οξείες εκδηλώσεις: Έντονη πολουρία, πολυδιψία, γρήγορη απώλεια βάρους, γρήγορη εμφάνιση κετο-οξεώσεως με ναυτία, εμέτους και αφυδάτωση, κοιλιακός πόνος, μετάπτωση στο στάδιο της οξεώσεως-κόματος.

Χρόνια εκδήλωση: Γενική κόπωση, μικρή απώλεια βάρους, πολουρία, κνησμός του δέρματος, δοθιηνώσεις, ψευδάνθρακες.

Εκδηλώσεις με επιπλοκές της νόσου: Στο διαβήτη των ενηλίκων και των γερόντων, μερικές φορές η πρώτη εκδήλωση της νόσου γίνεται αντιληπτή από τις επιπλοκές τους οφθαλμού

(καταρράκτης), των περιφερικών νεύρων (νευρίτιδα), των νεφρών (νεφρωσικό σύνδρομο), των αγγείων (γάγγραινα).

Η χειρουργική παρέμβαση αποφεύγεται, εκτός αν η κατάσταση του αρρώστου δεν βελτιώνεται ή αναπτύσσονται επιπλοκές.

Οι χειρουργικές τεχνικές περιλαμβάνουν:

- Καθαρισμό της περιτοναϊκής κοιλότητας και παροχέτευση της περιοχής του παγκρέατος ή αποσυμπύεση του χοληδόχου πόρου.
- Άνοιγμα του παγκρεατικού πόρου και αναστόμωσή του με τη νηστίδα ή αφαίρεση μέρους ή όλου του παγκρέατος.

Η Νοσηλευτική παρέμβαση στη φάση αυτή, συνίσταται, στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική φροντίδα του ασθενούς.

Η προεγχειρητική φροντίδα διακρίνεται σε: Γενική, τοπική και τελική.

Η γενική προεγχειρητική ετοιμασία περιλαμβάνει: Την ηθική τόνωση του ασθενούς, την ενίσχυση του οργανισμού αυτού με κατάλληλο διαιτολόγιο εάν τρέφεται κανονικά ή με τη χορήγηση κατάλληλων υγρών αν τρέφεται παρεντερικά.

- Τις ιατρικές εξετάσεις (κλινικές και εργαστηριακές) που πρέπει να γίνουν

- Την καθαριότητα του ασθενούς (καθαρισμός του εντερικού σωλήνα και καθαριότητα του σώματος) και την εξασφάλιση επαρκούς και καλού ύπνου.

Η τοπική προεγχειρητική ετοιμασία περιλαμβάνει την προετοιμασία του εγχειρητικού πεδίου.

Η τελική προεγχειρητική ετοιμασία περιλαμβάνει

- Την παρατήρηση και εκτίμηση της γενικής κατάστασης του αρρώστου.

- Την κατάλληλη ένδυση αυτού (ποδονάρια, ρόμπα και σκουφί χειρουργείου)
- Την προνάρκωση του ασθενούς η οποία γίνεται μισή ώρα πριν την εγχείρηση. Το είδος της προνάρκωσης καθορίζεται από τον αναισθησιολόγο ιατρό και αποβλέπει στη μερική χαλάρωση του μυϊκού συστήματος την ελάττωση της έκκρισης του βελννογόνου του αναπνευστικού συστήματος και την πρόκληση υπνηλίας.

Η μετεγχειρητική φροντίδα του ασθενούς περιλαμβάνει

- Την κατάλληλη τοποθέτηση του αρρώστου στο κρεβάτι.
 - Τον έλεγχο της κατάστασης του τραύματος και την παρακολούθησή του.
 - Την παρακολούθηση του ασθενούς μέχρι την αφύπνησή του (κίνδυνος εισρόφησης εμεσμάτων).
 - Τη σύνδεση των παροχετεύσεων ή του καθετήρα, εάν ο ασθενής φέρει κάποιο από αυτά.
 - Τη συχνή λήψη ζωτικών σημείων του αρρώστου.
 - Την προφύλαξη και θεραπεία του αρρώστου από τις μετεγχειρητικές επιπλοκές
-
- Τη φροντίδα του τραύματος
 - Την ανακούφιση του αρρώστου με την καλή Νοσηλευτική φροντίδα, από τον πόνο και άλλες δυσκολίες, από τις οποίες υποφέρει κυρίως κατά τις πρώτες 48 ώρες μετά την εγχείρηση.

Η μετέπειτα παρακολούθηση του ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα στοχεύει στην πρόληψη της υποτροπής με συμμόρφωση αυτού στους διαιτητικούς περιορισμούς και την προαγωγή επαρκούς θρέψης. Αν ο άρρωστος έχει χάσει μεγάλο μέρος του

παγκρεατικού ιστού, παρακολουθείται για σακχαρώδη διαβήτη.

Μ Ε Ρ Ο Σ Ι Ι

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Η συγκεκριμένη Νοσηλευτική διεργασία γίνεται με βάση δύο περιπτώσεις ασθενών, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στην Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Πατρών "Άγιος Ανδρέας" τον Σεπτέμβριο του 1990.

Η πρώτη περίπτωση αφορά μια γυναίκα (Κανελλοπούλου Ανθή ηλικίας 70 ετών, συνταξιούχο του ΙΚΑ η οποία προσήλθε στα Ε.Ι του Νοσοκομείου στις 19.9.1990 με επιγαστρικό άλγος και άλγος δεξιού υποχονδρίου.

Το πρόβλημα της ασθενούς αρχίζει από διμήνου όταν αυτή αισθάνθηκε έντονο επιγαστρικό άλγος και άλγος δεξιού υποχονδρίου με αντανάκλαση στην οσφύ και τη δεξιά ωμοπλάτη.

Κατά την παρούσα εξέταση αναφέρει τα ίδια συμπτώματα με εμετό (3 φορές) ναυτία και ικτερική χροιά των επιπεφυκιδίων.

Εμφανίζει ευαισθησία σ'όλη την κοιλιά η οποία είναι διατεταμένη. Η δακτυλική εξέταση είναι χωρίς παθολογικά ευρήματα. Στο ατομικό ιστορικό της ασθενούς αναφέρεται ρήξη εξωμητρίου κύησης και εγχείρηση στη μήτρα ενώ το οικογενειακό ιστορικό αυτής είναι ελεύθερο.

Έγινε U/S δεξιού υποχονδρίου το οποίο

έδειξε χολολιθίαση χωρίς διάταση του χοληδόχου πόρου.

Έγιναν επίσης εργαστηριακές εξετάσεις αίματος με τα ακόλουθα αποτελέσματα. Λευκά αιμοσφαίρια 13500/ML (ουδετερόφιλα 75, ραβδοκύτταρα 5, λεμφοκύτταρα 20). Αιματοκρίτης: 36% Σάκχαρο: 129MG/DL. Νάτριο: 146MG/DL κάλιο 3,4 MG/DL. Αμυλάση: 380 IU. Αλκαλική φωσφατάση: 760 IU.

Η ασθενής εισάγεται στην Πανεπιστημιακή Χειρουργική κλινική για αντιμετώπιση ενώ βρίσκεται σε σχετικά καλή γενική κατάσταση.

Ημερομηνία εισόδου 19.9.1990

Πιθανή διάγνωση: Χολολιθίαση - Οξεία Παγκρεατίτιδα

Στις 19.9.1990 η ασθενής πήρε 30 GR GASTROGRAPHINE και έκανε Ro κοιλίας η οποία δείχνει ευχερή διάβαση. Στις 20.9.1990 έκανε Ro θώρακος ενώ πάρθηκαν αέρια αίματος όπως και αίμα για εργαστηριακές εξετάσεις.

Στις 21.9.1990 έκανε ακτινογραφία ανω και κάτω κοιλίας η οποία έδειξε το πάγκρεας διογκωμένο κυρίως στο σώμα και την ουρά. Πιθανή ύπαρξη λίθων στον χοληδόχο πόρο. Στις 21.9.1990 έγινε αξονική τομογραφία η οποία δείχνει παρουσία ασκίτικου υγρού και διογκωση παγκρέατος (οξεία οίδηματώδης Παγκρεατίτιδα).

Η ασθενής υποβλήθηκε στην κατάλληλη συντηρητική θεραπεία (τοποθέτηση μονίμου καθετήρα απο ουροδόχο κύστη, ρύθμιση ηλεκτρολυτών, χορήγηση O₂, χορήγηση αναλγητικών για την καταπολέμηση του πόνου, τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα, αντιόξινα για τον έλεγχο της παγκρεατικής λειτουργίας, χορήγηση υγρών, πλάσματος, προσθήκη αντιβιοτικών) η οποία απέδωσε. Επίσης η ασθενής δεν παρουσίασε επιπλοκές.

Στις 2.10.1990 αφαιρέθηκε η υποκλείδιος φλέβα και η ενδο-φλέβια χορήγηση υγρών διεκόπηκε.

Αφαιρέθηκε επίσης ο καθετήρας της ουροδόχου κύστης.

Η ασθενής σιτίζεται με αναλο τροφή και είναι απύρετη.

Στις 7.10.1990 η κοιλιά της είναι ευπίεστη και αναφέρει ότι δεν πονά. Στις 8.10.1990 πήρε εξιτήριο απο την Π.Χ. κλινική.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣ.
ΦΡΟΝΤΙΔΑΣΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ

I. Έντονο επιγαστρικό άλγος και άλ- γος δεξιού υποχονδρίου	Καταπολέμηση του άλγους και ανακούφιση της ασθενούς	<ul style="list-style-type: none"> - Χορήγηση παυσίπονων φαρμάκων για τη μείωση του πόνου (MEDAMOL TABL 30MG) - Χορήγηση ναρκωτικών φαρμάκων (JAMR 0,05 MG PETHIDINE IM.) - Τοποθέτηση της ασθενούς στην κατάλληλη θέση στο κρεβάτι, έχει το σώμα της σκυμμένο προς τα εμπρός ενώ συγχρόνως φέρει τους μηρούς προς την κοιλιά. (Η θέση αυτή ανακουφίζει την ασθενή επειδή προκαλεί μείωση της δραστηριότητας των μυών της περιοχής γύρω από το πάγκρεας). - Ενίσχυση του ηθικού της ασθενούς, αποφυγή ερεθισμάτων που της προκαλούν συγκίνηση, επειδή, ως γνωστόν, ο ψυχικός παράγοντας επηρεάζει την ένταση των φυσικών ενοχλημάτων. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ο πόνος δεν υποχώρησε - Προκλήθηκε αναλγησία - Η ασθενής αισθάνεται καλύτερα αλλά δεν μπορεί να παραμείνει για πολύ στη θέση αυτή - Η ασθενής βρίσκεται σε καλύτερη ψυχολογική κατάσταση .
II. Ναυτία, έμετος και διάταση της κοιλίας	Έλεγχος της παγκρεατικής έκ- κρισης για ανα- κούφιση της ασθε- νους απο τα συμπτώ- ματα αυτά.	<ul style="list-style-type: none"> - Τοποθέτηση ρινογαστρικών σωλήνα (σωλή- νος LEVIN), με εντολή γιατρού, βέβαια, και εφαρμογή διαλλείπουσας αναρρόφησης. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ανακούφιση της ασθενούς από τους εμέτους και τη διάταση της κοιλίας

Ναυτία, έμετος
και διάταση
της κοιλίας

Έλεγχος της παγκρεα-
τικής έκκρισης για α-
νακούφιση της ασθενούς
από τα συμπτώματα αυτά.

- Συχνή παρακολούθηση της λειτουρ-
γίας του σωλήνα LEVIN επειδή υπάρ-
χει κίνδυνος απόφραξης αυτού.

- Διατήρηση της συσκευής κλειστής
και καθαρής για αποφυγή κακοσμίας
και εστίας μόλυνσεως του περιβάλ-
λοντος.

- Αναγραφή των υγρών που αποβάλλο-
νται από το σωλήνα LEVIN με τη συ-
νεχή αναρρόφηση για τη σωστή παρα-
κολούθηση των αποβαλλομένων υγρών
της ασθενούς.

- Δεν χορηγείται τίποτα στην ασθενή
από το στόμα.

- Χορήγηση στην ασθενή, μέσα από το σω-
λήνα LEVIN, αντιόξινων και αντιχολινερ-
γικών φαρμάκων.

- Τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστεως
με άσηπτη τεχνική.

III.Κατα-
κράτηση ού-
ρων.

-Εκκένωση της ουροδό-
χου κύστης και ανα-
κούφιση της ασθενούς.

-Άριστη λειτουργία του
ρινογαστρικού σωλήνα.

- Μείωση της παγκρεατι-
κής έκκρισης.

<p>III. Κατακράτη- ση ούρων</p>	<p>Εκκένωση της ου- ροδόχου κύστης και ανακούφιση της ασθενούς.</p>	<p>- Έλεγχος της λειτουργίας του καθετήρα FOLLEY επειδή υπάρχει κίνδυνος απόφραξης αυτού από άλατα. - Μέτρηση και αναγραφή των ούρων που αποβάλλο- νται για τη σωστή παρακολούθηση των αποβαλλο- μένων υγρών της ασθενούς. - Συχνή αλλαγή του καθετήρα για την πρόληψη ουρολοιμώξεων.</p>	<p>- Η ουροδόχος κύστη εκκε- νούνται κανονικά. Η λειτουργία του καθε- τήρα FOLLEY ήταν φυ- σιολογική και η ασθε- νής δεν παρουσίασε ουρολοίμωξη.</p>
<p>IV. Ελεγχος υπεργλυ- καιμίας</p>	<p>Εγκαιρη αναγνώ- ριση και σωστή αντιμετώπιση της κατάστασης αυτής.</p>	<p>- TEST ούρων ανά 6ωρο, σ' όλη τη διάρκεια της νο- σηλείας της ασθενούς για έγκαιρη αναγνώριση τυχόν σακχαρουρίας αυτής. - Καθημερινή λήψη αίματος για εργαστηριακές εξε- τάσεις και για τον έλεγχο της τιμής του σακ- χάρου του αίματος.</p>	<p>- Η ασθενής δεν παρουσι- άσε υπεργλυκαιμία. Οι τιμές σακχάρου του αίματος είναι φυσιο- λογικές ενώ η εμφάνι- ση σακχαρουρία μία μό- νο φορά (6μ.μ στις 19. 9.90) καθ' όλη την παρα- μονή της στην Π.Χ. κλι- νική.</p>

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
V. Διαταραχή ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.	Εξασφάλιση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών	<p>-Χορήγηση υγρών παρεντερικά. Συγκριμένα η ασθενής έπαιρνε από 19.9.90 έως 1.10.90 τους εξής όρους: DEXTROSE 5% 1000CC, RINGERS 1000CC και SODIUM CHLORIDE 1000CC. Τις 2 πρώτες ημέρες της νοσηλείας της η ασθενής πήρες αυτούς τους ορούς μόνο ενώ τις υπόλοιπες εμπλουτισμένους γιατί παρουσίασε επιπρόσθετα προβλήματα.</p> <p>-Ακριβής μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλομένων υγρών της ασθενούς καθημερινά π.χ.στις 19.9.90 η ασθενής είχε προσλαμβανόμενα υγρά 3000CC και αποβαλλόμενα 600CC (400CC ούρα+200CC από το LEVIN) ισορροπία 2400 CC.</p>	<p>- Ικανοποιητική διόρθωση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών. Στις 24.9.90 αφαιρέθηκε ο σωλήνας LEVIN και η κλινική κατάσταση της ασθενούς είναι βελτιωμένη. Στις 2.10.90 αφαιρέθηκε η υποκλείδιος φλέβα και η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σταμάτησε. Η ασθενής σιτιζείται με άναλο τροφή.</p>
VI. Ταχύπνοια ταχυσφυγμία, δύσπνοια.	Καταπολέμηση των συμπτωμάτων αυτών και καταβολή προσπάθειας για	<p>-Τοποθέτηση της ασθενούς σε ανάρροπη θέση η οποία επιβουβά την αναπνοή.</p> <p>- Χορήγηση O₂ για την καταπολέμηση τόσο της δύσπνοιας όσο και της ταχύπνοιας</p>	<p>- Η ασθενής παρουσίασε ταχύπνοια από τις 21.9.1990</p>

2-74

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ
ΠΡΟΒΛΗΜΑ

ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣ.
ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ

Ταχύπνοια, τα-
χυσφυγμία δυσ-
πνοία.

επαναφορά της ασ-
θενούς στα φυσιολο-
γικά επίπεδα.

- Συγκεκριμένα, η ασθενής πήρε O2- με συχνότητα 36 αναπνοές με μάσκα αεροζόλ απο τις 21.9.90 /μήν έως τις 30.9.1990 με έως τις 28.9.1990.

γενική κατασταση βελτιωμέ-
νη σταδιακά.

- Χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων για την καταπολέμηση της δύσπνοιας. Η ασθενής έπαιρνε 6AMP THEOPHYLLINE στους ορούς κα-23.9.90 ενώ αφότου τέθηκε θημερινά, απο τις 23.9.90 έως & τις 30.9.90.

- Επίσης παρουσίασε ταχυσφυ- γμία απο τις 21.9.90 έως τις 23.9.90 στην κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή δεν παρουσίασε δύσπνοια.

Πυρετός

Καταπολέμηση δευτερογενών διαπνήσεων, αφού ο πυρετός της νόσου τις πρώτες ημέρες είναι άσηπτος.

- Συχνή λήψη ζωτικών σημείων και κυρίως αναπνοών και σφυγμών, κα- θώς και συχνή λήψη αίματος για αέρια αίματος.

- Η ασθενής παρουσίασε πυρετό απο τις 21.9.90 έως τις 23.9.90 ο οποίος κυμαινόταν απο 3,79 έως 38⁸. Τις υπόλοιπες ημέρες της νοσηλείας της ήταν άπυρετη ενώ εμφάνισε πυρέτιο ξαφνικά στις 7.10.90 το οποίο όμως υποχώρησε.

- Συχνή λήψη θερμοκρασίας και αναγραφή αυτής στο θερμομετρικό διάγραμμα. Η ασθενής βρίσκεται σε τρίωρη θερμομέτρηση καθ'όλη την παραμονή της στην Π.Χ. κλι- νική.

75

75

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
-------------------------	--------------------------	--	------------------------

Πυρετός
Καταπολέμηση
δευτερογενών
διαπνήσεων, αφού
ο πυρετός της
νόσου τις πρώτες
ημέρες είναι
άσηπτος

- Χορήγηση αντιπυρετικών φαρμάκων
σε περίπτωση υψηλού πυρετού. Η ασ-
θενής στις 21.9.90 στις 9μ.μ. πα-
ρουσίασε πυρετό 38³ και της έγι-
νε 1AMP APOTEL 1M.

- Εφαρμογή αντιμικροβιακής θεραπείας
με εντολή γιατρού βέβαια. Η ασθε-
νής παίρνει αναβίωση απο τις 19.9.
90 έως τις 2.9.90 (ZANTAC AMP
1X3 (CLAFORAN FL 1GR 1X3IM).

VII. Αιμορραγία Διατήρηση σταθερού
του όγκου του αίμα-
τος.

- Χορήγηση μιας μονάδας συμπιεσμέ-
νων ερυθρών κάτω απο άσηπτες συν-
θήκες τεχνικής.

- Παρακολούθηση της ασθενούς για
τυχόν εμφάνιση αντιδράσεων που
οφείλονται στη χορήγηση του αίμα-
τος.

- Συχνή λήψη και αναγραφή της

- Η ασθενής δεν παρουσίασε
καμία αντίδραση κατά τη
χορήγηση του αίματος.
Επίσης οι εργαστηριακές
εξετάσεις αίματος έδειξαν
ότι τα λευκά αιμοσφαίρια
της ασθενούς βρίσκονται
σε φυσιολογικά επίπεδα

VIII. Παρακο- Πρόληψη. Έγκαιρη
λούθηση για εμ- και σωστή αντιμετώ-
φάνιση θρομβο- πιση αυτής.
φλεβίτιδας.

αρτηριακής πίεσης και του σφυγ-
μού της ασθενούς οι τιμές των
οποίων τείνουν να επανέλθουν
στα φυσιολογικά επίπεδα.

- Συνεχής παρακολούθηση της πηκτικο-
τητας του αίματος της ασθενούς.

- Έγκαιρη έγερση απο το κρεβάτι

- Ασκήσεις κάτω άκρων για επι-
βοήθηση της κυκλοφορίας.

- Τοποθέτηση των άκρων σε ανάρροπη
θέση, για διευκόλυνση της κυκλο-
φορίας.

- Τοποθέτηση θερμών, υγρών επιθεμά-
των για ανακούφιση της ασθενούς.

- Έναρξη αντιπηκτικής αγωγής με
εντολή γιατρού βέβαια. Η ασθενής
έπαιρνε απο τις 26.9.90 έως τις
8.9.90 HEPARINE CALCIUM AMP 5000
IV 1X3.

στις 8.10.1990 ήταν
10.800 M.

Σημ. Η 1 μονάδα αίμα
χορηγήθηκε στην ασθενή
στις 3.10.90

- Η ασθενής δεν εμφάνισε
θρομβοφλεβίτιδα.

Η δεύτερη περίπτωση Νοσηλευτικής διεργασίας αφορά έναν άνδρα (Δημητρίου Κωνσταντίνος) ηλικίας 77 ετών, συνταξιούχο ΟΓΑ, ο οποίος προσήλθε με φορείο το βράδυ της 25.8.90 στην Κρατική Παθολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Πατρών.

Ο ασθενής εμφανίζει ναυτία, εμέτους, έντονη επιγαστραλγία και ευαισθησία του επιγαστρίου.

Έγιναν εργαστηριακές εξετάσεις αίματος (λευκά αιμοσφαίρια: 33.000/ml, πολυμορφοπύρρηνα: 89%, αμυλάση ορού: 1700 IU)

Έλαβε 2 λίτρα ορού (1 sodium chlorid 1000cc, 1 Dextrose 5% 1000cc), 2amp Tagamet iv., 1amp Augmentin I.V., 2amp Romidom I.M., 1amp Apotel im. Την 6η πρωινή της 26.8.1990 παρατηρήθηκε $\theta = 39,5^{\circ}\text{C}$. Α.Π. = 140/80 mmHg.

Πιθανή διάγνωση, οξεία παγκρεατίτιδα.

Το οικογενειακό ιστορικό του ασθενούς είναι ελεύθερο ενώ στο ατομικό ιστορικό του αναφέρεται χολοκυστεκτομή το 1930, επέμβαση για το πάγκρεας το 1982. Ο ασθενής δεν καπνίζει ούτε πίνει. Πάσχει από βαρυκοΐα στο αριστερό αυτί, από ηλικίας 15 ετών, με επέκταση και στο δεξί αυτί.

Στις 26.8.1990 έκανε αξονική τομογραφία άνω κοιλίας της οποίας τα ευρήματα (παγκρεατική συλλογή με μείωση ενδοκοιλιακών συλλογών) συνηγορούν υπέρ οξείας φλεγμονής του παγκρέατος. Έγιναν επίσης εργαστηριακές εξετάσεις αίματος και ούρων. Ο ασθενής νοσηλεύτηκε από τις 26.8.1990 έως τις 7.9.1990 στην Κρατική Παθολογική Κλινική όπου αντιμετωπίστηκε συντηρητικά (τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα στην ουροδόχο κύστη, χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, χορήγηση O_2 χορήγηση αναλγητικών και ναρκωτικών φαρμάκων για την καταπολέμηση του πόνου, τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα, προσθήκη αντιβιοτικών, χορήγηση αίματος).

Στις 4.9.1990 ο ασθενής έκανε αξονική τομογραφία στην οποία εικονίζεται η παγκρεατική φλεγμονή. Σε σύγκριση με την εξέταση της 26.8.1990 παρατηρείται σαφής μείωση των ενδοκοιλιακών συλλογών.

Το απόγευμα της 7.9.1990 μεταφέρθηκε στην Πανεπιστημιακή Χειρουργική κλινική για διερεύνηση και χειρουργική αντιμετώπιση εάν χρειαζόταν. Στην κλινική αυτή παρέμεινε έως τις 18.9.1990.

Συνεχίζεται η συντηρητική αντιμετώπιση του ασθενούς. Στις 8.9.1990 τοποθετήθηκε υποκλείδιος φλεβικός καθετήρας και ο ασθενής άρχισε Ο.Π.Δ τύπου Β. Έκανε επίσης ακτινοσκόπηση θώρακος. Γίνονται συχνά εργαστηριακές εξετάσεις αίματος, ούρων όπως και αέρια αίματος. Στις 15.9.1990 ο ασθενής παρουσίασε μια ασθματική κρίση η οποία ανατάχθηκε με theophylline αλλά ο ασθενής εξακολουθεί να παραμένει ταχυπνοϊκός και ελαφρά δυσπνοϊκός. Έγιναν Ro θώρακος οι οποίες δείχνουν όχι καθαρές βάσεις. Στις 16.9.1990 έγινε αξονική τομογραφία κοιλίας η οποία ανέδειξε βελτίωση δηλ. ελάττωση του όγκου του παγκρέατος, εξαφάνιση του παγκρεατικού υγρού.

Στις 17.9.1990 ο ασθενής παρουσίασε πρόβλημα. Βρίσκεται σε συγχυτική κατάσταση, αέρια αίματος $PO_2=60\text{mmHg}$, $PCO_2=45\text{mmHg}$. Τέθηκε σε χορήγηση EtO_2 με μάσκα Venturi.

Στις 18.9.1990 ο ασθενής μεταφέρθηκε στην Μ.Ε.Θ. του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ρίου επειδή η κατάστασή του δεν παρουσίαζε βελτίωση. Ο ασθενής συνδέθηκε με μηχανήμα συνεχούς παρακολούθησης και καταγραφής (monitor), του χορηγείται O_2 με τραχειοσωλήνα ενώ συνεχίζει την προηγούμενη συντηρητική αγωγή.

Όμως η κατάστασή του εξακολουθεί να παραμένει κρίσιμη και στις 20.9.1990 εμφανίζει συμπτώματα περιφερικής κυ-

κλοφοριακής ανεπάρκειας (shock). Παρά τις προσπάθειες που καταβλήθηκαν από το προσωπικό ο ασθενής απεβίωσε λίγες ώρες αργότερα.

ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>I. Έντονη επιγαστραλγία και ευαισθησία του επιγαστρίου</p>	<p>Καταπολέμηση του άλγους και ανάκουφιση του ασθενούς</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Χορήγηση ναρκωτικών φαρμάκων επειδή ο ασθενής αισθανόταν έντονο πόνο. Συγκεκριμένα έπαιρνε μία lamp pethidine 0,05 mg. I.M. επί πόνου τόσο κατά την παραμονή του στην Κ.Π. όσο και στην Π.Χ. κλινική. - Παρακολούθηση του ασθενούς για πιθανή εμφάνιση σημείων εξαρτήσεώς του από το φάρμακο επειδή τα ναρκωτικά φάρμακα δημιουργούν εθισμό. - Τοποθέτηση του ασθενούς στην κατάλληλη θέση στο κρεβάτι, δηλαδή, είναι καθισμένος στο κρεβάτι, έχει σκυμμένο το σώμα προς τα εμπρός, ενώ συγχρόνως φέρει τους μηρούς προς την κοιλιά. (Η θέση αυτή ανακουφίζει τον ασθενή επειδή προκαλεί μείωση της δραστηριότητας των μυών της περιτομής γύρω από το πάγκρεας). 	<ul style="list-style-type: none"> - Προκλήθηκε αναλγησία - Ο ασθενής δεν εμφάνισε σημεία εξαρτήσεώς του από την πεθιδίνη. - Συχνή αλλαγή θέσεως του ασθενούς επειδή, λόγω της βαρύτητας της καταστάσεώς του, δεν μπορεί να παραμείνει για πολύ στη θέση αυτή.

<p>I. Εντονη επιγαστραλγία και ευαισθησία του επιγαστρίου.</p>	<p>Καταπολέμηση του άλγους και ανακούφιση του ασθενούς.</p>	<p>- Ενίσχυση του ηθικού του ασθενούς αποφεύγοντας ερεθίσματα που προκαλούν συγκίνηση, επειδή ως γνωστόν, ο ψυχικός παράγοντας επηρεάζει την ένταση των φυσικών ενοχλημάτων.</p>	<p>- Ο ασθενής βρίσκεται σε καλύτερη ψυχολογική κατάσταση.</p>
<p>II. Ναυτία , έμετοι.</p>	<p>Έλεγχος της παγκρεατικής έκκρισης για ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα αυτά.</p>	<p>- Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα (σωλήνας Levin), με εντολή γιατρού βέβαια, και εφαρμογή διαλλείπουσας αναρρόφησης.</p> <p>- Συχνή παρακολούθηση της λειτουργίας του σωλήνα Levin, επειδή υπάρχει κίνδυνος απόφραξης αυτού.</p> <p>- Διατήρηση συσκευής κλειστής και καθαρής, για αποφυγή κακοσμίας και εστίας μόλυνσεως του περιβάλλοντος.</p>	<p>- Ο ασθενής έπαψε να έχει το δυσάρεστο αίσθημα της ναυτίας και ανακουφίστηκε από τους εμέτους.</p> <p>- Άριστη λειτουργία του ρινογαστρικού σωλήνα.</p>

II.Ναυτία,
έμετοι.

Έλεγχος της παγκρεα-
τικής έκκρισης για να
νακούφιση του ασθενούς
από τα συμπτώματα αυτά.

- Καταμέτρηση και αναγραφή των υ-
γρών που αποβάλλονται από το σω-
λήνα Levin με συνεχή αναρρόφηση
για τη σωστή παρακολούθηση των
αποβαλλομένων υγρών του ασθενούς.
π.χ.στις 10.9.90 αναρροφήθηκε
200cc χολώδες υγρό το οποίο όμως
στη συνέχεια βελτιώθηκε(11.9.90,
200cc γαστρικό υγρό).

- Δεν χορηγείται τίποτα στον ασθε-
νή από το στόμα.(ο ασθενής τρέφε-
ται παρεντερικά).

- Μείωση της παγκρεατι-
κής έκκρισης.

III.Μετεωρι-
σμός κοιλίας
και δυσκοιλιό-
τητα .

- Εκκένωση του εντέ-
ρου και απαλλαγή
του ασθενούς
από το μετεωρι-
σμό κοιλίας.

- Εφαρμογή υποθέτου.(Τοποθετήθηκαν
2 υπόθετα dulcolax).

- Δεν επιτεύχθηκε εκκένω-
ση του εντέρου.

- Εφαρμογή καθαρτικού υποκλυσμού
με νερό βρύσης.

- Είχε θετικό αποτέλεσμα.

III.

Μετεωρισμός κοιλίας και δυσκοιλιότητα
- Εγκένωση του εντέρου και απαλλαγή του ασθενούς από το μετεωρισμό κοιλίας.

- Εφαρμογή σωλήνα αερίων. Ο σωλήνας αερίων τίθεται καθημερινά (3 φορές την ημέρα) από τις 31.8.90 έως τις 4.9.90.

- είχε θετικό αποτέλεσμα. Ο ασθενής από την 8.9.90 και ως το τέλος της νοσηλείας του δεν παρουσίασε προβλήματα της απεκκριτικής λειτουργίας του εντερικού σωλήνα ξανά.

IV.

Ακράτεια ούρων.
- Σωστή αντιμετώπιση της κατάστασης αυτής.

- Τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστεως με άσηπτη τεχνική.

- Έλεγχος της λειτουργίας του καθετήρα Folley επειδή, υπάρχει κίνδυνος απόφραξης αυτού από άλατα.

- Συχνή αλλαγή του καθετήρα για την πρόληψη ουρολοιμώξεων. Μέτρηση και αναγραφή των ούρων που αποβάλλονται για την σωστή παρακολούθηση των αποβαλλομένων υγρών του ασθενούς.

- Ικανοποιητική αντιμετώπιση του προβλήματος. Άριστη λειτουργία του καθετήρα Folley.

- Ο ασθενής δεν εμφάνισε ουρολοιμώξη ή άλλα προβλήματα του ουροποιητικού συστήματος.

V. Πυρετός

- Καταπολέμηση δευ-
τερογενών διαφυή-
σεων, αφού ο πυρε-
τός της νόσου τις
πρώτες ημέρες εί-
ναι άσηπτος.

- Συχνή λήψη θερμοκρασίας και
αναγραφή αυτής στο θερμομετρι-
κό διάγραμμα. Ο ασθενής βόλκεται
σε τρίωρη θερμομέτρηση σ' όλη τη
διάρκεια της νοσηλείας του.

- Χορήγηση αντιπυρετικών φαρμάκων
σε περίπτωση εμφάνισης υψηλού πυ-
ρετού π.χ. Ο ασθενής στις 26.8.90
παρουσίασε πυρετό 38,9 και του έ-
γινε lamp Apotel IM.

- Εφαρμογή αντιμικροβιακής θεραπείας,
με εντολή γιατρού βέβαια. Ο ασθενής
σ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας
του παίρνει αντιβίωση (τριπλή αγωγή:
SOLVETAN FL/1GR 1X3, BRIKLIN FL/1X2,
DALACIN FL 1X3).

- Ο ασθενής παρουσίασε πυ-
ρετό από τις 26.8.90 έως
τις 7.9.90 ο οποίος κυμαί-
νονταν από 38⁰C έως 38,8⁰C.
Έπαιρνε αντιπυρετικά φάρμακα
Στις 9.9.90 παρουσίασε πυρετό
38,3. Στη συνέχεια και ως το
τέλος της νοσηλείας του ήταν
απύρετος.

089
13

VI.

Υπεργλυκαιμία

Έγκαιρη αναγνώριση και σωστή αντιμετώπιση της κατάστασης αυτής.

- TEST ούρων ανά 6ωρο σ'όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του ασθενούς για έγκαιρη αναγνώριση τυχόν σακχαρουρίας αυτού.

-Καθημερινή λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις και για τον έλεγχο της τιμής του σακχάρου του αίματος.Ο ασθενής εμφάνισε υπεργλυκαιμία στις 12.9.90 και στις 15.9.1990.

- Ο ασθενής εμφάνισε σακχαρουρία η οποία αντιμετωπίστηκε ικανοποιητικά με τη χορήγηση ινσουλίνης.

VII.

Υπεργλυκαιμία

- Χορήγηση ινσουλίνης για την αντιμετώπιση της κατάστασης.Στις 12.9.90 το σάκχαρο του αίματος ήταν α υξημένο και στον ασθενή έγιναν 15IU κρυσταλικής ινσουλίνης.Το ίδιο συνέβηκε και στις 15.9.90.Ο ασθενής εμφάνισε επίσης σακχαρουρία στις 15.9.90,16.9.90,17.9.90.Αντιμετωπίστηκε με τη χορήγηση 10IU,15IU και 5IU κρυσταλικής ινσουλίνης αντίστοιχα.

- Ικανοποιητική αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας.Ο ασθενής μετά την 17.9.90 και ως το τέλος της νοσηλείας του δεν εμφάνισε σακχαρουρία ενώ το σάκχαρο του αίματος του κυμαινόταν σε ικανοποιητικά επίπεδα.

15
08
08
15

VII.

Υπασβεστιαιμία

- Επαναφορά του Ca στα φυσιολογικά επίπεδα.

- Χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου στον ασθενή παρεντερικά, με εντολή γιατρού βέβαια. Συγκεκριμένα: Ο ασθενής έπαιρνε 1AMP γλυκονικού ασβεστίου μέσα στους ορούς από τις 3.9.90 έως τις 7.9.90 και από τις 18.9.90 έως τις 20.9.90

- Ο ασθενής παρουσίασε υπασβεστιαιμία στις 3.9.90 (ασβέστιο ορού 8,4MG/DL). Με τη χορήγηση Ca η κατάσταση βελτιώθηκε (7.9.90 Ca ορού αίματος 10MG/DL). Όμως ο ασθενής παρουσίασε ξανά προς το τέλος της νοσηλείας του το ίδιο πρόβλημα το οποίο δεν βελτιώθηκε ικανοποιητικά (18.9.90, Ca ορού 8,3 MG/DL, 19.9.90, Ca ορού 8,9 MG/DL).

VIII.

- διαταραχή ισοζυγίου υγρών και ησοζυγίου υγρών λεκτρολυτών και ηλεκτρολυτών.

- Εξασφάλιση του ισοζυγίου υγρών και ησοζυγίου υγρών λεκτρολυτών.

- Χορήγηση υγρών παρεντερικά. Συγκεκριμένα ο ασθενής έπαιρνε από τις 26.8. έως τις 7.9.90 τους εξής ορούς: RINGERS 1000CC 1X1, DEXTROSE 5% 1000CC 1X2+3AMP KCL+2AMP NAACL.

287-

VIII.

Διαταραχή του
ισοζυγίου υγρών
και ηλεκτρολυτών.

- Επίσης από τις 8.9.90 και ως το τέλος της νοσηλείας του ο ασθενής έπαιρνε ολική Παρεντερική Διατροφή τύπου Β.

- Ακριβής μέτρηση και αναγραφή των προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών του ασθενούς καθημερινά π.χ. στις 8.9.90 ο ασθενής είχε προσλαμβανόμενα υγρά 3000CC και αποβαλλόμενα 2700CC, ισορροπία 300 CC

- Επιτεύχθηκε ικανοποιητική ρύθμιση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών. Ο ασθενής δεν εμφάνισε σημεία αφυδατώσεως ή τετανίας.

IX.

Αιμορραγία

- Διατήρηση σταθερού του όγκου του αίματος

- χορήγηση αίματος στον ασθενή κάτω από άσηπτες συνθήκες. Ο ασθενής πήρε 2 μονάδες πλήρες αίμα στις 3.9.90

- Παρακολούθηση του ασθενούς για τυχόν εμφάνιση αντιδράσεων που οφείλονται στη χορήγηση του αίματος.

- Συχνή λήψη και αναγραφή της αρτηριακής πίεσης και του σφυγμού του ασθενούς, οι τιμές των οποίων τείνουν να επανέλθουν στα φυσιολογικά επίπεδα.

- Ο ασθενής δεν παρουσίασε αντιδράσεις κατά τη χορήγηση του αίματος ενώ οι εργαστηριακές εξετάσεις έδειξαν ότι ο αιματοκρίτης και τα λευκά αιμοσφαίρια αυτού κυμαίνονταν στις φυσιολογικές τιμές.

X.

Παρακολούθηση
για θρομβοφλεβί-
τιδα.

-Πρόληψη καθώς και έ-
γκαιρη και σωστή αντι-
μετώπιση αυτής.

- Συνεχής παρακολούθηση της πηκτι-
κότητας του αίματος του ασθενούς.
- Έγκαιρη έγερση από το κρεβάτι. (Ο
ασθενής δεν μπορεί να σηκωθεί λόγω
της βαρύτητας της καταστάσεώς του)
- Ασκήσεις κάτω άκρων για επιβοήθηση
της κυκλοφορίας. (Δεν μπορεί να τις
κάνει λόγω ηλικίας).
- Τοποθέτηση των άκρων σε ανάρροπη θέ-
ση για διευκόλυνση της κυκλοφορίας.
- Τοποθέτηση θερμών, υγρών επιθεμάτων
για ανακούφιση του ασθενούς.
- Έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, με εντολή
γιατρού βέβαια. Ο ασθενής έπαιρνε από
τις 8.9.1990 έως το τέλος της νοσηλείας
του FRAXIPARINE AMP 1X1 υποδορίως.

- Ο ασθενής δεν παρου-
σίασε θρομβοφλεβίτιδα.

ΧΙ. Ταχύ-
πνοια, Ταχυ-
σφυγμία
και δύ-
σπνοια.

- Καταπολέμηση των συ-
μπτωμάτων αυτών, και
καταβολή προσκαθείας
για επαναφορά του ασθε-
νούς στα φυσιολογικά
επίπεδα.

- Τοποθέτηση του ασθενούς σε ανάρ-
ροπη θέση η οποία επιβοηθά την α-
ναπνοή.
- Χορήγηση O₂ για την καταπολέμηση
τόσο της δύσπνοιας όσο και της
ταχύπνοιας. Ο ασθενής παίρνει 6lt
O₂ με μάσκα αεροζόλ από την αρχή
της νοσηλείας του έως τις 18.9.90
οπότε χρειάστηκε να πάρει O₂ με
τραχειοσωλήνα.
- Χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων.
Ο ασθενής έπαιρνε AMP AMINOPHYLLINE
στους ορούς 1/2Χ2 από τις 26.8.90
έως τις 20.9.90.
- Συχνή λήψη ζωτικών σημείων κυρίως α-
ναπνοών και σφυγμών, καθώς και συχνή
λήψη αίματος για αέρια αίματος και ερ-
γαστηριακές εξετάσεις.

- Ο ασθενής παρουσίασε μία
ασθματική κρίση στις 15.
9.90 η οποία ανατάχθηκε
αλλά ο ασθενής παρέμεινε
ταχυπνοϊκός και ελαφρά
δυσπνοϊκός έως τις 18.9.
90. Η κατάσταση του δεν
παρουσίασε βελτίωση έως
το τέλος της νοσηλείας του.

106

<p>XII. SHOCK(Οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια</p>	<p>- Πρόληψη,έγκαιρη ανάτα- ξη του SHOCK και αποκα- τάσταση του ασθενούς.</p>	<p>- Συχνή λήψη ζωτικών σημείων.Ο ασ- θενής σ'όλη τη διάρκεια της νοση- λείας βρισκόταν σε τρίωρη παρακο- λούθηση. - Παρακολούθηση του ασθενούς για συμ- πτώματα SHOCK.Ο ασθενής στις 20.9.90 εμφανίζει απώλεια αισθήσεων,κυάνωση πτώση αρτηριακής πίεσης και ανησυχία. - Τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάρροπη θέση του κορμού με σκοπό την προσφορά αίματος σε ζωτικά όργανα. - Επιτάχυνση της ροής των υγρών που ο ασθενής έπαιρνε ενδοφλεβια,για να αυξηθεί ο όγκος αίματος. -Χορήγηση αίματος(Ο ασθενής πήρε 1 μονάδα σε λίγες ώρες αργότερα. πλήρες αίμα). -Διατήρηση του ασθενούς ζεστού.(Ο ασθενής έχει ψυχρά άκρα).</p>	<p>- Δεν υπάρχει θετική ανταπόκριση του ασθε- νού στις ενέργειες αυτές.Παρά την προστά- θεια ο ασθενής απεβίω-</p>
---	---	--	--

16

- | | | | |
|---|--|--|--|
| <p>XII.
ΟΞεία κυκλο-
φορική ανεπάρ-
κεια (SHOCK).</p> | <p>- Πρόληψη, έγκαιρη ανά-
ταξη του SHOCK και
αποκατάσταση του
ασθενούς.</p> | <p>- Χορήγηση φαρμάκων που προκαλούν
σύσπαση των περιφερικών αγγείων
με εντολή γιατρού βέβαια (Χορηγεί-
ται νοραδρεναλίνη I.V).
- Χορήγηση φαρμάκων για ανάκούφιση του
ασθενούς από τον πόνο (χορηγείται
πεθιδίνη IV).
- Ακριβής μέτρηση και αναγραφή των
προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων
υγρών, για έλεγχο του ισοζυγίου υγ-
ρών και ηλεκτρολυτών.
- Χορήγηση υγρών και απαραίτητα ηλε-
κτρολυτών για τη διόρθωση του ισοζυ-
γίου υγρών και ηλεκτρολυτών. Στη
συγκεκριμένη περίπτωση δεν υπάρχει
θετική ανταπόκριση, οπότε, χορηγούνται
ενδοφλέβια κορτικοστερινοειδή (κορ-
τιζόνη σε μεγάλες δόσεις).</p> | <p>- Δεν υπάρχει θετική
ανταπόκριση του ασθε-
νούς, στις ενέργειες
αυτές. Παρ' όλες τις
προσπάθειες του προσω-
πικού ο ασθενής απε-
βίωσε λίγες ώρες αρ-
γότερα.</p> |
|---|--|--|--|

192

Ε Π Ι Λ Ο Γ Ο Σ

κλείνοντας την εργασία αυτή θα ήθελα να σημειώσω ορισμένες παρατηρήσεις σχετικά με τη νόσο.

Για την Ελλάδα η οξεία παγκρεατίτιδα σχετίζεται στενά με τη λιθίαση των χοληφόρων οδών. Στις αγγλοσαξωνικές χώρες είναι αποτέλεσμα κυρίως χρόνιου αλκοολισμού.

Και οι δύο μορφές της νόσου μπορεί να είναι θανατηφόρες. Δημιουργούν κλινικά φαινόμενα όχι μόνο λόγω καταστροφής του παγκρέατος αλλά και λόγω συστηματικών φαινομένων. Η ακριβής αιτιολογία της καταστροφής του παγκρεατικού ιστού είναι άγνωστη και πιθανώς διαφέρει ανάλογα με το αίτιο.

Όσον αφορά τη διάγνωση, στην βαριά κλασική πάθηση, πολλές φορές αυτή είναι φανερή· δυστυχώς όμως, ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της καταστάσεως, διάφορα συμπτώματα που ανευρίσκονται στην οξεία παγκρεατίτιδα είναι δυνατόν να παρατηρηθούν και σε άλλα νοσήματα.

Επιπλέον, παρ'όλο που υπάρχουν πολλές θεραπευτικές αρχές για την οξεία παγκρεατίτιδα, δεν υπάρχει ειδική θεραπεία.

Θα ήθελα επίσης να τονίσω το σημαντικό ρόλο του Νοσηλευτή-τριας στο χώρο της Υγείας.

Προκειμένου όμως η Νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών να είναι ολοκληρωμένη και εξατομικευμένη, θα πρέπει οι δραστηριότητες αυτού να στηρίζονται σε επιστημονικές γνώσεις και παθολογοφυσιολογικά δεδομένα του νοσήματος που νοσηλεύει.

Τελειώνοντας, παρακαλώ τον αναγνώστη να με συγχωρέσει για τυχόν παραλήψεις και λάθη στην εργασία μου.

Κάθε υπόδειξη και κριτική είναι ευπρόσδεκτη.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αποστολίδης Ν, "Συνοπτική Γενική Χειρουργική", Εκδόσεις:
Επτάλοφος, Αθήνα 1987

Γαρδίκας Δ, "Ειδική Νοσολογία", Έκδοση 4η, Τόμος Α,
Εκδόσεις: Παρισιάνος Γρ, Αθήνα 1984

Γολεμάτης Β, "Εγχειρίδιο Χειρουργικής Παθολογίας", Έκδοση 2η,
Τόμος Α, Εκδόσεις: Πασχαλίδης Π, Αθήνα 1985

Δόνου Α.-Βεζυράκη Π.-Βαρδαλούκα Α, "Η φυσιολογία του Πεπτικού
Συστήματος", Εκδόσεις: Ιατρική σχολή Πανεπιστημίου Ιω-
αννίνων, Ιωάννινα 1984

Μαγαρινού Μ.-Κωνσταντινίδου Σ. "Νοσηλευτική Γενική Παθολογική
Χειρουργική", Έκδοση 9η, Τόμος Α, Εκδόσεις: Ταβιθά,
Αθήνα 1986

Μαγαρινού Μ.-Κωνσταντινίδου Σ. "Νοσηλευτική Παθολογική Χει-
ρουργική", Έκδοση 9η, Τόμος Β, Μέρος 1ο, Εκδόσεις: Τα-
βιθά, Αθήνα 1987.

Μετεκπαιδευτικά μαθήματα Γαστρεντερολογίας, "Παθήσεις παγ-
κρέατος-χοληφόρων", Επιμέλεια έκδοσης: Σκανδάλης Ν,
Εκδόσεις: Ελληνική Γαστρεντερολογική Εταιρεία,
Αθήνα 1990

Μουτσόπουλος Χ.-Εμμανουήλ Δ, "Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας",
Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα 1984

Ρεγγίνα Αλιβιζάτου -Μοσχοβάκη, "Ετοιχεία φυσιολογίας για
αδελφές Νοσοκόμες και τους σπουδαστές των Τ.Ε.Ι.",
Εκδόσεις: Παρισιάνος Γρ., Αθήνα 1984

- Ρήγας Αν., "Χειρουργικές παθήσεις Πεπτικού Συστήματος.
Αλγοριθμικοί πίνακες", Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα 1983
- Σαχίνη-Καρδάση Α.-Πάνου Μ., "Παθολογική και Χειρουργική
Νοσηλευτική", Τόμος Β, Μέρος Β, Εκδόσεις: Βήτα,
Αθήνα 1985.

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Harrison T., "Εσωτερική Παθολογία," Έκδοση 10η, Τόμος Γ,
Μετάφραση: Βαγιωνάκης Α. - Βαρώνος Δ. - Γαρδίκας Κ.-
Διακουμάκος Ν. και συν., Εκδόσεις: Παρισιάνος
Γρ., Αθήνα 1988
- Frick H.-Leonhardt H.-Starck D., "Ειδική Ανατομία II",
Τόμος Β, Μετάφραση: Νικηφόρος Ν., Εκδόσεις: Παρισι-
άνος Γρ., Αθήνα 1985.
- Ganong W., "Ιατρική Φυσιολογία", Τόμος Β, Μετάφραση: Σπα-
νός Β, Εκδόσεις: Παρισιάνος Γρ., Αθήνα 1985
- Guyton A, "Φυσιολογία του ανθρώπου", Έκδοση Γ, Μετάφραση:
Ευαγγέλου Α, Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα 1984
- Kahle W.-Leonhardt H.-Platzner W, "Εγχειρίδιο ανατομικής
του ανθρώπου με έγχρωμο άτλαντα", Τόμος Β, Μετάφραση:
Παπαδόπουλος Ν. Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα 1985
- Kuhnel W., "Έγχρωμος άτλας ιστολογίας, κυτταρολογίας και
μικροσκοπικής ανατομικής", Έκδοση 6η, Μετάφραση: Κον-
τόπουλος Α., Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα 1986

Ravel R. M.D., "Κλινική εργαστηριακή ιατρική. Κλινική
εφαρμογή των εργαστηριακών δεδομένων", Έκδοση 3η,
Μετάφραση: Καββαδίας Ν., Εκδόσεις: Λίτσας,
Αθήνα: 1982

Read A. - Barrit D. - Hewer L., "Σύγχρονη Παθολογία",
Έκδοση 2η, Μετάφραση: Μουτσόπουλος Χ., Εκδόσεις:
Λίτσας, Αθήνα 1984

