

✓
ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ (Α.Τ.Ε.Ι.) ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΟΝΟΙΑΣ (ΣΕΥΠ)
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Θέμα:

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΚΑΙ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ.

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:

ΠΑΝ. Ν. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΕΛΙΣΑΙΟΠΟΥΛΟΥ ΕΛΟΥΔΙΑ

ΚΑΤΣΑΡΙΩΤΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

ΠΑΤΡΑ 2004



ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η πτυχιακή μας : « Νοσηλευτική παρέμβαση και αντιμετώπιση ασθενών με παγκρεατίτιδα στην Μ.Ε.Θ. », είναι αποτέλεσμα της ένθερμης υποστήριξης και συνεργασίας μας με τον καθηγητή μας κ. Παναγιώτη Γεωργακόπουλο.

Χάρη στην πολύτιμη καθοδήγηση και στις συμβουλές του, μπορούμε να παρουσιάσουμε αυτήν την εργασία.

Θα θέλαμε επίσης να ευχαριστήσουμε και να αφιερώσουμε την εργασία μας αυτή στους γονείς μας, οι οποίοι μας στήριξαν καθόλη την διάρκεια των σπουδών μας.

Ακόμα στην αγαπητή μας Ευαγγελία για τις γνώσεις της και την βοήθειά της πάνω σε θέματα του υπολογιστή. Στους φίλους μας Μπάμπη και Κάλλη για την μετάφραση κειμένων.

Τέλος δεν θα θέλαμε να ξεχάσουμε έναν φίλο, ο οποίος κατάφερε να ξεπεράσει την ασθένεια αυτή και να τον έχουμε κοντά μας!

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	1
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

1.1 ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ.....	3
1.2 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ.....	4
1.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ.....	8
1.3.1 Εξωκρινής λειτουργία.....	8
1.3.2 Ενδοκρινής λειτουργία.....	10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

2.1 ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ.....	13
2.1.1 Ορισμός.....	13
2.2 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ.....	13
2.2.1 Οξεία παγκρεατίτιδα.....	13
2.2.2 Οξεία υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα.....	13
2.2.3 Χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα.....	14
2.2.4 Χρόνια παγκρεατίτιδα.....	14
2.3 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

3.1 ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ.....	16
3.1.1 Ορισμός.....	16
3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	16
3.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....	17
3.3.1 Πιο συγκεκριμένα τα αίτια της οξείας παγκρεατίτιδας.....	18
3.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ.....	21
3.4.1 Παλινδρόμηση δωδεκαδακτυλικού περιεχομένου.....	24
3.4.2 Θεωρία του κοινού πόρου.....	25
3.4.3 Υπέρταση του παγκρεατικού πόρου.....	25
3.5 ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ.....	26
3.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ.....	29
3.6.1 Συμπτώματα οξείας παγκρεατίτιδας.....	29
3.7 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ.....	33
3.8 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ.....	34

3.8.1 Ακτινολογικά και απεικονευστικά ευρήματα.....	34
3.8.2 Εργαστηριακά ευρήματα.....	38
3.9 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ.....	41
3.10 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ.....	42
3.11 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ.....	47

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

4.1 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ.....	49
4.1.1 Συντηρητική θεραπεία.....	49
4.1.2 ERCP.....	52
4.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	53
4.2.1 Επιπλοκές χειρουργικής θεραπείας.....	56
4.3 ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	58

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

5.1 Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ.....	60
5.1.1 Εισαγωγή.....	60
5.1.2 Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ARDS).....	60
5.1.3 Σύστημα της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS).....	63
5.2 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ.....	63
5.2.1 Α. Κριτήρια Ranson.....	63
5.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ.....	64
5.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	65
5.5 ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ.....	65
5.6 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΕΝΖΥΜΩΝ.....	66
5.7 ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ.....	66
5.8 ΒΑΣΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΓΙΑ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΥΠΕΥΘΥΝΗ Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ.....	67
5.8.1 Monitoring.....	67
5.8.2 Τεχνητή διατροφή.....	69
5.8.3 Φαρμακευτική αγωγή.....	71
5.8.4 Αντιβίωση.....	72
5.9 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΝΕΥΡΕΣΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΝΕΚΡΩΜΕΝΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ ΣΤΗ ΒΑΡΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΠΑΙΡΝΟΥΝ ΦΡΑΓΜΟ.....	73
5.9 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΞΟΔΟΥ.....	73
<u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</u>	75

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Κατά τη διάρκεια της ιστορίας, η νοσηλεύτρια, με πρώτη διδάξασα τη Florence Nightingale, απέδειξε ότι στέκεται δίπλα στον ανθρώπινο πόνο. Με κύρια όπλα της τη γνώση, την ανθρωπιά και την αγάπη, κατάφερε πολλές φορές, κάτω από αντίξοες συνθήκες να προασπίσει την ανθρώπινη υγεία και να συμβάλει στην πρόληψη της ασθένειας.

Με την πάροδο του χρόνου, πολλές ασθένειες αυξήθηκαν και συνεχίζουν μέχρι και σήμερα να αυξάνονται, με αποτέλεσμα να θεωρείται αναγκαία η απόκτηση περισσότερων επιστημονικών γνώσεων και η πιο άρτια επαγγελματική κατάρτιση για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση αυτών.

Σ' αυτές τις ασθένειες, ανήκει και η παγκρεατίτιδα (οξεία και χρόνια), η οποία προσβάλλει ολοένα και μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού της γης. Εδώ καλείται η νοσηλεύτρια να διαδραματίσει ένα πολύ σημαντικό και δύσκολο ρόλο.

Κατά την εκτέλεση του καθήκοντος, η νοσηλεύτρια κρίνεται αναγκαίο να θέτει άμεσους και μακροπρόθεσμους στόχους που θα βοηθήσουν στην καλύτερη προσέγγιση του ασθενούς. Στους άμεσους συμπεριλαμβάνονται: η απαλλαγή του ασθενούς από τον πόνο, ο έλεγχος των εμετών, η πρόληψη και η αντιμετώπιση του Shock, η μείωση έκκρισης και δράσης των παγκρεατικών ενζύμων, η πρόληψη μολύνσεων και η αντιμετώπιση λοιμώξεων καθώς επίσης η πρόληψη τετανίας και κετοξέωσης. Από τους μακροπρόθεσμους αξιοσημείωτοι είναι η διατήρηση επαρκούς θρέψης του ασθενούς και η πρόληψη υποτροπής της νόσου.

Θέτοντας αυτούς τους στόχους και συνειδητοποιώντας τη σπουδαιότητα του έργου, η νοσηλεύτρια σε συνεργασία με το γιατρό, θα συμβάλλει αποφασιστικά στη θεραπεία και αποκατάσταση του ασθενούς, βοηθώντας τον παράλληλα, να αποκτήσει και ποιότητα ζωής.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το 1925 ο Sir Berkeley Moggiban έγραψε ότι «η παγκρεατίτιδα είναι η χειρότερη απ' όλες τις νόσους που σχετίζονται με τα κοιλιακά σπλάχνα. Το αιφνίδιο της έναρξης, η απέραντη αγωνία που τη συνοδεύει και η θνησιμότητα που την ακολουθεί την καθιστούν την πιο φοβερή από τις κοιλιακές παθήσεις».

Αυτή η περιγραφή παραμένει και σήμερα επίκαιρη, αν και αυξάνεται συνεχώς ο αριθμός των ασθενών που πάσχουν από ηπιότερες μορφές της νόσου. Ειδική θεραπεία δεν υπάρχει ακόμα, έχει όμως σημειωθεί κάποια πρόοδο στην κατανόηση των αιτιών και της παθογένεσης.

Κατά την τελευταία δεκαετία έχουν σημειωθεί πρόοδοι στον τρόπο χειρισμού της πρώιμης φάσης προσβολής χωρίς όμως να επιτευχθεί βελτίωση της επιβίωσης, καθώς πολλοί ασθενείς πεθαίνουν από τις επιπλοκές. Σε πολλούς ασθενείς με βαριά παγκρεατίτιδα, ο αδένας είναι ήδη ανεπανόρθωτα κατεστραμμένος τη χρονική στιγμή που αρχίζει η θεραπεία.

Σημεία που θέλουν προσοχή στους χειρισμούς είναι η σωστή αντιμετώπιση της πρώιμης φάσης της νόσου που μοιάζει με Shock και η πρόληψη, αναγνώριση και θεραπεία των βαριών τοπικών επιπλοκών. Σ' αυτή τη νόσο δεν υπάρχουν περιθώρια για θεραπευτικό μηδενισμό, αφού οι ασθενείς που επιζούν, ακόμη και μετά από μακρά νοσηλεία, επιστρέφουν συνήθως σε καλώς αποδεκτή ποιότητα ζωής.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ
ΠΡΩΤΟ

1.1 ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ

Η γνώση της εμβρυολογικής ανάπτυξης του παγκρέατος είναι απαραίτητη προκειμένου να είναι σε θέση κανείς να κατανοήσει μερικές από τις συγγενείς ανωμαλίες οι οποίες μπορεί να έχουν κλινική σημασία.

Η καταβολή του παγκρέατος αρχίζει την 4η εβδομάδα της κύησης από δυο θυλάκους, το ραχιαίο και τον κοιλιακό θύλακο. Ο ραχιαίος θύλακος εντοπίζεται στο άνω και έσω τμήμα της καταβολής του δωδεκαδάκτυλου, ο δε κοιλιακός θύλακος εντοπίζεται στη γωνία της συμβολής των καταβολών του δωδεκαδάκτυλου και του χοληδόχου πόρου. Από το ραχιαίο θύλακο σχηματίζεται η ουρά, το σώμα και το άνω μέρος της κεφαλής του παγκρέατος, ενώ από τον κοιλιακό θύλακο σχηματίζεται το κάτω μέρος της κεφαλής του παγκρέατος. Κατά τη στροφή του δωδεκαδάκτυλου προς τα δεξιά, ο κοιλιακός θύλακος συμπαρασύρεται και ενώνεται με το ραχιαίο και σχηματίζεται έτσι το πάγκρεας σαν ενιαίο όργανο. Η παραμονή του κοιλιακού θυλάκου στην αρχική του θέση, δημιουργεί τη συγγενή ανωμαλία του δακτυλιοειδούς παγκρέατος.

Τα αδένια του παγκρέατος εκβάλλουν σε μικρούς πόρους, οι οποίοι συνενώνονται μεταξύ τους και σχηματίζουν μεγαλύτερους πόρους. Οι πόροι των αδένων του σώματος και της ουράς του παγκρέατος συνενούμενοι σχηματίζουν τον πόρο του ραχιαίου θυλάκου. Ο πόρος αυτός συνενώνεται με τον πόρο του κοιλιακού θυλάκου και σχηματίζει τον κυρίως παγκρεατικό πόρο ή πόρο του Wirsung. Το τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος, που προέρχεται από το ραχιαίο θύλακο, σχηματίζει τον δευτερεύοντα παγκρεατικό πόρο ή πόρο του Santorini.

1.2 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

Το πάγκρεας είναι συμπαγές όργανο, το οποίο εντοπίζεται στην άνω κοιλιά κατά τον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, μπροστά από την σπονδυλική στήλη. Φέρεται δε εγκάρσια από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου μέχρι την πύλη του σπληνός. Είναι ο δεύτερος μετά το ήπαρ σε μέγεθος αδένας του γαστρεντερικού συστήματος. Το μήκος του κυμαίνεται μεταξύ 12-15cm, ενώ το βάρος του είναι 50-100gr. Μακροσκοπικά έχει ηβώδη εμφάνιση και περιβάλλεται από λεπτή κάψα. Οι ηβώσεις σχηματίζονται από κυψελίδες, που με τη σειρά τους σχηματίζονται από ορώδη εκκριτικά κύτταρα. Μεταξύ των κυψελίδων ανευρίσκονται νησίδια, κυττάρων που εκκρίνουν ινσουλίνη (νησίδια Langerbans). Για καθαρά περιγραφικούς λόγους χωρίζεται σε κεφαλή, σώμα και ουρά.

Η κεφαλή του παγκρέατος εντοπίζεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου. Το κάτω τμήμα της εμφανίζει μια προσεκβολή η οποία φέρεται πίσω από τα μεσεντέρια αγγεία και πάνω από την αορτή και την κάτω κοίλη φλέβα, και ονομάζεται αγκιστροειδής απόφυση.

Το όριο μεταξύ κεφαλής και σώματος του παγκρέατος ονομάζεται αυχένος, είναι το λεπτότερο σημείο του οργάνου (διάμετρος 1,5cm) και κείται ακριβώς πάνω από την άνω μεσεντέρια φλέβα και τη συμβολή της με την σπληνική.

Το σώμα του παγκρέατος φέρεται εγκαρσίως και διασταυρώνεται με την σπονδυλική στήλη. Αυτή η ανατομική σχέση έχει, σαν αποτέλεσμα ώστε σε σοβαρό τραυματισμό στην άνω κοιλιά να επέρχεται σύνθλιψη του οργάνου επί της σπονδυλικής στήλης.

Η ουρά του παγκρέατος φέρεται μέχρι την πύλη του σπληνός. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα σε σπληνεκτομές να προκαλείται συχνά τραυματισμός του οργάνου, με αποτέλεσμα τη δημιουργία υποδιαφραγματικής συλλογής, ψευδοκύστης ή

συριγγίου.

Πίσω από το πάγκρεας πορεύεται η κάτω κοίλη φλέβα, η αορτή με τα άνω μεσεντέρια αγγεία, το αριστερό σκέλος του διαφράγματος, το αριστερό επινεφρίδιο και ο αριστερός νεφρός. Στο άνω χείλος πορεύεται η σπληνική αρτηρία, ενώ η σπληνική φλέβα πορεύεται πίσω από τον αδένα και δέχεται την κάτω μεσεντέριο φλέβα. Πίσω από την κεφαλή του παγκρέατος, η σπληνική φλέβα συνενώνεται με την άνω μεσεντέριο φλέβα και σχηματίζουν την πυλαία φλέβα. Λόγω της στενής ανατομικής σχέσης της πυλαίας φλέβας με την κεφαλή του παγκρέατος, είναι συχνή η διήθησή της από νεοπλάσματα που εντοπίζονται στην κεφαλή του παγκρέατος. Στις περιπτώσεις αυτές ο όγκος θεωρείται μη εξαιρεσίμος.

Μπροστά από το πάγκρεας βρίσκεται ο στόμαχος και μεταξύ τους παρεμβάλλεται ο ελάσσων επιπλοϊκός θύλακος.

Η **αιμάτωση** της κεφαλής του παγκρέατος γίνεται από δύο αρτηριακά τόξα, ένα εμπρός και ένα πίσω από αυτήν. Το **πρόσθιο τόξο** σχηματίζεται από την πρόσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία (κλάδο της γαστροδωδεκαδακτυλικής) και της πρόσθιας κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας (κλάδο της άνω μεσεντέριας αρτηρίας). Το **οπίσθιο τόξο** σχηματίζεται από τους οπίσθιους κλάδους της άνω και κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας. Το σώμα και η ουρά αιματώνονται από την άνω και κάτω παγκρεατική αρτηρία, κλάδους της σπληνικής αρτηρίας και της αριστερής γαστροεπιπλοϊκής αρτηρίας.

Οι φλέβες του παγκρέατος είναι δορυφόροι των αρτηριών του και βρίσκονται σε άμεση επικοινωνία με το στέλεχος της πυλαίας και με την άνω μεσεντέρια και σπληνική φλέβα.

Η δεξιά γαστροεπιπλοϊκή φλέβα, φερόμενη στο μείζον τόξο του στομάχου, μεταξύ των πετάλων του γαστροκολικού συνδέσμου, υποδέχεται φλεβικούς κλάδους από την περιοχή του πυλωρού και την πρώτη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου, η φλέβα αυτή, αναστομώνεται με την πρόσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική φλέβα και

με τις κολικές φλέβες, για να σχηματίσει πριν από την εκβολή της στην άνω μεσεντέριο φλέβα, το γαστροκολικό φλεβικό στέλεχος.

Η φλεβική αποχέτευση του άνω τμήματος της πρόσθιας επιφάνειας της κεφαλής του παγκρέατος και της δεύτερης μοίρας του δωδεκαδάκτυλου, καλύπτεται από τις παραπάνω φλέβες. Το κάτω τμήμα της πρόσθιας επιφάνειας της κεφαλής και το αντίστοιχο τμήμα του δωδεκαδάκτυλου, καλύπτονται από την οπίσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική φλέβα που εκβάλλει στην άνω μεσεντέριο φλέβα είτε άμεσα είτε με την παρεμβολή της εκβολής της πρώτης νησιδικής φλέβας.

Η κάτω παγκρεατική φλέβα καλύπτει το σώμα και την ουρά του οργάνου, αναστομώνεται με την σπληνική φλέβα και εκβάλλει στην άνω μεσεντέριο, συχνά με την παρεμβολή, επίσης της πρώτης νησιδικής φλέβας.

Στο στέλεχος της πυλαίας εκβάλλει και η κεφαλική παγκρεατική φλέβα, που φέρεται στο κάτω χείλος της κεφαλής και στον ισθμό του αδένου. Η φλέβα αυτή είναι ασταθής.

Τα λεμφαγγεία του παγκρέατος παροχετεύονται σε ομάδες λεμφαδένων που βρίσκονται: κατά μήκος του άνω χείλους του οργάνου και τους παρά την έκφυση της κοιλιακής και ηπατικής αρτηρίας, κατά μήκος της παγκρεατοδωδεκαδακτυλικής σχισμής, και κατά μήκος των άνω μεσεντερικών αγγείων και τους παραορτικούς λεμφαδένες.

Η νεύρωση του παγκρέατος γίνεται δια μέσου του κοιλιακού πλέγματος από ίνες του συμπαθητικού (σπλαχνικά νεύρα) και του παρασυμπαθητικού (οπίσθιο πνευμονογαστρικό νεύρο).

Οι φυγόκεντρες ίνες του δεξιού πνευμονογαστρικού φέρονται προς το κοιλιακό πλέγμα και από εκεί σε γάγγλια που βρίσκονται στα μεσολοβιακά διαφράγματα του παγκρέατος. Από αυτά αρχίζουν μεταγαγγλιακές ίνες που νευρώνουν τα πυραμοειδή κύτταρα (αδενικά), τα κύτταρα των νησιδίων και των παγκρεατικών πόρων. Οι κεντρομόλες παρασυμπαθητικές ίνες φέρονται αντίστροφα από το πάγκρεας προς το

κοιλιακό πλέγμα και από εκεί στο δεξιό πνευμονογαστρικό.

Η συμπαθητική νεύρωση του παγκρέατος προέρχεται από το δεξιό και αριστερό (μείζον) σπλαχνικό νεύρο, οι μεταγαγγλιακές (φυγόκεντρες) ίνες των οποίων προέρχονται από τα ημισεληνοειδή γάγγλια του κοιλιακού πλέγματος και σχηματίζουν τα περιπαγκρεατικά αγγειακά πλέγματα. Οι προγαγγλιακές (κεντρομόλες) συμπαθητικές ίνες που μεταφέρουν αίσθημα του πόνου ακολουθούν και αυτές τον ίδιο δρόμο.

Ιστολογικά το πάγκρεας αποτελείται από πολυάριθμες αδενοκυψέλες οι οποίες συνίστανται από πυραμοειδή επιθηλιακά κύτταρα, τα οποία συγκεντρώνονται σχηματίζοντας ένα κεντρικό αυλό. Η συνάθροιση αρκετών αδενοκυψελών παριστά ένα αδενικό λόβιο, ο δε κεντρικός αυλός κάθε αδενοκυψέλης συνδέεται με ένα μικρό πόρο, ο οποίος αποχετεύει προς τους μικρούς και μεγάλους μεσολοβιακούς πόρους. Αυτοί σχηματίζουν τους παγκρεατικούς πόρους οι οποίοι αποχετεύουν το παγκρεατικό υγρό στο δωδεκαδάκτυλο.

Ο κύριος παγκρεατικός πόρος ή **πόρος του Wirsung** πορεύεται κατά μήκος του παγκρέατος και εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο. Συνήθως ένα εκατοστό πριν την είσοδό του στο δωδεκαδάκτυλο, συνενώνεται με το χοληδόχο πόρο και εμφανίζουν μαζί μικρή διεύρυνση (τη λήκυθο) πριν καταλήξουν στο φύμα του Vater. Σπανιότερα οι δυο πόροι καταλήγουν στο δωδεκαδάκτυλο ξεχωριστά. Η πορεία των πόρων κατά την είσοδό τους στο τοίχωμα του δωδεκαδάκτυλου είναι λοξή και το συνολικό μήκος κυμαίνεται από 0,5-3cm. Στο τμήμα αυτό αναπτύσσονται σφιγκτήρες από τις μυϊκές ίνες του τοιχώματος του δωδεκαδάκτυλου, το σύνολο των οποίων αποτελεί το σφιγκτήρα του Oddi.

Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος του **Santorini** φέρεται μπροστά από τον κύριο παγκρεατικό πόρο με τον οποίο επικοινωνεί και στη συνέχεια εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο υψηλότερα από το πόρο του Wirsung. Σπάνια ο πόρος του Santorini μπορεί να είναι ο κύριος πόρος ή ακόμα και ο μοναδικός.

Ο κατώτερος πόρος της κεφαλής παροχετεύει το μεγαλύτερο μέρος της κεφαλής του αδένου και το μικρό πάγκρεας του Winslow. Στην πραγματικότητα, είναι κλάδος του Wirsung, που απαντά τόσο περισσότερο συχνά όσο ο κύριος παγκρεατικός πόρος πορεύεται σε υψηλότερο επίπεδο από τη μέση γραμμή του αδένου. Ο πόρος αυτός κατά τον Lataste εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο και επικοινωνεί παράλληλα με τον πόρο του Wirsung.

Διάσπαρτα ανάμεσα στις αδενοκυψέλες βρίσκονται μικρές ομάδες ενδοκρινικών κυττάρων που καλούνται **νησίδια του Langerhans** και εντοπίζονται κυρίως στο σώμα και την ουρά του παγκρέατος. Τα νησίδια αυτά σύγκεινται από διάφορους τύπους ενδοκρινικών ή νευροενδοκρινικών κυττάρων από τους οποίους οι γνωστότεροι είναι τα α-κύτταρα που παράγουν γλουκαγόνο, τα β-κύτταρα, που παράγουν ινσουλίνη και τα δ-κύτταρα, που παράγουν σωματοστατίνη.

1.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Η σύσταση του παγκρέατος από δυο ομάδες κυττάρων, τα επιθηλιακά (κυψελόκεντρα ή πυραμοειδή) και τα νευροενδοκρινικά, ορίζει και τη μικτή εξωκρινή και ενδοκρινή λειτουργία του οργάνου.

1.3.1 Εξωκρινής λειτουργία

Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελεί το 85% της παγκρεατικής μάζας, που συνθέτει, αποθηκεύει και εκκρίνει παγκρεατικά ένζυμα, διττανθρακικό νάτριο και ηλεκτρολύτες στο δωδεκαδάκτυλο. Η λειτουργία του συνίσταται αφενός στην πέψη των τροφών και αφετέρου στην εξουδετέρωση της οξύτητας του γαστρικού υγρού. Το παγκρεατικό υγρό είναι διαυγές, έχει αλκαλική αντίδραση (pH: 7,0-8,3) και παράγεται σε ποσότητα 1-2 λίτρων ημερησίως. Η συγκέντρωση

των κατιόντων Na^+ και K^+ είναι περίπου ίδια με αυτή του πλάσματος. Όσον αφορά τα ανιόντα, τα HCO_3^- είναι αυξημένα σε συγκέντρωση, ενώ τα Cl είναι μειωμένα. Τα παγκρεατικά ένζυμα συντίθεται και αποθηκεύονται σαν ζυμογόνα κοκκία στα κυψελιδικά κύτταρα του παγκρέατος. Περιλαμβάνουν πρωτεολυτικά, λιπολυτικά αμυλολυτικά ένζυμα. Τα πρωτεολυτικά ένζυμα (θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, καρβοξυπεπτιδάση, ελαστάση) εκκρίνονται ως ανενεργά πρόενζυμα, τα οποία ενεργοποιούνται στον εντερικό ειλεό από το δωδεκαδάκτυλο ένζυμο εντεροκινάση. Η λιπάση και η αμυλάση αποθηκεύονται και εκκρίνονται με την ενεργό μορφή τους. Από τα υπόλοιπα ένζυμα που εκκρίνονται από το πάγκρεας, σημαντικότερο είναι η φωσφολιπάση Α, η οποία εκκρίνεται σαν αδρανές προένζυμο στο δωδεκαδάκτυλο και ενεργοποιείται από τη θρυψίνη. Η φωσφολιπάση Α καταλύει τη μετατροπή της λεκιθίνης της χολής σε λυσολεκιθίνη, η οποία μπορεί να προκαλεί βλάβη στη κυτταρική μεμβράνη. Όταν η ενεργοποίηση της φωσφολιπάσης γίνει μέσα στους παγκρεατικούς πόρους, μπορεί να έχει ως συνέπεια το σχηματισμό λυσολεκιθίνης από τυχόν παλινδρομούσα χολή προς τον παγκρεατικό πόρο. Η διαδικασία αυτή μπορεί να προκαλέσει διάσπαση του παγκρεατικού ιστού και νέκρωση του περιβάλλοντος λίπους (οξεία παγκρεατίτιδα).

Φυσιολογικά η προστασία της αυτοπεψίας του παγκρέατος βασίζεται στους εξής παράγοντες:

- α)** Τα πρωτεολυτικά ένζυμα, τα οποία μπορούν να έχουν βλαπτική δράση στην κυτταρική μεμβράνη, συντίθεται με την ανενεργό μορφή, ενώ τα ένζυμα που εκκρίνονται σε ενεργό μορφή (αμυλάση και λιπάση) δεν προσβάλλουν την κυτταρική μεμβράνη.
- β)** Τα ένζυμα συγκεντρώνονται σε διαχωριστικά διαμερίσματα μέσα στο κυτταρόπλασμα, που περικλείονται από μεμβράνες.
- γ)** Το πάγκρεας περιέχει ενδοκυττάρια αναστολέα της θρυψίνης.

δ) Το ενεργοποιητικό ένζυμο εντεροκινάση είναι ανατομικά ανεξάρτητο από το πάγκρεας.

Οι φάσεις διέγερσης της παγκρεατικής έκκρισης είναι τρεις:

◆ **Η κεφαλική φάση** περιλαμβάνει το 10% της παγκρεατικής έκκρισης και οφείλεται σε διέγερση των πνευμονογαστρικών από τη θέα, την οσμή και τη λήψη τροφής. Το εκκρινόμενο στη φάση αυτή παγκρεατικό υγρό προέρχεται από τα κυβοειδή κύτταρα του αδένου και είναι παχύρρευστο, μικρής ποσότητας και πλούσιο σε ένζυμο. Η κεφαλική φάση αναστέλλεται με τη χορήγηση παρασυμπαθητικολυτικών (ατροπίνη-προπανθίνη).

◆ **Η γαστρική φάση** περιλαμβάνει το 25-50% της παγκρεατικής έκκρισης και διεγείρεται από τη δράση του γαστρικού τοιχώματος και τη γαστρίνη.

◆ **Η εντερική φάση** της παγκρεατικής έκκρισης είναι κατά ποσοτική αναλογία η πλέον σημαντική (50-100%) και οφείλεται στην έκκριση σεκρετίνης και χολοκυστοκινίνης. Η σεκρετίνη προκαλεί άφθονη έκκριση λίαν αλκαλικού παγκρεατικού υγρού, πλούσιου σε διττανθρακικά και πτωχού σε ένζυμα. Αντίθετα η χολοκυστοκινίνη προκαλεί άφθονη έκκριση παγκρεατικού υγρού πλούσιου σε ένζυμα και πτωχού σε διττανθρακικά.

1.3.2 Ενδοκρινής λειτουργία

Η ενδοκρινική λειτουργία του παγκρέατος είναι σύνθετη και για πολλούς ακόμη αδιευκρίνιστη λόγω της παραγωγής πολλών ορμονικών και παρακρινικών ουσιών. Οι κύριες όμως δράσεις της είναι η αποθήκευση των θρεπτικών ουσιών με την έκκριση της αναβολικής ορμόνης, ινσουλίνη και η κινητοποίησή τους κατά την

περίοδο της νηστείας, του stress κ.τ.λ με την έκκριση της καταβολικής ορμόνης, γλουκαγόνο.

Τα ενδοκρινικά νησιδία του παγκρέατος αποτελούνται από τέσσερις (4) διαφορετικούς τύπους κυττάρων. Τα α κύτταρα εκκρίνουν γλουκαγόνη, τα β κύτταρα ινσουλίνη και τα δ κύτταρα σωματοστατίνη και τα κύτταρα F παγκρεατικό πολυπεπίδιο.

Τα **α-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans** καλύπτουν το 20-25% της μάζας τους και εκκρίνουν το παγκρεατικό γλουκαγόνο και το γαστρεντερικό αγγειοδραστικό πολυπεπίδιο (VIP). Τα ερεθίσματα για την έκκρισή τους είναι πολλά. Έτσι εκτός από την πτώση του επιπέδου της γλυκόζης του αίματος (υπογλυκαιμία), τα α κύτταρα διεγείρονται για την έκκριση γλουκαγόνου, από διάφορα αμινοξέα, από γαστρεντερικές ορμόνες, από την αυξητική ορμόνη και από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Το γλουκαγόνο δρα εναντίον της υπογλυκαιμίας με πολλούς τρόπους:

- ➔ Διεγείρει τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ συνδεδεμένο με ειδικούς υποδοχείς στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων οπότε ενεργοποιεί τον κύκλο αδενυλοκυκλάσης - c-AMP.
- ➔ Αναστέλλει τη γλυκόλυση επιτείνοντας τη φωσφορυλίωση μέσω c-AMP και αναστέλλοντας την πυρουβική κινάση.
- ➔ Διεγείρει τη γλυκονεογέννεση αυξάνοντας την ποσότητα γλυκόζης που εισέρχεται στο γλυκονεογεννητικό κύκλο.

Τα **β-κύτταρα** αποτελούν το 75-80% της μάζας των νησιδίων που παράγουν την ινσουλίνη. Πιο αναλυτικά, με τη διεργασία της πρωτεϊνοσύνθεσης, παράγονται αρχικά δυο πρόδρομες μορφές, η προ-προϊνσουλίνη και η προϊνσουλίνη, από τις οποίες προέρχονται τελικά η ινσουλίνη και το σύνθετο πεπίδιο (με άγνωστη βιολογική δράση). Τα προϊόντα αυτά αποθηκεύονται ως εκκριτικά κοκκία στα κύτταρα. Υπολογίζεται ότι στο πάγκρεας του φυσιολογικού ενήλικα βρίσκονται

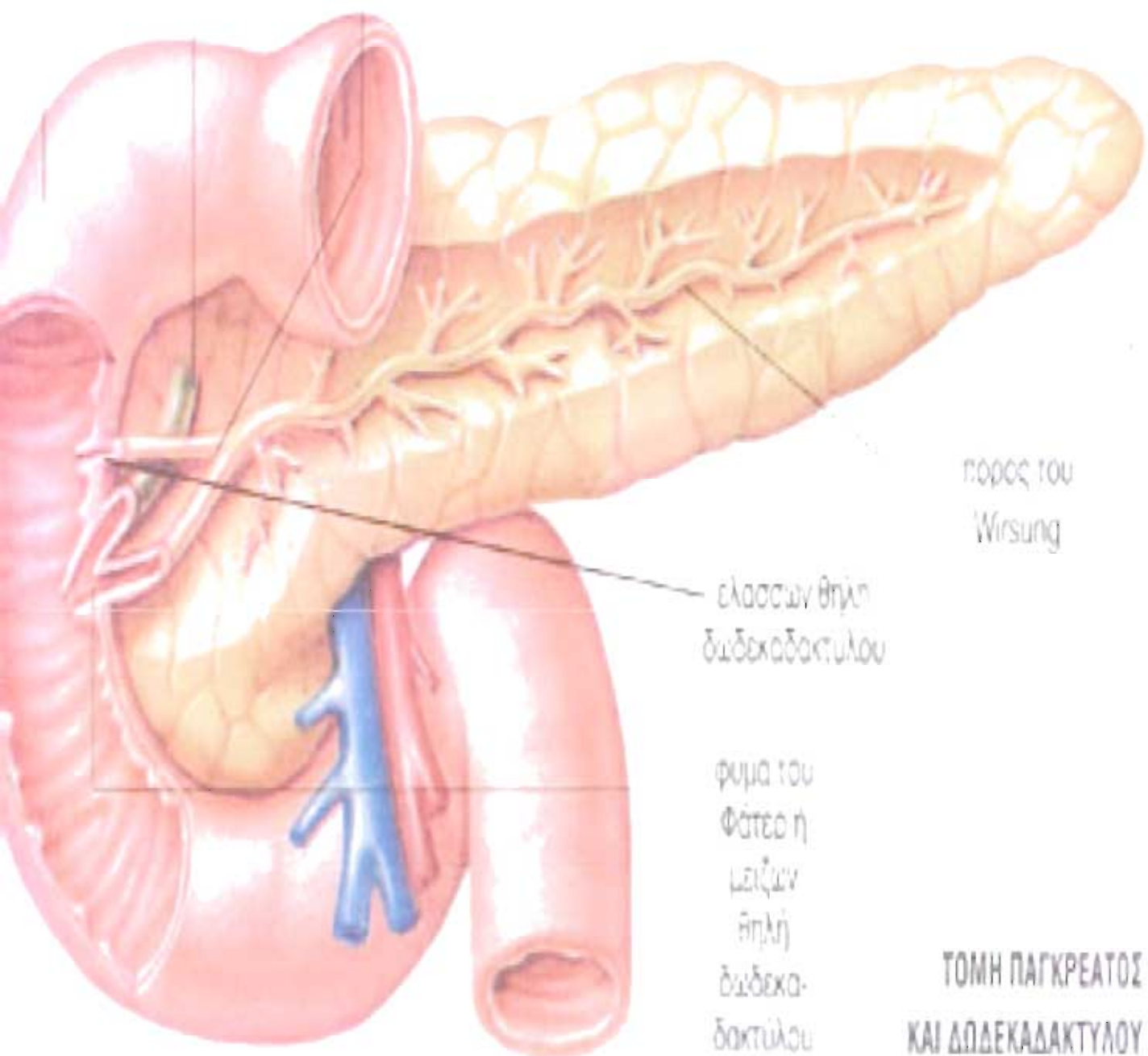
αποθηκευμένες περίπου 200 διεθνής μονάδες (ι.κ) ινσουλίνης, ενώ η ημερήσια έκκριση δεν υπερβαίνει τις 35-50 ι.κ. Τα ερεθίσματα για την έκκριση της ινσουλίνης προέρχονται από την γλυκόζη, τα αμινοξέα, τα λίπη και από τις ορμόνες του γαστρεντερικού, γλυκαγόνη, χολοκυστοκινίνη, γαστρίνη, G.I.P(Γαστρικό Ανασταλτικό Πεπτίδιο), που ενισχύουν τη διεγερτική δράση της γλυκόζης. Ως ανασταλτικά ερεθίσματα στην έκκριση συμβάλουν η σωματοστατίνη, αλλά και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Το τελευταίο, συντελεί άλλοτε ανασταλτικά (διέγερση α-αδρενεργικών υποδοχέων) και άλλοτε διεγερτικά (β- αδρενεργικοί υποδοχείς).

Η ινσουλίνη δρα ανασταλτικά στην έκκριση του γλουκαγόνου. Είναι γνωστή η αλληλεπίδραση των προϊόντων έκκρισης και μεταβολισμού των α-κυττάρων των νησιδίων, όπως άλλωστε και των δ-κυττάρων (παρακρινική λειτουργία), που, όπως υποστηρίζεται, αντιδρούν στους ίδιους παράγοντες ως «ρυθμιστική μονάδα α-β».

Τα **δ-κύτταρα** αποτελούν το 3-5% της μάζας των νησιδίων που παράγουν τη σωματοστατίνη. Στα δ κύτταρα συμπεριλαμβάνονται και τα κύτταρα G, απ' όπου παράγεται η παγκρεατική γαστρίνη.

Τέλος, τα **F ή X ή P.P. κύτταρα** που είναι λιγότερο από 2% της μάζας των νησιδίων, παράγουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (P.P) .

αδακτιλο
χοληδοχος
πορος
πόρος του
Santorini



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΔΕΥΤΕΡΟ

2.1 ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

2.1.1 Ορισμός

Η παγκρεατίτιδα είναι φλεγμονώδης επεξεργασία του παγκρέατος, η οποία οφείλεται στην ενεργοποίηση, διάμεση απελευθέρωση και αυτοπεψία του οργάνου από τα δικά του ένζυμα. Αν και έχουν συσσωρευτεί αρκετές γνώσεις για την παθοφυσιολογία του οργάνου, εντούτοις ο ακριβής μηχανισμός της αυτοπεψίας παραμένει ακόμη και σήμερα σκοτεινός.

2.2 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΟΣ

2.2.1 Οξεία παγκρεατίτις.

2.2.2 Οξεία υποτροπιάζουσα παγκρεατίτις.

2.2.3 Χρονία υποτροπιάζουσα παγκρεατίτις.

2.2.4 Χρονια παγκρεατίτις.

2.2.1 Οξεία Παγκρεατίτιδα

Ως οξεία, ορίζεται η παγκρεατίτιδα που εμφανίζεται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς και χαρακτηρίζεται από οξύ κοιλιακό πόνο, με ζωστηροειδή κατανομή, αύξηση αμυλάσης αίματος και ούρων και υποχωρεί πλήρως μετά από θεραπεία.

2.2.2 Οξεία υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα

Ως οξεία υποτροπιάζουσα, καθορίζεται η παγκρεατίτις που χαρακτηρίζεται από επανειλημμένες κρίσεις οξείας, παγκρεατίτιδος μεταξύ των οποίων μεσολαμβάνουν περίοδοι πλήρους ηρεμίας.

2.2.3 Χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα

Ως χρόνια υποτροπιάζουσα, χαρακτηρίζουμε την μορφή της παγκρεατίτιδος με εργαστηριακά ευρήματα οξείας που εμφανίζουν διακυμάνσεις, χωρίς όμως να επιστρέφουν σε εντελώς φυσιολογικά επίπεδα.

2.2.4 Χρόνια Παγκρεατίτιδα

Ως Χρόνια παγκρεατίτιδα_ είναι η μορφή παγκρεατίτιδος με μόνιμη κλινική συμπτωματολογία, οφείλεται συνήθως σε ίνωση του οργάνου και συνυπάρχει με σύνδρομο δυσαπορροφήσεως. Θα πρέπει εδώ να αναφερθεί ότι, σπάνια οι οξείες μορφές μεταπίπτουν σε χρόνιες. Μορφολογικά χαρακτηρίζονται από περιπαγκρεατική νέκρωση λίπους και οίδημα χωρίς νέκρωση του παρεγχύματος. Είναι δυνατόν η ήπια να μεταπέσει σε βαρεία νεκρωτική, που χαρακτηρίζεται από νέκρωση περι - και ενδοπαγκρεατικού λίπους-αιμορραγία και παρεγχυματική νέκρωση.

2.2 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Όσον αφορά στις παθολογοανατομικές μορφές αυτές εμφανίζονται και χαρακτηρίζονται από:

- α) την πρωτεολυτική καταστροφή του παγκρεατικού παρεγχύματος,**
- β) την νέκρωση του τοιχώματος των αγγείων και την αιμορραγική διαπότιση του οργάνου και**
- γ) την φλεγμονώδη αντίδραση.**

Η έκταση και ο βαθμός των μορφών αυτών εξαρτάται από τη διάρκεια και τη βαρύτητα του επεισοδίου.

Στα αρχικά στάδια παρατηρείται οίδημα του διαμέσου ιστού, διάταση των

λεμφαγγείων και συμφορητική διόγκωση του αδένου (οξεία οιδηματώδης παγκρεατίτιδα). Το πάγκρεας έχει χρώμα ωχρό και κατά την ψηλάφηση είναι υπόσκληρο. Στην επιφάνεια του ανευρίσκονται οι χαρακτηριστικές κιτρινόλευκες πλάκες της στεατονέκρωσης.

Με την νέκρωση των αγγείων παρατηρείται αιμορραγική διαπότιση του αδένου (**αιμορραγική παγκρεατίτιδα**). Τα παγκρεατικά ένζυμα μπορεί να διαβρώσουν τα μεγάλα αγγεία που περιβάλλουν το πάγκρεας, με συνέπεια την πρόκληση εκτεταμένων αιμορραγιών στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο ή την περιτοναϊκή κοιλότητα. Ακολουθούν οι εστιακές νεκρώσεις της ενδοκρινούς και εξωκρινούς μοίρας του οργάνου. Επίσης οι εστιακές αυτές νεκρώσεις συρρέουν, καταλαμβάνοντας μεγάλα τμήματα του αδένου (**νεκρωτική παγκρεατίτιδα**). Η διαδοχή νεκρώσεων και φλεγμονής δίνει την εικόνα του παγκρεατικού φλέγμονος.

Η ρευστοποίηση των νεκρωμένων ιστών οδηγεί στην ανάπτυξη των ενδοπαγκρεατικών ψευδοκύστεων, που όταν επιμολυνθούν (συνήθως από αναερόβια μικρόβια) σχηματίζουν παγκρεατικά αποστήματα. Όταν η φλεγμονή του οργάνου επεκταθεί προς την περιτοναϊκή κοιλότητα αναπτύσσεται ο **παγκρεατικός φλεγμονώδης ασκίτης**.



Οξυγόνο και χοληστερόλη στο χοληδόχο κύστη



Χοληστερόλη
στο χοληδόχο
κύστη

ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΤΡΙΤΟ

3.1 ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

3.1.1 Ορισμός:

Η οξεία παγκρεατίτιδα είναι η κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εισβολή κοιλιακού πόνου, συνήθως επιγαστραλγίας με ζωστηροειδή κατανομή, αντανάκλαση στην οσφύ και αύξηση του επιπέδου των παγκρεατικών ενζύμων στο αίμα και τα ούρα.

Μορφολογικά χαρακτηρίζεται από διάσπαρτες περιοχές στεατονεκρώσεων και παγκρεατικό οίδημα, σε βαριές δε μορφές μπορεί να υπάρχει παρεγχυματική και περιπαγκρεατική νέκρωση, καθώς και αιμορραγίες.

3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η υψηλότερη συνολική συχνότητα της οξείας παγκρεατίτιδας στις Ηνωμένες Πολιτείες και την Ελλάδα οφείλεται ίσως στο υψηλότερο ποσοστό παγκρεατίτιδας αλκοολικής αιτιολογίας, που προστίθεται σ' αυτές που προέρχονται από άλλα αίτια όπως π.χ την οφειλόμενη σε χολόλιθους. Στατιστικές που δημοσιεύτηκαν από την κρατική στατιστική υπηρεσία δείχνουν ότι η νόσος είναι συχνότερη στο Ηνωμένο Βασίλειο.

Η κατανομή ως προς το φύλο εξαρτάται από την αιτιολογία. Στο Bristol και το Leeds όπου πάνω από τις μισές προσβολές συνδέονται με χολολιθίαση, η αναλογία των γυναικών προς τους άνδρες είναι 1,5:1 και 1,3:1 αντιστοίχως. Αν και η αλκοολικής αιτιολογίας παγκρεατίτιδα είναι πιθανώς συχνότερη στην Ελλάδα από την Αγγλία, 60% των οξέων επεισοδίων είναι λιθιασικής αιτιολογίας με κατανομή φύλου 1,3:1. Αντιθέτως σε μελέτη από τη Νέα Υόρκη 74% των επεισοδίων συνδέονταν με την αιθανόλη και μόνο 21% ήταν γυναίκες. Το αποτέλεσμα του

οινοπνεύματος ως προς την κατανομή του φύλου φαίνεται σε μια μακρόχρονη μελέτη από το Gothenberg : μεταξύ των ετών 1956 και 1960 το 68% των οξέων επεισοδίων συνδέθηκαν με χολολιθίαση και 47% των ασθενών ήταν γυναίκες. Έκτοτε έως το 1974 66% των επεισοδίων οξείας παγκρεατίτιδας συνδέθηκαν με αλκοολισμό και μόνο το 23% αφορούσε γυναίκες.

Η αιτιολογία επηρεάζει επίσης την κατανομή ως προς την ηλικία. Η μεγαλύτερη συχνότητα της αλκοολικής παγκρεατίτιδας απαντάται στην πέμπτη δεκαετία της ζωής. παρόμοιες τάσεις έχουν καταγραφεί στη Βόρεια Αμερική όπου παρατηρήθηκε ότι η ηλικία με τη μεγαλύτερη συχνότητα οξείας παγκρεατίτιδας ήταν στη Νέα Υόρκη τα 44 έτη και στην Ελλάδα τα 38 έτη. Σε μια πολυκεντρική μελέτη από το Ηνωμένο Βασίλειο 57% των ασθενών ήταν άνω των 60 ετών. Σε ανασκοπήσεις που αφορούν στη θνησιμότητα της οξείας παγκρεατίτιδας ποικίλης αιτιολογίας, θεωρείται σημαντικό να ληφθεί υπόψη η επίδραση της ηλικίας. Έτσι, η θνησιμότητα από χολολιθιασικής αιτιολογίας παγκρεατίτιδα εμφανίζεται υψηλότερη αν οι ασθενείς είναι μεγάλης ηλικίας.

3.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Υπάρχουν πολλές αιτίες που προκαλούν οξεία παγκρεατίτιδα αλλά στις περισσότερες μελέτες αυτές οι αιτίες μπορούν να χωρισθούν σε 4 κοινές κατηγορίες:

- 1) διαταραχή του χολικού συστήματος
- 2) υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ
- 3) ιδιοπαθητικά
- 4) ποικίλες

Η νόσος του χολικού συστήματος και το αλκοόλ ευθύνονται για το 70% των περιπτώσεων. Αν και τα περιστατικά διαφέρουν από περιοχή σε περιοχή, η νόσος του χολικού συστήματος είναι πιο συχνά εμφανιζόμενη σε Βρετανικές μελέτες ενώ το αλκοόλ κυριαρχεί στις Αμερικανικές.

Περιπτώσεις χωρίς συγκεκριμένη αιτία αναλογούν για μέχρι και το 30% ορισμένων σειρών. Διάφορα φάρμακα είναι γνωστό ότι προκαλούν παγκρεατίτιδα και πολλά άλλα είναι συσχετιζόμενα, αλλά δίχως αδιαμφισβήτητα στοιχεία. Έχει αναφερθεί η παγκρεατίτιδα να ακολουθεί ενδοσκοπική παλινδρομική χολαγγειογραφία (ERCP), κοιλιακές και θωρακικές επεμβάσεις και καρδιοπαλμική παράκαμψη.

3.3.1 Πιο συγκεκριμένα τα αίτια της οξείας παγκρεατίτιδας είναι τα εξής:

1) Μεταβολικά:

- Υπερλιπιδαιμία
- Υπερπαραθυρεοειδισμός
- Διαβητική κετοοξείδωση
- Νεφρική ανεπάρκεια σε τελικό στάδιο
- Εγκυμοσύνη
- Νεφρική μεταμοσχευτική περίοδος

2) Μηχανικές διαταραχές:

- Μετατραυματική
- Μετεγχειριτική
- Μετά χολαγγειοπαγκρεατογράφημα
- Διεισδυτικό παλινδρομικό έλκος
- Παρεμπόδιση δωδεκαδάκτυλου

3) Μολύνσεις:

- Παρωτίτιδα
- Ιός Epstein Barr
- HIV
- Μυκόπλασμα
- Καμυλοβακτήριο
- Λεγιονέλα
- Ασκαρίαση

4) Αγγειακά:

- Νεκρωτική αγγειϊτίτιδα – (ΣΕΛ)
- Αθηρωμάτωση
- Σοκ

5) Φάρμακα

Εξακριβωμένα:

- Αζαθριοπίνη
- Θιαζίδη
- Φρουσεμίδη
- Τετρακυκλίνες
- Οιστρογόνα
- Σουλφαμίδες
- Βαλπορικό οξύ
- Μετρονιδαζόλη
- Πενταμιδίνη
- Νιτροφιραντίνη
- Ερυθρομυκίνη
- Μεθυλδόπα
- Σιμετιδίνη

- Ρανιτιδίνη
- Σαλικυλικά
- Παρακεταμόλη

Πιθανά:

- Χλωρθαλιδόνη
- Εθακρυνικό οξύ
- Προκαιναμίδη
- L-ασπαραγινάση
- Αντιπηκτικά
- Προπρανολόλη
- Διαζοξίδη

6) Τοξίνες:

- Δηλητήριο σκορπιού
- Μεθυλική αλκοόλη
- Οργανοφωσφάτη

7) Διάφορα:

- Υποθερμία
- Αντιθρυψίνη
- Ιστοσυμβατά αντιγόνα
- Κληρονομικότητα
- Ανεπάρκεια

3.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

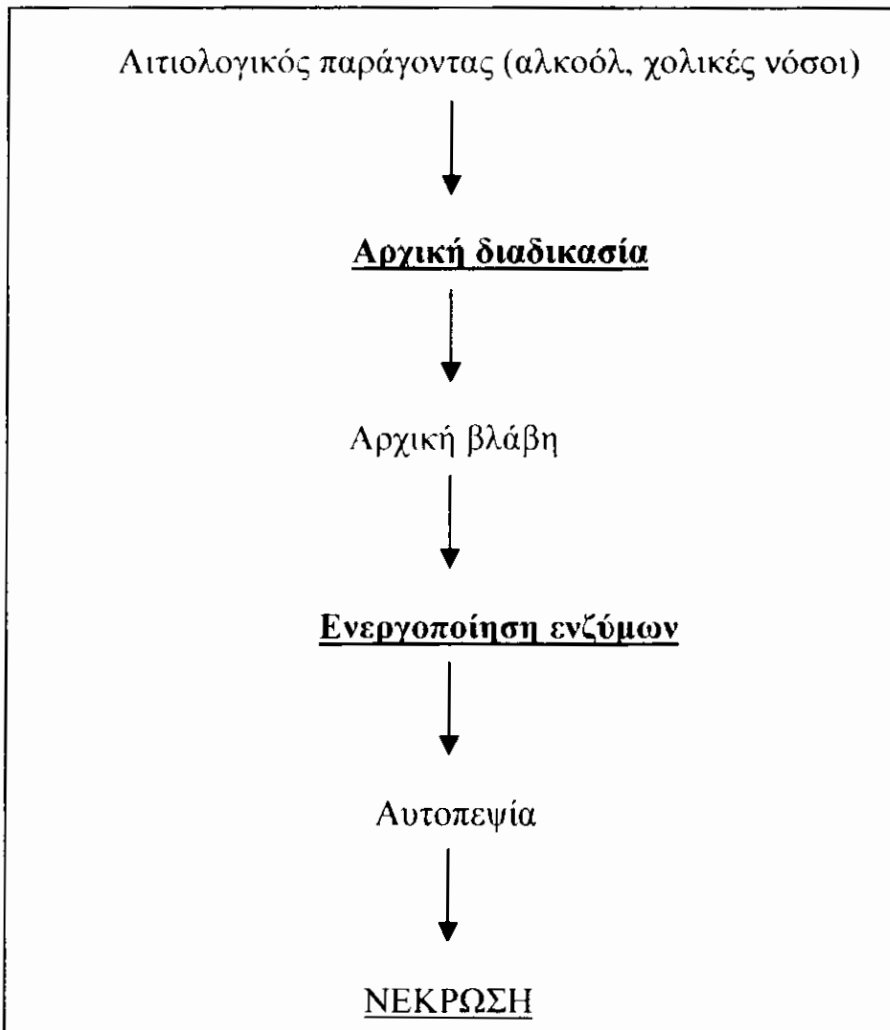
Παρά τις επιμέρους θεωρίες, σχετικά με την παθογένεια της νόσου, θεωρείται σήμερα ευρέως αποδεκτό ότι πρόκειται για αυτοπεψία του οργάνου μέσω ενεργοποίησης των παγκρεατικών ενζύμων. Έχουν προταθεί επίσης, η άποψη της αγγειακής ανεπάρκειας, της λεμφικής συμφόρησης και της ενεργοποίησης του συστήματος καλλικρεΐνης - κινινών. Εντούτοις ο μηχανισμός της ενεργοποίησης των ενζύμων δεν είναι πλήρως γνωστός δεδομένου ότι τα πεπτικά αυτά ένζυμα πρέπει να βρίσκονται μέσα στους εκφορητικούς πόρους υπό μορφή αδρανών προενζύμων ή ζυμογόνων.

Η απόφραξη του παγκρεατικού πόρου και η αύξηση της πίεσης μέσα στους εκφορητικούς πόρους αποτελούν στοιχεία που πιθανότατα ακολουθούν τη δίοδο χολόλιθων. Εντούτοις, ούτε η θεωρία της απόφραξης - υπερέκκρισης, ούτε η θεωρία της κοινής εκβολής, δικαιολογούν την ενεργοποίηση των ενζύμων, παρά μόνο αν συνυπάρχει ανάρροια δωδεκαδακτυλικού υγρού που περιέχει θρυψίνη και χολικά άλατα, κάτι όμως που δεν έχει διαπιστωθεί στους ανθρώπους. Πιθανότατα η συνύπαρξη διαταραχής του επιθηλιακού φραγμού των πόρων να ευθύνεται για την τοξική επίδραση διαφόρων βλαπτικών παραγόντων, όπως το αλκοόλ, τα χολικά άλατα και το ασβέστιο.

Σε πρόσφατες μελέτες διαπιστώθηκε η σύζευξη υδρολασών των λυσοσωματίων και ζυμογόνων κοκκίων των πεπτικών ενζύμων μέσα στα ίδια τα πυραμοειδή κύτταρα σε καταστάσεις που ακολουθούνται από παγκρεατίτιδα. Η σύζευξη αυτή πιθανότατα οδηγεί σε ενδοκυττάρια ενεργοποίηση των ενζύμων, ένα σημαντικό γεγονός στα αρχικά στάδια της παγκρεατίτιδας. Όποιος όμως και να είναι ο πρωταρχικός παθογενετικός μηχανισμός, το τελικό αποτέλεσμα είναι η ενεργοποίηση αρχικά της θρυψίνης υπό την επίδραση της δωδεκαδακτυλικής εντεροκινάσης ή των λυσοσωματικών υδρολασών. Η θρυψίνη ενεργοποιεί όλες τις άλλες

πρόδρομες μορφές των παγκρεατικών ενζύμων, ιδίως δε τη φωσφολιπάση (κυρίως επί παρουσίας χολικών αλάτων) προσβάλλει τα ελεύθερα φωσφολιπίδια και τα φωσφολιπίδια των κυτταρικών μεμβρανών με αποτέλεσμα τη δημιουργία ιδιαίτερα τοξικών λυσο-παραγώγων, όπως η λυσολεκθίνη, τα οποία ευθύνονται για τις νεκρωτικές μορφές της νόσου. Η αιμορραγική μορφή αποδίδεται στην ενεργοποίηση της προελαστιάσης προς ελαστιάση η οποία καταστρέφει τα τοιχώματα των αγγείων. Τέλος, εξαγγειούμενα τοπικά λόγω της αιμορραγίας, χολικά άλατα ενεργοποιούν την παγκρεατική λιπάση η οποία προκαλεί τη νέκρωση του λίπους δίνοντας τις χαρακτηριστικές στεατονεκρώσεις. Από όλα τα παγκρεατικά ένζυμα φαίνεται ότι μόνο η αμυλάση δεν εμπλέκεται στη διαδικασία αυτή της αυτοπεψίας του οργάνου.

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1
ΠΑΘΟΓΕΝΝΕΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ



Παθολογενετικές υποθέσεις :

- Παλινδρόμηση δωδεκαδακτυλικού περιεχομένου.
- Θεωρία του κοινού πόρου (παλινδρόμηση χολής).
- Υπέρταση του παγκρεατικού πόρου.

3.4.1 Παλινδρόμηση δωδεκαδακτυλικού περιεχομένου

Η υπόθεση αυτή προτάθηκε μετά τη παρατήρηση σε πειραματόζωα ότι, η παλινδρομη έγχυση μέσα στο παγκρεατικό πόρο ενεργοποιημένων παγκρεατικών ενζύμων που είχαν αναμιχθεί με χολή, προκαλεί παγκρεατίτιδα.

Επιχειρήματα εναντίον του υποτιθέμενου αυτού μηχανισμού είναι ότι, στον άνθρωπο η πίεση στο παγκρεατικό πόρο είναι κατά 12mmhg υψηλότερη απ' ότι στο 12-δάκτυλο και ακόμη ότι, οι πιέσεις στο σφιγκτήρα του Oddi δεν είναι χαμηλότερες από τα φυσιολογικά επίπεδα στη πλειονότητα των ασθενών με υποτροπιάζουσα οξεία παγκρεατίτιδα.

3.4.2 Θεωρία του κοινού πόρου (παλινδρόμηση χολής)

Προτάθηκε το 1901 από τον Orie. Στηρίζεται στην αντίληψη ότι, η ενσφήνωση ενός χολολίθου στο φύμα του Vater επί υπάρξεως κοινού χοληδόχου-παγκρεατικού εκφορητικού πόρου, επιτρέπει τη παλινδρόμηση χολής προς το σύστημα των παγκρεατικών πόρων και ότι, με το μηχανισμό αυτό, μπορεί να προκληθεί οξεία παγκρεατίτιδα. Ο μηχανισμός αυτός μπορεί να προκαλέσει παλινδρόμηση χολής και οξεία παγκρεατίτιδα μόνο αν:

α. Η ταυτόχρονη απόφραξη και των δύο πόρων οδηγεί σε αναστροφή της φυσιολογικής κλίσεως πίεσεως που είναι υψηλότερη στον παγκρεατικό, απ' ότι στον χοληδόχο πόρο.

β. Ο κοινός εκφορητικός πόρος είναι αρκετά επιμήκης, ώστε να επιτρέπει της ανάμιξη της χολής με το παγκρεατικό υγρό.

Ένας τέτοιος επιμήκης κοινός πόρος ωστόσο διαπιστώνεται μόνο στο 18% του γενικού πληθυσμού.

3.4.3 Υπέρταση του παγκρεατικού πόρου

Η υπόθεση που ευνοείται από πολλούς συγγραφείς είναι ότι, η οξεία παγκρεατίτιδα προκαλείται από αυξημένες πιέσεις στο σύστημα των παγκρεατικών πόρων. Η υπέρταση των παγκρεατικών πόρων πιστεύεται ότι, οφείλεται σε απόφραξη, είτε από χολόλιθο που έχει ενσφηνωθεί στο φύμα του Vater, είτε από το οίδημα και το σπασμό του σφιγκτήρα, που παραμένουν μετά τη δίοδο ενός χολολίθου.

Η αύξηση της πίεσεως μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη των μικρών παγκρεατικών πόρων, με επακόλουθο την εξαγγείωση παγκρεατικού υγρού προς το παρέγχυμα του αδένου.

Η θεωρία αυτή ωστόσο, δεν εξηγεί τον τρόπο με τον οποίο προκαλείται ιστική βλάβη, δεδομένου ότι, τα παγκρεατικά ένζυμα στο παγκρεατικό πόρο, βρίσκονται σε ανενεργό μορφή.

Σήμερα, επικρατέστερη είναι η θεωρία της ενδοκυττάριας ενεργοποίησης των παγκρεατικών ενζύμων, λόγω συμπλησίας των ζυμογόνων κοκκίων με τα λυσοσωμάτια στα κύτταρα των αδενοκυψελών, με αποτέλεσμα οι λυσοσωματικές υδρολάσες να ενεργοποιούν το θρυψινογόνο των ζυμογόνων κοκκίων και αυτό με τη σειρά του, τα υπόλοιπα παγκρεατικά ένζυμα που οδηγούν στην αυτοπεψία του οργάνου.

Η λύση των κυτταρικών μεμβρανών προκαλείται από τη λυσολεκιθίνη που ενεργοποιείται με τη φωσφολιπάση, τα αγγεία καταστρέφονται από τη δράση της

ελαστάσης, ενώ η καταστροφή των κολλαγόνων ινών και του περιπαγκρεατικού λίπους προέρχεται από την ενεργοποίηση των πρωτεασών και της λιπάσης.

Η καταστροφή των ιστών ολοκληρώνεται με τη συσσώρευση των πολυμορφοπυρήνων που ελευθερώνουν τοπικά ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Η δευτεροπαθής ενεργοποίηση των συστημάτων των κινινών του συστήματος και του πηκτικού μηχανισμού, συμβάλλουν κατά μεγάλο μέρος στην εξέλιξη των τοπικών βλαβών, αλλά και των συστηματικών επιπλοκών.

3.5 ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Στο 90% των περιπτώσεων ενοχοποιούνται η χολολιθίαση, η κατάχρηση οινοπνεύματος ή είναι άγνωστης αιτιολογίας (ιδιοπαθής οξεία παγκρεατίτιδα).

Η χολολιθίαση είναι η πιο συχνή πάθηση και σχετίζεται με την οξεία παγκρεατίτιδα. Στη χώρα μας, το 90% των οξείων παγκρεατίτιδων συνυπάρχει με χολολιθίαση ενώ το 5% των ασθενών με χολολιθίαση φαίνεται, σύμφωνα με την ίδια στατιστική, να εμφανίζουν κάποια μορφή οξείας παγκρεατίτιδας. Στα 95% των περιπτώσεων, αποκαλύπτεται η παρουσία χολόλιθων στα κόπρανα των πασχόντων. Το αντίστοιχο ποσοστό στους πάσχοντες από συμπτωματική χολολιθίαση είναι μόνο 15%. Φαίνεται λοιπόν πιθανό, ότι κατά τη δίοδο των χολόλιθων προς το δωδεκαδάκτυλο είτε αποφράσσεται μηχανικά η κοινή εκβολή του φύματος και του παγκρεατικού πόρου στο ύψος του φύματος του Vater από την ενσφήνωση του χολολίθου, είτε προκαλείται σπασμός του σφικτήρα του Oddi. Η χολή που παράγεται στο ήπαρ φέρεται προς τον παγκρεατικό πόρο και ενεργοποιεί τα πρωτεολυτικά ένζυμα του παγκρεατικού υγρού.

Το πάγκρεας παρά την απόφραξη του πόρου του Wirsung, εξακολουθεί να παράγει παγκρεατικό υγρό. Οι ενδοαυλικές πιέσεις του εκφορητικού συστήματος

του οργάνου αυξάνονται, με συνέπεια τη ρήξη των μικρών εκφορητικών πόρων, λόγω του λεπτότερου τοιχώματός τους και την έξοδο του «ενεργοποιημένου» παγκρεατικού υγρού προς το διάμεσο ιστό, με συνέπεια τη φλεγμονή του οργάνου.

Η χολολιθιασικής αιτιολογίας οξεία παγκρεατίτιδα συνοδεύεται από θνησιμότητα 10-20%, για την πρώτη προσβολή. Όταν αφαιρεθούν οι χολόλιθοι σπάνια υποτροπιάζει, και η νέα προσβολή συνοδεύεται από εξαιρετικά χαμηλή θνητότητα. Αν δεν αφαιρεθούν οι χολόλιθοι το ποσοστό υποτροπής ανέρχεται στα 50% των περιπτώσεων. Μετά το τέλος του επεισοδίου και κάθε υποτροπής, το πάγκρεας αποκτά τη φυσιολογική του αρχιτεκτονική δομή. Κατά την επούλωση του παγκρέατος μετά το τέλος το τέλος του επεισοδίου ή μετά από την τυχόν ανάπτυξη ψευδοκύστης, είναι δυνατό λόγω της χρόνιας πίεσης ή ρίκνωσης του παγκρεατικού πόρου να αναπτυχθεί χρόνια παγκρεατίτιδα κεντρικά της απόφραξης.

Η **κατάχρηση οινοπνεύματος** αποτελεί συχνή αιτία οξείας παγκρεατίτιδας (15% του συνόλου). Συνοδεύεται από χαμηλή θνητότητα (<5%) αλλά υποτροπιάζει συχνά. Η οξεία παγκρεατίτιδα από κατάχρηση οινοπνεύματος δε μεταπίπτει σε χρόνια. Αποδίδεται σε μεταβολικές διαταραχές των κυττάρων των αδενοκυψελών (συγκέντρωση σταγονιδίων λίπους, υπερτροφία και υπερπλασία του ενδοπλασματικού δικτύου και παραμόρφωση της αρχιτεκτονικής των μιτοχονδρίων). Αποδείχθηκε πρόσφατα, ότι με τη λήψη οινοπνεύματος αυξάνονται τα επίπεδα της εντεροκινάσης τα οποία περνούν από την πυλαία στη χολή που εκκρίνεται από το ήπαρ, λόγω αδυναμίας των ηπατοκυττάρων να τη μεταβολίσουν, με συνέπεια την ενεργοποίηση των παγκρεατικών ενζύμων στον αδένα. Η οξεία αλκοολική παγκρεατίτιδα θεωρείται ότι είναι η βαρύτερη μορφή της νόσου με την υψηλότερη θνησιμότητα. Μερικοί ασθενείς με αλκοολική παγκρεατίτιδα εμφανίζουν υπερλιπιδαιμία οφειλόμενη στη συσσώρευση ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία έχουν τοξική δράση επί του παγκρέατος με την παρεμβολή ελεύθερων ριζών οξυγόνου.

Στην ιδιοπαθή οξεία παγκρεατίτιδα αποδίδονται σήμερα τα 30% των περιπτώσεων της νόσου. Το ποσοστό αυτό περιορίζεται όσο αυξάνει η διαγνωστική ακρίβεια των διαγνωστικών μεθόδων.

Η μετεγχειρητική παγκρεατίτιδα (0,7-2% του συνόλου) αναπτύσσεται συνήθως μετά από επεμβάσεις της άνω κοιλίας και αποδίδεται στον άμεσο τραυματισμό ή στη διαταραχή της αιμάτωσης του οργάνου. Συνοδεύεται από μεγάλη θνητότητα (25-42%). Η μετεγχειρητική παγκρεατίτιδα που αναπτύσσεται μετά από επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς (5-10%) αποδίδεται στη σχετική ισχαιμία του οργάνου κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας και συνοδεύεται από υψηλή θνητότητα (36%).

Γενικά, η αιτιολογία της οξείας παγκρεατίτιδας μετά από επεμβάσεις σε όργανα μακριά από το πάγκρεας είναι άγνωστη. Αποδίδεται σε αλλεργικούς ή αυτοανασολογικούς μηχανισμούς, ή ακόμα και σε μεταβολή των φυσικοχημικών ιδιοτήτων του παγκρεατικού υγρού (αύξηση της γλοιότητας, τροποποίηση των βλεννοπρωτεϊνών κ.λ.π).

Η μικροβιακή οξεία παγκρεατίτιδα είναι σχεδόν πάντοτε ήπιας μορφής, και οφείλεται στην προσβολή του αδένου, είτε άμεσα, από τον παθογόνο μικροοργανισμό, είτε έμμεσα, από τις τοξίνες του.

Η μεταβολικής αιτιολογίας οξεία παγκρεατίτιδα αποδίδεται σε διαταραχή των ηλεκτρολυτών ή του μεταβολισμού των λιπών ή των πρωτεϊνών, ή στην καθίζηση συμπλοκών ενώσεων του σιδήρου (αιμοχρωμάτωση) ή πρωτεϊνών (υπερασβεστιαμία) που αποφράσσουν τους εκφορητικούς πόρους του αδένου.

Η αγγειακής και αλλεργικής αιτιολογίας παγκρεατίτιδα αποδίδεται σε βλάβη των αγγείων του αδένου.

Η παγκρεατική εγκεφαλοπάθεια, που παρατηρείται στην οξεία παγκρεατίτιδα και προκαλείται από την εστιακή απομυελίνωση του κεντρικού νευρικού συστήματος, πιθανών να οφείλεται στην επίδραση της ενεργοποιημένης λιπάσης στο

νευρικό ιστό.

Η **υπεργλυκαιμία** που παρατηρείται, αποδίδεται στην υπερέκκριση της γλυκαγόνης και όχι σε ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης. Είναι πρόσκαιρη, και η γλυκαιμία επανέρχεται στα φυσιολογικά όρια μετά την πτώση ίων επιπέδων της γλυκαγόνης.

Η **υπασβεστιαϊμία**, που πρακτικά ουδέποτε προκαλεί ατονία ή διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, παλαιότερα αποδιδόταν στην κατακρήμνιση Ca^{++} λόγω της σαπωνοποίησης των λιπών, κατά τη νέκρωση του λιπώδους ιστού. Το ποσό του Ca^{++} που εγκλωβίζεται με αυτό το μηχανισμό είναι πρακτικά ασήμαντο (1-2 gr, δηλαδή το 1% του συνολικού ποσού Ca^{++} του οργανισμού). Η πτώση αυτή της τιμής του Ca^{++} δε σχετίζεται με αυξημένη δραστηριότητα της καλσιτονίνης, αλλά αποδίδεται σε πολλούς παράγοντες όπως η μείωση των επιπέδων της λευκωματίνης του ορού, η δυσλειτουργία ή η μειωμένη έκκριση της παραθορμόνης και η πτώση των επιπέδων του Mg^{++} του αίματος.

3.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ

3.6.1 Συμπτώματα οξείας παγκρεατίτιδας

Ο ασθενής μπορεί να είναι κάθε ηλικίας. Αλκοολική παγκρεατίτιδα συνήθως εμφανίζεται σε ασθενείς κάτω των 40 ετών και κυριαρχεί στο αρσενικό φύλο. Πιθανόν να υπάρχει ιστορικό υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ σε μεγάλο χρονικό διάστημα. Από την άλλη, παγκρεατίτιδα συνδεδεμένη με διαταραχές του χολικού συστήματος εμφανίζονται σε μέση με μεγάλη ηλικία και μια αναλογία γυναικών προς άντρες 3:1 αναφέρεται συνήθως. Είναι σημαντικό να αναζητηθεί πλήρες φαρμακευτικό ιστορικό.

Η οξεία παγκρεατίτιδα αρχίζει με τα κλινικά σημεία της τοπικής φλεγμονής του οργάνου αλλά και με γενικευμένες εκδηλώσεις από άλλα συστήματα του οργανισμού, που εμφανίζονται σχεδόν ταυτόχρονα με την κρίση. Ο κοιλιακός πόνος η ναυτία και οι εμετοί, ο μετεωρισμός της κοιλίας, ο σχετικά χαμηλός πυρετός και το shock είναι τα κύρια κλινικά σημεία της πάθησης.

Ο κοιλιακός πόνος συνοδεύει την οξεία παγκρεατίτιδα σ' ένα ποσοστό γύρω στο 97% των περιπτώσεων. Είναι αιφνίδιος και σε ό,τι αφορά στην αλκοολικής αιτίας οξεία παγκρεατίτιδα, αφόρητος και στη μεγαλύτερή του ένταση ήδη από την έναρξή του.

Σπάνια, μπορεί να εμφανίζεται σταδιακά και πιο σπάνια ακόμη, σε δυο χρόνους, με μεσοδιάστημα ήρεμο μερικών ωρών. Ο πόνος αυτός ξεκινά από το επιγάστριο και την περιομφαλική χώρα, αντανακλώμενος γρήγορα προς τα υποχόνδρια (κύρια αριστερά), τους ώμους (επίσης αριστερά), το θώρακα τη ράχη και την οσφύ (ζωστηροειδής χαρακτήρας). Οφείλεται στη διάταση της παγκρεατικής κάψας, στη σύσπαση ή και την απόφραξη των πόρων (παγκρεατικού αλλά και χοληδόχου), στη χημική περιτονίτιδα που ακολουθεί αμέσως μετά την κρίση (που είναι δυνατό να περιπλέξει τη διάγνωση προσανατολίζοντάς την προς όποια άλλη αιτία οξείας χειρουργικής κοιλίας) και στα εξαγγειούμενα στοιχεία προς τον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο. Ο πόνος συνοδεύεται από ναυτία, εμέτους, διάταση του επιγαστρίου, πυρετό μέχρι και 38,5°C. Η σύσπαση όμως των κοιλιακών τοιχωμάτων δεν είναι τυπικά περιτοναϊκή, ενώ ο περισταλτισμός του εντέρου μειώνεται ή και εξαφανίζεται (παραλυτικός ειλεός, απουσία εντερικών ήχων). Η γενικευμένη ευαισθησία της κοιλίας και η θετική δακτυλική εξέταση από το ορθό υποδηλώνουν την βαρύτητα της κατάστασης και δημιουργούν τεράστια διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα. Η εικόνα αυτή, στις ήπιες μορφές της οξείας παγκρεατίτιδας μπορεί να

υποχωρήσει σε 2 έως 3 ημέρες.

Κατά την εξέταση ο ασθενής είναι συνήθως ταραγμένος και ανήσυχος.

Γενικότερη ευαισθησία της κοιλιακής χώρας και φύλαξη συχνά καταγράφονται.

Σημαινούσα ακαμψία μπορεί να εμφανιστεί και μπορεί να προσομοιώνει ρήξη σπλάχνων.

Σε βαριές περιπτώσεις επακολουθεί το **shock**, σχεδόν ταυτόχρονα και σε ποσοστό περίπου 40-60%. Το shock είναι τυπικό για την οξεία παγκρεατίτιδα, αφού δεν είναι τόσο άμεση η εγκατάστασή του, όπως σε πολλές άλλες περιπτώσεις οξείας χειρουργικής κοιλίας. Η άμεση αυτή εγκατάσταση της εικόνας του (κρύα άκρα, ταχυσφυγμία συνεχώς επιτεινόμενη, αρρυθμία και πτώση της πίεσης) οφείλεται στην απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, αλλά και στις αγγειοδραστικές αμίνες. Παρά την μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, με το αυξημένο καρδιακό έργο, η καρδιακή ανεπάρκεια ακολουθεί γρήγορα και η ανάταξη του shock αυτού γίνεται προβληματική, παρά τις καταβαλλόμενες προσπάθειες, έτσι που να είναι η κύρια αιτία θανάτου μέσα στα πρώτα ίσως 24ωρα από την εκδήλωση της κρίσης.

Το αναπνευστικό σύστημα προσβάλλεται αρκετά συχνά. Στα 50-70% των περιπτώσεων παρατηρείται έντονη **υποξυγοναιμία**, που εισβάλλει ύπουλα και εκδηλώνεται με υπέρπνοια, ταχύπνοια από την πρώτη ημέρα της νόσησης, χωρίς ακτινολογικά ευρήματα από τους πνεύμονες. Όταν η προσβολή του αναπνευστικού είναι βαριά, αναπτύσσεται εικόνα οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS), κατάσταση που ευθύνεται για το 30% των θανάτων και που απαιτείται διασωλήνωση του ασθενή και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, κατάσταση με κακό προγνωστικό δείκτη αφού το 75% αυτών των ασθενών πεθαίνει.

Άλλες εκδηλώσεις από το αναπνευστικό σύστημα αποτελούν η πλευριτική εξιδρωματική συλλογή κυρίως αριστερά που μπορεί να περιέχει παγκρεατικά ένζυμα (αμυλάση κυρίως), οι ατελεκτασίες και οι πνευμονικές διηθήσεις, ιδίως των

κάτω λοβών.

Συμπτώματα νεφρικής ανεπάρκειας αναπτύσσονται στο 10% των ασθενών και αποδίδονται στη μείωση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Όταν η νεφρική λειτουργία παραβλάπτεται χωρίς να έχει προηγηθεί περίοδος υπότασης, μπορεί να μη βελτιωθεί με τη χορήγηση υγρών.

Δυσανεξία στη γλυκόζη παρατηρείται στα 50% των περιπτώσεων και εκδηλώνεται με υπεργλυκαιμία.

Υστεροπεριτοναϊκή αιμορραγία διαγιγνώσκεται από χρώση καφειοειδή στην πλάγια οσφυϊκή χώρα (σημάδι Gray Turner) ή περιομφαλικά (σημάδι Gutten). Η κοιλιακή περιοχή είναι συνήθως διογκωμένη λόγω ειλεού ή παρενεργειών.

Η οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να διεγείρει άλλες οξείες καταστάσεις της κοιλιακής χώρας και μέχρι 20% των περιστατικών πρωτοδιαγνώστηκαν με ερευνητική λαπαροτομή. Όμως, η ευρύτερη διαθεσιμότητα της CT (υπολογιστική τομογραφία) έχει μειώσει αυτό το ποσοστό δραματικά.

<u>Σύμπτωμα</u>	<u>Συχνότητα %</u>
Πόνος	90-100
Αναγωγαί - Έμετοι	75-85
Μετεωρισμός - Εντερική πάρεση	70-80
Πυρετός	60-80
Καταπληξία	40-60
Οσφυϊκή αντανάκλαση πόνου	50
Ψηλαφητή διόγκωση άνω κοιλίας	10-20
Ολιγουρία-Ανουρία	20
Ικτερος - Υπίκτηρος	20

Μέλαινα κένωση	4
Αιματέμεση	3

Σχετικά με την μέτρηση της αμυλάσης, η αύξησή της δεν είναι πάντα παθολογική εξαρτώμενη από το ύψος της τιμής, η οποία δεν συμβαδίζει επίσης πάντα με την βαρύτητα. Συνήθως αυξάνει 3-5 φορές πάνω από το φυσιολογικό και σε 3-4 ημέρες ομαλοποιείται. Παραμονή της σε φυσιολογικά επίπεδα πάνω από 10 ημέρες χαρακτηρίζει επιπλοκή και κυρίως απόστημα ή ψευδοκύστη. Η τιμή του ασβεστίου δεν είναι προγνωστικό σημείο. Το σάκχαρο του αίματος αυξάνει στις περισσότερες περιπτώσεις, χωρίς όμως να μεταπίπτει σε διαβητικό κώμα. Η πυκνότητα του αίματος πρέπει να παρακολουθείται για το ενδεχόμενο ενδαγγειακής πήξεως. Πιθανό εύρημα στο ΗΚΓ/μα μπορεί να είναι στοιχεία περικαρδίτιδας, ενώ η α/α θώρακος μπορεί να δείξει συλλογή αριστερά, καθώς επίσης και ατελεκτασία της αριστερής βάσεως

3.7 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

Μικροβιολογικές - Βιοχημικές εξετάσεις:

- Ένζυμα: Αμυλάση - Λιπάση - Θρυψίνη
- Ασβέστιο
- Αέρια αίματος
- Σάκχαρο ορού - ούρων
- Διάφορες: ΤΚΕ, SGOT, SGPT, ΑΡ, γGT,
- Κρεατινίνη -Ουρία
- Έλεγχος πήκτικότητας

Καρδιολογικές:

- Απλό ΗΚΓ & Υπέρηχοι καρδιάς

Ακτινολογικές:

- Θώρακος F+P
- Κοιλίας

Υπέρηχοι άνω κοιλίας

Αξονική - Μαγνητική Τομογραφία κοιλίας και θώρακος

3.8 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

3.8.1 Ακτινολογικά και απεικονιστικά ευρήματα.

Η απλή ακτινογραφία κοιλίας είναι χρήσιμη για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας. Στα 50-60% των περιπτώσεων παρατηρούνται τα εξής ευρήματα, που συνηγορούν υπέρ της οξείας φλεγμονής του οργάνου:

☉ Το σημείο της συνοδού έλικας (41%). Πρόκειται για διάταση της έλικας της νήστιδας που βρίσκεται κοντά στο πάγκρεας, λόγω παραλυτικού ειλεού από τη φλεγμονή του αδένου.

☉ Το σημείο της απότομης διακοπής του κόλου (22%). Κατ' αυτό σκιαγραφείται ο αέρας του εγκάρσιου αλλά όχι του κατιόντος κόλου. Αποδίδεται στο σπασμό του κόλου στο ύψος της αριστεράς κολικής καμπής.

☉ Εξαφάνιση του περιγράμματος του ψοΐτου μυός και του νεφρού (14%), λόγω του οιδήματος του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου.

☉ Διάχυτη θολερότητα της κοιλίας (4%), όταν υπάρχει ασκίτης.

☉ Ασβεστοποίηση στην περιοχή του παγκρέατος (3%), όταν υπάρχει χρόνια παγκρεατίτιδα.

☉ Περιπαγκρεατική παρουσία φυσαλίδων αέρα (3%).

Η ακτινολογική μελέτη του ανώτερου πεπτικού μετά από λήψη ακτινολογικής ουσίας μπορεί να αποκαλύψει : παρεκτόπιση του μείζονος τόξου του στομάχου

(14%) και καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης (7%).

Η απλή ακτινογραφία θώρακος είναι παθολογική στο 30 - 60% και αποκαλύπτει την παρουσία πλευριτικού εξιδρώματος ιδίως αριστερά (11%), άνωσης των δύο ή του ενός των ημιδιαφραγμάτων (10%), ατελεκτασία ή πνευμονική πύκνωση, διήθηση των κάτω λοβών ή πνευμονικό οίδημα.

Όλα αυτά τα ευρήματα βέβαια δεν είναι αποδεικτικά της οξείας παγκρεατίτιδας. Αποκτούν όμως ουσιαστική σημασία όταν συνεκτιμηθούν με το ιστορικό και την κλινική εικόνα του αρρώστου.

Οι σύγχρονες απεικονιστικές μέθοδοι έχουν προσφέρει αρκετή βοήθεια στη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας.

Πιο συγκεκριμένα, ο έλεγχος με υπερήχους αποτελεί ουσιώδη διαγνωστική μέθοδο όχι μόνο για την επιβεβαίωση της διάγνωσης, αλλά για την παρακολούθηση της εξέλιξης της οξείας παγκρεατίτιδας. Θεωρείται επιβεβλημένη σήμερα, αμέσως μετά την άφιξη του ασθενούς στο νοσοκομείο, η λήψη υπερηχοτομογραφήματος της άνω κοιλίας, το οποίο θα χρησιμεύει ως σημείο αναφοράς για τη μετέπειτα παρακολούθηση. Με τους υπερήχους γίνεται κατορθωτή η μελέτη των μεταβολών της μορφολογίας του παγκρέατος καθώς επίσης και ορισμένων οδηγών αγγειακών σημείων. Στην οξεία παγκρεατίτιδα παρατηρείται διόγκωση του παγκρέατος κατά το πρόσθιο - οπίσθιο άξονα του, καθώς επίσης και εξάλειψη της γραμμής οριοθέσεως ανάμεσα στο πάγκρεας και τη σπληνική φλέβα. Μπορεί επίσης να παρατηρηθούν μεταβολές του μεγέθους του παγκρεατικού πόρου ή παρουσία μέσα σ' αυτόν.

Η παρουσία ενδοπαγκρεατικής συλλογής υγρού υποδηλώνει κύστη ή απόστημα ή ακόμη και λέμφωμα. Η διαγνωστική αυτή επίσης μέθοδος είναι χρήσιμη εφόσον μπορεί να διαπιστώσει την ύπαρξη παθολογικών βλαβών από τα χοληφόρα που πολλές φορές, αποτελούν την αιτία της παγκρεατίτιδας. Υπάρχει όμως περιορισμός

στην εφαρμογή τους σε ύπαρξη αέρος μέσα στα έντερο, γεγονός που, ατυχώς, είναι πολύ σύνηθες στην οξεία παγκρεατίτιδα λόγω της αναπτύξεως παραλυτικού ειλεού.

Με την αξονική τομογραφία παρακάμπτονται τα προβλήματα της απεικόνισης του παγκρέατος από την παρουσία του ειλεού, η διαγνωστική της όμως ακρίβεια είναι περιορισμένη στις περιπτώσεις απλής οιδηματώδους παγκρεατίτιδας στις οποίες το πάγκρεας, σε σημαντικό ποσοστό (30 - 70%), απεικονίζεται φυσιολογικό. Αντίθετα, στην αιμορραγική και τη νεκρωτική παγκρεατίτιδα η διαγνωστική ακρίβεια είναι υψηλή. Η αξία της αξονικής τομογραφίας βρίσκεται στη διάγνωση των επιπλοκών της νόσου (νέκρωση του παγκρέατος σχηματισμός ψευδοκύστης ή αποστήματος κλπ.) και στην κένωση των κύστεων με βελόνη που εισάγεται σ' αυτές διαδερμικά, υπό την καθοδήγηση του αξονικού τομογράφου.

Η διαγνωστική ικανότητα της αξονικής τομογραφίας μπορεί να αυξηθεί με την χορήγηση γαστρογραφίνης που μπορεί να καθορίσει επακριβώς τα όρια παγκρέατος. Συνεπώς, η αξονική τομογραφία θα πρέπει να εφαρμόζεται σε αρρώστους με αμφισβητούμενα κλινικά και υπερηχογραφικά ευρήματα, ή όταν υπάρχει ανάπτυξης παγκρεατικού αποστήματος.

Η ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγείο - παγκρεατογραφία (ERCP) φαίνεται χρήσιμη στην οξεία παγκρεατίτιδα. Διενεργείται όμως με προσοχή διότι υπάρχει η πιθανότητα πρόκλησης παγκρεατίτιδας ή μικροβιακής λοίμωξης της παγκρεατικής κύστης. Η εξέταση αναδεικνύει τυχόν χολολίθους ή τη χρονίως πάσχουσα χοληδόχο κύστη. Όταν διαπιστώνεται παγκρεατική ψευδοκύστη ή παγκρεατικός ασκίτης, η ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγείο - παγκρεατογραφία (Endoscopic Retrograde Cholangic Pancreatography) καταδεικνύει το σημείο της διαφυγής ή το σημείο της απόφραξης του παγκρεατικού πόρου, γεγονός που βοηθά στη λήψη απόφασης για παγκρεατεκτομή ή παροχέτευσης του πόρου. Επομένως είναι λογική η διενέργεια τη ενδοσκοπικής παλίνδρομης χολαγγείο-παγκρεατογραφίας σε όλους τους ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα. στους οποίους η

αιτία του πρώτου επεισοδίου συνδέεται με χολολιθίαση.

Η εμφάνιση ικτέρου κατά τη διάρκεια ή μετά από επεισόδιο οξείας παγκρεατίτιδας μπορεί να καταστήσει αναγκαία τη διαδερμική χολαγγειογραφία, την ERCP με ενδοσκοπική σφιγκτηροτομή εφόσον διαπιστωθούν λίθοι στο χοληδόχο πόρο.

Πρόσφατα, για τη διάγνωση τη οξείας παγκρεατίτιδας και, ιδιαίτερα για την ταξινόμηση της βαρύτητας της νόσου, προστέθηκε **το σπινθηρογράφημα παγκρέατος** μετά τη χορήγηση λευκοκυττάρων σημασμένων με ραδιενεργό ιώδιο. Με τη μέθοδο αυτή είναι δυνατή η κατάδειξη αποστημάτων ή περιφλεγμονής του παγκρέατος, ο διαχωρισμός του αποστήματος από την ψευδοκύστη και η επιλογή των αρρώστων που πάσχουν από παγκρεατίτιδα βαριάς μορφής.

Στις περιπτώσεις στις οποίες υπάρχει διαγνωστική αμφιβολία, σημαντική βοήθεια προσφέρει η **διαγνωστική παρακέντηση της κοιλίας ή ο περιτοναϊκός διακλυσμός**, με την προϋπόθεση ότι γίνεται έγκαιρα (στις πρώτες 8-10 ώρες από την έναρξη του επεισοδίου). Η αναρρόφηση τουλάχιστον 10ml περιτοναϊκού υγρού, με οποιοδήποτε χρώμα στη διαγνωστική παρακέντηση, ή σκοτεινόχρωμου υγρού μετά από την ενδοπεριτοναϊκή έγχυση 1 λίτρου φυσιολογικού ορού, υποδηλώνει οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα (στο 72% των περιπτώσεων).

Όταν παρά την εξάντληση όλων των διαγνωστικών μεθόδων και σκέψεων, η διάγνωση παραμένει αμφίβολη, η δε κατάσταση του αρρώστου επιδεινώνεται, ενδείκνυται η εκτέλεση ερευνητικής **λαπαροτομίας**.

Η επέμβαση αυτή καθαυτή δε φαίνεται να αυξάνει τη θνητότητα της πάθησης, βοηθάει όμως στον αποκλεισμό άλλης ενδοκοιλιακής καταστροφής.

3.8.2 Εργαστηριακά ευρήματα

Από τα άλλα εργαστηριακά ευρήματα, διαγνωστική αξία έχουν τα παρακάτω ευρήματα:

Η αμυλάση του ορού: αποτελεί το χρησιμότερο δείκτη για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας. Η αύξησή της αποτελεί ευαίσθητο, όχι όμως ειδικό δείκτη οξείας φλεγμονής του οργάνου. Βρίσκεται αυξημένη στο 95% των ασθενών με οξεία παγκρεατίτιδα, δεν αποτελεί όμως απόλυτο διαγνωστικό δείκτη καθόσον μόνο το 75% των ασθενών με κοιλιακό πόνο και αμυλασαιμία πάσχουν από παγκρεατίτιδα. Η μέτρηση των ισοαμυλασών (παγκρεατική και σιαλική), εφόσον μπορεί να γίνει, είναι περισσότερο ακριβής. Η αύξηση της τιμής της αμυλάσης παρατηρείται μέσα σε 6 ώρες από την εισβολή και μπορεί να επιστρέψει στο φυσιολογικό μέσα σε 48 ώρες (στις ήπιες μορφές). Τιμές πάνω από 1000iu% ή 1000 Somogyi % ή 200 Wolg % είναι ενδεικτικές οξείας παγκρεατίτιδας συνήθως οφειλόμενης σε χολολιθίαση. Σε αλκοολική παγκρεατίτιδα η αύξηση είναι συνήθως μικρότερη (200-500iu%).

Η αμυλάση των ούρων είναι επίσης ένας χρήσιμος δείκτης. Στην οξεία παγκρεατίτιδα η απέκκρισή της ξεπερνά τις 5000 Somogyi (iu) στα ούρα 24ώρου.

Χρήσιμος είναι επίσης ο προσδιορισμός του λόγου της clearance αμυλάσης προς την clearance κρεατινίνης. Δεν είναι αναγκαίο να συλλεγούν τα ούρα ενός 24ώρου αν ληφθούν ίσοι όγκοι ούρων και αίματος, οι όγκοι απαλείφονται στην εξίσωση, οι δε τιμές εκφράζονται ως συγκέντρωση:

$$\frac{\text{αμυλάση ούρων (όγκου } v)}{\text{αμυλάση ορού αίματος όγκου}(V)} \times \frac{\text{κρεατίνη ορού (} V)}{\text{κρεατίνη ούρων (} V)} \times 100$$

Η παγκρεατίτιδα αποτελεί το συχνότερο αίτιο αμυλασαιμίας αν ο λόγος είναι 5-10% ή περισσότερο.

Η λιπάση του ορού: Ο προσδιορισμός της λιπάσης του ορού, από μόνος του ή σε συνδυασμό με την αμυλάση, βελτιώνει την ακρίβεια της εργαστηριακής διάγνωσης της οξείας παγκρεατίτιδας. Ως δείκτης είναι πιο ειδικός και πιο ευαίσθητος από την αμυλάση.

Η λιπάση του ορού αυξάνεται μέσα σε 12-24 ώρες από την εισβολή (αργότερα απ' ότι η αμυλάση) διατηρείται όμως επί μικρότερο υψηλή.

Η θρυψίνη του ορού: Είναι ένζυμο αποκλειστικά του παγκρέατος. Αυξημένες τιμές παρατηρούνται στην οξεία παγκρεατίτιδα, ακόμα και όταν η αμυλάση είναι φυσιολογική.

Η ειδική παγκρεατική ριβονουκλεάση (RNase): Η τιμή του ισοενζύμου αυτού αυξάνεται λίγες ημέρες μετά την έναρξη της νόσου και παραμένει αυξημένη μόνο σε περιπτώσεις νέκρωσης του παγκρέατος. Όταν δεν υπάρχει νέκρωση, ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της πάθησης, οι τιμές παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδο.

Οι τρανσαμινάσες (SGOT,SGPT), η αλκαλική φωσφατάση και η γολερυθρίνη: Η αύξηση αυτών των παραγόντων φανερώνει οξεία παγκρεατίτιδα χολολιθιασικής αιτιολογίας. Τιμές SGOT υψηλές παρατηρούνται στο 88% των περιπτώσεων αυτών και τιμές SGPT διπλάσιες του φυσιολογικού στο 92%.

Μη ειδικά εργαστηριακά ευρήματα που συνοδεύουν την οξεία παγκρεατίτιδα είναι: η λευκοκυττάρωση (συνήθως 10.000-25.000 /mm), υπασβεστιαμία (30%), υποπρωτεϊναιμία, η υπολευκωματιναιμία και η αύξηση της τιμής του αιματοκρίτη λόγω αιμοσυμπύκνωσης

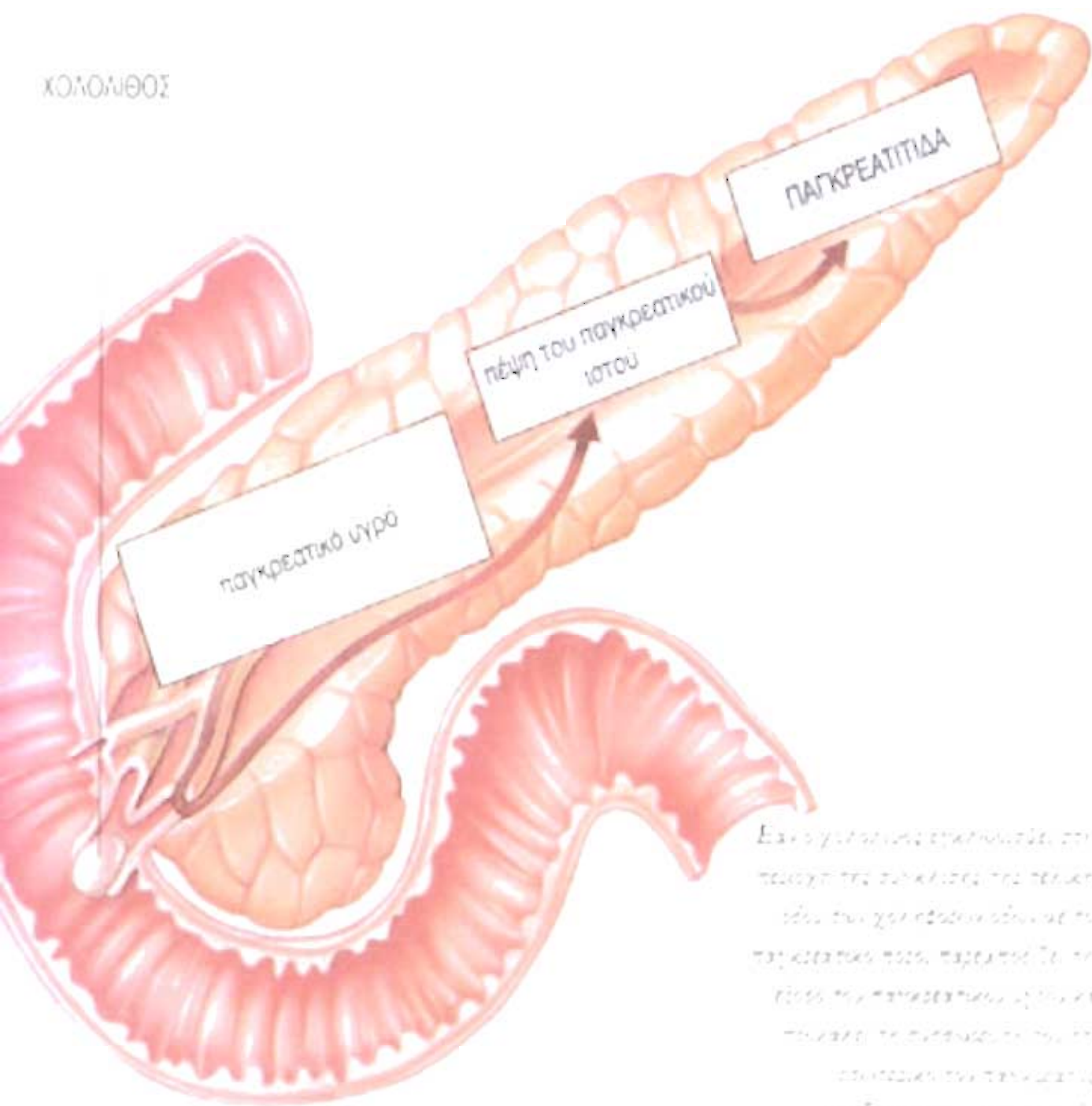
Συμπυκνώσεις αμυλάσης μέσα σε πλευρικό ή ασκητικό υγρό μπορούν να εξελιχθούν σε οξεία παγκρεατίτιδα. Ουρική απέκκριση αμυλάσης και η αναλογία καθαρότητας ουρικής αμυλάσης με καθαρότητα κρεατίνης (Cam/Ccr) σπάνια μετρώνται. Ανοσοποιητική αντιδραστικότητα τρυπτομόρφου πλάσματος και φωσφολιπάσης A_2 αυξάνουν αλλά δεν υπολογίζονται κατά κανόνα.

Συμβάντα υπεργλυκαιμίας παρατηρούνται από 25-75%. Αυτές οι αυξήσεις έχουν αιτιολογηθεί στις μειωμένες συγκεντρώσεις της κυκλοφορούμενης ινσουλίνης και στις αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκογόνου, κατεχολαμινών και στεροειδών.

Τα επίπεδα ασβεστίου μειώνονται στο 25% των ασθενών. Η αλλαγή συνήθως οφείλεται στη συνεπαγόμενη υποπρωτεϊναιμία, αν και ιονισμένες συγκεντρώσεις ασβεστίου μπορεί να μειωθούν, πιθανώς εξαιτίας διαπεριτοναϊκής σήψης.

Η υποασβεστιαμία μπορεί ορισμένες φορές να απαιτεί θεραπεία. Υπομαγνησισαιμία μπορεί επίσης να εμφανιστεί και είναι πιο σύνηθες στην παγκρεατίτιδα που οφείλεται στο αλκοόλ.

Στο ΗΚΓ παρατηρούνται αλλαγές του ST-T κύματος σε μεγάλη κλίμακα και μπορεί να υποκρύπτουν οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία. Αρρυθμίες έχουν παρατηρηθεί σε περιπτώσεις περικαρδίτιδας σχετιζόμενες με παγκρεατίτιδα.



Εάν ο χολολιθός επηρεάσει τον
πυλωρικό σφιγκτήρα και πέσει
έξω του χοληδόχου κύστεως του
παγκρεατικού ποταμού, παρατηρείται
έκτοξη του παγκρεατικού υγρού και
πυλωρική εντερική απόφραξη.
Αποφύγετε τον παγκρεατικό
πυλωρικό χολολιθό!

3.9 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΟΣ

Η διαφορική διαγνωστική της οξείας παγκρεατίτιδας περιλαμβάνει πολλές ενδοκοιλιακές και θωρακικές παθήσεις μεταξύ των οποίων:

- ❖ η διάτρηση του πεπτικού έλκους,
- ❖ η χοληδοχολιθίαση,
- ❖ η οξεία χολοκυστίτιδα,
- ❖ το εμπύημα της χοληδόχου,
- ❖ η εμβολή της μεσεντέριας αρτηρίας,
- ❖ ο ειλεός
- ❖ ο κωλικός του νεφρού,
- ❖ το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής,
- ❖ η πνευμονία των βάσεων
- ❖ το έμφραγμα του μυοκαρδίου και άλλες παθήσεις.

Η διάγνωση στηρίζεται στην υπεραμυλασαιμία. Ωστόσο σε μερικές από αυτές τις καταστάσεις, η αμυλάση του ορού μπορεί να αυξηθεί αν και είναι ασύνηθες γι' αυτές να ανέλθει πάνω από 1000 I.U./litre. Μόνο στο 2% των ασθενών με κλινικός εμφανή οξεία παγκρεατίτιδα, τίθεται τελικώς η διάγνωση κάποιας άλλης ενδοκοιλιακής νόσου. Η περιτοναϊκή έκπλυση με φυσιολογικό ορό μπορεί να αποκαλύψει το διαγνωστικό λάθος με τη χροιά ή την οσμή του αναρροφούμενου υγρού (στην παγκρεατίτιδα το υγρό δεν έχει οσμή και σπανίως ανευρίσκονται μικρόβια κατά τη μικροσκόπηση).

Η διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας πρέπει να λαμβάνεται πάντα υπόψη σε ασθενείς που προέρχονται με υποθερμία και διαβητικό κώμα. Η παγκρεατίτιδα μιμείται επίσης στην αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια που οφείλεται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η χρόνια παγκρεατίτιδα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από άλλα αίτια

πρόκλησης άλγους της άνω κοιλίας (πεπτικό έλκος, καρκίνος στομάχου, παγκρεατικός καρκίνος, μεσεντέριος ισχαιμία), δυσαπορρόφηση (μικροβιακή υπερανάπτυξη, νόσος Crohn), πυλαία υπέρταση, ίκτερο, ασκίτη και σακχαρώδη διαβήτη. Απ' όλα αυτά ο παγκρεατικός καρκίνος παρουσιάζει τις μεγαλύτερες διαφοροδιαγνωστικές δυσχέρειες.

3.10 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ

Οι επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας διακρίνονται στις γενικές και στις τοπικές.

Οι γενικευμένες επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας συνδέονται άμεσα με το shock αφού, σε ποσοστό 40-60% των περιπτώσεων, ακολουθεί ταυτόχρονα την κρίση. Εάν το shock αυτό επιμείνει, ο ασθενής παρουσιάζει μια χαρακτηριστική υποξαιμία ($PO_2 < 66 \text{ torr}$) αποτέλεσμα της καρδιακής κάμψης, σε ποσοστό 40-70%. Η κατάσταση αυτή εγκαθίσταται ύπουλα, χωρίς να προϋπάρχουν ακτινογραφικές αλλοιώσεις από τους πνεύμονες, στα πρώτα 2-3 24ωρα μετά την κρίση και, καθώς οφείλεται στην καρδιακή κάμψη, μπορεί να εξελιχθεί σε οξύ πνευμονικό οίδημα 3 έως 4 ημέρες αργότερο. Ως αιτία της αναπνευστικής ανεπάρκειας ενοχοποιούνται ίσως οι διαταραχές των κυψελιδικών μεμβρανών από τα ενεργοποιημένα και κυκλοφορούντα με τη συστηματική και λεμφική κυκλοφορία πρωτεολυτικά και λιπολυτικά ένζυμα, στις αγγειοδραστικές αμίνες και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα. Η κλινική αυτή εικόνα χειροτερεύει με την άνωση του διαφράγματος, της ατελεκτασίας και τις υποδιαφραγματικές αλλά και ενδοθωρακικές φλεγμονώδεις συλλογές. Η κατάσταση αυτή, όταν εμφανίζεται πρώιμα και δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα, μπορεί να αποβεί θανατηφόρο. Γι' αυτό το λόγο, ο έλεγχος των αερίων

του αίματος. σε όλους τους ασθενείς, ήδη από το πρώτο 24ωρο και για 48 έως 72 ώρες, κρίνεται απαραίτητος. Η πρόιμη υποξαιμία ανατάσσεται συνήθως με τη χορήγηση οξυγόνου και τη στενή παρακολούθηση των ασθενών. Σε βαριές περιπτώσεις, η αναπνευστική ανεπάρκεια παρουσιάζεται με ανάλογη εικόνα, οπότε εφαρμόζεται διασωλήνωση και μηχανική αναπνευστική υποστήριξη με θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP). Η αναπνευστική ανεπάρκεια ενοχοποιείται για το 30% των θανάτων της οξείας παγκρεατίτιδας.

Η νεφρική ανεπάρκεια που συνοδεύει την πάθηση κατά την πορεία της μπορεί να είναι αποτέλεσμα του shock. Ενοχοποιούνται όμως και ανεξάρτητες από αυτό βλάβες, όμως η ίνωση του αγγειώδους σπειράματος του νεφρού (ιστολογικά αποδεδειγμένη), που αποδίδεται στη διαταραχή των μηχανισμών της πηκτικότητας από τη δράση της ενεργοποιημένης και κυκλοφορούσης θρυψίνης.

Οξεία νεφρική ανεπάρκεια, με ολιγουρία ή μη, πρέπει να αντιμετωπίζεται με περιτοναϊκή διάλυση ή και αιμοκάθαρση.

Ο αποφρακτικός ίκτερος, που συνοδεύει την οξεία παγκρεατίτιδα με αιτιολογία τη λιθίαση της εξωηπατικής χοληφόρου οδού ή το οίδημα της κεφαλής του αδένου, πρέπει να αντιμετωπίζεται έγκαιρα με χολοδοχοτομή, αφαίρεση του κωλύματος, χολοκυστεκτομή και έλεγχο της υπάρχουσας χολαγγειίτιδας. στις περιπτώσεις αυτές, έχουν ανακοινωθεί ικανοποιητικά αποτελέσματα τόσο για την εξέλιξη της νόσου όσο και για τη μείωση της θνησιμότητας της από 16 σε 2%. Η δημιουργία ψευδοανευρυσμάτων, ρήξεων ή και θρομβώσεων των αγγείων του οργάνου και της γύρω περιοχής (κλάδοι της κολικής, άνω μεσεντερίου, σπληνικής και γαστροδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας) είναι επίσης μια σοβαρή επιπλοκή με μεγάλη θνησιμότητα, εξαιτίας των αιμορραγιών αλλά και των ισχαιμικών εκδηλώσεων (διατρήσεις δωδεκαδάκτυλου - εντερικών ελίκων, εγκάρσιου κόλου, συρίγγια, στενώσεις. Η άμεση αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών με απολινώσεις των αιμορραγούντων αγγείων, εκτομές και εκστομώσεις των διατρηθέντων

τμημάτων του εντέρου και απομάκρυνση των λευκωμάτων, έχει πιθανότητες μιας περιορισμένης μείωσης της θνησιμότητας, που βρίσκεται πάντα σε υψηλά επίπεδα.

Οι στεατονεκρώσεις του επιπλόου και της περιοχής γενικά, είναι γνωστές και δεν εξαντλούνται μόνο σ' αυτό το χώρο. Είναι δυνατό να βρεθούν σε εξωκοιλιακές περιοχές (οστά, περικάρδιο κ.α), αλλά και στο υποδόριο λίπος περιομφαλικά (σημείο Cullen) και στα άκρα, ως εκχυμώσεις ή κηλίδες χρώματος κυανοκοκκίνου (ιώδες). Η εμφάνιση των στεατονεκρώσεων οφείλεται στη δράση της λιπάσης και στη συγκέντρωση ιόντων Ca^{++} . Η παρουσία εκτεταμένων τέτοιων υποδόριων σχηματισμών έχει κακή πρόγνωση για τον ασθενή.

Η υπογλυκαιμία είναι παρούσα κατά τις πρώτες ημέρες μετά την κρίση. Τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι συνήθως 200-300 mg/dl και είναι παροδικά. Η υπεργλυκαιμία αυτή αποδίδεται στην αύξηση του γλουκαγόνου στο πλάσμα παρά σε μείωση της ινσουλίνης. Τέλος, δεν πρέπει να μας διαφεύγουν τα προβλήματα από τις διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας της πηκτικότητας και της παγκρεατικής εγκεφαλοπάθειας.

Οι τοπικές επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας συνδέονται άμεσα με τη δημιουργία ψευδοκύστεων οι οποίες αναπτύσσονται αρκετά συχνά κατά τη διαδρομή της οξείας παγκρεατίτιδας (25%). Οι κύστες αυτές συνήθως απορροφώνται αυτόματα (85%) σε διάστημα έξι εβδομάδων.

Η δημιουργία των ψευδοκύστεων οφείλεται στη νέκρωση του παγκρέατος και τη διαφυγή των ενεργοποιημένων παγκρεατικών ενζύμων στους γύρω ιστούς. Το τοίχωμά τους δεν καλύπτεται από επιθηλιακά κύτταρα, αλλά σχηματίζεται από την ινική και τα περιβάλλοντα σπλάχνα.

Ο παρατεινόμενος πόνος, η ναυτία, οι έμετοι, ο πυρετός, η λευκοκυττάρωση και η παράταση της υπεραμυλασαιμίας για διάστημα μεγαλύτερο της μιας εβδομάδας, βάζουν την υπόνοια της ανάπτυξης της ψευδοκύστης.

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με μια από τις απεικονιστικές μεθόδους

(υπερηχογράφημα, αξονική τομογραφία).

Οι ψευδοκύστες μπορεί να επιμολυνθούν, να ραγούν αυτόματα στην ελεύθερη περιτοναϊκή κοιλότητα, τον υπεζωκότα ή σε κάποιο κοίλο σπλάγχο, ή να αποφράξουν παρακείμενο κοίλο σπλάγχο λόγω πίεσης, ή, τέλος, διαβρώσουν το γαστρεντερικό σωλήνα και να προκαλέσουν αιμορραγία.

Ο οπισθοπεριτοναϊκός φλέγμονας που συνοδεύει την πάθηση, αναπτύσσεται σε ποσοστό 30-50%. Πρόκειται για ύπουλη επιπλοκή. Ο άρρωστος παρουσιάζει εικόνα βαριά πάσχοντα, με σημεία σηψαιμίας και τοξικότητας, χωρίς χαρακτηριστικά ευρήματα από τις απεικονιστικές εξετάσεις. Αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, υπάρχει ο κίνδυνος επέκτασής του προς το μεσοθωράκιο, το θώρακα ή την πύελο, ακόμη μέχρι και του οσχέου.

Το παγκρεατικό απόστημα αναπτύσσεται σε συχνότητα 4%. Η κλινική του εικόνα είναι θορυβώδης. Ο άρρωστος παρουσιάζει υπερπυρεξία (>39°C), επιγαστραλγία, λευκοκυττάρωση, ταχυκαρδία, υπόταση. Κατά την ψηλάφηση της κοιλίας διαπιστώνεται ευαισθησία και η παρουσία ενδοκοιλιακής μάζας (15-25%), που εντοπίζεται συνήθως στην άνω κοιλία. Οι αιμοκαλλιέργειες συνήθως είναι θετικές.

Το παγκρεατικό απόστημα δημιουργείται συνήθως τη δεύτερη εβδομάδα της νόσησης, λόγω επιμόλυνσης των παγκρεατικών και περιπαγκρεατικών νεκρώσεων από Gram αρνητικά βακτηρίδια που προέρχονται από την εντερική μικροβιακή παγκρεατίτιδα. Ορισμένοι υποστηρίζουν, ότι η ανάπτυξη των παγκρεατικών αποστημάτων υποβοηθείται από την πρώιμη σίτιση αρρώστων (πριν από την ενδέκατη ημέρα νόσησης).

Κάθε άρρωστος που εξακολουθεί να παρουσιάζει πυρετό ή που αναπτύσσει έκτακτη πυρετική κίνηση στη δεύτερη εβδομάδα της νόσησης. Θα πρέπει να θεωρείται ότι πάσχει από παγκρεατικό απόστημα.

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται από μια από τις απεικονιστικές μεθόδους. Η

παρουσία φυσαλίδων αέρα επιβεβαιώνει την παρουσία του αποστήματος.

Όταν υπάρχει διαγνωστικό πρόβλημα για την ύπαρξη παγκρεατικού αποστήματος επιβάλλεται η ανατομική παρακέντηση της κοιλότητας με τη βοήθεια των υπερήχων ή του αξονικού τομογράφου και η λήψη υλικού για καλλιέργεια. Όταν η μέθοδος αποτύχει, κρίνεται επιτακτική η χειρουργική επέμβαση, γιατί η θνητότητα του παγκρεατικού αποστήματος, όταν δεν αντιμετωπιστεί σωστά, ανέρχεται στα 100%, ενώ με την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία η θνητότητα κατεβαίνει στα 30%.

Ο παγκρεατικός ασκίτης αναπτύσσεται συνήθως ως επιπλοκή οξείας παγκρεατίτιδας, τραυματικής ή αλκοολικής αιτιολογίας. Χαρακτηρίζεται από πυρετό, αυξημένη λευκοκυττάρωση, απώλεια βάρους, κοιλιακό πόνο, χρόνια συλλογή πλευριτικού υγρού.

Οφείλεται σε ρήξη ψευδοκύστης ή σε απόφραξη λεμφαγγείων της περιοχής του παγκρέατος.

Το ασκίτικο υγρό περιέχει αυξημένη ποσότητα λευκωμάτων (>2,5mg/100ml). Οι τιμές της αμυλάσης και της λιπάσης είναι μεγαλύτερες από αυτές του αίματος, που κι αυτές είναι σχεδόν πάντοτε αυξημένες.

Το έμφρακτο του παγκρέατος που συνοδεύει την πάθηση μπορεί να εντοπίζεται σε οποιαδήποτε περιοχή του οργάνου συνήθως όμως εντοπίζεται στα περιφερικά 2/3 ή σε ολόκληρο τον αδένα και επεκτείνεται προς τον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο ή το μεσεντέριο. Αποδίδεται στην ισχαιμική νέκρωση του οργάνου λόγω της μείωσης της αιμάτωσής του (από την ανακατανομή του αίματος) και της επίδρασης του ενεργοποιημένων ενζύμων. Οι νεκρωμένοι ιστοί μπορεί να επιμολυνθούν.

Χαρακτηρίζεται από βαριά γενική κατάσταση, υψηλό πυρετό, ολιγαυμία και πόνο στο επιγάστριο τα επίπεδα της αμυλάσης του αίματος είναι συνήθως φυσιολογικά. Αντίθετα αυξάνουν τα επίπεδα της ειδικής παγκρεατικής RNase του

αίματος.

Στην αξονική τομογραφία απεικονίζονται ανώμαλες διαυγείς περιοχές (λόγω του ρευστοποιού νέκρωσης των ιστών) σε έδαφος παγκρεατικού φλέγμονος.

Τα παγκρεατικά συρίγγια δημιουργούνται μετά από χειρουργικές επεμβάσεις για την αντιμετώπιση ψευδοκύστεων ή αποστημάτων του παγκρέατος, ή μετά από απλή παροχέτευση του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου.

Χαρακτηρίζονται από την έκκριση παγκρεατικού υγρού που διαβιβρώσκει σε μεγάλη έκταση το δέρμα γύρω από το σημείο εξόδου του συριγγίου. Από το συρίγγιο αποβάλλονται συνήθως μεγάλες ποσότητες ύδατος και ηλεκτρολυτών. Όταν το συρίγγιο γειτριάζει με εγχειρητική τομή υπάρχει ο κίνδυνος της διάσπασης του εγχειρητικού τραύματος.

Η νέκρωση του εγκάρσιου κόλου οφείλεται στη θρόμβωση και τη διάβρωση των αγγείων του μεσοκόλου λόγω της επέκτασης της παγκρεατικής φλεγμονής. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία απόφραξης, ή οξείας αιμορραγίας από το κατώτερο πεπτικό, από σηψαιμία από Gram αρνητικά βακτηρίδια ή από την έξοδο κοπρανώδους υλικού από σημείο προηγηθείσας παροχέτευσης.

3.11 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η οξεία οιδηματώδης παγκρεατίτιδα είναι αυτοπεριοριζόμενη νόσος, με διάρκεια 3-7 ημερών και χαμηλή θνησιμότητα. Η νεκρωτική παγκρεατίτιδα εμφανίζεται στο 20-30% με εκτιμώμενη θνησιμότητα στο 50%.

Αποστήματα απαντώνται στο 5-10% των ασθενών, αλλά έχουν θνησιμότητα που πλησιάζει το 100% δίχως επέμβαση. Η χρόνια παγκρεατίτιδα είναι σπάνια επιπλοκή ενός μεμονωμένου επεισοδίου οξείας παγκρεατίτιδας.

Διάφορες προσπάθειες έχουν γίνει για να μπορούν να προσδιοριστούν οι ασθενείς υψηλού κινδύνου κατά την εισαγωγή και παραμονή στο νοσοκομείο.

Το 1974 ο Ranson και άλλοι δημοσίευσαν ένα πίνακα σοβαρότητας βασισμένο σε παρόντες ή απόντες παράγοντες κατά την εισαγωγή ή κατά τις αρχικές 48 ώρες

Οι διαγνωστικοί παράγοντες χρησιμοποιήθηκαν σε μια συνεπακόλουθη μελέτη με 200 ασθενείς με παγκρεατίτιδα. Από 162 ασθενείς με λιγότερους από τρεις παράγοντες παρόντες, ο ένας είχε σοβαρή ασθένεια. 24 από 38 ασθενείς με παραπάνω από 3 παράγοντες είχαν σοβαρή ασθένεια και 100% θνησιμότητα.

Ο Imrie κ.α. πρότειναν ένα απλοποιημένο πίνακα βασισμένο στην παρουσία εννέα κλινικών και εργαστηριακών παραγόντων μέσα στις αρχικές 48 ώρες. Αυτό το σύστημα με μια μικρή διαφοροποίηση, προέβλεπε σοβαρότητα σε 76,6% από 145 επεισόδια παγκρεατίτιδας. Και τα δύο κριτήρια χρειάζονται 48 ώρες πριν να είναι εφικτή η κατηγοριοποίηση.

Αξονική τομογραφία έχει επίσης χρησιμοποιηθεί για εκτίμηση σοβαρότητας και αποτελέσματος. Η παρουσία και ο βαθμός της παγκρεατικής νέκρωσης (<30%, 50%, >50%) συσχετίζονταν με αυξημένη θνησιμότητα, επιπλοκές, χρονική περίοδο στο νοσοκομείο, και τα αρχικά κριτήρια του Ranson.

Αποτελέσματα του APACHE II έχουν επίσης συσχετισθεί με ρυθμούς επιπλοκών, θνησιμότητα και κλινικά αποτελέσματα σε συσχετισμό με υψηλές αρχικές και αυξανόμενες τιμές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΤΕΤΑΡΤΟ

4.1 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ

4.1.1 Συντηρητική θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της οξείας παγκρεατίτιδας είναι βασικά συντηρητική. Με τη σωστή υποστηρικτική θεραπεία ιώνται τα 75-90% των ασθενών, πρέπει όμως αυτή να είναι εντατική ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της κλινικής εικόνας.

Η συντηρητική θεραπεία αποσκοπεί:

- Στην απαλλαγή του αρρώστου από τον πόνο.
- Στην καταστολή της παγκρεατικής λειτουργίας, και έτσι στην μείωση της παραγωγής και έκκρισης των ενζύμων του οργάνου.
- Στην υποστήριξη της κυκλοφορίας.
- Στην πρόληψη ή την έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών.
- Στην πρόληψη των υποτροπών της νόσου.

Θα πρέπει να τονιστεί, ότι μέχρι σήμερα τουλάχιστον δεν υπάρχει η δυνατότητα επηρεασμού των μηχανισμών γένεσης της οξείας παγκρεατίτιδας, ώστε να τροποποιηθεί η εξέλιξή της. Η καλή έκβαση της νόσου εξαρτάται αποκλειστικά από την επάρκεια των ενδογενών μηχανισμών αυτοπροστασίας του παγκρέατος, που στην πλειονότητα των περιπτώσεων, εργάζονται προς όφελος του αρρώστου.

Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει τα ακόλουθα:

Γαστρική αναρρόφηση: Σε ήπιες περιπτώσεις διακόπτεται η πρόσληψη τροφών και υγρών από το στόμα ώστε να ανασταλεί η παγκρεατική έκκριση που ακολουθεί τη γαστρική φάση της πέψης. Συνήθως τοποθετείται ένας ρινογαστρικός καθετήρας (Levin) ώστε να αποσυμφορείται το στομάχι και η εντερική διάταση(ειλεός) που ακολουθεί την οξεία παγκρεατίτιδα.

Αντικατάσταση υγρών: Η φλεγμονώδης έκκριση γύρω από το πάγκρεας μοιάζει με εσωτερικό έγκαυμα και τεράστιοι ποσότητες υγρού μπορεί να κατακρατηθούν στις προπεριτοναϊκές και περιτοναϊκές κοιλότητες.

Ταχεία απώλεια υγρών μπορεί να συμβεί και έχουν καταγραφεί ελλείμματα πολλών λίτρων.

Αίμα, διογκωτές πλάσματος και κρυσταλοειδή πρέπει να παρέχονται για να αναπληρωθούν τα ελλείμματα.

Η επιλογή διαλύματος καθορίζεται από τα κλινικά σημάδια, την αιμοσφαιρίνη, τα αποτελέσματα της συγκέντρωσης όγκου των κυττάρων και ορού αλβουμίνης.

Οι ποσότητες και οι ρυθμοί εγχύσεων πρέπει να ρυθμίζονται σύμφωνα με την κεντρική φλεβική πίεση, την ποσότητα παραγόμενων ούρων και την αρτηριακή πίεση.

Όπως και με άλλες πολυσυστηματικές νόσους, πνευμονικοί αρτηριακοί καθετήρες μπορεί να είναι πολύ χρήσιμοι σε ασθενείς με μυοκαρδιακές ή αναπνευστικές διαταραχές, ειδικά αν αναπτυχθεί (ARDS) οξύ αναπνευστικό σύνδρομο.

Μεταβολική και ηλεκτρολυτική ισορροπία:

Η υπεργλυκαιμία συνήθως χρήζει θεραπείας με ινσουλίνη. Υπό τις περισσότερες συνθήκες εκχύσεις ινσουλίνης παρέχουν ταχύ και καλύτερο έλεγχο, αλλά μια έκχυση δεξτρόζης πρέπει να χορηγείται στη συνέχεια προς αποφυγή ακούσιας υπογλυκαιμίας.

Γλυκονικό Ασβέστιο χρειάζεται ορισμένες φορές για να αντιμετωπιστεί υποασβεστιαμία. Οι συγκεντρώσεις πλάσματος μαγνησίου και φωσφατάσης πρέπει να ελέγχονται και σημαντικά ελλείμματα να διορθώνονται.

Ρύθμιση ισοζυγίου υγρών – ηλεκτρολυτών: Για την τεράστια απώλεια υγρών σε θέσεις «τρίτου χώρου» πρέπει να χορηγούνται στην αρχική φάση κρυσταλλοειδή διαλύματα ώστε να διατηρείται ο εξωκυττάριος χώρος. Η ρύθμιση της χορήγησης πρέπει να ελέγχεται με ρυθμό διούρησης και το ύψος της κεντρικής φλεβικής πίεσεως (καθετήρας Swan-Ganz σε βαριές περιπτώσεις). Σε αρρώστους με βαριά παγκρεατίτιδα πρέπει να χορηγούνται διαλύματα λευκωμάτων (ολική παρεντερική διατροφή ή αλβουμίνη) ώστε να αντιμετωπίζεται η υπολευκωματιναιμία λόγω της τριχοειδικής διαφυγής και να καλύπτονται οι θερμιδικές ανάγκες του αρρώστου. Μπορεί επίσης να χρειαστούν μεταγγίσεις αίματος (αιμορραγικές μορφές).

Αναλγησία: Προτιμούνται η πενταζοκίνη και η προκαϊναμίδη γιατί η μορφίνη και η μεπεριδίνη προκαλούν σπασμό του σφιγκτήρα του Oddi. Αν ο πόνος δεν ελέγχεται με 2 mg προκαϊναμίδης το 24ωρο, τότε μάλλον υπάρχει βαριά, προοδευτική φλεγμονώδης διεργασία. Μπορεί επίσης να επιχειρηθεί διήθηση των μεσοπλεύριων νεύρων με τοπικά αναισθητικά.

Αντιβιοτικά: Ενώ παλιότερα χρησιμοποιούνταν μόνο επί επιπλοκών, σήμερα συνιστάται η από την αρχή χορήγησή τους, γιατί φαίνεται έτσι να αυξάνεται το ποσοστό επιβίωσης. Τα αντιβιοτικά μειώνουν τον κίνδυνο σχηματισμού αποστημάτων από τις κατά τόπους συλλογές υγρών και προωθούν την εξέλιξή τους σε ψευδοκύστεις αντί για αποστήματα. Επιπρόσθετα, αποτελούν μια προφύλαξη έναντι της χολαγγειίτιδας, δεδομένου ότι σε παγκρεατίτιδες από χολολιθίαση η χολή είναι σχεδόν πάντα μικροβιοφόρος.

Ασβέστιο και Μαγνήσιο: Η εμφάνιση υπασβεστιαϊμίας απαιτεί την παρεντερική χορήγηση ασβεστίου (π.χ 10ml γλυκονικό ασβέστιο/12h) λόγω του κινδύνου καρδιακών δυσρυθμιών, ώστε το ασβέστιο του ορού να διατηρείται στα 9-10mg % ή 4-5mtg/lit. Σε αλκοολικούς συχνή είναι επίσης η υπομαγνησισαιμία που πρέπει και αυτή να διορθώνεται με παρεντερική χορήγηση.

Σωματοστατίνη: Πρόσφατα έχει αρχίσει να χρησιμοποιείται η συνεχής έγχυση σωματοστατίνης στις παγκρεατίτιδες μέσης ή υψηλής βαρύτητας σε μια προσπάθεια αναστολής όλων των εκκρίσεων της περιοχής. Τα αποτελέσματα είναι ακόμη αμφιλεγόμενα.

Περιτοναϊκές πλύσεις: Η εφαρμογή των περιτοναϊκών πλύσεων αποτελεί μέθοδο που είχε εφαρμοστεί παλιότερα και τελευταία επανήλθε στο προσκήνιο. Υποτίθεται ότι απομακρύνει τα δραστικά ένζυμα και τις τοξίνες από το περιτόνιο. Τοποθετείται ένας περιτοναϊκός καθετήρας διύλισης και χορηγούνται γρήγορα 2 lt Ringer lactate το υγρό αφήνεται να επιστρέψει δια της βαρύτητας. Η έγχυση επαναλαμβάνεται κάθε 1-2 ώρες για 24-48 ώρες. Οι περιτοναϊκές πλύσεις εφαρμόζονται σήμερα μόνο σε βαριές παγκρεατίτιδες που δε δίνουν σημεία βελτίωσης με την υπόλοιπη συντηρητική αγωγή μέσα σε 24-48 ώρες. Αν με τις πλύσεις παρουσιαστεί βελτίωση, τότε αυτή είναι συνήθως εμφανής μέσα στις πρώτες 8 ώρες. Επί αποτυχίας σχεδόν κατά κανόνα θα χρειαστεί ερευνητική λαπαροτομή.

Άλλα φάρμακα: Έχει δοκιμαστεί η χορήγηση γλυκαγόνου (IV) Η₂-αναστολέων, αντιχολινεργικών (π.χ ατροπίνη), καλσιτονίνης, απροτινίνης (αντικακρεΐνη) χωρίς όμως στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.

Τα κύρια προβλήματα στη χρόνια παγκρεατίτιδα είναι ο πόνος, η δυσαπορρόφηση και ο σακχαρώδης διαβήτης, επομένως προς την κατεύθυνση αυτή στοχεύει τόσο η συντηρητική όσο και η χειρουργική θεραπεία.

4.1.2 ERCP

Ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα λόγω χολόλιθων μπορεί να βοηθηθούν από το ERCP και σφιγκτηροτομή. Σε μια τυχαία δοκιμή 121 ασθενών με χολολιθική παγκρεατίτιδα η νοσηρότητα μειώθηκε σημαντικά στους ασθενείς που υποβλήθηκαν

σε ERCP με σφιγκτηροτομή και αφαίρεση των πετρών μέσα σε 72 ώρες από την εμφάνιση.

4.2 Χειρουργική θεραπεία

Η χειρουργική θεραπεία θα πρέπει να θεωρηθεί ως συμπλήρωμα της συντηρητικής θεραπείας και όχι ως εναλλακτική λύση με τα ίδια καλά αποτελέσματα. Οι ενδείξεις για μια χειρουργική επέμβαση είναι οι εξής:

- Όταν υπάρχει αμφιβολία διαγνώσεως.
- Σε περίπτωση παγκρεατίτιδας χολολιθιασικής αιτιολογίας.
- Σε περίπτωση εμφανίσεως σηπτικών επιπλοκών που οφείλονται σε νέκρωση του παγκρέατος ή σε ανάπτυξη ενδοκοιλιακών αποστημάτων.
- Σαν γενικός κανόνας, όταν η γενική κατάσταση επιβαρύνεται ή ο ασθενείς δεν ανταποκρίνεται στην εφαρμοζόμενη σωστή συντηρητική θεραπεία.

Σκοπός της χειρουργικής παρέμβασης είναι αφ' ενός μεν η απομάκρυνση νεκρωμένων παγκρεατικών ιστών και η παροχέτευση αποστημάτων, αφ' ετέρου δε, εάν είναι δυνατόν, η εξάλειψη αιτιολογικών παραγόντων όπως είναι η διενέργεια χολοκυστεκτομής ή η απόφραξη του χοληδόχου πόρου. Στην προκειμένη περίπτωση ο χρόνος της χειρουργικής παρέμβασης έχει ιδιαίτερη σημασία.

Η πρόιμη επέμβαση έχει περισσότερο διερευνητικό χαρακτήρα και κατά ένα μέρος παροχετευτικό. Η πλήρης επισκόπηση του οργάνου όπως και η ψηλάφησή του, ιδιαίτερα δε της κεφαλής, αφ' ενός μπορεί να αναδείξουν την αιτία της οξείας παγκρεατίτιδας, αφ' ετέρου να χαρτογραφήσουν την ένταση και τη βαρύτητα των βλαβών τόσο του παγκρέατος όσο και του οπισθοπεριτοναϊκού λίπους.

Στις πρώιμες επεμβάσεις δεν είναι συνήθης η ανεύρεση παγκρεατικών αποπλυμάτων, αφού τα παγκρεατικά αποστήματα εμφανίζονται συνήθως μετά την

3η εβδομάδα και οι ψευδοκύστες μετά την 4η εβδομάδα. Οι περαιτέρω ενέργειες αποσκοπούν στην κατά το δυνατόν καλύτερη παροχέτευση του περιπαγκρεατικού χώρου και την αντιμετώπιση της λιθιάσεως εφ' όσον συνυπάρχει.

Στις περιπτώσεις ασθενών με οξεία παγκρεατίτιδα χολολιθιασικής αιτιολογίας, που η κατάστασή τους παραμένει σταθερή τα πρώτα 24ωρα δεν υπάρχει ομοφωνία για τον καταλληλότερο χρόνο χειρουργικής επέμβασης, για την αντιμετώπιση της χολολιθιάσεως αν και είναι γνωστό ότι αυτή συνδέεται άμεσα με την πιθανότητα εμφάνισης υποτροπών τους επόμενους μήνες μετά το πρώτο επεισόδιο. Αναφέρεται ότι η πιθανότητα υποτροπής της οξείας παγκρεατίτιδας μετά το πρώτο επεισόδιο και εφ' όσον δεν έχει αντιμετωπιστεί η χολολιθίαση ανέρχεται στο 70-90% των περιπτώσεων τους επόμενους 6 μήνες, ενώ κατέρχεται στο 1-2% μετά από χολοκυστεκτομή. Υποστηρίζεται επίσης η άμεση επέμβαση είτε με εγχείρηση, είτε αφαίρεση των λίθων μετά από ενδοσκοπική σφιγκτηροτομή με καλά αποτελέσματα. Οι περισσότεροι όμως, επειδή συνδέουν την ανωτέρω τακτική με υψηλή θνητότητα, συνιστούν η αντιμετώπιση της χολολιθιάσεως να επιχειρείται μόνο όταν υποχωρήσουν τα κλινικά ευρήματα της οξείας παγκρεατίτιδας και οπωσδήποτε κατά τη διάρκεια της ίδιας νοσηλείας του ασθενούς. Η χολοκυστεκτομή όταν γίνεται στα πρώιμα στάδια της νόσου συνοδεύεται από νοσηρότητα και θνητότητα υψηλή, 83% και 18% αντιστοίχως, ενώ όταν εκτελείται μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων έχει νοσηρότητα 48% και θνητότητα 11 %.

Η προοδευτική επιβάρυνση της καταστάσεως του ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα πολλές φορές συνδυάζεται με την παραμονή λίθου ενσφηνωμένου στο χοληδόχο πόρο. Στις περιπτώσεις αυτές είναι πολύ πιθανή η συνύπαρξη σηπτικής χολαγγειίτιδας που αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα των άμεσων επιπλοκών. Σε ανάλογες περιπτώσεις, η ένδειξη για επείγουσα επέμβαση είναι σαφής, δεν υπάρχει ομοφωνία όμως αν αυτή πρέπει να είναι εγχείρηση ή ενδοσκοπική σφιγκτηροτομή (αιματηρή ή «αναίμακτη» μέθοδος).

Υπάρχουν προοπτικές κλινικές εργασίες που τα αποτελέσματά τους είναι υπέρ της ενδοσκοπικής σφιγκτηροτομής, η οποία με την ανάλογη εμπειρία έχει επιτυχία που κυμαίνεται μεταξύ 80 και 94% και με θνητότητα 2,2% η ενδοσκοπική σφιγκτηροτομή μπορεί να προηγηθεί της εγχειρήσεως για σηπτική κατάσταση, γιατί η αφαίρεση των λίθων εκ των προτέρων εκτός του ότι θα βελτιώσει τη γενική κατάσταση του ασθενούς μειώνει και το χρόνο της εγχειρήσεως, αφού δεν θα υπάρχει ανάγκη της διεγχειρητικής διερευνήσεως του χοληδόχου πόρου ή και η δημιουργία μιας χολοπεπτικής αναστομώσεως.

Η κυριότερη ένδειξη για εγχείρηση σε ένα απώτερο στάδιο στην οξείας παγκρεατίτιδας είναι η επιμολυσμένη παγκρεατική νέκρωση ή το παγκρεατικό απόστημα και ακόμα πιο καθυστερημένα οι άλλες επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας, όπως είναι οι ψευδοκύστες, η αιμορραγία, οι στενώσεις ή οι ρήξεις παρακείμενων αυλοφόρων οργάνων.

Παγκρεατική νέκρωση αναπτύσσει το 20% των ασθενών με οξεία παγκρεατίτιδα και η θνητότητα, η οποία εξαρτάται κυρίως από την έκταση των νεκρώσεων, κυμαίνεται από 5 έως 40% εφ' όσον επιπροστίθεται και λοίμωξη. Η σηπτική παγκρεατική νέκρωση αναμένεται στους ασθενείς όπου επιμένει ο κοιλιακός πόνος και ο πυρετός και υπάρχει ψηλαφητικό εύρημα. Η επιβεβαίωση της παγκρεατικής νεκρώσεως επιτυγχάνεται με τη βοήθεια της αξονικής τομογραφίας σε συνδυασμό με ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού.

Η ύπαρξη φυσαλίδων αέρος στον οπισθοπεριτοναϊκό - παγκρεατικό χώρο είναι σχεδόν βέβαιο ακτινολογικό σημείο αναερόβιας λοιμώξεως, εκτός και αν υπάρχει εντερικό συρίγγιο, το οποίο όμως μπορεί εύκολα να αποκλειστεί με τη διάβαση του πεπτικού σωλήνα. Η διάκριση μεταξύ άσηπτης και σηπτικής παγκρεατικής νεκρώσεως έχει πολύ μεγάλη σημασία, με την έννοια ότι: στη μεν πρώτη περίπτωση η χειρουργική επέμβαση μπορεί να καθυστερήσει μέχρι να περιχαρακωθεί ο νεκρωμένος ιστός (παγκρεατικό απόλυμα) και να αφαιρεθεί

ευκολότερα, ενώ στη δεύτερη περίπτωση της σηπτικής παγκρεατική νεκρώσεως η επέμβαση θεωρείται λίαν επείγουσα. Ο ασφαλέστερος τρόπος για τη διάκριση αυτή είναι η διαδερμική παρακέντηση της περιοχής με τη βοήθεια των υπερήχων ή της αξονικής τομογραφίας και η λήψη υλικού για μικροβιολογική εξέταση. Επιβάλλεται επίσης να γίνει διάκριση μεταξύ παγκρεατικής σηπτικής νεκρώσεως και άλλων σημαντικών επιπλοκών της οξείας παγκρεατίτιδας, όπως είναι το παγκρεατικό απόστημα και η επιμολυσμένη ψευδοκύστη, γιατί ενώ τα δυο τελευταία δύνανται να αντιμετωπιστούν και με διαδερμική παρακέντηση και παροχέτευση, η παγκρεατική νέκρωση αντιμετωπίζεται μόνο με χειρουργικό καθαρισμό. Ο χειρουργικός καθαρισμός στην περίπτωση της παγκρεατικής νεκρώσεως δεν είναι πάντοτε ευχερής, γιατί τις περισσότερες φορές η νέκρωση και η διαπύση αφορούν και το οπισθοπεριτοναϊκό λίπος, όπου δεν είναι εύκολος ο διαχωρισμός των νεκρωμένων ιστών χωρίς τον φόβο κακώσεων μεγάλων αγγείων της περιοχής.

4.2.1 Επιπλοκές Χειρουργικής Θεραπείας

Οι κυριότερες επιπλοκές της χειρουργικής θεραπείας της οξείας παγκρεατίτιδας είναι οι ακόλουθες:

Αναπνευστική ανεπάρκεια.

Αιμορραγία, διαφυγή αίματος ή από τα θωρακικά αγγεία ή από τα αγγεία της τομής.

Διάταση του στομάχου που προκαλείται από:

- μείωση ανάγκης φυσιολογικής λειτουργικότητας του στόμαχου, λόγω υγρής διατροφής του ασθενούς.
- υποτονία μυών στομάχου, λόγω επιδράσεως του ναρκωτικού.
- μείωση της κινητικότητας του ασθενούς λόγω της χειρουργικής επεμβάσεως.

ελλιπής προεγχειρητική καθαριότητα του εντερικού σωλήνα.

Τα εμφανιζόμενα στον ασθενή συμπτώματα κατά την επιπλοκή αυτή είναι:

- μετεωρισμός κοιλίας
- δυσφορία και βάρος στο επιγάστριο
- λόξυγκας
- δύσπνοια, λόγω πίεσεως του διαφράγματος από το διατεταγμένο στομάχι
- έμετοι αραιοί, χρώματος σκοτεινού πρασινόφαιου ή μαύρου με δυσάρεστη, όχι όμως κοπρανώδη οσμή (το υγρό των εμεσμάτων αποτελείται από γαστρικό υγρό, χολή, εκκρίσεις από το δωδεκαδάκτυλο και παγκρεατικό υγρό).

Συχνά προκαλείται τριχοειδής αιμορραγία του στομάχου, λόγω της διατάσεώς του, οπότε τα εμέσματα είναι σκούρα καφέ. Τους εμέτους προκαλεί ή πλήρωση του στομάχου με υγρά. Με τους εμέτους ο ασθενής χάνει υγρά και έτσι οδηγείται σε διαταραχή του ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών.

Πνευμονία, ατελεκτασία. Αυτές οφείλονται στον μηχανικό αποκλεισμό του τραχειοβρογχικού δένδρου του ασθενούς από τις βλεννώδεις εκκρίσεις κατά τη νάρκωση και απονάρκωσή του. Ακόμη, οι επιπλοκές αυτές οφείλονται σε ατελή αερισμό των πνευμόνων, ένεκα επιδράσεως του ναρκωτικού, στη μόλυνση των αεροφόρων οδών από εισρόφηση εμεσμάτων ή εκκρίσεων, σε απεριποίητη στοματική κοιλότητα, σε εφίδρωση που προδιαθέτει σε ψύξη και άλλο.

Ρήξη τραύματος. Αυτή συμβαίνει συνήθως σε παχύσαρκα άτομα, αλλά και σε υπερήλικες και σε άτομα που έχουν βίαιους εμέτους ή έντονο βήχα, τα οποία αυξάνουν την τάση των κοιλιακών τοιχωμάτων.

Shock ή καταπληξία. Χειρουργική καταπληξία είναι η κατέρευση του κυκλοφορικού συστήματος, η οποία επιδρά στις ζωτικές λειτουργίες του

οργανισμού. Παράγοντες που συντελούν στην εμφάνιση του shock είναι: η μεγάλη αιμορραγία, η νάρκωση, ο ψυχικός κλονισμός, ο ισχυρός πόνος. Εμφανίζεται με τα ακόλουθα συμπτώματα: Σφυγμό μικρό, συχνό και μόλις αισθητό, αναπνοή επιπόλαιη και με μικρό εύρος, βλέμμα απλανές και αδιάφορο, πτώση της θερμοκρασίας και της αρτηριακής πίεσεως, δέρμα και βλεννογόνοι ωχρά, άκρα ψυχρά, έντονη εφίδρωση. Ο ασθενής αισθάνεται μεγάλη καταβολή δυνάμεων, εμφανίζει μείωση αισθητικότητας και κινητικότητας.

Μετεγχειρητική ψύχωση: Τα αίτια που την προκαλούν δεν είναι ακόμη γνωστά. Παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της είναι: η προδιάθεση του ατόμου, η νάρκωση και η παρατεταμένη χρήση της. Σε περίπτωση εμφάνισης μετεγχειρητικής ψυχώσεως πρέπει να ληφθούν μέτρα προφυλάξεως του ίδιου του ασθενούς και του περιβάλλοντός του.

4.3 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Σε μεγάλο ποσοστό περιπτώσεων (70-80%) η οξεία παγκρεατίτιδα ελέγχεται μόνη της, από άγνωστους ενδογενείς μηχανισμούς, που επεμβαίνουν, περιορίζουν και υποστρέφουν αυτόματα την πάθηση.

Η θεραπευτική υποστήριξη σ' αυτές τις περιπτώσεις φαίνεται πως διαδραματίζει ρόλο συμπληρωματικά. Ποσοστό (20-35%) θα εκδηλώσει τις βαρύτερες μορφές της πάθησης, και είναι αυτές που δίνουν και τις επιλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας. Η πορεία των καταστάσεων αυτών σχετίζονται με τις νεκρωτικές βλάβες που δημιουργούνται στον αδένα αλλά και στους γειτονικούς ιστούς και όργανα και με τη συντηρητική ή και εγχειρητική τακτική που εφαρμόζεται

Για την χειρουργική αντιμετώπιση, η εκλογή, σε κάθε περίπτωση, του ιδανικού χρόνου, όπως και η επιθετικότητα, είναι παράγοντες που η εκτίμησή τους δεν πρέπει να μας διαφεύγει.

Περιορισμένες επεμβάσεις, στην κατάλληλη χρονική περίοδο, παρουσιάζουν θνησιμότητα 12-23%. Ριζικές επεμβάσεις επιχειρούμενες νωρίς, έχουν μια θνησιμότητα που κυμαίνεται από 34 έως και 60%.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ
ΠΕΜΠΤΟ

5.1 Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ. – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

5.1.1 Εισαγωγή

Ο άρρωστος που επιστρέφει από το χειρουργείο μετά από μια εγχείρηση για παγκρεατίτιδα, είναι κατά τεκμήριο βαρειά άρρωστος και η νοσηλεία του πρέπει να γίνεται απαραίτητως στην ΜΕΘ. Είναι δε πολύ πιθανό να έχει προηγηθεί η μεταφορά του εκεί, λόγω των πολλών και σοβαρών επιπλοκών που είναι δυνατόν να παρουσιάσουν οι άρρωστοι με βαρειά παγκρεατίτιδα.

Οι πρώτες ώρες μετά την επέμβαση είναι κρίσιμες και απαιτείται να συνεχισθεί η ίδια έντονη προσπάθεια με εκείνη του χειρουργείου, ώστε ο άρρωστος να αποκτήσει αιμοδυναμική σταθερότητα και γενικώς να ισορροπήσουν οι ζωτικές του λειτουργίες. Η συνέχεια βέβαια δεν είναι λιγότερο άκοπη. Τα προβλήματα που παρουσιάζουν αυτοί είναι πολλά και αρκετά εξατομικεύονται κατά περίπτωση, οπότε απαιτείται ιδιαίτερη αντιμετώπιση.

5.1.2 Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ARDS)

Η οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια αποτελεί μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές του αναπνευστικού συστήματος και στην οξεία παγκρεατίτιδα συνδέεται είτε με την μεγάλη συλλογή πλευριτικού υγρού και την συνοδό ατελεκτασία, είτε με την φλεγμονώδη αντίδραση των πνευμόνων, στο πλαίσιο της Συστηματικής Φλεγμονώδους Αντίδρασης (SIRS).

Κλινικώς ο άρρωστος παρουσιάζεται με υποξαιμία, η οποία ορίζεται ως $PaO_2 < 60$ mmHg με $FiO_2 \geq 0,4$, $PO_2/FiO_2 < 300$ ή 200. Η ευενδοτότης του πνεύμονα είναι < 30 ml/cmH₂ και η Πίεση ενσφήνωσης < 18 mmH₂, ενώ στην ακτινογραφία θώρακος υπάρχει η εικόνα του πνευμονικού οιδήματος, αποτέλεσμα της διαχύτου

κυψελιδικής διηθήσεως. Η παθογένεια της ανάπτυξης του ARDS χαρακτηρίζεται από τρεις φάσεις:

Στη πρώτη φάση επισυμβαίνει ο τραυματισμός του επιθηλίου των κυψελίδων με αποτέλεσμα αύξηση της διαβατότητας και οίδημα.

Η δεύτερη φάση χαρακτηρίζεται από την αναγέννηση και τη διήθηση των κυττάρων τύπου II, έξοδος πολυμορφοπύρηνων στο διάμεσο χώρο, με επακόλουθο την φλεγμονή.

Η τρίτη φάση χαρακτηρίζεται από άθροιση κολλαγόνου στο διάμεσο χώρο, με αποτέλεσμα καταστροφή της αρχιτεκτονικής και ίνωση. Χαρακτηριστικό της όλης πάθησης είναι η ετερογένεια που την χαρακτηρίζει. Δεν θα παρουσιάσουν όλοι οι άρρωστοι την ίδια βαρύτητα της νόσου και δεν θα έχουν την ίδια κατάληξη, πράγμα που δυσκολεύει τη διάγνωση. Η διάγνωση γίνεται κλινικώς αν ο άρρωστος βάσει του LIS (Lung Injury Score) είναι $>2,5$. Η θεραπεία του ARDS συνίσταται σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και εφαρμογή με στόχο να διατηρούμε καλή οξυγόνωση του ασθενούς και PEEP, την ελαχιστοποίηση της τοξικότητας του O_2 , αντιμετώπιση της υποκείμενης νόσου και μείωση των υγρών χωρίς να δημιουργηθεί αιμοδυναμικό πρόβλημα. Οι επιπλοκές που μπορούν να παρουσιάσουν αυτοί οι άρρωστοι είναι 1) από τον αναπνευστήρα με κυριότερο το βαροτραύμα, τις ατελεκτασίες πνευμόνων, η εμφάνιση νοσοκομειακής πνευμονίας σ' ένα 20%, πράγμα που μπορεί να περιπλέξει την κλινική εικόνα και να δυσκολεύσει την θεραπευτική μεθόδευση του αρρώστου και τέλος να παρουσιάσει ίνωση του πνεύμονα, τον υποαερισμό, 2) το πρόβλημα να μεταπέσει σε χρόνια.

LIS (Lung Injury Score)

Παράμετροι Βαθμοί

Ακτινογραφία θώρακος

Καμμία διήθηση	0
Ένα τεταρτημόριο	1
Δύο τεταρτημόρια	2
Τρία τεταρτημόρια	3
Τέσσερα τεταρτημόρια	4

Υποξαιμία: PaO_2/FiO_2

>300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
<100	4

PEEP

<5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
>15	4

Καρδιακή Συχνότητα

>80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
<19	4

5.1.3 Σύνδρομο της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS)

Το SIRS είναι ένας συνδυασμός κλινικών και εργαστηριακών διαταραχών, οι οποίες συνιστούν οξεία ανταπόκριση σ' ένα φλεγμονώδες ερέθισμα. Τα αίτια του μπορεί να είναι μικροβιακά, μη μικροβιακά και άγνωστα. Αποτελεί συχνή επιπλοκή σε βαριά αρρώστους. Θεωρείται ότι, η απάντηση στο ερέθισμα γίνεται δια μέσου ενδογενών μεσολαβητών κυτοκινών, οι οποίοι απελευθερώνονται από τα κύτταρα των ιστών και δρομολογούν μια σειρά μηχανισμών που έχουν ως αποτέλεσμα την κλινική εμφάνιση του συνδρόμου. Η θεραπεία του SIRS περιλαμβάνει την εντατική παρακολούθηση του αρρώστου προσπάθεια ανεύρεσης και αντιμετώπισης του αιτίου, την χορήγηση του κατάλληλου αντιβιοτικού αν το αίτιο είναι μικροβιακός παράγων, αφού ταυτοποιηθεί και βρεθεί η κατάλληλη ευαισθησία, καθώς και η υποστηρικτική αγωγή των ζωτικών οργάνων. Ως βοηθητική θεραπευτική προσπάθεια έχει επιχειρηθεί η χορήγηση εξωγενώς των ενδογενών αναστολέων των μεσολαβητών, που προκαλούν το σύνδρομο χωρίς όμως σαφή και ικανοποιητικά αποτελέσματα. Τελικώς η πρόγνωση αυτών των αρρώστων είναι κακή και η θνητότητα φθάνει το 40%.

5.2 Κριτήρια βαρύτητας και πρόγνωση ασθενή με βαρεία παγκρεατίτιδα που νοσηλεύεται στη Μ.Ε.Θ

5.2.1 Α. Κριτήρια Ranson

Πρώιμα διαγνωστικά σημάδια νοσηρότητας και θνησιμότητας

ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ηλικία: άνω των 55 ετών

Αριθμός λευκών: άνω των 16000/mm³

Γλυκόζη αίματος: άνω των 11mmol/l

LDH: άνω του διπλάσιου του φυσιολογικού

AST: άνω 6 φορές του φυσιολογικού

ΚΑΤΑ ΤΙΣ ΑΡΧΙΚΕΣ 48 ΩΡΕΣ

Πτώση αιματοκρίτη: άνω του 10%

Αύξηση ουρίας του αίματος: άνω του 2,0 mmol/l

Ορός ασβεστίου: κάτω του 2,0 mmol/l

PaO₂ < 60 mmHg (8 kPa)

Έλλειμμα βάσεων > 4 mmol/l

Εκτιμώμενη κατακράτηση υγρών > 6,1 lt

0-2 σημεία: Θνητότης 1%.

7-8 σημεία: Θνητότης 100%.

5.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ:

- περιποίηση ασθενή-υγιεινή σώματος, φροντίδα καθετήρων,
- παρακολούθηση μόνιτορ καρδιαγγειακής λειτουργίας
- Παρακολούθηση μόνιτορ αναπνευστήρα

Υποστήριξη της αναπνοής. Υποξαιμία κλινικά εμφανής εκδηλώνεται στο 30% των ασθενών είτε υπό μορφή μείωσης της ζωτικής χωρητικότητας και της διάχυσης είτε ως ARDS. Η πτώση της PO₂ στα 60-70mmHg υποδηλώνει την ανάγκη συμπληρωματικής χορήγησης οξυγόνου (μάσκα 40% στα 3-5lt). Η επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας και η μεγαλύτερη μείωση της PO₂ αποτελούν ενδείξεις διασωλήνωσης και μηχανικού αερισμού.

5.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ολική παρεντερική διατροφή συχνά θεωρείται παρεπόμενη άλλων θεραπειών. Η ασφάλεια του στην παγκρεατίτιδα έχει καθιερωθεί. Το αν μπορεί ή όχι να επηρεάσει αποτελέσματα παραμένει ασαφές. Σε μια τυχαία έρευνα σε 73 ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα, η παρεντερική διατροφή βελτίωσε τους διατροφικούς δείκτες στο 81%. Μεγαλύτερη θνησιμότητα παρατηρήθηκε στους ασθενείς που απέτυχαν να επιτύχουν μια θετική ισορροπία νιτρογόνου (21,4 έναντι 2,5%). Καμιά από αυτές τις έρευνες δεν έγινε τυχαία ή ελεγχόμενα. Παρά τον συσχετισμό μεταξύ υπερλιπιδαιμίας και παγκρεατίτιδας, εκχύσεις λιπιδίων είναι ασφαλείς.

Ξηρά τροφή μπορεί να είναι μια εναλλακτική λύση και θα απέφυγε τα σηπτικά ρίσκα της παρεντερικής διατροφής.

Είναι γνωστό ότι τροφή από στόματος ή δωδεκαδάκτυλου θα αυξήσει τις παγκρεατικές εκκρίσεις ενώ θρεπτικά τοποθετημένα στο jejunum δεν έχουν το ίδιο αποτέλεσμα.

5.5 ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ

Ένας ρινογαστρικός σωλήνας απαιτείται αν υπάρχει γαστρική διαστολή, εμετός παραλυτικός ειλεός ή όταν ο ασθενής χρειάζεται ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Σωματοστατίνη και το ανάλογο της, οκρεοτιδίνη έχουν μελετηθεί σχολαστικά με αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Μια πρόσφατη ανάλυση έξι διαφορετικών ερευνών υποδεικνύει μειωμένη θνησιμότητα σε ασθενείς που παίρνουν σωματοστατίνη, όπως επίσης μείωση πόνου και (συνεπώς) αναλγησιακές απαιτήσεις. Επιπρόσθετες μελέτες που θα

περιλαμβάνουν μεγαλύτερους αριθμούς ασθενών απαιτούνται προτού αυτή η θεραπεία μπορεί να προταθεί σε ρουτίνα.

5.6 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΕΝΖΥΜΩΝ

Αν και αρχικά χρησιμοποιήθηκε με ενθουσιασμό, η απροτινίνη(τρασυλόλη) δεν προτείνεται πλέον αφού τα αποτελέσματα ήταν απογοητευτικά. Νέες προτάσεις όπως η γαβεζάτη μεσιλάτη έχουν χρησιμοποιηθεί σε τυχαίες κλινικές δοκιμές, αλλά δεν έχουν μειώσει την θνησιμότητα, ανάγκη χειρουργικής επέμβασης ή παραμονή.

5.7 ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ

Περιτοναϊκή παροχέτευση σε πρώιμο στάδιο χρησιμοποιώντας συνηθισμένους καθετήρες περιτοναϊκής διάλυσης προτείνεται για ασθενείς με μέση και σοβαρή παγκρεατίτιδα, αλλά η χρήση της έχει εγκαταλειφθεί τα τελευταία 10 χρόνια. Δύο τυχαίες δοκιμές περιτοναϊκής παροχέτευσης σε σοβαρή παγκρεατίτιδα δεν επέδειξαν κανένα όφελος σε νοσηρότητα ή θνησιμότητα.

Πάρά ταύτα, μια πρόσφατη δοκιμή σε ασθενείς με σοβαρή παγκρεατίτιδα, έδειξε μείωση σε νοσηρότητα ή θνησιμότητα σε αυτούς με μακροπρόθεσμη (7 ημέρες) παροχέτευση αντί αυτών με βραχυπρόθεσμη (2 ημέρες). Παρ' ότι δε θεραπεύει την υποβόσκουσα παθολογία ούτε και διαφοροποιεί την επικείμενη θνησιμότητα, μπορεί να αποτελέσει αιτία καλύτερης αιμοδυναμικής σταθερότητας.

5.8 ΒΑΣΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΓΙΑ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΥΠΕΥΘΥΝΗ Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ

- 1. Monitoring του αρρώστου**
- 2. Τεχνητή διατροφή**
- 3. Φαρμακευτική αγωγή**
- 4. Αντιβίωση**

5.8.1 Monitoring

Όπως είναι γνωστό και πλέον γενικώς αποδεκτό, ο άρρωστος με βαρεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα οδηγείται στο χειρουργείο μόνο όταν αποδεδειγμένως έχει αποικισμό των νεκρωμένων ιστών με μικρόβια ή αν η όλη του γενική εικόνα υποδηλοί βαριά σηπτική κατάσταση. Είναι δηλαδή ήδη σε υπερδυναμική φάση.

Επιπλέον οι χειρισμοί στο χειρουργό για την αφαίρεση των νεκρωμένων ιστών από τον περιπαγκρεατικό και οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, προϋποθέτει μεγάλη απώλεια υγρών, λέμφου και αίματος, η οποία παρατηρείται για αρκετό χρονικό διάστημα μετά το τέλος της εγχείρησης. Η αναπλήρωση αυτών των υγρών γίνεται κυρίως με τη χορήγηση όγκου, υπό τη μορφή κρυσταλλοειδών διαλυμάτων. Η ποσότητα ελέγχεται βάσει κλινικών κριτηρίων, όπως αρτηριακής πίεσης, σφίξεων και φλεβικής πίεσης. Αν η κατάσταση κρίνεται βαρύτερη τότε μπορεί να τοποθετηθεί ο ενδοπνευμονικός καθετήρας Swan-Ganz, ώστε να είναι όσο το δυνατόν ακριβέστερος ο υπολογισμός του ΚΛΟΑ, ΟΠ, αντιστάσεων κ.λπ. Πλάσμα ή υποκατάστατα πλάσματος και αίμα χορηγούνται ανάλογα με τις ανάγκες. Αν παρά τη χορήγηση των υγρών παρατηρείται αιμοδυναμική αστάθεια, τότε απαιτείται η χορήγηση ινοτρόπων φαρμάκων, όπως dopamine (10-12 $\mu\text{g}/\text{Kgr}/\text{min}$) και doputamin

(5-30 $\mu\text{g}/\text{Kgr}/\text{min}$), είτε η χορήγηση αγγειοσυσπαστικών, όπως η αδρεναλίνη και η νορ-αδρεναλίνη. Αν ο άρρωστος δεν παρουσιάζει πρόβλημα αιμορραγίας λίγες ώρες μετά σταθεροποιείται αιμοδυναμικώς και η κυκλοφορική του κατάσταση ισορροπεί.

Η νεφρική λειτουργία τις πρώτες ώρες αντικατοπτρίζει την αιμοδυναμική κατάσταση του αρρώστου, η οποία αν είναι επαρκής πρέπει να έχει μια διούρηση 0,5-1ml/kg/ώρα. Λιγότερο ποσό ούρων κατ' αρχήν θέτει πρόβλημα επάρκειας χορηγουμένου όγκου υγρών. Αν αποκλεισθούν τα προνεφρικά αίτια, τότε η ολιγουρία αποδίδεται σε νεφρικά αίτια, ιδιαίτερα σε οξεία σωληναριακή νέκρωση.

Αυτή οφείλεται σε αιμοδυναμική αστάθεια κατά το χειρουργείο, στη βασική του νόσο και σε φάρμακα που χορηγούνται τόσο πριν, όσο και μετά το χειρουργείο. Η αντιμετώπιση της αρχικώς γίνεται με διουρητικά τύπου Lasix και μαννιτόλης. Αν όμως η κατάσταση επιδεινωθεί, τότε προχωράμε σε νεφρική κάθαρση. Συνήθως το πρόβλημα υποχωρεί σε λίγες ημέρες και η νεφρική λειτουργία επανέρχεται. Αν όμως επιμένει αποτελεί κακό προγνωστικό σημείο.

Η αναπνευστική λειτουργία του αρρώστου είναι ήδη προβληματική πριν από το χειρουργείο και πιθανότατα να είναι ήδη σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Μετεγχειρητικώς χρειάζεται οπωσδήποτε τη μηχανική υποστήριξη, λόγω της μεγάλης ποσότητας του όγκου των υγρών που έχει πάρει, της βαριάς σπηπτικής κατάστασης που έχει περιέλθει και γιατί η αναπνευστική ανεπάρκεια αποτελεί την πιο συχνή επιπλοκή της οξείας παγκρεατίτιδας. Έχει βρεθεί ότι, κατά μέσο όρο απαιτούνται 9 μέρες να παραμείνει ο άρρωστος στον αναπνευστήρα.

Αυτό με την προϋπόθεση να έχει ελεγχθεί το βασικό του πρόβλημα να μην έχουν δημιουργηθεί επιπλοκές από τη χρήση του μηχανήματος, όπως το βαρότραυμα και άλλες, οπότε το χρονικό διάστημα είναι απροσδιόριστο.

Από τα υπόλοιπα ζωτικά όργανα, η καρδιακή λειτουργία αν δεν υπάρχει υπόστρωμα δεν παρουσιάζει ιδιαίτερα προβλήματα. Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές μπορεί να

προκαλέσουν αρρυθμιολογικά προβλήματα, τα οποία και πρέπει να προληφθούν. Η δακτυλίτιδα χορηγείται σύμφωνα με τις ανάγκες του αρρώστου.

5.8.2 Τεχνητή διατροφή

Είναι γνωστό ότι, οι βαρειά άρρωστοι που παραμένουν σε αρνητικό ισοζύγιο αζώτου παρουσιάζουν υψηλότερη νοσηρότητα και θνητότητα, ως αποτέλεσμα της απώλειας της λειτουργίας και της δομικής ακεραιότητας των ζωτικών οργάνων. Ο άρρωστος με νεκρωτική παγκρεατίτιδα ανήκει σ' αυτή την κατηγορία. Βασικός στόχος στη συντηρητική θεραπεία της οξείας παγκρεατίτιδας αποτελεί η ηρεμία του οργάνου, γι' αυτό διακόπτεται η ρεγος σίτιση, τοποθετείται ο ρινογαστρικός σωλήνας και χορηγούνται διάφορες φαρμακευτικές ουσίες με σκοπό να ελαττώσουν την έκκριση της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος. Η πρόωρη επανασίτιση του αρρώστου σε οιδηματώδη παγκρεατίτιδα ενέχει τον κίνδυνο της υποτροπής ή επιδείνωσης της φλεγμονής του οργάνου. Έτσι αν μια τέτοια κατάσταση παρατείνεται πέραν των 7 ημερών τίθεται θέμα θερμιδικής κάλυψης του αρρώστου. Ιδιαίτερα οι άρρωστοι με βαρειά νεκρωτική παγκρεατίτιδα, επειδή κατά τεκμήριο θα έχουν παρατεταμένη νοσηλεία σε ΜΕΘ και ήδη είναι σε καταβολική φάση χρειάζονται θερμιδική κάλυψη, η οποία θα πρέπει ν' αρχίζει μόλις το επιτρέπει η γενική κατάσταση του αρρώστου. Τα ερωτήματα που ανακύπτουν είναι πρώτον αν αυτή καθ' εαυτή η τεχνητή διατροφή θα έχει κάποια επίδραση στην παγκρεατική λειτουργία με αποτέλεσμα επιδείνωση ή όχι της κλινικής εικόνας του αρρώστου και δεύτερο ποιο είδος της τεχνητής διατροφής είναι καλύτερο για τον άρρωστο.

Από τις μέχρι τώρα πειραματικές και κλινικές μελέτες φαίνεται ότι η ολική παρεντερική διατροφή (ΟΠΔ) δεν διεγείρει την παγκρεατική έκκριση¹. Όμως η χορήγησή της δεν επιφέρει καμία κλινική βελτίωση στη βασική νόσο του αρρώστου, δηλαδή την παγκρεατίτιδα, ούτε μειώνει τη συχνότητα των επιπλοκών της σ' αυτούς

τους αρρώστους. Αντιθέτως μάλιστα προσθέτει τις επιπλοκές που προκαλεί αυτή καθ' εαυτή η ΟΠΔ. Από την άλλη πλευρά όμως με τη χορήγησή της διατηρείται η καθαρή σωματική μάζα και αυτό έχει ως επακόλουθο τη μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας αυτών των αρρώστων. Ως συμπέρασμα λοιπόν η ΟΠΔ δεν επιδεινώνει την παγκρεατίτιδα και έχει έμμεση θεραπευτική δράση.

Μόλις το επιτρέψει η γενική κατάσταση του αρρώστου και ο πεπτικός του σωλήνας, μπορεί να χρησιμοποιηθεί και η εντερική διατροφή. Από τα διάφορα τμήματα του πεπτικού σωλήνα που μπορεί να χρησιμοποιηθούν και τα είδη των διαλυμάτων που διατίθενται στο εμπόριο φαίνεται ότι, η χρησιμοποίηση της νήστιδος, αμέσως μετά το Treitz και το διάλυμα με τη στοιχειακή δίαιτα επιφέρουν τη μικρότερη διέγερση της εκκριτικής λειτουργίας του παγκρέατος. Ως εκ τούτου η χρησιμοποίησή της φαίνεται ότι, είναι χωρίς προβλήματα αν έχει λειτουργήσει το λεπτό και το παχύ. Πρόβλημα αποτελεί η τοποθέτηση του ρινονηστιδικού καθετήρα. Η δίοδος του από τον πυλωρό και στη συνέχεια από το Treitz δεν είναι εύκολη. Η χρήση ειδικού καθετήρα με βάρος ή μπαλονιού στην κορυφή του με στόχο να μετακινηθεί με τις περισταλτικές κινήσεις του στομάχου και 12/λου υπό ακτινογραφικό έλεγχο, είναι πραγματικό πρόβλημα, γιατί η όλη κατάσταση του αρρώστου που είναι στον αναπνευστήρα και είναι οιδηματώδης, δεν επιτρέπουν την εύκολη μετακίνηση και την τοποθέτησή του σε κατάλληλη θέση. Από την άλλη μεριά η τοποθέτησή του ενδοσκοπικώς δεν είναι πάντα επιτυχής, όταν υπάρχει η κατάλληλη υποδομή. Στην περίπτωση όμως που ο άρρωστος χειρουργηθεί υπάρχει η δυνατότητα να χρησιμοποιηθεί η δια βελόνης νηστιδοστομία. Ερώτημα παραμένει πάντως αν τότε είναι ο κατάλληλος χρόνος για την κατασκευή της, λόγω της φλεγμονής στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Αναμφίβολα όμως η ΕΔ υπερέχει από την ΟΠΔ γιατί έχει τις λιγότερες επιπλοκές, μικρότερο κόστος, ενώ η ανοχή του αρρώστου είναι καλύτερη.

Ως συμπέρασμα, η τεχνητή διατροφή έχει θέση στην αντιμετώπιση του αρρώστου με βαρεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα. Η ΟΠΔ μπορεί να χρησιμοποιηθεί τις πρώτες ημέρες και μόλις το επιτρέψουν οι συνθήκες να περάσει ο άρρωστος στην ΕΔ με ρινονησιδικό καθετήρα ή δια βελόνης νησιδοστομία. Το ποσό και το είδος των θερμίδων είναι παρόμοιο όπως και στους βαρεία αρρώστους.

5.8.3 Φαρμακευτική αγωγή

Βασικός στόχος στη θεραπευτική αντιμετώπιση μιας φλεγμονής του παγκρέατος είναι η πρόκληση "**ηρεμίας στο όργανο**", ώστε να μειωθεί κυρίως η εξωκρινής του λειτουργία και ως επακόλουθο αυτής η αυτοπεψία, για να δοθεί ο χρόνος να αντιμετωπισθεί η φλεγμονή. Κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες ουσίες, όπως η γλυκαγόνη, η καλσιτονίνη, η ατροπίνη και ο αναστολέας των πρωτεασών η απροτινίνη με απογοητευτικά αποτελέσματα. Τα τελευταία χρόνια ανακαλύφθηκε μία νέα ουσία, η σωματοστατίνη, στον υποθάλαμο του ποντικού και αργότερα στον άνθρωπο και τα υπόλοιπα θηλαστικά, η οποία είναι ένα 14-αμινοπεπτίδιο, ενώ αργότερα έγινε δυνατή και η συνθετική της παραγωγή, η οκτρεοτίδη (SMS 201-995, Sandostatin) με παρόμοια δράση.

Ο κατάλογος των εφαρμογών της σωματοστατίνης καθημερινώς διευρύνεται. Μία από αυτές είναι η χρησιμοποίησή της στην ΟΠ. Φαίνεται ότι, έχει άμεση δράση στην εξωκρινή λειτουργία του παγκρέατος με μείωση κυρίως της περιεκτικότητας των ενζύμων και λιγότερο του H₂O και των διττανθρακικών. Η δράση της είναι δοσοεξαρτώμενη και κλινικώς επιτυγχάνεται μείωση μέχρι και 70%.

Συνοψίζοντας την υπάρχουσα εμπειρία της σωματοστατίνης σε πειραματικό και κλινικό επίπεδο έχει κανείς να παρατηρήσει τα εξής: Το τελικό συμπέρασμα από τις πειραματικές μελέτες είναι ασαφές. Μόνο η συνεχής έγχυση για παρατεταμένο

χρονικό διάστημα έδωσε κάποιες ενδείξεις βελτίωσης. Από τις κλινικές εφαρμογές δεν προκύπτουν ενδείξεις για θετικό αποτέλεσμα. Κάποια στοιχεία για μείωση της θνητότητας και των επιπλοκών χρειάζονται επιβεβαίωση με μεγαλύτερο αριθμό αρρώστων.

5.8.4 Αντιβίωση

Απόλυτη ένδειξη για να χειρουργηθεί ένας άρρωστος με βαρεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα είναι ο αποικισμός των νεκρωμένων ιστών με μικρόβια, τα οποία έχουν ανιχνευθεί με την κατάλληλη καλλιέργεια. Έτσι ήδη κατά την εγχείρηση ο άρρωστος καλύπτεται με την κατάλληλη αντιβίωση, η οποία όμως μπορεί να επιβεβαιωθεί με νέες καλλιέργειες κατά την διάρκεια του χειρουργείου. Επί πλέον θα πρέπει να σημειωθεί ότι, υπάρχει ο ονομαζόμενος παγκρεατικός φραγμός του οποίου ορισμένου φάρμακα μόνο μπορούν να διαπεράσουν και να δράσουν στο φυσιολογικό παρέγχυμα. Στον πίνακα φαίνονται η συχνότητα εμφάνισης των μικροβίων στις παγκρεατίτιδες, καθώς και τα αντιβιοτικά που περνούν τον φραγμό. Ερωτηματικό παραμένει η δράση αυτών των φαρμάκων στους νεκρωμένους ιστούς. Πώς φθάνουν και τι επίπεδα επιτυγχάνονται. Εν τούτοις, όταν πρόκειται κανείς να προγραμματίσει το αντιβιογράμμά του σ' αυτούς τους αρρώστους θα πρέπει να λάβει υπ' όψιν τον μικροβιακό πληθυσμό που απεικονίζει τον παγκρεατικό ιστό και να έχει υπ' όψιν του ποιά φάρμακα διαπερνούν τον παγκρεατικό φραγμό.

5.8.4.1 Συχνότητα ανεύρεσης μικροβίων στους νεκρωμένους ιστούς στη βαρεία παγκρεατίτιδα και φάρμακα που παίρνουν φραγμό

ΠΙΝΑΚΑΣ

Μικροβιακή γλωρίδα-αντιβιοτικά

Escherichia coli 20,5% Fluroquinolones

Pseudomonas aeruginosa 15,0% Metronidazole

Anaerobic organisms 15,0% Clindamycin

Staphylococcus aureus 7,5% Mezlocillin

Mycetes 7,2% Imipenem

Klebsiella 5,0% Cefoxitin

Enterococcus aeruginosa 2,0% Cefazidine

Διατιτράινοντα τον παγκρεατικό φραγμό.

5.10 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΞΟΔΟΥ

Πριν από την έξοδο, ο ασθενής πρέπει:

- Να μην έχει σημεία και συμπτώματα επιπλοκών
- Να εμφανίζει ύφεση του έντονου πόνου
- Να έχει επαρκή πρόσληψη θερμίδων
- Να γνωρίζει τρόπους για την πρόσληψη αυξημένης παγκρεατικής έκκρισης και περαιτέρω βλάβης του παγκρέατος
- Να κατανοεί το πρόγραμμα διαιτητικών μεταβολών
- Να γνωρίζει σημεία και συμπτώματα που πρέπει να αναφέρει στον ιατρό

- Να κατανοεί το πρόγραμμα της συσταθείσης εξωνοσοκομειακής αγωγής, συμπεριλαμβανομένων των ιατρικών επισκέψεων και της φαρμακευτικής αγωγής.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αθανάτου Ε. «Κλινική Νοσηλευτική - Βασικές και Ειδικές Νοσηλείες» 5^η Έκδοση, Αθήνα 1995.
2. Λαγός Π. Δημήτριος «Παθολογική Χειρουργική-Νοσηλευτική» Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα 1997
3. Λαζαρίδης Π. «Μεταπτυχιακή Χειρουργική» Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1993.
4. Μαργαρινού Μ. – Κωνσταντινίδου Σ. « Νοσηλευτική – Γενική Παθολογική Χειρουργική» Έκδοση « Η Ταβιθά», Αθήνα 1994.
5. Παναγιωτόπουλος Ι. – Παπαλάμπρος Στ. «Χειρουργική» Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1991.
6. Παπαδημητρίου Ι. – Ανδρουλάκης Γ. «Αρχές Γενικής Χειρουργικής» Επιστημονικές Εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, Αθήνα 1989.
7. Σαββοπούλου Γ. «Βασική Νοσηλευτική» Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσα, Αθήνα 1996.
8. Σαχίνη – Καρδάση Α. – Πάνου Α. «Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες» Εκδόσεις Βήτα Medical Art, Αθήνα 1994.
9. Σέχα Μ. «Χειρουργική» Ιατρικές Εκδόσεις Π. Πασχαλίδης, Αθήνα 1996.
0. Φαρδέλλας Ι. Σμπαρούνης Χ. «Η χειρουργική προσέγγιση της οξείας παγκρεατίτιδας» Περιοδικό «Ελληνική Ιατρική» Αθήνα 1996

ΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

11. Acosta JN, Pellegrini CA, Skinner DB: Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis. *Surgery*, 88:118-122,1980.
12. Clavien PA; Robert J; Meyer ,P, et al: Acute pancreatitis and normoamylasemia: Not an uncommon combination. *Ann Surg.* 210: 614, 1989
13. Ohlsson K, Olsson R, Bjork P et al: Local administration of human pancreatic secretory trypsin inhibitor prevents the development of experimental acute pancreatitis in rats and dogs. *Scand J Gastroenterol.* 24: 693-704, 1989
14. Ranson JHC, Spencer FC: the role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Ann Surg.* 187: 565-575, 1978.
15. Wilson C, Heads A, Shenkin A, Imrie CW: C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 76: 177-181, 1989

ΠΗΓΕΣ INTERNET

16. www.care.gr
17. www.peker.org
18. www.flash.gr
19. www.aafp.org
20. www.bsg.org
21. www.medicinenet.com

