

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

# Η ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με παγκρεατίτιδα



Εισηγήτρια  
Παπαδημητρίου Μαρία

Σπουδάστρια  
Καλημέρη Νίκη-Δήμητρα

ΠΑΤΡΑ 2006

## *Πρόλογος*

*Μέσα στο πλαίσιο της νοσηλευτικής διεργασίας, οι αρχές των φυσικών, βιολογικών και κοινωνικών επιστημών, καθώς, επίσης, η νοσηλευτική θεωρία και η βιοιατρική τεχνολογία συνδυάζονται με την τέχνη της φροντίδας, για να καλύψουν το ευρύ φάσμα των αναγκών του αρρώστου.*

*Οι απόψεις και τα πιστεύω μας για τη νοσηλευτική και τον αποδέκτη των υπηρεσιών της έπαιξαν καθοριστικό ρόλο στην επιλογή του περιεχομένου της εργασίας και στο πνεύμα που την διαπνέει από την πρώτη μέχρι την τελευταία σελίδα.*

*Η Νοσηλευτική είναι επιστήμη ξεχωριστή από την Ιατρική, αλλά και παράλληλα έχει την δική της ταυτότητα, δικό της αντικείμενο και τη δική της μεθοδολογία, που βοηθά τον άρρωστο από άλλες πηγές γνώσης από εκείνης της Ιατρικής.*

*Το άτομο, υγιές ή άρρωστο, που έχει ανάγκη από τις υπηρεσίες της Νοσηλευτικής, είναι μια βιοψυχοσωματική οντότητα με βασικές ανάγκες και από τις τρεις αυτές σφαίρες. Η απειλή της υγείας του, η αρρώστια και η εισαγωγή του στο νοσοκομείο του δημιουργούν προβληματικές καταστάσεις, γιατί προκαλούν ανισοζύγια στις ανάγκες του.*

*Η κύρια ευθύνη της νοσηλευτικής άσκησης αναπτύσσεται εξαιτίας των δευτερογενών προβλημάτων που προκαλούνται από την αδυναμία του αρρώστου να εκτελεί τη συνηθισμένη καθημερινή συμπεριφορά του. Προβλήματα, που μπορούν αποφασιστικά να επηρεάσουν το ρυθμό και το είδος των προσαρμογών που θα κάνει το άτομο και η οικογένειά του στη διεργασία της νόσου, τη θεραπεία και την αποκατάστασή του.*

*Ο νοσηλευτής ετοιμάζεται για να βοηθήσει τον άρρωστο ή το δυνητικά άρρωστο να κάνει το σύνολο των απαραίτητων προσαρμογών για την υποστήριξη των υποκείμενων φυσιολογικών διεργασιών και για τους συμβιβασμούς στον κόσμο που υπάρχει. Ο νοσηλευτής είναι σε θέση να βοηθήσει τον άρρωστο να διαπραγματευτεί με τα προβλήματα που δημιουργούν η απειλή*

της υγείας και η αρρώστια, ως ενοποιημένο σύνολο και ως μέλος μιας οικογένειας και μίας κοινότητας.

Για τη μέγιστη συμβολή σε μία τέτοιου είδους προετοιμασία του νοσηλευτή, η εργασία χρησιμοποιεί τη νοσηλευτική διεργασία, τη λύση δηλαδή των νοσηλευτικών προβλημάτων με χρησιμοποίηση της επιστημονικής μεθόδου.

Έτσι, προσφέρει σε αυτόν που θα την χρησιμοποιήσει μια γρήγορη πρόσβαση σε πληροφορίες που αφορούν την εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου, που πάσχει από συγκεκριμένη νόσο, τα προβλήματα που δημιουργούνται εξαιτίας ανισοζυγίων στις βασικές φυσικές, ψυχικές και κοινωνικές του ανάγκες, τους αντικειμενικούς σκοπούς, άμεσους και μακροπρόθεσμους, τη νοσηλευτική παρέμβαση για τη λύση των προβλημάτων και, τέλος, την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.

## Εισαγωγή

Βλέποντας το σώμα μας διακρίνουμε τα συστήματα που το αποτελούν και κάνουν τον οργανισμό μας να λειτουργεί. Τα κύρια συστήματα οργάνων που διακρίνουμε με μια ματιά είναι το αναπνευστικό, το πεπτικό, το ουροποιητικό και το κυκλοφορικό.

Θα ασχοληθούμε ιδιαίτερα με το πεπτικό σύστημα που είναι ιδιαίτερα περίπλοκο και θα περιγράψουμε την πορεία των παγκρεατικών νόσων που όλο και συχνότερα εμφανίζονται στους συνανθρώπους μας.

Το πάγκρεας είναι πολύ σημαντικό όργανο που η σωστή λειτουργία του είναι σημαντική για την λειτουργία όλου του πεπτικού συστήματος. Στην περίπτωση μη σωστής λειτουργίας ή παθήσεων του παγκρέατος δημιουργούνται προβλήματα που αναλύονται στα παρακάτω κεφάλαια. Οι παθήσεις του παγκρέατος μπορεί να είναι από φλεγμονές μέχρι και καρκίνος.

Κάποιες ενοχλήσεις που μπορεί να νοιώσουμε θα μας οδηγήσουν στο γιατρό και έτσι θα αρχίσουμε τον αγώνα για την καταπολέμηση του πόνου και την προαγωγή της υγείας μας. Για να ανακαλύψουμε τα αίτια του πόνου και της κοιλιακής συμφόρησης αρχίζουμε διάφορες **διαγνωστικές εξετάσεις** όπως γαστροσκοπήσεις, κολonosκοπήσεις, δοκιμασία αντοχής σακχάρου, εργαστηριακούς ελέγχους, αξονικές τομογραφίες, μαγνητικές τομογραφίες, ακτινογραφίες και υπερήχους.

Μετά τον κλινικό εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνουμε την ύπαρξη της παγκρεατίτιδας και έτσι αντιμετωπίζουμε το πρόβλημά μας με υπομονή και υπακοή προς το θεράποντα ιατρό και το νοσηλευτικό προσωπικό.

Η παραμονή μας σε κάποιο νοσοκομείο στην περίπτωση της οξείας παγκρεατίτιδας είναι απαραίτητη μέχρι την πλήρη αντιμετώπιση της νόσου. Στην περίπτωση της χρόνιας παγκρεατίτιδας ή του καρκίνου του παγκρέατος η παραμονή είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση κάποιων σοβαρών συμπτωμάτων ή για κάποια συγκεκριμένη θεραπεία. Ο ασθενής μπορεί να ζει με την ασθένεια χωρίς να αλλάξει τις **καθημερινές του δραστηριότητες**. Είναι

αρκετό να εφαρμόζει τις ιατρικές συμβουλές και να ακολουθεί την φαρμακευτική του αγωγή.

Ο ψυχολογικός παράγοντας είναι αρκετά σημαντικός στην αντιμετώπιση της νόσου. Όταν ο ασθενής έχει συνειδητοποιήσει την φύση της νόσου και το πόσο επικίνδυνη είναι τότε πρέπει να αντιμετωπίσει όλες τις δυσκολίες που μπορεί να επιφέρει η νόσος στην καθημερινή του ζωή. Με σύνεση, συνεργασία με το γιατρό και συντηρητική ζωή μπορεί να πετύχει το επιθυμητό αποτέλεσμα. Εάν ο ασθενής δεν έχει συμβιβαστεί με την ιδέα της νόσου τότε όλα αυτόματα γίνονται δύσκολά και απροσπέλαστα. Η σκέψη δεν είναι καθαρή για σωστές και αποτελεσματικές κινήσεις. Κατά συνέπεια ο ασθενής δεν ανακουφίζεται με τίποτα και το χειρίστο που μπορεί να συμβεί είναι να επέλθει ο θάνατος.

Η ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς με παγκρεατίτιδα είναι πολύ σημαντική και καθοριστική για την καλή έκβαση, βελτίωση και προαγωγή της υγείας του.

## Περιεχόμενα

•	Πρόλογος .....	2
•	Εισαγωγή .....	5
•	Περιεχόμενα .....	6
•	<b>Κεφάλαιο 1: Ανατομία παγκρέατος</b> .....	9
	1.1. Το πάγκρεας.....	9
	1.1.α. Ανατομική θέση.....	9
	1.1.β. Στήριξη .....	10
	1.1.γ. Μορφή και σχέσεις.....	11
	1.1.δ. Οι εκφορητικοί πόροι του παγκρέατος .....	17
	1.1.ε. Η κατασκευή του παγκρέατος.....	18
	1.1.στ. Αγγεία και νεύρα του παγκρέατος .....	22
•	<b>Κεφάλαιο 2: Φυσιολογία παγκρέατος</b> .....	25
	2.1. Ορμόνες του παγκρέατος.....	25
	2.2. Παγκρεατικό υγρό.....	25
	2.3. Παγκρεατικά ένζυμα στην πέψη των πρωτεϊνών.....	26
	2.4. Πέψη των υδατανθράκων .....	26
	2.5. Πέψη του λίπους .....	26
	2.6. Φυσιολογία παγκρεατικού υγρού .....	27
	2.7. Ηλεκτρολύτες.....	27
	2.8. Ένζυμα .....	27
	2.9. Διέγερση της παγκρεατικής έκκρισης.....	28
	2.10. Φάσεις παγκρεατικής έκκρισης .....	28
•	<b>Κεφάλαιο 3: Οι παθήσεις του παγκρέατος</b> .....	31
	3.1. Τα κύρια συμπτώματα των παθήσεων .....	31
	3.2. Εργαστηριακές εξετάσεις για την ανεύρεση των παθήσεων .....	31
	3.3. Συγγενείς ανωμαλίες παγκρέατος.....	32
	3.3.α. Δακτυλιοειδές πάγκρεας .....	33
	3.3.β. Έκτοπο πάγκρεας.....	33
	3.4. Τραύματα παγκρέατος .....	33
	3.5. Νεοπλάσματα παγκρέατος.....	33
	3.6. Επιδημιολογία .....	35
•	<b>Κεφάλαιο 4: Σακχαρώδης διαβήτης και πάγκρεας</b> .....	38
	4.1. Σακχαρώδης διαβήτης.....	38
	4.1.α. Διαβήτης τύπου 1.....	39
	4.1.β. Διαβήτης τύπου 2.....	40
	4.1.γ. Ινσουλίνη .....	41
•	<b>Κεφάλαιο 5: Παγκρεατίτιδες</b> .....	44
	5.1. Γενικά.....	44
	5.2. Οξεία παγκρεατίτιδα .....	45
	5.3. Χρόνια παγκρεατίτιδα.....	52
	5.4. Διαιτολογική αντιμετώπιση της παγκρεατίτιδας .....	57
•	<b>Κεφάλαιο 6: Μέθοδοι για τη διάγνωση των παγκρεατικών νόσων</b> .....	60
	6.1. Λειτουργικές δοκιμασίες παγκρέατος.....	60
	6.1.α. Ενδεικτικές οξείας νόσου του παγκρέατος.....	60
	6.1.β. Εκτίμηση της υπολειπόμενης λειτουργίας του εξωκρινούς παγκρέατος.....	63
	6.1.γ. Ενδεικτικές συνοδού ενδοκρινούς παγκρεατικής δυσλειτουργίας .....	64

6.2.	Ακτινολογικές εξετάσεις.....	64
6.3.	Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι .....	65
•	<b>Κεφάλαιο 7: Ινοκυστική νόσος και παγκρεατίτιδες</b> .....	67
7.1.	Κυστική ίνωση ή ινοκυστική νόσος του παγκρέατος .....	67
7.1.α.	Ιδιοπαθής παγκρεατίτιδα .....	67
7.1.β.	Συσχέτιση του γονότυπου με τη λειτουργία της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος .....	68
•	<b>Κεφάλαιο 8: Η νοσηλευτική παρέμβαση στις παγκρεατίτιδες</b> .....	72
8.1.	Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με παγκρεατίτιδα .....	72
8.2.	Χειρουργική παρέμβαση ασθενούς με παγκρεατίτιδα.....	73
8.3.	Η νοσηλευτική παρέμβαση στην αποκατάσταση του ασθενούς με παγκρεατίτιδα.....	75
8.4.	Περιστατικό 1 .....	75
8.5.	Περιστατικό 2 .....	80
•	<b>Επίλογος</b> .....	83
•	<b>Συμπεράσματα- Προτάσεις</b> .....	85
•	<b>Βιβλιογραφία</b> .....	86
•	<b>Παράρτημα</b> .....	88

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**  
**ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

---





## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

### ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

#### 1.1. Το πάγκρεας

Το πάγκρεας είναι ένας μονοφυής αδένας, όπως και το ήπαρ· είναι ο δεύτερος σε μέγεθος αδένας του γαστρεντερικού συστήματος μετά το ήπαρ. Είναι μικτός αδένας αφού διαθέτει έξω έκκριση που είναι το παγκρεατικό υγρό και έσω έκκριση που είναι κυρίως η ινσουλίνη αλλά και το γλουκαγόνο, ενώ παράγει και άλλες ορμόνες όπως το παγκρεατικό πολυπεπίδιο και η σωματοστατίνη. Το παγκρεατικό υγρό εκχέεται στο δωδεκαδάκτυλο και είναι απαραίτητο για την πέψη των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπών, ενώ η ινσουλίνη και οι άλλες ορμόνες εισέρχονται απευθείας στην αιματική κυκλοφορία (ορμόνες) και είναι υπεύθυνες κυρίως για τη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων<sup>1</sup>.

#### 1.1.α. Ανατομική Θέση

Το πάγκρεας βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, πίσω από τον στόμαχο (τους χωρίζει ο επιπλοϊκός θύλακας) και εκτείνεται σχεδόν εγκάρσια (η ουρά του βρίσκεται ελαφρώς υψηλότερα από την κεφαλή) από το δωδεκαδάκτυλο έως τον σπλήνα. Στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα προβάλλεται αντίστοιχα προς το ιδίως επιγάστριο (περίπου 8 εκ. πάνω από τον ομφαλό) και το αριστερό υποχόνδριο (όγδοο μεσοπλευρίο διάστημα)· στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα το σώμα του παγκρέατος βρίσκεται στο ύψος του πρώτου ή μεταξύ πρώτου και δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου. Σχηματίζει μια καμπή, που το κοίλο της στρέφεται προς τα πίσω και εφαρμόζει στην προβολή της σπονδυλικής στήλης. Εξαιτίας της στενής σχέσης του με το δωδεκαδάκτυλο, η θέση του παγκρέατος (ιδιαίτερα της κεφαλής του) επηρεάζεται από τη θέση του δωδεκαδάκτυλου. Συνήθως, τα κάτω όρια της κεφαλής βρίσκονται αντίστοιχα προς τον τρίτο ή τον τέταρτο οσφυϊκό σπόνδυλο και το πέρας της ουράς στο ύψος του δωδέκατου θωρακικού σπονδύλου.

Εξαιτίας της θέσης του, το πάγκρεας είναι από τα πιο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλιάς, ώστε η προσπέλαση του να είναι εξαιρετικά δύσκολη. Για να ελεγχθεί, μετά τη διάνοιξη των πρόσθιων κοιλιακών τοιχωμάτων, είναι απαραίτητο να γίνουν ορισμένοι χειρισμοί. Έτσι θα πρέπει, αφού αναπεταθεί το μείζον επίπλουν, να κοπεί εγκάρσια ο γαστροκολικός σύνδεσμος και στη συνέχεια να απομακρύνουμε τον

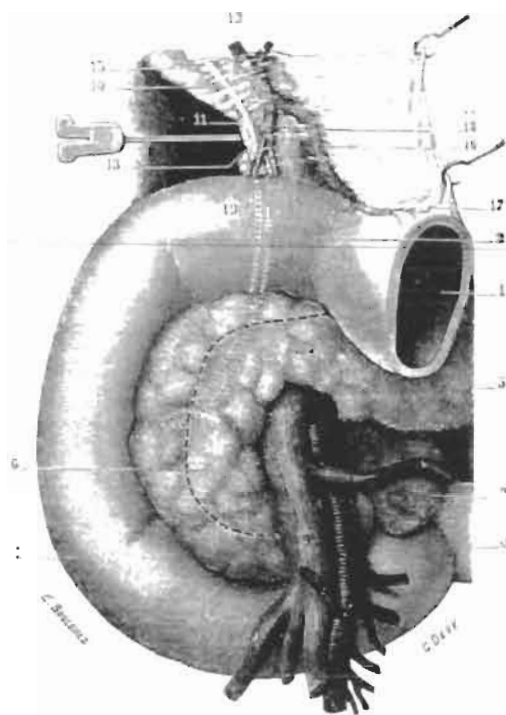
στόμαχο (προς τα άνω) και το εγκάρσιο κόλο (προς τα κάτω). Υπάρχουν και άλλοι τρόποι για την προσπέλαση του παγκρέατος, όπως, να κοπεί το έλασσον επίπλουν και να ανασυρθούν το ήπαρ προς τα άνω και ο στόμαχος προς τα κάτω ή να κοπεί το εγκάρσιο μεσόκολο και να ανασυρθούν προς τα άνω το εγκάρσιο κόλο και ο στόμαχος μαζί. Στον ζώντα ακολουθείται συνήθως ο πρώτος τρόπος, διότι οι δύο τελευταίοι είναι εξαιρετικά επικίνδυνοι, αφού είναι δυνατό να προκαλέσουν τρώση μεγάλων αγγείων και άφθονη αιμορραγία. Είναι δυνατό να υπάρχουν οζίδια επικουρικού παγκρεατικού ιστού στο τοίχωμα του δωδεκαδάκτυλου (30% των περιπτώσεων), στον στόμαχο (25%), στη νήστιδα (15%), στον ειλεό ή στη μεκέλεια απόφυση (όταν υπάρχει), και σπανιότερα σε όργανα της κοιλιάς εκτός του γαστρεντερικού σωλήνα. Η ύπαρξη επικουρικού παγκρεατικού ιστού συνδέεται πολλές φορές με τη δημιουργία εκκολπωμάτων στο δωδεκαδάκτυλο κοντά στο πάγκρεας ή στο στόμιο του χοληδόχου πόρου<sup>2</sup>.

### 1.1.β. Στήριξη

Το πάγκρεας στηρίζεται στη θέση του από τα όργανα που βρίσκονται πίσω του, με τα οποία συνάπτεται με χαλαρό συνδετικό ιστό, από το περιτόναιο που καλύπτει χαλαρά την πρόσθια επιφάνεια του και από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου με την οποία συνάπτεται η περιφέρεια της κεφαλής του. Στη στήριξη του συμβάλλουν επίσης οι εκφορητικοί πόροι του και τα αγγεία του<sup>2</sup>.

**Εικ. 1.** Σχηματική απεικόνιση ανατομικού παρασκευάσματος στο οποίο διακρίνονται η κεφαλή του παγκρέατος και το δωδεκαδάκτυλο. Η διακεκομμένη έντονη γραμμή δείχνει την προβολή των ορίων του έσω χείλους του δωδεκαδάκτυλου ενώ οι διακεκομμένες παράλληλες γραμμές την προβολή του χοληδόχου πόρου. Όψη πρόσθια

1. Πυλωρικός σωλήνας στομάχου. 2. Πυλωρική αύλακα. 3. Δωδεκαδάκτυλο (δεύτερη μοίρα). 4. Νηστιδωδωδεκαδακτυλική καμπή. 5. Πάγκρεας (σώμα). 6. Πάγκρεας (κεφαλή). 7. Πάγκρεας (ισθμός). 8. Αγκιστροειδής απόφυση κεφαλής παγκρέατος. 9, 9'. Άνω μεσεντέρια αγγεία. 10. Έλασσον επίπλουν (ηπατογαστρικός σύνδεσμος). 11. Πρόσθιο χείλος επιπλοϊκού τμήματος. 12. Έλασσον επίπλουν (ηπατοδωδεκαδακτυλικός σύνδεσμος). 13, 14. Χοληδόχος και ηπατικός πόρος. 15. Αυχένος χοληδόχου



κύστης και κυστικός πόρος. 16. Ιδίως ηπατική αρτηρία. 17. Πυλωρική αρτηρία. 18. Άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία. 19. Χολοκυστικό λεμφογάγγλιο<sup>2</sup>.

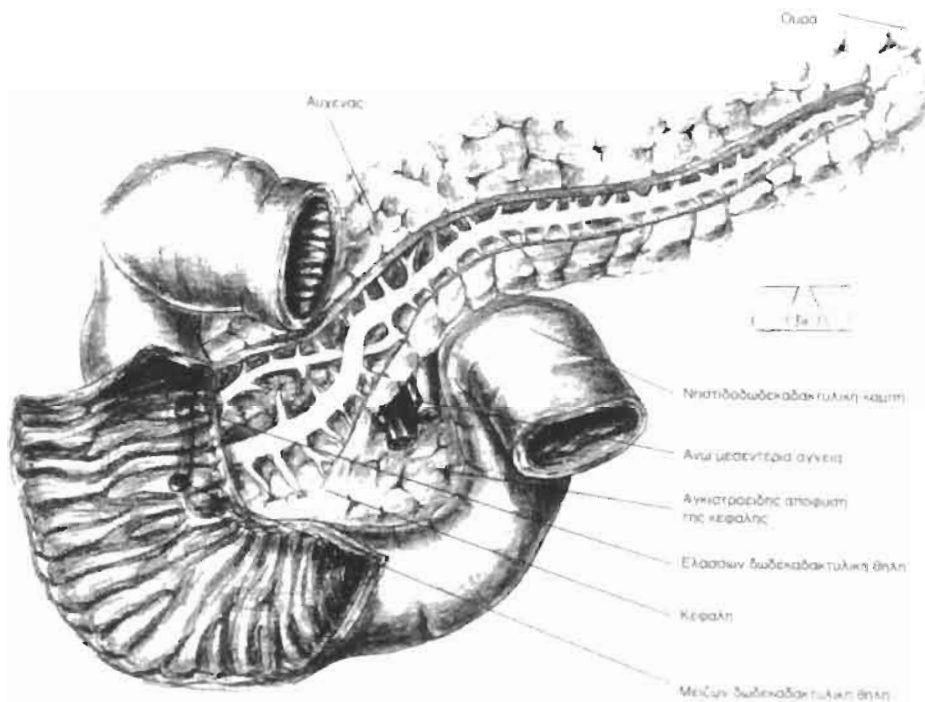
### *1.1.γ. Μορφή και σχέσεις*

Το πάγκρεας έχει γκριζοκόκκινη απόχρωση και η σύστασή του είναι μαλακή και πολυλοβώδης. Το μήκος του είναι 12-15 εκ. και το βάρος του περίπου 65-100 γρμ. Το σχήμα του μοιάζει με το σχήμα σφυριού και διακρίνουμε σ' αυτό την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Ανάμεσα στην κεφαλή και το σώμα παρεμβάλλεται μια στενότερη μοίρα, ο ισθμός (ή αυχένος) του παγκρέατος.

Η κεφαλή του παγκρέατος περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου. Είναι αποπλατυσμένη στον προσθιοπίσθιο άξονα, ώστε να εμφανίζει δύο επιφάνειες (πρόσθια και οπίσθια) και μία περιφέρεια. Η πρόσθια επιφάνεια καλύπτεται από περιτόναιο, εκτός από την περιοχή πρόσφυσης των πετάλων του εγκάρσιου μεσοκόλου, και έρχεται σε επαφή προς τα άνω με το εγκάρσιο κόλο και προς τα κάτω με έλικες της νήστιδας. Η οπίσθια επιφάνεια εμφανίζει αύλακα σε ποσοστό 20%-40%, μέσα στην οποία πορεύεται ο χοληδόχος πόρος (στις υπόλοιπες περιπτώσεις ο πόρος διέρχεται μέσα από το παρέγχυμα) και έρχεται σε σχέση με το δεξιό σκέλος του διαφράγματος και προς τα αριστερά με την κάτω κοίλη φλέβα, στο τμήμα της όπου εκβάλλουν οι νεφρικές φλέβες. Η περιφέρεια της κεφαλής συνάπτεται με δεσμίδες από ινώδη συνδετικό ιστό με την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου. Η σύναψη των δύο ανατομικών δομών αρχίζει 3 περίπου εκ. από το πυλωρικό στόμιο, και είναι στερεή με τη δεύτερη μοίρα, χαλαρότερη με την πρώτη και τρίτη μοίρα, ενώ είναι εξαιρετικά χαλαρή με την τέταρτη μοίρα· υπάρχουν και περιπτώσεις που το παγκρεατικό παρέγχυμα εισδύει μέσα στο τοίχωμα του δωδεκαδάκτυλου. Η σχέση της περιφέρειας της κεφαλής με το δωδεκαδάκτυλο είναι τέτοια, ώστε αλλού καλύπτεται (πρώτη μοίρα) από αυτό και αλλού το καλύπτει (δεύτερη και τρίτη μοίρα). Στις αύλακες (εμπρός και πίσω) που σχηματίζονται ανάμεσα στην περιφέρεια της κεφαλής και το δωδεκαδάκτυλο, ή κοντά τους, πορεύονται (και αναστομώνονται) οι άνω και οι κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες.

Επειδή η αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου και η κεφαλή του παγκρέατος δεν συνάπτονται μόνο με συνδετικό ιστό αλλά έχουν και κοινή αγγείωση, ο χειρουργικός διαχωρισμός τους είναι αδύνατος χωρίς τη διακοπή της αιμάτωσης του ενός από τα

δύο όργανα. Ο διαχωρισμός των δύο οργάνων αντίστοιχα προς την τέταρτη μοίρα είναι σχετικά εύκολος, διότι εδώ βρίσκονται σε απόσταση το ένα από το άλλο.



**Εικ. 2.** Σχηματική απεικόνιση ανατομικού παρασκευάσματος του παγκρέατος και του δωδεκαδάκτυλου. Όψη πρόσθια. Έχει διανοιχθεί το πρόσθιο τοίχωμα του δωδεκαδάκτυλου και παρασκευάσθηκαν ο μείζων και ο ελάστων εκφορητικός πόρος του παγκρέατος.

Σπάνια, και εξαιτίας μη σωστής εμβρυϊκής διάπλασης, το παρέγχυμα της κεφαλής του παγκρέατος περιβάλλει την κατιούσα μοίρα του δωδεκαδάκτυλου (δακτυλιοειδές ή κρικοειδές πάγκρεας). Στις περιπτώσεις αυτές διόγκωση τον παγκρέατος (ύστερα από φλεγμονές ή όγκους) είναι δυνατό να προκαλέσει απόφραξη του αυλού του δωδεκαδάκτυλου.

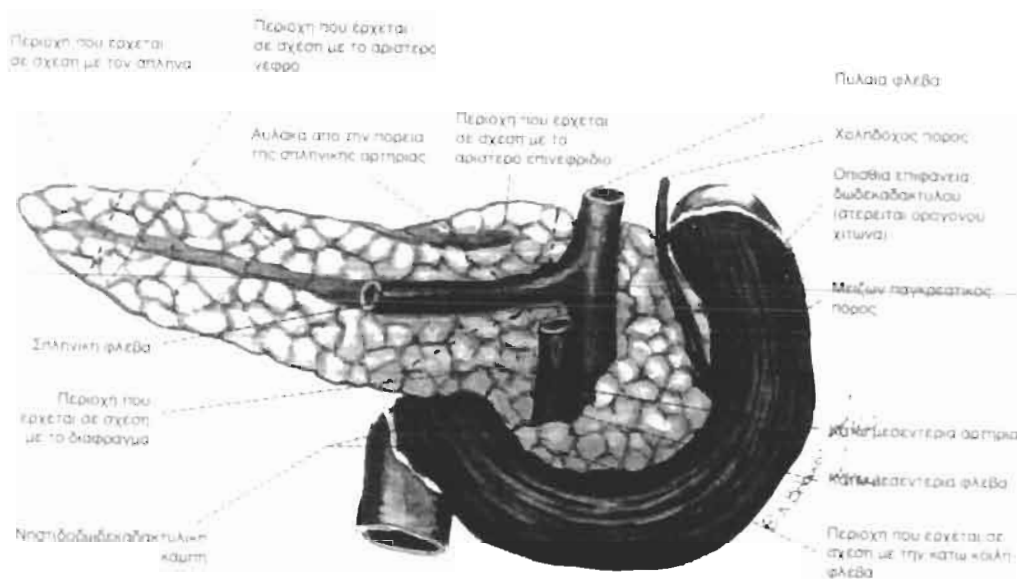
Στις περιπτώσεις που ο χοληδόχος πόρος διέρχεται μέσα από το παγκρεατικό παρέγχυμα, είναι δυνατό χρόνιες παγκρεατίτιδες να προκαλέσουν αποφρακτικό ίκτερο. Αποφρακτικό ίκτερο προκαλούν επίσης νεοπλάσματα της κεφαλής του παγκρέατος· η κεφαλή είναι η συνηθέστερη εντόπιση των νεοπλασμάτων του παγκρέατος.

Η σχέση της οπίσθιας επιφάνειας της κεφαλής με την κάτω κοίλη φλέβα εξηγεί το οίδημα των κάτω άκρων

που είναι δυνατό να συνοδεύει νεοπλάσματα της κεφαλής του παγκρέατος.

Στο κάτω και αριστερό τμήμα της περιφέρειας της κεφαλής του παγκρέατος παρατηρείται μία προσεκβολή του παγκρεατικού παρεγχύματος, που κατευθύνεται προς τα άνω και αριστερά πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία, και ανάμεσα σε αυτά και την αορτή. Μ' αυτό τον τρόπο σχηματίζεται μια απόφυση της κεφαλής του παγκρέατος, η οποία λέγεται αγκιστροειδής απόφυση. Αρκετές φορές η αγκιστροειδής απόφυση συναντάται ανεξάρτητη από το υπόλοιπο παρέγχυμα του παγκρέατος και λέγεται επικουρικό πάγκρεας (του Winslow).

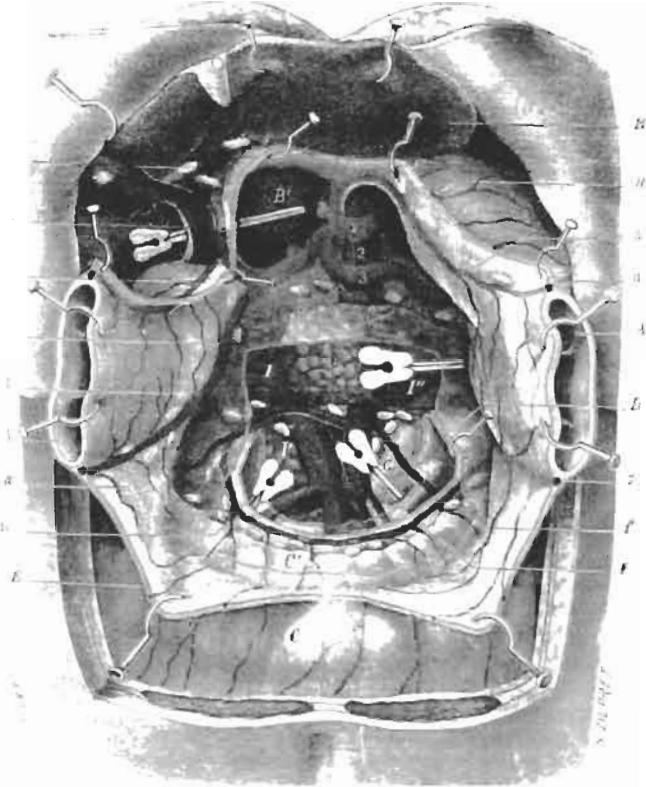
Ο ισθμός (αυχένας) του παγκρέατος εκτείνεται σε μήκος 2 εκ. περίπου μεταξύ κεφαλής και σώματος, με κατεύθυνση προς τα πρόσω και αριστερά. Η πρόσθια επιφάνεια του καλύπτεται από περιτόναιο (εκτός από το σημείο πρόσφυσης του εγκάρσιου μεσοκόλου) και έρχεται σε σχέση (με την παρεμβολή του επιπλοϊκού θύλακα) με τον πυλωρό του στομάχου.



**Εικ. 3.** Οπίσθια όψη του παγκρέατος και του δωδεκαδάκτυλου.

Στην πρόσθια επιφάνεια και στο όριο του αυχένα με την κεφαλή κατέρχεται η γαστροδωδεκαδακτυλική (προς τα άνω) και η άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική (προς τα κάτω) αρτηρία. Η οπίσθια επιφάνεια του αυχένα χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη αύλακας που φέρεται κατακόρυφα (είναι υπεύθυνη για το στενό του αυχένα) και η οποία υποδέχεται προς τα άνω την πυλαία φλέβα και προς τα κάτω την άνω μεσεντέρια φλέβα· περίπου στη μέση αυτής της αύλακας η σπληνική φλέβα

συμβάλλει με την άνω μεσεντέρια φλέβα. Η αύλακα αυτή στο κάτω χείλος του αυχένα διαμορφώνει την εντομή του παγκρέατος που υποδέχεται τα άνω μεσεντέρια αγγεία.



**Εικ. 4.** Σχηματική απεικόνιση ανατομικού παρασκευάσματος στο οποίο διακρίνεται ο ισθμός και το σώμα του παγκρέατος. Έχουν διαταμεί το έλασσον επίπλων, ο στόμαχος στην περιοχή του γόνατος και ο γαστροκολικός σύνδεσμος, ενώ το ήπαρ αίρεται προς τα άνω.

A', A. Στόμαχος. B, B'. Ηπαρ, σπλαχνική επιφάνεια (αριστερός και κερκοφόρος λοβός). C. Μείζον επίπλων. C'. Εγκάρσιο κόλο (επιφάνεια στραμμένη προς τον επιπλοϊκό θύλακα). D. Εγκάρσιο μεσόκολο. E. Γαστροκολικός σύνδεσμος. G. Τέταρτη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου. H. Έλασσον επίπλων. I, I', I''. Πάγκρεας (κεφαλή, ισθμός και σώμα).

a, a'. Δεξιά γαστρεπιπλοϊκά λεμφογάγγλια. b. Γαστρικά λεμφογάγγλια. c. Ηπατικά λεμφογάγγλια. c'. Πυλαία λεμφογάγγλια. d. Σπληνικά λεμφογάγγλια. e. Άνω μεσεντέρια λεμφογάγγλια. f. Λεμφογάγγλια μεσocolού.

1. Κοιλιακή αρτηρία. 2. Κοιλιακή αορτή. 3. Σπληνική αρτηρία. 4. Ιδίως ηπατική αρτηρία. 5. Δεξιά γαστρική αρτηρία. 6. Δεξιά γαστρεπιπλοϊκή αρτηρία. 7. Αριστερή γαστροεπιπλοϊκή αρτηρία. 8. Αριστερή γαστρική αρτηρία. 9. Άνω μεσεντέρια λεμφογάγγλια. 10. Άνω κλάδος δεξιάς κολικής αρτηρίας.

Είναι δυνατό να επέλθει ρήξη του παγκρέατος στο ύψος του ισθμού, ύστερα από συμπίεση του παγκρεατικού παρεγχύματος πάνω στη σπονδυλική στήλη, σε περιπτώσεις κλειστών κοιλιακών κακώσεων. Βέβαια, χαρακτηριστικό των κακώσεων του παγκρέατος είναι ότι αυτές, χάρη στη θέση του οργάνου, συμβαίνουν σπανιότερα

από τις κακώσεις άλλων κοιλιακών οργάνων και, όταν συμβούν, σε ποσοστό 95% συνοδεύονται και από κακώσεις άλλων οργάνων, συνήθως του δωδεκαδάκτυλου

Η σχέση της οπίσθιας επιφάνειας του ισθμού με την πυλαία είναι σημαντική στην κλινική πράξη. Η πίεση της πυλαίας από μία διόγκωση του παγκρεατικού παρεγχύματος (όταν αναπτύσσεται νεόπλασμα) είναι δυνατό να προκαλέσει πυλαία υπέρταση και ασκίτη. Η διήθηση των τοιχωμάτων της πυλαίας που προκαλείται σε περιπτώσεις νεοπλασμάτων της κεφαλής του παγκρέατος χαρακτηρίζει την περίπτωση ανεγχείρητη.

Το σώμα του παγκρέατος έχει σχήμα τριγωνικού πρίσματος, στο οποίο περιγράφονται τρεις επιφάνειες (πρόσθια, κάτω και οπίσθια) και τρία χείλη (άνω, κάτω και πρόσθιο).

Η πρόσθια επιφάνεια είναι υπόκοιλη (στον κατακόρυφο άξονα) και καλύπτεται από το περιτόναιο του επιπλοϊκού θύλακα, ο οποίος παρεμβάλλεται μεταξύ της επιφάνειας αυτής και του σώματος του στομάχου.

Η σχέση της πρόσθιας επιφάνειας με τον επιπλοϊκό θύλακα και τον στόμαχο εξηγεί αφενός την πιθανότητα προσβολής του παγκρέατος ύστερα από διάτρηση γαστρικού έλκους που εντοπίζεται στην οπίσθια επιφάνεια του στομάχου και αφετέρου τη συλλογή αντιδραστικού υγρού στον επιπλοϊκό θύλακα ύστερα από παθήσεις του παγκρέατος.

Η κάτω επιφάνεια καλύπτεται και αυτή από περιτόναιο, είναι κατά πολύ στενότερη από τις υπόλοιπες (γίνεται πλατύτερη προς τα αριστερά) και στρέφεται προς την κάτω κοιλία, όπου έρχεται σε σχέση με τις έλικες της νήστιδας, τη νηστιδοδωδεκαδακτυλική καμπή και την αριστερή κολική καμπή.

Η οπίσθια επιφάνεια δεν καλύπτεται από περιτόναιο και βρίσκεται σε επαφή με την αορτή (αμέσως κάτω από την έκφυση της κοιλιακής αρτηρίας) και την έκφυση της άνω μεσεντέριας αρτηρίας, το αριστερό σκέλος του διαφράγματος, τον αριστερό νεφρό και επινεφρίδιο, καθώς και με τα αριστερά νεφρικά αγγεία. Μεταξύ αυτών των οργάνων και του παγκρέατος παρεμβάλλονται αρκετά λεμφογάγγλια. Κατά μήκος της οπίσθιας επιφάνειας και κοντά στο άνω χείλος, πορεύεται από τα αριστερά προς τα δεξιά η σπληνική φλέβα και λίγο πιο πάνω από αυτήν η σπληνική αρτηρία. Η σπληνική αρτηρία πορεύεται οφιοειδώς και σε υψηλότερο επίπεδο από τη φλέβα, ώστε να υπερέχει του άνω χείλους και να έρχεται σε σχέση προς τα πρόσω, διαμέσου του επιπλοϊκού θύλακα, με το οπίσθιο τοίχωμα του στομάχου.

Έτσι εξηγείται το ενδεχόμενο διάβρωσης των τοιχωμάτων της σπληνικής αρτηρίας ύστερα από γαστρικά έλκη της οπίσθιας επιφάνειας του στομάχου και η πρόκληση δραματικών αιμορραγιών (τις περισσότερες φορές θανατηφόρων).

Μεταξύ αριστερού νεφρού και παγκρέατος παρεμβάλλεται η περινεφρική περιτονία και το περινεφρικό λίπος, επιτρέποντας έτσι, κατά τις χειρουργικές επεμβάσεις, την κινητοποίηση του νεφρού χωρίς σοβαρό τραυματισμό του παγκρέατος.

Το άνω χείλος γίνεται στενότερο και οξύτερο προς τα αριστερά όσο πλησιάζει προς την ουρά. Αρκετά συχνά, εκεί όπου ο αυχένας μεταπίπτει στο σώμα, μπροστά από την αορτή, σχηματίζεται αντίστοιχα προς το άνω χείλος ένα τριγωνικού σχήματος έπαρμα του παγκρεατικού παρεγχύματος, το επιπλοϊκό φύμα του παγκρέατος. Το επιπλοϊκό φύμα προβάλλει πάνω από το επίπεδο του ελάσσονος τόξου του στομάχου και γίνεται ορατό διαμέσου του ελάσσονος επιπλόου (όταν αυτό δεν έχει άφθονο λίπος), με την οπίσθια επιφάνεια του οποίου έρχεται σε επαφή. Το κάτω χείλος χωρίζει την κάτω από την οπίσθια επιφάνεια και από αυτό αναδύεται η αρχή των άνω μεσεντέριων αγγείων, ενώ συνάπτεται με τη νηστιδοδωδεκαδακτυλική καμπή και το αριστερό νεφρό. Το πρόσθιο χείλος φέρεται πλησιέστερα προς το κάτω παρά προς το άνω χείλος και είναι ακάλυπτο από περιτόναιο, γιατί αντιστοιχεί στο διάστημα ανάμεσα στις εκφύσεις των δύο πετάλων του εγκάρσιου μεσοκόλου.

Η ουρά του παγκρέατος είναι η επέκταση του σώματος προς τα αριστερά και άνω, έως τη γαστρική επιφάνεια του σπλήνα. Περιλαμβάνεται μαζί με τα σπληνικά αγγεία (φέρονται στην πρόσθια επιφάνεια του) ανάμεσα στα δύο πέταλα του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου. Πολλές φορές (στα 2/3 των περιπτώσεων) η ουρά δεν είναι λεπτή και μακριά αλλά παχιά και κοντή, οπότε τελειώνει σε απόσταση 1-4 εκ. από τις πύλες του σπλήνα, με τον οποίο συνάπτεται μόνο δια του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου, ενώ άλλες φορές (στο 1/3 των περιπτώσεων) η σχέση της ουράς με τον σπλήνα είναι πολύ στενή.

Στις περιπτώσεις που τα δύο όργανα έρχονται σε στενή σχέση, αποστήματα του παγκρέατος που εντοπίζονται στην ουρά είναι δυνατό να μεταδοθούν στον σπλήνα, ενώ είναι δυνατό να προκαλούνται κακώσεις του παγκρεατικού παρεγχύματος κατά τους χειρισμούς για τη διενέργεια σπληνεκτομής<sup>1,3</sup>.



**1.1.δ. Οι εκφορητικοί πόροι του παγκρέατος**

Το παγκρεατικό υγρό (έξω έκκριμα) συγκεντρώνεται και αποχετεύεται στο δωδεκαδάκτυλο με τον μείζονα και τον ελάσσονα εκφορητικό πόρο. Οι πόροι διακρίνονται, από τη λευκωπή απόχρωση τους, κατά την πορεία τους μέσα στο γκριζοκόκκινο παγκρεατικό παρέγχυμα.

Ο μείζων εκφορητικός πόρος (πόρος του Wirsung) σχηματίζεται στην ουρά του παγκρέατος από τη συμβολή μεσολόβιων εκφορητικών πόρων. Φέρεται προς τα δεξιά, στην αρχή εγκάρσια -ουρά και σώμα- και στη συνέχεια (μετά τον ισθμό) κάμπτεται προς τα κάτω, δεξιά και πίσω και κατευθύνεται λοξά (στην κεφαλή) προς τη μείζονα δωδεκαδακτυλική θηλή (φύμα του Vater). Κατά την πορεία του, ο μείζων εκφορητικός πόρος βρίσκεται σε ίση απόσταση από το άνω και το κάτω χείλος και πλησιέστερα στην οπίσθια επιφάνεια παρά στην πρόσθια· υποδέχεται την εκβολή υπό οξεία γωνία πολυάριθμων εκφορητικών πόρων, ώστε η όλη εικόνα να μοιάζει με ψαροκόκαλο. Η διάμετρος του αυλού του εκφορητικού πόρου μεγεθύνεται βαθμιαία, ώστε να φτάσει κοντά στην εκβολή του τα 2,5-4,5 χλστ.· το στόμιο της εκβολής του στενεύει πάλι αφού το εύρος του είναι περίπου 1 -1,5 χλστ.

Η εκβολή του μείζονος παγκρεατικού πόρου, σε ποσοστό περίπου 75%, είναι κοινή με τον χοληδόχο πόρο (μελέτη σε πτώματα), ενώ στις υπόλοιπες περιπτώσεις εκβάλλει στο φύμα του Vater αμέσως κάτω από το στόμιο του χοληδόχου πόρου. Στο στόμιο της εκβολής του, αφενός είναι τέτοια η διάταξη των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος, ώστε να σχηματίζεται ο σφιγκτήρας του παγκρεατικού πόρου και αφετέρου ο βλεννογόνος εμφανίζει πτυχές, με τις οποίες παρεμποδίζεται (σαν να λειτουργεί μια υποτυπώδης βαλβίδα) η είσοδος χολής ή εντερικού χυλού στον πόρο.

Ο ελάσσων ή επικουρικός εκφορητικός πόρος (πόρος του Santorini) φέρεται περισσότερο επιπολής (πλησιέστερα προς την πρόσθια επιφάνεια του παγκρέατος) από τον μείζονα· αθροίζει το παγκρεατικό υγρό από το δεξιό άνω μέρος της κεφαλής και εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδάκτυλου, η οποία, όπως ήδη αναφέρθηκε, βρίσκεται 2 εκ. περίπου προς τα άνω και πρόσω της μείζονος θηλής. Κατά την πορεία του ο επικουρικός πόρος συχνά (75%) αναστομώνεται με τον μείζονα εκφορητικό πόρο και βρίσκεται μπροστά από τον χοληδόχο πόρο. Το μήκος του ανέρχεται σε 3-4 εκ. περίπου, ενώ το εύρος του αυλού του σε 2-3 χλστ.

Υπάρχει μια ποικιλία των τρόπων μεταφοράς του παγκρεατικού υγρού στο δωδεκαδάκτυλο. Έτσι, είναι δυνατό άλλοτε να μην υπάρχει επικουρικός πόρος (3%),

άλλοτε ο επικουρικός εκφορητικός πόρος να είναι μια διακλάδωση του μείζονα (33%), άλλοτε να αποτελεί αυτός τον κύριο εκφορητικό πόρο (5-8%) και άλλοτε να αποχετεύει το σύνολο της κεφαλής και όχι μόνο το άνω δεξιό μέρος της. Υπάρχουν περιπτώσεις που η εκβολή του επικουρικού πόρου συμβαίνει στην πρώτη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου, με συνέπεια να υπάρχει κίνδυνος επιπλοκών, όταν διενεργείται κινητοποίηση και εκτομή αυτής της μοίρας του δωδεκαδάκτυλου.

Στις περιπτώσεις που ο πόρος του Santorini παροχετεύει το μεγαλύτερο τμήμα του παγκρεατικού παρεγχύματος δημιουργούνται συνθήκες που ευνοούν την εμφάνιση υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας.

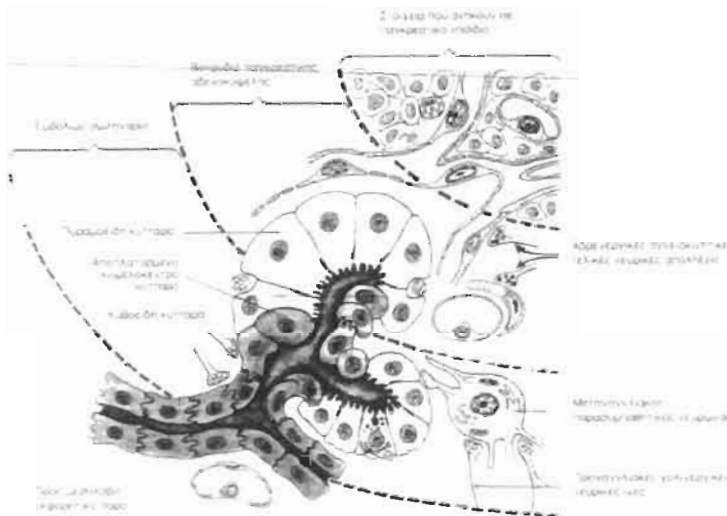
Για την κατανόηση των παραλλαγών του τρόπου αποχέτευσης του παγκρεατικού υγρού θα πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι το πάγκρεας διαπλάσσεται από δύο εμβρυϊκές καταβολές, την κοιλιακή και τη ραχιαία, οι οποίες στη συνέχεια συνενώνονται. Η κοιλιακή εμφανίζεται ως εκβλάστηση του τοιχώματος του χοληδόχου πόρου και από αυτήν θα διαπλασθεί το μεγαλύτερο μέρος της κεφαλής του παγκρέατος και το τελικό τμήμα του μείζονος εκφορητικού πόρου. Η ραχιαία εμφανίζεται ως εκβλάστηση του τοιχώματος του δωδεκαδάκτυλου, είναι μεγαλύτερη, και από αυτή θα διαπλασθεί αφενός το υπόλοιπο της κεφαλής, το σώμα και η ουρά του παγκρέατος και αφετέρου ο ελάσσων εκφορητικός πόρος και το υπόλοιπο (περιφερικό) μέρος του μείζονος εκφορητικού πόρου<sup>4</sup>.

### ***1.1.ε. Η κατασκευή του παγκρέατος***

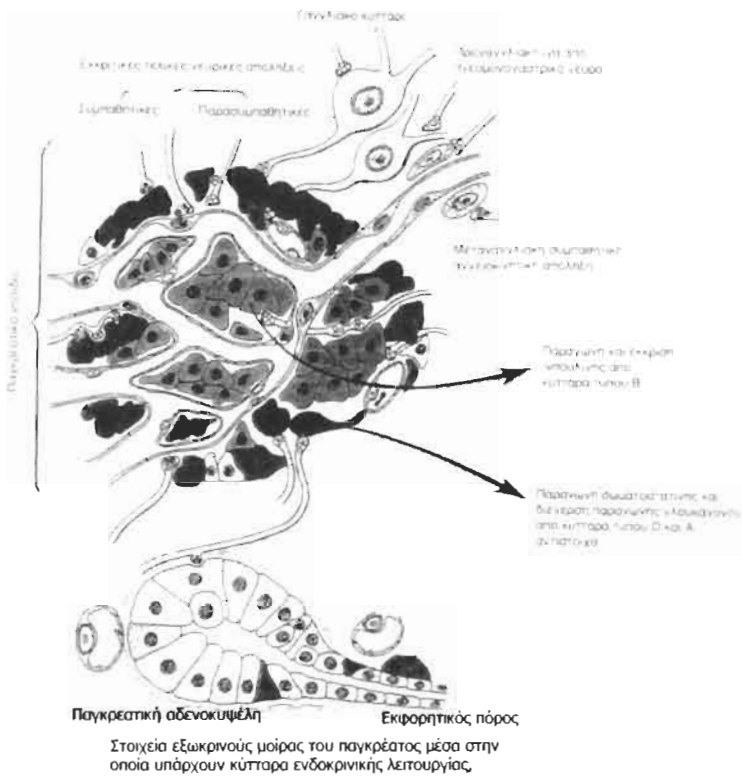
Το πάγκρεας εξωτερικά περιβάλλεται από μια κάψα από χαλαρό συνδετικό ιστό, από την οποία προσεκβάλλουν στο εσωτερικό του δοκίδες συνδετικού ιστού, οι οποίες χωρίζουν το παρέγχυμα του παγκρέατος σε 3 πολλά μικρά λόβια. Περιέχει δύο διαφορετικούς τύπους αδενικού ιστού, που είναι στενά συνδεδεμένοι ο ένας με τον άλλο. Η κύρια μάζα (95%) του αδένου ανήκει στην εξωκρινή μοίρα του, μέσα στην οποία εμβόλιμα υπάρχουν ομάδες ενδοκρινικών κυττάρων, τα οποία σχηματίζουν τα παγκρεατικά νησίδια ή νησίδια του Langerhans.

Η εξωκρινής μοίρα αποτελείται από βοτρυοειδούς τύπου αδενοκυψέλες και εκφορητικά σωληνάκια. Η αρχιτεκτονική της δομή είναι παρόμοια με τη δομή των σιαλογόνων αδένων και μάλιστα της παρωτίδας. Έτσι ο συνδετικός ιστός που περιβάλλει τα λόβια του αδένου προσεκβάλλει στο εσωτερικό τους και σχηματίζει διάφραγμα στα οποία απαντούν λείες μυϊκές ίνες. Τα διάφραγμα αυτά

διαμορφώνουν στο παγκρεατικό παρέγχυμα τις αδενοκυψέλες, η καθεμιά από τις οποίες περιλαμβάνει πολλά βοτρυδία με σχήμα άλλοτε σφαιρικό και άλλοτε σωληνοειδές. Τα βοτρυδία συνίστανται από 5-8 πυραμοειδή κύτταρα που διατίθενται με την ελεύθερη επιφάνειά τους να στρέφεται προς το κέντρο, διαμορφώνοντας έτσι τον αυλό των βοτρυδίων. Τα βοτρυδία μιας αδενοκυψέλης καταλήγουν στα εμβόλιμα σωληνάκια, στα οποία εκβάλλει το έκκριμα των βοτρυδίων. Πολλά εμβόλιμα σωληνάκια αναστομούμενα σχηματίζουν τους μεσολόβιους εκφορητικούς πόρους, οι οποίοι με τη σειρά τους εκβάλλουν στον μείζονα και στον ελάσσονα εκφορητικό πόρο του παγκρέατος. Η κατασκευή του παγκρέατος διαφέρει από την κατασκευή της παρωτίδας κατά το ότι δεν διαθέτει ανατομική δομή αντίστοιχη προς τα εκκριτικά σιαλικά σωληνάκια, ώστε τα εμβόλιμα σωληνάκια αποχετεύουν το έκκριμα των βοτρυδίων απευθείας στα εκφορητικά σωληνάκια. Το επιθήλιο των εμβόλιμων σωληναρίων αποτελείται από ένα στρώμα αποπλατυσμένων κυψελόκεντρων κυττάρων, τα οποία στους εκφορητικούς πόρους αντικαθίστανται από ένα στρώμα κυβοειδών κυττάρων. Τα πυραμοειδή κύτταρα των βοτρυδίων συνιστούν το 90% και τα κυψελόκεντρα κύτταρα το 5% των κυττάρων του παγκρεατικού παρεγχύματος<sup>5</sup>.



**Εικ. 5.** Διάγραμμα στο οποίο απεικονίζονται οι ανατομικές δομές της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος.



**Εικ. 6.** Διάγραμμα στο οποίο απεικονίζονται οι ανατομικές δομές της ενδοκρινούς και εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος.

Μετά την απόφραξη κάποιον εκφορητικού πόρου τον παγκρέατος είναι δυνατό εξαιτίας συσσώρευσης του εκκρίματος των αδενοκυψέλων, να δημιουργηθούν μικρές παγκρεατικές κύστει· οι κύστει αυτές δεν πρέπει να συσχετίζονται με τις ψευδοκύστεις ή τα κυστικά νεοπλάσματα τον παγκρέατος, τα οποία πολλές φορές αποκτούν τέτοιο μέγεθος, ώστε να προκαλούν πίεση στα παρακείμενα όργανα (στόμαχο, διάφραγμα, χοληδόχο πόρο, εγκάρσιο κόλο).

Οι παγκρεατικές κύστει και οι άλλοι όγκοι του παγκρέατος ψηλαφώνται στην άνω κοιλία και χαρακτηρίζονται από το ότι δεν μετακινούνται (βρίσκονται οπισθοπεριτοναϊκά) κατά τις αναπνευστικές κινήσεις, σε αντίθεση με τους όγκους του ήπατος, του στομάχου και του εγκάρσιου κόλου.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τα παγκρεατικά νησίδια ή νησίδια του Langerhans και από διάσπαρτα μονήρη ενδοκρινικά κύτταρα. Τα νησίδια του Langerhans τα οποία βρίσκονται διάσπαρτα ανάμεσα στις αδενοκυψέλες της εξωκρινούς μοίρας συνίστανται από μια ομάδα σφαιροειδών ή ελλειψοειδών ενδοκρινικών κυττάρων. Στο πάγκρεας του ανθρώπου βρίσκονται περισσότερα από ένα εκατομμύριο παγκρεατικά νησίδια (κυμαίνονται από 200.000 έως 2.000.000) και αποτελούν το 5% περίπου των κυττάρων του παγκρεατικού παρεγχύματος· τα

περισσότερα από αυτά βρίσκονται στην ουρά του παγκρέατος. Κάθε νησίδιο αποτελείται από κυτταρικές δοκίδες που συντάσσονται κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να διαμορφώνονται κενά, στα οποία πορεύονται κολπώδη τριχοειδή αγγεία.

Στις περισσότερες ιστολογικές χρώσεις τα νησίδια διακρίνονται σαν ανοικτότερες περιοχές από την εξωκρινή μοίρα και γι' αυτό είναι δυνατό να γίνουν αντληπτά συχνά και με γυμνό μάτι. Τα κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, με ειδικές χρώσεις κατατάσσονται σε ορισμένους τύπους: Η κεντρική μοίρα των νησιδίων αποτελείται κυρίως από κύτταρα τύπου Β που παράγουν ινσουλίνη και τα οποία ενεργοποιούνται από το ποσό της γλυκόζης που περιέχεται στο αίμα των κολπωδών τριχοειδών, με τα οποία έρχονται σε επαφή. Αντιπροσωπεύουν περίπου το 80% του συνολικού αριθμού των κυττάρων των νησιδίων του Langerhans. Η ινσουλίνη δρα αυξάνοντας την ταχύτητα εισόδου της γλυκόζης στα κύτταρα και επομένως ρυθμίζει τον μεταβολισμό της τελευταίας. Περιφερειακά βρίσκονται ανάμικτα κύτταρα των τύπων Α (20% των κυττάρων), C και D, που ενεργοποιούνται από ερεθίσματα που προσάγονται όχι μόνο διαμέσου της αιματικής, όπως τα κύτταρα του τύπου Β, αλλά και διαμέσου της νευρικής οδού. Εξάλλου η περιφέρεια των νησιδίων χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη άφθονων νευρικών και αγγειακών στοιχείων. Από τα D κύτταρα απελευθερώνεται σωματοστατίνη, η οποία ενεργοποιεί την έκκριση γλουκαγόνου από τα κύτταρα και επηρεάζει τη λειτουργική τους δραστηριότητα· το γλουκαγόνο παράγεται από τα κύτταρα Α και επηρεάζει επιπλέον την παραγωγή γλυκόζης στα ηπατικά κύτταρα. Τα παγκρεατικά νησίδια που βρίσκονται στην κεφαλή και στην αγκιστροειδή απόφυση του παγκρέατος διαθέτουν άφθονα κύτταρα που παράγουν παγκρεατικό πολυπεπτίδιο και τα οποία χαρακτηρίζονται ως PP κύτταρα.

Οι διάφοροι τύποι των κυττάρων του παγκρέατος ή σωστότερα το έκκριμα τους είναι δυνατό να χρωματισθούν με τη βοήθεια ανοσοϊστοχημικών χρώσεων. Η δυνατότητα αυτή είναι χρήσιμη τόσο στη μελέτη της σύστασης των διαφόρων τμημάτων του οργάνου, όσο και για τον προσδιορισμό της προέλευσης των νεοπλασμάτων του παγκρέατος<sup>5</sup>.

***1.1.στ. Αγγεία και νεύρα του παγκρέατος***

Οι αρτηρίες του παγκρέατος είναι παγκρεατικοί κλάδοι από την άνω (από τη γαστροδωδεκαδακτυλική) και την κάτω (από την άνω μεσεντέρια) παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία, που κατανέμονται στην κεφαλή και στον ισθμό, και από τη σπληνική αρτηρία, που κατανέμονται στο σώμα και στην ουρά. Οι κλάδοι αυτοί τόσο στην εξωτερική επιφάνεια, όσο και στο εσωτερικό του παγκρέατος διαμορφώνουν πυκνό αναστομωτικό δίκτυο. Οι παγκρεατικοί κλάδοι της σπληνικής αρτηρίας πορεύονται στην οπίσθια επιφάνεια του παγκρέατος, είναι ιδιαίτερα αναπτυγμένοι και διακρίνονται στη ραχιαία παγκρεατική (για τον ισθμό και το σώμα), που θεωρείται ότι είναι η σημαντικότερη τροφοφόρος αρτηρία του παγκρέατος, στη μείζονα παγκρεατική (για το σώμα) και στην ουραία παγκρεατική (για την ουρά) αρτηρία. Η κεφαλή του παγκρέατος διαθέτει την αφθονότερη αιμάτωση από όλες τις υπόλοιπες μοίρες του παγκρέατος, αφού δέχεται και απευθείας κλάδους από τη γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία.

Η κοινή αιμάτωση της κεφαλής του παγκρέατος και του δωδεκαδάκτυλου είναι ένας από τους λόγους που επιβάλλει, σε περίπτωση που επιχειρείται εκτομή της κεφαλής του παγκρέατος (νεόπλασμα), την παράλληλη εκτομή και του δωδεκαδάκτυλου.

Η κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία συχνά εκφύεται από την άνω μεσεντέρια με κοινό στέλεχος με την πρώτη ή και τη δεύτερη εντερική αρτηρία- στις περιπτώσεις αυτές, εφόσον επιχειρηθεί απολίνωση των αγγείων αυτών κατά τη διενέργεια παγκρεατεκτομής, υπάρχει κίνδυνος ισχαιμικής νέκρωσης της αρχικής μοίρας της νήστιδας.

Οι φλέβες του παγκρέατος είναι δορυφόροι των αρτηριών του και εκβάλλουν στη σπληνική φλέβα και στην άνω μεσεντέρια φλέβα. Εκτός από τις δορυφόρους των αρτηριών υπάρχουν επίσης πολλές μικρές φλέβες, που συλλέγουν αίμα από το σώμα ή την ουρά του παγκρέατος και εκβάλλουν απευθείας στην πυλαία ή στους κλάδους της.

Τα λεμφαγγεία ακολουθούν την πορεία των αιμοφόρων αγγείων. Έτσι, αυτά που συλλέγουν τη λέμφο από την κεφαλή εκβάλλουν στα ηπατικά λεμφογάγγλια, αφού διέλθουν από τα παγκρεατοδωδεκαδακτυλικά, ενώ τα λεμφαγγεία από το σώμα και την ουρά εκβάλλουν στα παγκρεατοσπληνικά λεμφογάγγλια. Τελικά η λέμφος από το πάγκρεας καταλήγει στα κοιλιακά λεμφογάγγλια.

Τα νεύρα του παγκρέατος είναι τελικές απολήξεις του παγκρεατικού πλέγματος, που αποτελεί επέκταση του κοιλιακού πλέγματος. Οι νευρικοί κλάδοι καταλήγουν στο πάγκρεας διαμέσου πλεγμάτων που περιβάλλουν τα αγγεία του οργάνου και περιλαμβάνουν ίνες που ανήκουν στο παρασυμπαθητικό σύστημα και των οποίων οι προγαγγλιακές ίνες άγονται κυρίως με το δεξιό πνευμονογαστρικό νεύρο, καθώς και συμπαθητικές ίνες που φέρονται διαμέσου των σπλαχνικών νεύρων. Οι προγαγγλιακές των συμπαθητικών ινών άγονται από τα Θ<sub>7</sub>-Θ<sub>9</sub> (Θ<sub>8</sub>-Θ<sub>10</sub>) νευροτόμια. Οι παρασυμπαθητικές ίνες διεγείρουν και την έξω και την έσω έκκριση βέβαια, όπως εξάλλου αναφέρθηκε, ο έλεγχος της έκκρισης του παγκρέατος είναι περισσότερο ορμονικός και λιγότερο νευρικός. Οι συμπαθητικές ίνες περιλαμβάνουν φυγόκεντρες αγγειοκινητικές ίνες, που προκαλούν αγγειοσύσπαση, και κεντρομόλες που εξυπηρετούν τον πόνο.

Η εξυπηρέτηση του πόνου από ίνες των σπλαχνικών νεύρων εξηγεί γιατί ο παγκρεατικός πόνος ακτινοβολεί ζωστροειδώς κατά μήκος των περιοχών που νευρώνονται από τα αντίστοιχα μεσοπλεύρια (Θ<sub>7</sub>-Θ<sub>9</sub>) νεύρα, και επιπλέον γιατί αντιμετωπίζεται (σε χρόνιες παγκρεατίτιδες ή νεοπλασίες του παγκρέατος) με διατομή ή διήθηση με αλκοόλη των σπλαχνικών νεύρων. Τα σπλαχνικά νεύρα ανευρίσκονται αντίστοιχα προς το αριστερό σκέλος του διαφράγματος<sup>1,3,5</sup>.

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**  
**ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**





## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

#### 2.1. Ορμόνες του παγκρέατος

Κυριότερη μεταβολική πηγή ενέργειας για τον άνθρωπο είναι η γλυκόζη, από την οποία αποκλειστικά εξαρτάται η κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του εγκεφάλου και των ερυθροκυττάρων. Έτσι η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα παίζει κεντρικό ρόλο στο μεταβολισμό της ενέργειας. Η συγκέντρωση αυτή καθορίζεται από την χρησιμοποίηση και από την σύνθεση της γλυκόζης στον οργανισμό.

Τα ορμονοπαράγωγα κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος παίζουν αποφασιστικό ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Τα Α, Β και D κύτταρα των νησιδίων σχηματίζουν ένα είδος λειτουργικού συγκυτίου. Τα Α κύτταρα ανέρχονται στα 25% του συνόλου που παράγουν γλυκαγόνη, τα Β κύτταρα παράγουν ινσουλίνη και τα D κύτταρα παράγουν σωματοστατίνη. Επί πλέον από τα νησίδια της κεφαλής του παγκρέατος απελευθερώνεται παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Οι ορμόνες αυτές πιθανώς αλληλοεπηρεάζονται κατά το στάδιο του σχηματισμού τους.

Οι κύριες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών είναι η πρόκληση της εναποθήκευσης, με τη μορφή γλυκογόνου και λίπους, των θρεπτικών ουσιών που προσλαμβάνονται με τη τροφή, η επανακινητοποίηση των ενεργειακών εφεδρειών κατά τη φάση της πείνας ή κατά την εργασία, σε καταστάσεις υπερέντασης, η διατήρηση όσο είναι δυνατό πιο σταθερής της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα και προαγωγή της αύξησης.<sup>6</sup>

#### 2.2. Παγκρεατικό υγρό

Το πάγκρεας εκκρίνει καθημερινώς στο δωδεκαδάκτυλο 2λ υγρού πλούσιου σε  $\text{HCO}_3^-$  και σε πεπτικά ένζυμα απαραίτητα για την διάσπαση των λιπών των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων του εντερικού οπού.

Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού ελέγχεται από το πνευμονογαστρικό νεύρο και από δύο ορμόνες που παράγονται από το επιθήλιο του δωδεκαδάκτυλου, την εκκριματίνη και τη χολοκυστοκινίνη- παγκρεοζυμίνη. Το ερέθισμα απελευθέρωσης της εκκριματίνης παρέχουν τα λίπη και το χαμηλό pH του περιεχομένου του δωδεκαδάκτυλου. Η εκκριματίνη φθάνει στο πάγκρεας με την

κυκλοφορία του αίματος και αυξάνει τον όγκο της ροής του παγκρεατικού υγρού και την περιεκτικότητά του σε  $\text{HCO}_3^-$ . Τα διττανθρακικά είναι απαραίτητα για την εξουδετέρωση του όξινου χυμού δηλαδή του γαστρικού οξέως. Το λίπος του οποίου διεγείρει επίσης την απελευθέρωση CCK-PZ, η οποία με την σειρά της αυξάνει την περιεκτικότητα του παγκρεατικού υγρού σε ένζυμα.<sup>7</sup>

### ***2.3. Παγκρεατικά ένζυμα στην πέψη των πρωτεϊνών***

Τα δύο σπουδαιότερα πρωτεολυτικά ένζυμα εκκρίνονται ως αδρανείς πρόδρομες ουσίες, το θρυψινογόνο και το χυμοθρυψινογόνο. Στο δωδεκαδάκτυλο η εντεροκινάση ενεργοποιεί το θρυψινογόνο σε θρυψίνη, η οποία, μεταξύ άλλων προενζύμων, ενεργοποιεί και το χυμοθρυψινογόνο σε χυμοθρυψίνη. Αν η ενεργοποίηση αυτή συμβεί μέσα στο ίδιο το πάγκρεας, επέρχεται αυτοπεψία και προκαλείται οξεία παγκρεατίτιδα.

Η θρεψίνη και η χυμοθρυψίνη διασπούν ορισμένους πεπτιδικούς δεσμούς του εσωτερικού του μορίου του πρωτεϊνών, ενώ ένα άλλο παγκρεατικό ένζυμο, μια καρβοξυπεπτιδάση, αποσπά αμινοξέα από το καρβοξυλικό άκρο των πεπτιδικών αλύσεων.<sup>8</sup>

### ***2.4. Πέψη των υδατανθράκων***

Η παγκρεατική α-αμυλάση διασπά το άμυλο και το γλυκογόνο σε τρισακχαρίτες και δισακχαρίτες και οι εντερικές μαλτάση, λακτάση και σακχαράση διασπούν τους αντίστοιχους δισακχαρίτες μαλτόζη, λακτόζη και σακχαρόζη σε μονοσακχαρίτες.<sup>8</sup>

### ***2.5. Πέψη του λίπους***

Το σπουδαιότερο ένζυμο πέψης του λίπους είναι η παγκρεατική λιπάση. Διασπά τα τριγλυκερίδια σε μονογλυκερίδια και ελεύθερα λιπαρά οξέα.<sup>8</sup>

## **2.6. Φυσιολογία παγκρεατικού υγρού**

Το υγρό που εκκρίνει το πάγκρεας είναι άχρωμο, άοσμο, υδαρές, αλκαλικό και ισοοσμωτικό προς το πλάσμα. Ο όγκος του παγκρεατικού υγρού είναι περίπου 1500-2000ml/24ωρο. Το κυριότερο χαρακτηριστικό του είναι η μεγάλη συγκέντρωση σε διττανθρακικό που εξουδετερώνει το γαστρικό υγρό και δημιουργεί το κατάλληλο pH για τη δράση των παγκρεατικών ενζύμων.

Το παγκρεατικό υγρό αποτελείται από νερό ηλεκτρολύτες και πρωτεΐνες. Το 90% του παγκρεατικού υγρού είναι ζυμογόνα και ένζυμα. Το υπόλοιπο είναι αναστολείς της θρυψίνης, πρωτεΐνες πλάσματος και βλεννοπρωτεΐνες.<sup>9</sup>

## **2.7. Ηλεκτρολύτες**

Η περιεκτικότητα του παγκρεατικού υγρού σε ηλεκτρολύτες είναι περίπου η ίδια με αυτή στο πλάσμα ου αίματος.

Από τα κατιόντα τα κυριότερα είναι το Na που η συγκέντρωσή του είναι κατά 10-14mmol/l περισσότερη από αυτή στο πλάσμα, το K που η συγκέντρωσή του είναι σχεδόν η ίδια με αυτή στο πλάσμα. Η συγκέντρωση του Ca στο παγκρεατικό υγρό ποικίλλει. Επίσης οι συγκεντρώσεις του Mg και του Zn στο παγκρεατικό υγρό είναι αξιοσημείωτες. Οι συγκεντρώσεις των υπολοίπων κατιόντων είναι χωρίς σημασία για την ισορροπία των ιόντων.

Από τα ανιόντα τα κυριότερα είναι τα HCO<sub>3</sub> και τα Cl . Το άθροισμα των δύο αυτών ιόντων είναι σχεδόν ισότιμο με το άθροισμα Na και K. Επίσης σε μικρές ποσότητες υπάρχουν και τα ανιόντα SO<sub>4</sub> και HPO<sub>4</sub>.<sup>9</sup>

## **2.8. Ένζυμα**

Η περιεκτικότητα των διαφόρων ενζύμων στο παγκρεατικό υγρό ποικίλλει ανάλογα με τα ερεθίσματα. Τα ένζυμα είναι.

**Παγκρεατική αμυλάση.** Διασπά τους πολυσακχαρίτες σε ολισακχαρίτες και δισακχαρίτες.

**Λιπολυτικά ένζυμα.**

**Παγκρεατική λιπάση.** Υδρολύει τα τριγλυκερίδια.

**A<sub>2</sub>-φωσφολιπάση.** Υδρολύει τα φωσφολιπίδια.

**Καρβοξυεστεράση.** Η δράση της είναι ασαφής.

**Πρωτεολυτικά ένζυμα.** Θρυψίνες, Χυμοθρυψίνες, Ελαστάσες, Καρβοξυπεπτιδάσες Α και Β, Αμινοπεπτιδάσες, Νουκλεάσες. Αποτελούν το μεγαλύτερο ποσοστό από τις πρωτεΐνες που εκκρίνονται στο παγκρεατικό υγρό. Τα πρωτεολυτικά ένζυμα συντίθενται στα παγκρεατικά κύτταρα και εκκρίνονται στο έντερο σε ανενεργό μορφή ενζύμου εκτός από τις νουκλεάσες. Τα ζυμογόνα ενεργοποιούνται γρήγορα εάν χρειαστεί, κατά την άφιξή τους στο δωδεκαδάκτυλο. Η ενεργοποίηση των παγκρεατικών ενζύμων είναι ένα φαινόμενο καταρράκτη. Το πρώτο βήμα είναι η ενεργοποίηση του θρυψινογόνου από την εντεροπεπτιδάση σε θρυψίνη. Η εντεροπεπτιδάση εκκρίνεται από τα κύτταρα του βλεννογόνου του δωδεκαδάκτυλου. Επίσης το θρυψινογόνο μπορεί να ενεργοποιηθεί από το ήδη ενεργοποιημένο μόριο της θρυψίνης. Τα υπόλοιπα παγκρεατικά ένζυμα ενεργοποιούνται από τη θρυψίνη.<sup>9</sup>

### **2.9. Διέγερση της παγκρεατική έκκρισης**

Οι εκκρίσεις του εξωκρινούς παγκρέατος βρίσκονται κάτω από τα διπλό έλεγχο των ορμονών και του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Αναλυτικότερα διέγερση του παγκρέατος γίνεται από το παρασυμπαθητικό σύστημα και ορμόνες. Υπάρχουν ενδείξεις ότι διάφοροι ανασταλτικοί παράγοντες ελέγχουν την έκκριση του εξωκρινούς παγκρέατος.<sup>7,9</sup>

### **2.10. Φάσεις παγκρεατικής έκκρισης**

#### **Α φάση. Κεφαλική-Γαστρική φάση.**

Η διέγερση του παγκρέατος αρχίζει πριν από τη διεργασία της πέψης. Κατά τη φάση αυτή οσφρητικά, γευστικά, οπτικά και ψυχικά ερεθίσματα δρουν στον εγκέφαλο και από αυτόν μέσω του πνευμονογαστρικού φτάνουν ώσεις που δρουν είτε απ' ευθείας στο παγκρεατικό αδενικό ιστό ή με απελευθέρωση γαστρίνης από το άντρο του στομάχου.

Η διάταση του στομάχου από τις τροφές και τα προιόντα της διάσπασης τους δημιουργεί νέο ερεθισμό του παγκρέατος με νευρικές ώσεις από το πνευμονογαστρικό ή απελευθ'ερωση γαστρίνης από το άντρο. Τα ερεθίσματα από το πνευμονογαστρικό και η γαστρίνη επηρεάζουν την έκκριση των παγκρεατικών ενζύμων περισσότερο απ' ότι την έκκριση νερού και ηλεκτρολυτών από το πάγκρεας.

### ***B φάση. Εντερική φάση***

Με τη είσοδο του οξέως του στομάχου και των τροφών στο δωδεκαδάκτυλο αρχίζει νέα διέγερση της παγκρεατικής έκκρισης. Αυτό οφείλεται κυρίως στην απελευθέρωση από το βλεννογόνο του ανώτερου τμήματος του λεπτού εντέρου των ορμονών σεκρετίνης και παγκρεοζυμίνης- χολοκυστοκινίνης.

Η σεκρετίνη διεγείρει την έκκριση ύδατος και ηλεκτρολυτών, κυρίως διττανθρακικών, από το πάγκρεας.

Η χολοκυστοκινίνη- παγκρεοζυμίνη διεγείρει την έκκριση από το πάγκρεας μικρών ποσοτήτων υγρού πλούσιου σε ένζυμα. Η ορμόνη αυτή επίσης προκαλεί συσπάσεις της χοληδόχου κύστης.<sup>7,9</sup>

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**  
**ΟΙ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΟΙ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Όλες οι παθήσεις του παγκρέατος έχουν κάποια ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που μας οδηγούν στη διάγνωση της νόσου.

#### 3.1. Τα κύρια συμπτώματα των παθήσεων

**Πόνος:** Είναι το κύριο σύμπτωμα πολλών νόσων του παγκρέατος και κυρίως της οξείας και χρόνιας παγκρεατίτιδας και του καρκίνου της ουράς και του σώματος του παγκρέατος. Πρόκειται για έναν συνεχή και ισχυρό πόνο, πολλές φορές όμως εμφανίζεται αμέσως μετά τη λήψη τροφής ή, εφόσον υπάρχει από πριν, γίνεται εντονότερος. Αυτός εμφανίζεται συνήθως στο επιγάστριο και αριστερό υποχόνδριο, συχνά ακτινοβολεί προς τη μέση και αριστερή ωμοπλάτη και ώμο. Συνήθως δεν υποχωρεί με αντιόξινα και σπασμολυτικά φάρμακα. Μερικές φορές η θέση του ασθενούς τον ανακουφίζει από τον πόνο. [Εάν κάθεται στο κρεβάτι με σκυμμένο τον κορμό προς τα εμπρός και τους μηρούς προς την κοιλιά.]

**Απώλεια βάρους:** Είναι συνηθισμένο σύμπτωμα της χρόνιας παγκρεατίτιδας και του καρκίνου του παγκρέατος.

**Ίκτερος:** Είναι αποφρακτικού τύπου και η εμφάνισή του επηρεάζεται από την φύση και την εντόπιση της νόσου.<sup>10</sup>

#### 3.2. Εργαστηριακές εξετάσεις για ανεύρεση των παθήσεων

**Διαστάση ή αμυλίαση του αίματος:** Η διαστάση είναι ένζυμο του παγκρεατικού υγρού που προκαλεί μέσα στο έντερο υδρολυτική διάσπαση του αμύλου. Ο προσδιορισμός του ενζύμου στηρίζεται στην ικανότητά του να διασπά in vitro, σε ορισμένη θερμοκρασία και ορισμένο χρόνο το άμυλο σε δισακχαρίτες. Τιμές πάνω από 64 μονάδες στο αίμα και 128 στα ούρα θεωρούνται παθολογικές. Αύξηση της διαστάσης παρατηρείται σε:

- Οξεία παγκρεατίτιδα
- Απόφραξη του παγκρεατικού πόρου
- Ορισμένες περιπτώσεις διατήσεως έλκους του δωδεκαδάκτυλου
- Υψηλή εντερική απόφραξη

Η διασάση του αίματος στην οξεία παγκρεατίτιδα αυξάνεται μέσα σε 2-4 ώρες από την έναρξη της νόσου, φθάνει τη μεγαλύτερη τιμή της μέσα σε 24-48 ώρες και υποχωρεί στα φυσιολογικά όρια σε 3-4 μέρες, Αυτό οφείλεται στο γεγονός, ότι τα παγκρεατικά υγρά στην οξεία παγκρεατίτιδα φθάνουν στην κυκλοφορία, χωρίς να χυθούν στο δωδεκαδάκτυλο και η παραγωγή του ελαττώνεται βαθμιαία οπότε μικρά ποσά διασάσης φθάνουν στο αίμα και στα ούρα.

Λιπάση αίματος: Είναι ένζυμο που εκκρίνεται από το πάγκρεας και προκαλεί υδρολυτική διάσπαση των λιπών. Ο προσδιορισμός της λιπάσης in vitro στηρίζεται στην ικανότητά της να ελευθερώνει κάτω από ορισμένες συνθήκες λιπαρά οξέα και λάδι ελιάς. Οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται από 1-15κ.εκ.N/20 Na OH. Αύξηση της λιπάσης του αίματος έχουμε στις ίδιες παθήσεις που παρατηρείται και η αύξηση της διασάσης.

Εξέταση κοπράνων για ατελή πέψη και απορρόφηση των τροφών, εξαιτίας μειωμένης εκκρίσεως του παγκρέατος. Η αξία της εξέτασεως αυτής είναι αμφίβολη, γιατί και στις διαταραχές του εντέρου από ατελή πέψη και απορρόφηση των τροφών παρατηρούνται τα ίδια ενοχλήματα.

Εξέταση σακχάρου αίματος και ούρων: Αύξηση σακχάρου αίματος και παρουσία σακχάρου στα ούρα φανερώνει βλάβη στην ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος με αποτέλεσμα την ελάττωση της παραγωγής της ινσουλίνης, που ρυθμίζει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Ακτινογραφία παγκρέατος: Στις περιπτώσεις λίθων πόρου ή όγκων της κεφαλής του παγκρέατος παρουσιάζεται ακτινολογικά απώθηση και διεύρυνση της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου.

Σπινθηρογράφημα: Γίνεται με σελήνιο- μεθειονίνη, χωρίς όμως ικανοποιητική διαγνωστική αξία.

Κυτταρολογική εξέταση του δωδεκαδακτυλικού υγρού.<sup>11</sup>

### **3.3. Συγγενείς ανωμαλίες παγκρέατος**

Η φυσιολογική ανάπτυξη του παγκρέατος είναι η παρακάτω και η οποιαδήποτε διαφορά στον μηχανισμό αυτό προκαλεί τις λεγόμενες συγγενείς ανωμαλίες. Το πάγκρεας αναπτύσσεται από την εμβρυϊκή καταβολή του δωδεκαδάκτυλου και συγκεκριμένα από δυο θυλάκους, τον κοιλιακό και τον ραχιαίο που αναγνωρίζονται σε έμβρυο 3mm. Ο κοιλιακός θύλακας που εκφύεται συνήθως



στο ύψος της συμβολής της εμβρυϊκής καταβολής του χοληδόχου πόρου στο δωδεκαδάκτυλο στρέφεται προς τα πίσω και δεξιά για να συνενωθεί με το ραχιαίο θύλακα και σχηματίζει το μεγαλύτερο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος. Ο πόρος του είναι ο κύριος αποχετευτικός αγωγός του παγκρέατος που από την καταβολή του εκβάλλει στον δωδεκαδάκτυλο μαζί με το χοληδόχο πόρο. Ο ραχιαίος θύλακας σχηματίζει το σώμα και την ουρά του παγκρέατος, ενώ ο πόρος του αποτελεί τον επικουρικό παγκρεατικό πόρο του Santorini.<sup>12</sup>

### **3.3.α. Δακτυλιοειδές πάγκρεας**

Η συγγενής αυτή ανωμαλία αναπτύσσεται όταν η κοιλιακή καταβολή του παγκρέατος δεν ακολουθεί την πίσω και δεξιά στροφή της, με αποτέλεσμα οι δυο εμβρυϊκοί θύλακοι να μην συνενωθούν και αν εμποδίζουν την δεύτερη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου. Στην περίπτωση αυτή σχηματίζεται παγκρεατικός δάκτυλος που άλλοτε είναι τέλειος και άλλοτε είναι ατελής.<sup>12</sup>

### **3.3.β. Έκτοπο πάγκρεας**

Το έκτοπο πάγκρεας σχηματίζεται από επικουρικούς θυλάκους που αναπτύσσονται στο αρχέγονο έντερο, μπορεί να βρεθούν στο στόμαχο, στο δωδεκαδάκτυλο ή στο λεπτό έντερο και παράγουν συμπτώματα είτε αποφράξεως είτε δυσπεπτικά ενοχλήματα. Η θεραπεία είναι χειρουργική και συνίσταται στην εξαίρεση του παγκρεατικού ιστού με τμήμα οργάνου στο οποί αναπτύσσεται ο έκτοπος παγκρεατικός ιστός.<sup>12</sup>

### **3.4. Τραύματα παγκρέατος**

Οι τραυματικές κακώσεις του παγκρέατος δεν είναι συχνές. Η βαθιά θέση του στο οπισθοπεριτοναϊκό χώρο το προστατεύει από τις διάφορες κακώσεις και για το λόγο αυτό σπάνια κάκωση του παγκρέατος ανευρίσκεται σαν μονήρης βλάβη. Συνήθως συνυπάρχει με άλλες κακώσεις με διάφορα σπλάχνα και ιδιαίτερα το δωδεκαδάκτυλο και το σπλήνα.<sup>12</sup>

### **3.5. Νεοπλάσματα παγκρέατος**

Τα νεοπλάσματα του παγκρέατος διακρίνονται ανάλογα με την προέλευσή τους σε νεοπλάσματα της ενδοκρινούς μοίρας και σε νεοπλάσματα τις εξωκρινούς.<sup>13</sup>

### *Νεοπλάσματα ενδοκρινούς μοίρας*

Διακρίνονται σε μη ορμονοπαραγωγικούς όγκους και σε ορμονοπαραγωγικούς που εμφανίζονται με τις εξής μορφές:

- Ινσουλινώματα: Αυτά παράγουν πολλή ινσουλίνη και γι αυτό προκαλούν υπογλυκαιμικά επεισόδια που αποχωρούν με χορήγηση γλυκόζης ή τροφής πλούσιας σε υδατάνθρακες. Σε περίπτωση οξείας πτώσεως του σακχάρου και αίματος ενεργοποιείται το αυτόνομο Ν.Σ., εκλύεται επινεφρίνη, με αποτέλεσμα την εμφάνιση συμπτωμάτων όπως είναι τρόμος, εφίδρωση, ταχυκαρδία, άγχος, νευρική κατάσταση, αίσθημα πείνας, ναυτία, έμετοι και καταβολή δυνάμεων. Αν δεν αντιμετωπισθεί η υπογλυκαιμία, ο ασθενής καταλήγει σε κώμα. Η θεραπεία είναι χειρουργική.
- Αδενώματα: Αυτά εκκρίνουν ορμονική ουσία που έχει τη δράση της γαστρίνης. Αυτά προκαλούν υπερτροφία και υπερέκκριση του γαστρικού βλεννογόνου και ανάπτυξη πεπτικού έλκους στομάχου και δωδεκαδάκτυλου, και μερικές φορές επίμονη διάρροια. Οι όγκοι αυτοί συνήθως εμφανίζονται στο σώμα και στην ουρά του παγκρέατος. Η θεραπεία είναι χειρουργική.

Οι παραπάνω μορφές νεοπλασιών μπορούν να είναι καλοήθειες και κακοήθειες.<sup>13</sup>

### *Νεοπλάσματα εξωκρινούς μοίρας*

Αυτά σπανίως είναι καλοήθη. Ο καρκίνος του παγκρέατος είναι συχνότερος στους άνδρες και εμφανίζεται συνήθως στην κεφαλή του παγκρέατος.

Ο καρκίνος του παγκρέατος χαρακτηρίζεται από μεγάλη απώλεια σωματικού βάρους, κοιλιακό πόνο, ίκτερο, καταβολή δυνάμεων, ανορεξία, ναυτία, εμετούς, διαταραχή εντερικής λειτουργίας

Η κλινική εικόνα του καρκίνου του παγκρέατος εμφανίζει σημαντικές διαφορές αναφορικά με την συχνότητα εμφάνισης ορισμένων συμπτωμάτων, ανάλογα με την εντόπιση του όγκου. Στον καρκίνο της κεφαλής του παγκρέατος, το σύμπτωμα που κυριαρχεί είναι αποφρακτικός ίκτερος, που οφείλεται στην πίεση του χοληδόχου πόρου. Αυτός κάνει μετάσταση στο στομάχι και στο ήπαρ. Στον καρκίνο του σώματος και της ουράς του παγκρέατος το σύμπτωμα που κυριαρχεί είναι ο

πόνος, ο ίκτερος είναι σπάνιος και οφείλεται σε μετάσταση του όγκου στο ήπαρ. Ακόμη εμφανίζεται πυρετός και σακχαρώδης διαβήτης.

Ο καρκίνος του παγκρέατος, διηθεί συνήθως τα όργανα που είναι πλησίον και κάνει μετάσταση στο ήπαρ.

Η διάγνωση της νόσου είναι δύσκολη. Αξιόλογη βοήθεια προσφέρει η κυτταρολογική εξέταση του δωδεκαδακτυλικού υγρού και ο ακτινολογικός έλεγχος στομάχου και δωδεκαδάκτυλου.

Η θεραπεία του καρκίνου του παγκρέατος είναι χειρουργική, εφόσον ο όγκος μπορεί να αφαιρεθεί και σε αυτή όμως την περίπτωση η πρόγνωση είναι βαρύτερη.<sup>13</sup>

### **3.6. Επιδημιολογία**

Οι παγκρεατικοί όγκοι είναι κυρίως κύστεις ή καρκινώματα.

Οι παγκρεατικές κύστεις αποτελούνται από μια συλλογή υγρού που είναι εγκυστωμένη. Οι κύστεις κατακράτησης προέρχονται από διαστολή των παγκρεατικών πόρων μέσα στον αδένα. Οι ψευδοκύστεις είναι συλλογές παγκρεατικού υγρού και κυτταρικών συγκριμάτων, που μπορούν να αναπτυχθούν σε 3-4 εβδομάδες από την εκδήλωση οξείας παγκρετίτιδας. Συνήθως προκαλούν έντονο πόνο και σχηματίζουν μια ευαίσθητη, ψηλαφήσιμη μάζα. Εξαιτίας του κινδύνου ρήξης τους, συνήθως γίνεται χειρουργική παροχέτευσή τους.

Ο παγκρεατικός καρκίνος προσβάλλει συχνότερα τους άνδρες από τις γυναίκες και είναι συχνότερος μετά από τα 50 χρόνια. Μπορεί να εντοπίζεται στην κεφαλή, το σώμα ή την ουρά του παγκρέατος, σύντομα όμως επεκτείνεται κατά συνέχεια ιστού στο υπόλοιπο πάγκρεας, το ήπαρ, τις χοληφόρες οδούς και το δωδεκαδάκτυλο και συμφύεται με τις παρακείμενες δομές. Οι μεταστάσεις του γίνονται μέσω των λεμφικών και αιμοφόρων αγγείων. Η εμφάνισή του έχει σχέση με την χρόνια παγκρεατίτιδα, το βαρύ αλκοολισμό και το σακχαρώδη διαβήτη. Τα συμπτώματα του αρρώστου εξαρτώνται από την εντόπιση και την έκταση του καρκίνου. Συνήθως υπάρχει έντονος πόνος, που ακτινοβολεί στο μέσο της ράχης, αν έχει προσβληθεί το σώμα και η ουρά του παγκρέατος. Η συμμετοχή των χοληφόρων οδών προκαλεί ίκτερο. Η απώλεια βάρους είναι κοινό σύμπτωμα και οι γαστρεντερικές διαταραχές μπορεί να περιλαμβάνουν μετεωρισμό, δυσκοιλιότητα ή, σε μερικές περιπτώσεις, διάρροια. Όταν προσβάλλονται το σώμα ή η ουρά του

παγκρέατος, ο άρρωστος συχνά βιώνει συγκινησιακές διαταραχές με κατάθλιψη και ένα αίσθημα ενοχής.<sup>14</sup>

Είναι συχνή νεοπλασία. Προσβάλλει περισσότερο του άντρες από τις γυναίκες, 2:1, και τις μεγαλύτερες ηλικίες, αν και είναι δυνατό να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Ο καρκίνος του παγκρέατος είναι συχνότερος συγκριτικώς με ό,τι ήταν πριν από μερικές δεκαετίες. Προφανώς η καλύτερη διαγνωστική του προσέγγιση έχει συμβάλλει προς την κατεύθυνση αυτή, αλλά η ερμηνεία αυτή δεν θεωρείται ικανοποιητική. Η κεφαλή του παγκρέατος προσβάλλεται συχνότερα, 70% έναντι του σώματος, 20%, και της ουράς του παγκρέατος, 10%. Συνήθως είναι αδενοκαρκίνωμα από τα κύτταρα των παγκρεατικών πόρων. Παράγοντες που συντελούν.

- Κάπνισμα
- Διατροφή πλούσια σε λίπος και κρέας
- Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Χολολιθίαση
- Χρόνια παγκρεατίτιδα
- Προηγούμενη γαστρεκτομή για κακοήθη νόσο
- Δεκαετής έκθεση σε χημικές βιομηχανικές ουσίες.<sup>14</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4**

### **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΣ**



**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4****ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΣ**

Το πάγκρεας είναι ταυτόχρονα ενδοκρινής αδέννας που παράγει τις πεπτιδικές ορμόνες ινσουλίνη, γλυκαγόνη και σωματοστατίνη, καθώς και εξωκρινής αδέννας που παράγει πεπτικά ένζυμα. Οι πεπτιδικές ορμόνες εκκρίνονται από κύτταρα που εντοπίζονται στα νησίδια του Langermans (τα β-ή Β-κύτταρα παράγουν ινσουλίνη, τα α<sub>2</sub>-ή Α-κύτταρα παράγουν γλυκαγόνη και τα α<sub>1</sub>-ή D-κύτταρα παράγουν σωματοστατίνη). Αυτές οι ορμόνες παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της μεταβολικής δραστηριότητας του σώματος και με τον τρόπο αυτό βοηθούν στη διατήρηση της ομοιόστασης της γλυκόζης στο αίμα. Η υπερηπουλιναιμία μπορεί να προκαλέσει έντονη υπογλυκαιμία. Πιο συχνά, μια σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει σοβαρή υπεργλυκαιμία. Η χορήγηση σκευασμάτων ινσουλίνης ή υπογλυκαιμικών ουσιών μπορεί να μειώσει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα που σχετίζονται με τον διαβήτη.<sup>15</sup>

**4.1. Σακχαρώδης διαβήτης**

Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν είναι μια μεμονωμένη ασθένεια. Αντίθετα, είναι μια ετερογενής ομάδα συνδρόμων που όλα χαρακτηρίζονται από αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, η οποία προκαλείται από μια σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Συχνά, η ανεπαρκής απελευθέρωση ινσουλίνης επιδεινώνεται από την περίσσεια γλυκαγόνης. Ο διαβήτης προσβάλλει περίπου 10 εκατομμύρια άτομα ή περίπου το 5% του πληθυσμού των ΗΠΑ, και είναι η όγδοη αιτία θανάτου στη χώρα. Οι διαβητικοί μπορούν να διακριθούν σε δύο ομάδες, ανάλογα με τις ανάγκες τους σε ινσουλίνη: στον ινσουλινο-εξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη(τύπου 1 ή IDDM-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus) και στο μη ινσουλινο-εξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη(τύπου 2 ή NIDDM-Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus). Από IDDM πάσχουν ένα έως δύο περίπου ασθενείς. Το υπόλοιπο 80% με 90% των διαβητικών πάσχουν από NIDDM.<sup>15</sup>

#### ***4. 1.α. Διαβήτης τύπου 1***

Ο ινσουλينو-εξαρτώμενος διαβήτης προσβάλλει πιο συχνά τους νεαρά άτομα, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και σε ενήλικες. Η ασθένεια χαρακτηρίζεται από απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης, η οποία προκαλείται από μαζική βλάβη των β-κυττάρων ή νέκρωσή τους. Η απώλεια της λειτουργίας των β-κυττάρων μπορεί να οφείλεται σε προσβολή από ιό, σε δράση χημικών τοξικών ή πιο συχνά σε αυτοαντισώματα που κατευθύνονται εναντίων των β-κυττάρων. Λόγω της καταστροφής των β-κυττάρων, το πάγκρεας αδυνατεί να ανταποκριθεί στην πέψη της γλυκόζης και διαβητικός τύπου 1 παρουσιάζει τα κλασικά συμπτώματα της ινσουλινικής ανεπάρκειας (πολυδιψία, πολουρία και πολυφαγία). Οι διαβητικοί τύπου 1 χρειάζονται εξωγενή ινσουλίνη για να αποφύγουν την υπεργλυκαιμία και την απειλητική για τη ζωή κετοξέωση.<sup>16</sup>

#### ***Αίτια του διαβήτη τύπου 1***

Η πέψη ενός γεύματος φυσιολογικά ακολουθείται από μια έξαρση της έκκρισης ινσουλίνης, ως απάντηση στην παροδική αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και αμινοξέων στην κυκλοφορία. Κατά τη διάρκεια της περιόδου που ακολουθεί τη φάση της απορρόφησης, τα β-κύτταρα διατηρούν μια βασική έκκριση η οποία συντηρεί την ινσουλίνη στα βασικά, χαμηλά της επίπεδα. Όμως, ο διαβητικός τύπου 1 ουσιαστικά δεν διαθέτει λειτουργικά β-κύτταρα και δεν είναι σε θέση να ούτε να ανταποκριθεί στις διακυμάνσεις των καυσίμων που κυκλοφορούν στο αίμα ούτε να διατηρήσει ένα βασικό έστω εκκριτικό επίπεδο ινσουλίνης. Η ανάπτυξη και η εξέλιξη της διαβητικής νευροπάθειας, νεφροπάθειας και αμφιβληστροειδοπάθειας, σχετίζεται άμεσα με το βαθμό ελέγχου της γλυκαιμίας.<sup>16</sup>

#### ***Θεραπεία του διαβήτη τύπου 1***

Ο διαβητικός τύπου 1 είναι αναγκασμένος να βασίζεται στην εξωγενή ινσουλίνη προκειμένου να ελέγξει την υπεργλυκαιμία, να διατηρεί αποδεκτά επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και να αποτρέπει την κετοξέωση. Ο στόχος της χορήγησης ινσουλίνης σε διαβητικούς τύπου 1 είναι να διατηρηθούν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό και να αποφευχθούν οι ευρείες διακυμάνσεις των επιπέδων της, οι οποίες πιθανώς να

συμβάλλουν στην εμφάνιση μακροχρόνιων επιπλοκών. Η χρήση φορητών αναλυτών της γλυκόζης του αίματος έχει διευκολύνει τη στενή αυτό-παρακολούθηση και θεραπεία.<sup>16</sup>

#### **4.1.β. Διαβήτης τύπου 2**

Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν οι περισσότεροι διαβητικοί. Τα αίτια φαίνεται να είναι γενετικοί μάλλον παράγοντες, παρά ιοί ή ηπιότερες από εκείνες που περιγράφηκαν για τον IDDM, αλλά για μακροπρόθεσμες κλινικές επιπτώσεις μπορεί να είναι εξίσου καταστροφικές (για παράδειγμα οι αγγειακές επιπλοκές και οι επακόλουθες λοιμώξεις είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων).<sup>17</sup>

#### **Αίτια του διαβήτη τύπου 2**

Στο NIDDM, το πάγκρεας διατηρεί κάποια λειτουργικότητα των β-κυττάρων, με αποτέλεσμα να υπάρχουν αυξομειούμενα επίπεδα ινσουλίνης, που όμως δεν επαρκούν για τη διατήρηση της ομοιόστασης της γλυκόζης. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 συχνά είναι παχύσαρκοι. Ο διαβήτης τύπου 2 πολλές φορές συνοδεύεται από αντοχή των οργάνων- στόχων απέναντι στην ινσουλίνη, περιορίζοντας έτσι την ανταπόκρισή τους τόσο προς την ενδογενή, όσο και προς την εξωγενή ινσουλίνη. Σε κάποιες περιπτώσεις, η αντοχή προς την ινσουλίνη οφείλεται σε μειωμένο αριθμό ή σε μεταλλάξεις των υποδοχέων ινσουλίνης. Ωστόσο, πιστεύεται ότι για τους περισσότερους ασθενείς ευθύνεται κάποια αδιευκρίνιστη ακόμα ανωμαλία στις διεργασίες που ακολουθούν μετά τη σύνδεση της ινσουλίνης στον υποδοχέα της.<sup>17</sup>

#### **Θεραπεία του διαβήτη τύπου 2**

Ο στόχος της θεραπείας του διαβήτη τύπου 2 είναι να διατηρηθούν οι αιματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων και να αποφευχθεί η ανάπτυξη των μακροπρόθεσμων επιπλοκών της ασθένειας. Σε ορισμένους ασθενείς η μείωση του βάρους, η άσκηση και η διαιτητική προσαρμογή μειώνουν την αντοχή έναντι της ινσουλίνης και να διορθώσουν την υπεργλυκαιμία του διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, οι περισσότεροι έχουν ανάγκη φαρμακολογικής παρέμβασης με



υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα. Ίσως μάλιστα απαιτηθεί και ινσουλινοθεραπεία για τη επίτευξη ικανοποιητικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.<sup>17</sup>

#### ***4.1.γ. Ινσουλίνη***

Η ινσουλίνη είναι μια μικρή πρωτεΐνη, που αποτελείται από δυο πολυπεπτιδικές αλυσίδες συνδεδεμένες με δισουλφιδικούς δεσμούς. Συντίθεται ως πρόδρομη πρωτεΐνη, που υφίσταται πρωτεολυτική διάσπαση προς σχηματισμό της ινσουλίνης και του πεπτιδίου C, τα οποία εκκρίνονται και τα δύο από τα β-κύτταρα του παγκρέατος.<sup>18</sup>

#### ***Έκκριση της ινσουλίνης***

Η έκκριση της ινσουλίνης ρυθμίζεται όχι μόνο από τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα αλλά και από άλλες ορμόνες, καθώς και μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ως επί το πλείστον, η έκκριση εκλύεται από την υψηλή γλυκόζη του αίματος, την οποία προσλαμβάνουν και φωσφορυλιώνουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Τα επίπεδα της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) ανέρχονται και αναστέλλουν τους διαύλους  $K^+$ , οδηγώντας έτσι σε εκπόλωση της μεμβράνης και σε εισροή ιόντων  $Ca^{2+}$ , η οποία προκαλεί εξωκυττάρωση της ινσουλίνης κατά ώσεις. [Σημείωση: Η γλυκόζη που χορηγείται με ένεση, έχει μικρότερη επίδραση στην έκκριση ινσουλίνης σε σχέση με τη γλυκόζη που λαμβάνεται από το στόμα, διότι η γλυκόζη από το στόμα διεγείρει την παραγωγή πεπτικών ορμονών από το έντερο, οι οποίες με τη σειρά τους διεγείρουν και αυτές την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας].<sup>19</sup>

#### ***Πηγές της ινσουλίνης***

Η ινσουλίνη μπορεί να απομονωθεί από το βόειο και το χοίρειο πάγκρεας. Ωστόσο, η ανθρώπινη ινσουλίνη σταδιακά αντικαθιστά στη θεραπεία την ορμόνη από τα ζώα. Η ανθρώπινη ινσουλίνη παράγεται από το ειδικό στέλεχος της *Escherichia Coli*, το οποίο έχει τροποποιηθεί γενετικά ώστε να περιέχει το γονίδιο για την ανθρώπινη ινσουλίνη. Η χοίρεια ινσουλίνη είναι η πλησιέστερη, όσον αφορά τη δομή, προς την ανθρώπινη, διαφέροντας κατά ένα μόνο αμινοξύ<sup>19</sup>

### ***Χορήγηση της ινσουλίνης***

Επειδή η ινσουλίνη είναι πρωτεΐνη, εάν ληφθεί από το στόμα θα αποδομηθεί στο γαστρεντερικό σωλήνα. Για το λόγο αυτό, συνήθως χορηγείται με υποδόρια ένεση. Η ινσουλίνη αδρανοποιείται από το αναγωγικό ένζυμο ινσουλινάση, το οποίο απαντάται ως επί το πλείστον στο ήπαρ και στους νεφρούς. Τα σκευάσματα ινσουλίνης ποικίλλουν κυρίως ως προς το χρόνο έναρξης της δράσης τους και τη διάρκεια της δράσης. Αυτό εξαρτάται κατά ένα μεγάλο μέρος από το μέγεθος και τη σύσταση των κρυστάλλων ινσουλίνης στα σκευάσματα. Η διάρκεια της δράσης των διαφόρων σκευασμάτων μπορεί επίσης να επηρεαστεί από τη δοσολογία, τη θέση της ένεσης, την αιμάτωση, τη θερμοκρασία και τη φυσική δραστηριότητα του ατόμου. Η ανθρώπινη ινσουλίνη απορροφάται από τη θέση της ένεσης γρηγορότερα σε σύγκριση με την βόεια ή την χοίρεια. Έτσι, η διάρκεια δράσης της ανθρώπινης ινσουλίνης είναι βραχύτερη και οι δόσεις θα πρέπει να ρυθμίζονται ανάλογα.<sup>18,19</sup>

### ***Ανεπιθύμητες ενέργειες της ινσουλίνης***

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι οι σοβαρότερες και οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες σε μια υπέρβαση της δόσης ινσουλίνης. Οι χρόνιοι διαβητικοί συχνά δεν παράγουν τις επαρκείς ποσότητες ούτε τις αντιρροπιστικές ορμόνες, οι οποίες φυσιολογικά παρέχουν αποτελεσματική προστασία από την υπογλυκαιμία. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν λιποδυστροφία και αλλεργικές αντιδράσεις.<sup>19</sup>

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**  
**ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΕΣ**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΕΣ

#### 5.1. Γενικά

Πρόκειται για οξεία ή χρόνια φλεγμονή του παγκρέατος σε συνδυασμό με καταστροφή του οργάνου. Μέχρι πριν από λίγα χρόνια οι όροι οξεία, χρόνια, οξεία υποτροπιάζουσα και χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα χρησιμοποιούνταν με συγκεχυμένο τρόπο.

Το 1963 σε συμπόσιο στη Μασσαλία καθορίστηκε η έννοια των όρων ως εξής:

- **Οξεία παγκρεατίτιδα.** Ονομάζεται όταν δεν αναφέρονται προηγούμενα επεισόδια επιγαστρικού πόνου και θα μπορούσε να οφείλεται σε φλεγμονή του παγκρέατος. Χαρακτηρίζεται από επάνοδο της ανατομικής και λειτουργικής κατάστασης του παγκρέατος στα φυσιολογικά επίπεδα όταν ο αιτιολογικός παράγοντας απομακρυνθεί.
- **Οξεία υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα.** Αν ο αιτιολογικός παράγοντας της νόσου, συχνά χολόλιθος ή υπερλιπιδαιμία, επιμένει, η οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να ξαναεπανέλθει. Ακόμη και αυτή την περίπτωση όταν ο αιτιολογικός παράγοντας απομακρυνθεί, το πάγκρεας επανέρχεται στο φυσιολογικό.
- **Χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα.** Μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της οξείας υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας, όταν η νόσος αυτή εμφανίσει επιπλοκές, όπως η νεκρωτική ψευδοκύστη ή σπανιότερα ουλώδη στένωση του παγκρεατικού πόρου. Συνήθως όμως είναι η κλινική κατάσταση στην οποία η φάση της χρόνιας παγκρεατίτιδας διακόπτεται από φάσεις οξείας επιδείνωσης, χωρίς να αποκαθίσταται η ανατομική και λειτουργική κατάσταση του παγκρέατος. Οι βλάβες που κυρίως παρατηρούνται στο πάγκρεας είναι σκλήρυνση και καταστροφή της εξωκρινούς μοίρας που μπορεί να είναι εστιακές, τμηματικές ή διάχυτες.
- **Χρόνια παγκρεατίτιδα.** Είναι χρόνια εξελικτική νόσος που συχνά διακόπτεται από επώδυνες φάσεις παροξυσμού.<sup>20</sup>

## Επιδημιολογία

Υπολογίζεται ότι ανέρχεται σε 0,5% στο γενικό πληθυσμό και ότι αποτελεί αιτία ενός θανάτου ετησίως περίπου ανά 100000 πληθυσμού. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι οι επιδημιολογικές μελέτες της παγκρεατίτιδας είναι πολύ περιορισμένες σε διεθνές επίπεδο. Σε 90% σχεδόν των ασθενών η οξεία παγκρεατίτις είναι ήπιας μορφής. Ποσοστό 10% περίπου των προσληφθέντων είναι βαρέως πάσχοντες. Στο 10% από αυτούς ενδεχομένως να επέλθει ο θάνατος κατά την πρώτη ή δεύτερη προσβολή και όταν η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου είναι πολύ καλή.<sup>21</sup>

### 5.2. Οξεία παγκρεατίτιδα

Η οξεία παγκρεατίτιδα είναι βαριά νόσος, της οποίας η θνητότητα δύναται να ανέλθει σε 10%. Η πρόγνωση είναι δυνατό να καθοριστεί ικανοποιητικώς από τα κριτήρια του Ransom που είναι κατά την έναρξη της προσβολής ηλικία >50 ετών, λευκοκυττάρωση >15000 ανά μικρολίτρο, υπεργλυκαιμία >200χλσγ/δλ, αύξηση της γαλακτικής δευδρογενάσης >350 διεθνής μονάδες ανά λίτρο και ασπαρτική αμινοτρανσφεράση >250 μονάδες/δλ.

Μετά 48 ώρες από την εισαγωγή σε νοσοκομείο επακολουθεί μείωση του αιματοκρίτη >10%, αύξηση της ουρίας >5χλσγ/δλ, υπασβεστιαμία <8χλσγ/δλ, υποξαιμία, PaO<sub>2</sub> <60mmHg, έλλειμμα βάσεων >4χλιοστοισοδύναμα ανά λίτρο και αποβολή υγρών >6 λίτρων. Υπολογίζεται ότι εάν υφίσταται >3 από τις μεταβλητές αυτές, η θνησιμότητα ενδεχομένως να ανέλθει σε 25% και σε 50% εάν ο άρρωστος είναι βαρέως πάσχων.<sup>22</sup>

### Αιτιολογία

- Το 30% όσων προσβάλλονται από παγκρεατίτιδα πάσχουν από νόσο των χοληφόρων και ιδιαίτερα από χολολιθίαση. Άλλοτε ίσχυε για την ερμηνεία της συνύπαρξης των δύο νόσων η θεωρία του κοινού αγωγού του Orie, κατά την οποία η χολή που εισέρχεται από το χοληδόχο πόρο στο παγκρεατικό πόρο αποτελεί το ελκυστικό αίτιο. Λίθος που ενσφηνώνεται στο φατέρειο φύμα και εμποδίζει την ελεύθερη ροή της χολής προκαλεί παλινδρόμησή της στον παγκρεατικό πόρο. Σήμερα αυτός ο μηχανισμός θεωρείται ασυνήθης, αν και δεν μπορεί να αγνοηθεί η σημασία της χολής ως τοξικού υποστρώματος ή πηγής λοίμωξης.

- Χρόνιος αλκοολισμός. Σε χώρες με μεγάλη κατανάλωση οινοπνεύματος η παγκρεατίτιδα είναι συχνή. Εξάλλου υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος προηγείται συχνά επεισοδίου οξείας παγκρεατίτιδας. Ο μηχανισμός δεν είναι απόλυτα γνωστός. Ίσως συμβάλλουν παγκρεατική έκκριση, οίδημα στο σφιγκτήρα του Oddi και απόφραξη των παγκρεατικών πόρων από πρωτεϊνικό υλικό.
- Σπάνια αίτια είναι τα εξής:α. Φάρμακα. Σπάνια οξεία παγκρεατίτιδα συνοδεύει μακρά θεραπεία με στερινοειδή ή θειαζίδες. β. Υπερπαραθυρεοειδισμός. γ. Επιδημική παρωτίτιδα. δ. Τραυματική παγκρεατίτιδα που συνοδεύει μεγάλες κοιλιακές επεμβάσεις. Αποδίδεται σε ισχαιμικές αλλοιώσεις του οργάνου λόγω αγγειακών τραυματισμών κατά την εγχείρηση. ε. Υπερλιπιδαιμία ορισμένου τύπου. στ. Σπάνια οικογενής μορφή με αμινοξεουρία. ζ. Νοσήματα κολλαγόνου. η. Μεταμόσχευση νεφρού. θ. εγκυμοσύνη.
- Ιδιοπαθής. Σε πολλές περιπτώσεις, περίπου στο 40%, δεν ανευρίσκεται κανένα αίτιο.

Η συχνότητα των αιτιών ποικίλλει στις διάφορες χώρες. Η στατιστική που παρέχεται παρακάτω από την Αγγλία σε 590 περιπτώσεις έχει ως εξής:

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

Στις ΗΠΑ, Αυστραλία και μερικές Ευρωπαϊκές χώρες με μεγάλη κατανάλωση οινοπνεύματος, ο αλκοολισμός είναι αιτία της νόσου στο 30-40% των περιπτώσεων.

Ο ακριβής μηχανισμός της καταστροφής του παγκρεατικού ιστού παραμένει άγνωστος και πιθανώς διαφέρει κατά περίπτωση. Γίνεται δεκτό ότι πρωτεολυτικά ένζυμα, όπως η θρυψίνη μόνη ή σε συνδυασμό με άλλα ένζυμα, όπως η φωσφολιπάση και η αμυλάση, παράγουν ουσίες που δρουν βλαπτικά στα κύτταρα.

Άλλοι αποδίδουν σημασία στη λυσολεκιθίνη και λυσοκαφαλίνη που παράγονται από τη λεκιθίνη της χολής με τη δράση της θρυψίνης.

Το πάγκρεας είναι πρησμένο και διογκωμένο. Σε βαρύτερες μορφές υπάρχει έντονη νέκρωση και αιμορραγία. Μικροσκοπικά υπάρχει έντονη καταστροφή των λοβιδίων σε συνδυασμό με νέκρωση του λίπους μεσεντερίου, επιπλόου και περιτοναίου.<sup>23</sup>

### ***Κλινική εικόνα***

Ο πόνος στην κοιλιά αποτελεί χαρακτηριστικό σύμπτωμα, αν και είναι δυνατόν να εκδηλωθεί μια μαζική αιμορραγική νέκρωση των αδένων του παγκρέατος, ιδιαιτέρως σε μετεγχειρητικούς ασθενείς. Ο πόνος είναι αιφνίδιας έναρξης, συνήθως μεγάλης έντασης, που σε λιγότερο από μία ώρα σταθεροποιείται και κατά κανόνα δεν έχει χαρακτήρες κωλικού. Εντοπίζεται στο επιγάστριο και στο αριστερό άνω τεταρτημόριο της κοιλιάς. Στην οριζόντια και όρθια θέση επιδεινώνεται ενώ στην καθιστή και κατά την κλίση του σώματος προς τα εμπρός βελτιώνεται. Με την πάροδο του χρόνου καθίσταται διάχυτος σε όλη την κοιλιά και επεκτείνεται στην ράχη. Σε βαριές καταστάσεις είναι πολύ έντονος και δυνατό να επακολουθήσει καταπληξία. Στις περισσότερες των περιπτώσεων επακολουθεί ναυτία και έμετος, μέχρι 90%, χωρίς σημαντική ανακούφιση του αρρώστου. Στη βαριά μορφή υφίσταται γενική αδυναμία, εφίδρωση και ο ασθενής είναι σε αγωνία

Κατά την αντικειμενική εξέταση ο άρρωστος έχει όψη πάσχοντος, ιδιαιτέρως στη βαριά μορφή. Είναι χλωμός, εφιδρος με ψυχρό δέρμα, με ταχυκαρδία και με πτώση της αρτηριακής πίεσης. Η κοιλιά είναι διατεταμένη και ευαίσθητη, ιδίως στο επιγάστριο και στο αριστερό άνω τεταρτημόριο. Ενίοτε παρατηρείται σύσπαση των κοιλιακών τοιχωμάτων. Είναι δυνατό να ψηλαφηθεί μάζα σε μικρό ποσοστό, όχι κατά την έναρξη της προσβολής, αλλά αργότερα. Εάν υφίσταται παραλυτικός ειλεός, δεν ακούγονται εντερικοί ήχοι. Η θερμοκρασία κυμαίνεται από 38,5°C μέχρι 39°C. Μερικές φορές είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθούν εκχυμώσεις στα πλάγια της κοιλιάς, ελαφρός ίκτερος, οξεία νεφρική ανεπάρκεια, ατελεκτασία, οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, πλευριτικό υγρό, θρόμβωση της πυλαίας φλέβας, νέκρωση του εντέρου, ενδοπεριτοναϊκή αιμορραγία, μεταβολικές διαταραχές, αύξηση των τριγλυκεριδίων, της γλυκόζης και μείωση του ασβεστίου- λιπώδης νέκρωση και εκδηλώσεις ψύχωσης. Είναι οι επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας. Εάν είναι

διάρκειας πέραν των δύο εβδομάδων συνηγορούν υπέρ του καρκίνου του παγκρέατος, της ψευδοκύστης ή του παγκρεατικού ασκίτη. Ακόμη απελευθερώνονται ένζυμα και πεπτίδια που δρουν στα αγγεία όπως και η καλλικρειακή επιτείνει το ολιγκαιμικό σοκ εξαιτίας απώλειας υγρών στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Επιγενής λοίμωξη με σχηματισμό αποστημάτων δεν είναι σπάνια.<sup>23</sup>

### ***Εργαστηριακή διερεύνηση***

Περίλαμβάνει ανάλυση αίματος, ούρων και απεικονιστικές εξετάσεις.

**Αμυλάση ορού αίματος.** Είναι αυξημένη, αν και δεν έχει προγνωστική αξία. Η αύξηση ανιχνεύεται σε 3-6 ώρες από την έναρξη της προσβολής. Η μέγιστη τιμή παρατηρείται σε 24-36 ώρες, και ενδεχομένως να διατηρηθεί μέχρι 72 ώρες. Η αύξηση είναι μεγάλη, άνω των 500 μονάδων Somogyi, αν και παρόμοιες τιμές παρατηρούνται στην απόφραξη του παγκρεατικού πόρου. Σε ποσοστό 10% περίπου είναι ενδεχόμενο να μην ανιχνευθεί αύξηση και όταν ακόμη επέλθει θάνατος από οξεία παγκρεατίτιδα. Αύξηση της αμυλάσης στον ορό του αίματος πέραν των δύο εβδομάδων συνηγορεί υπέρ του καρκίνου του παγκρέατος, της ψευδοκύστης και του παγκρεατικού ασκίτη. Η χρόνια αύξηση της αμυλάσης του ορού αίματος, χωρίς κοιλιακά ενοχλήματα, σπανίως οφείλεται σε νόσο του παγκρέατος. Πολύ χαμηλές τιμές συνηγορούν υπέρ της μακροαμυλασίας, ενώ ψηλές τιμές υπέρ της παγκρεατίτιδας. Η υπεραμυλασία των σιελογόνων αδένων δύναται να διακριθεί από την παγκρεατίτιδα με τον προσδιορισμό της ισοαμυλάσης. Αύξηση της αμυλάσης παρατηρείται, επίσης, σε νεφρική ανεπάρκεια, σε όγκους που παράγουν μεγάλη ποσότητα αμυλάσης, σε φλεγμονή ή τραύμα των σιελογόνων αδένων, σε διάτρηση πεπτικού έλκους, σε έμφραγμα των μεσεντέριων αρτηριών, σε ρήξη έκτοπης εγκυμοσύνης, σε κύστεις των ωοθηκών, σε πνευμονικά νοσήματα και σε μεταστατικό καρκίνο που η πρωτοπαθής του εστία είναι το πάγκρεας, στους πνεύμονες και όργανα αναπαραγωγής.

**Αμυλάση ούρων.** Είναι αυξημένη. Ανιχνεύεται σε 6-10 ώρες μετά την προσβολή. Η σχέση κάθαρσης της αμυλάσης προς την κάθαρση της κρεατινίνης είναι >5.

**Λιπάση ορού αίματος.** Είναι αυξημένη και δυνατόν να διατηρείται σε ψηλό επίπεδο μέχρι δύο εβδομάδες μετά από την αποκατάσταση της αμυλάσης στα φυσιολογικά όρια. Όμως στο 50% των αρρώστων η λιπάση δεν αυξάνεται.



**Ασβέστιο ορού αίματος.** Σε βαριά μορφή είναι μειωμένο. Παρατηρείται μετά την έναρξη της νόσου και, συνήθως, όταν η αμυλάση και η λιπάση επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα.

**Χολερυθρίνη.** Σε αποφρακτικής αιτιολογίας παγκρεατίτιδα δυνατό να είναι αυξημένη.

**AST.** Δυνατό να είναι αυξημένη. Η αύξηση είναι παράλληλη προς την αύξηση της χολερυθρίνης.

**Αλκαλική φωσφατάση.** Έχει παράλληλη πορεία με την χολερυθρίνη.

**Θροψίνη.** Είναι αυξημένη.

**Σάκχαρο αίματος.** Είναι άλλοτε μέτρια αυξημένο και άλλοτε χαμηλό. Γλυκοζουρία υπάρχει σε ικανό αριθμό περιπτώσεων.

**C- αντιδρώσα πρωτεΐνη.** Η ανίχνευσή της σε 48 ώρες μετά την προσβολή, αποτελεί κακό προγνωστικό δείκτη.

**Γενική εξέταση αίματος.** Διαπιστώνεται αύξηση αιματοκρίτη. Σε βαριά αιμορραγική μορφή παγκρεατίτιδας είναι ελαττωμένος. Υπάρχει λευκοκυττάρωση, μέχρι 20000 ανά μικρόλιτρο.

**Οξεοβασική ισορροπία.** Ανιχνεύεται μεταβολική αλκάλωση και γαλακτική οξέωση.

**Ηλεκτρολυτικές διαταραχές.** Υπάρχει υποκαλιαιμία.

**Υπερηχογράφηση.** Δύναται να συμβάλλει στη διάγνωση. Παρατηρείται διόγκωση και οίδημα του παγκρέατος και γι αυτό υπάρχει μεγαλύτερη ηχοδιαπερατότητα του φυσιολογικού οργάνου. Σημειώνεται ότι τις πρώτες 24 ώρες δυνατό να είναι φυσιολογικό. Στρογγυλού σχήματος με σαφή όρια ηχοδιαπερατές περιοχές συνηγορούν υπέρ κυστών και αποστημάτων.

**Ακτινογραφία κοιλίας.** Συνίσταται σε υποψία διάτρησης κοίλου οργάνου της κοιλίας.

**Υπολογιστική τομογραφία με έγχυση σκιαγραφικής ουσίας.** Το πάγκρεας απεικονίζεται οίδηματώδες και μεγαλύτερων διαστάσεων των φυσιολογικών. Όγκοι και μύρφομα <2εκ ανιχνεύονται με δυσκολία. Τα ευρήματα της υπολογιστικής τομογραφίας της κοιλίας εντός του πρώτου 48ώρου από της προσβολής είναι δυνατό να αποτελέσουν κριτήρια πρόγνωσης βαριάς παγκρεατίτιδας.

**Βιοψία.** Η καλύτερη διαγνωστική προσέγγιση είναι η βιοψία με λεπτή βελόνα, υπο την καθοδήγηση υπολογιστική τομογραφίας ή υπερήχων.<sup>23</sup>

### **Πρόγνωση**

Η θνησιμότητα σήμερα είναι περίπου 10%. Σε ολιγκαιμικό σοκ ανέρχεται σε 80%. Μετά την υποχώρηση της οξείας παγκρεατίτιδας οι περισσότεροι παραμένουν καλά, λίγοι όμως μεταπίπτουν σε οξεία ή χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα.<sup>14</sup>

### **Επιπλοκές**

- I.** Πλευριτικό υγρό, ιδιαίτερα αριστερά.
- II.** Υποδιαφραγματικό απόστημα.
- III.** Απόστημα παγκρέατος.
- IV.** Οξεία νεφρική ανεπάρκεια.<sup>14</sup>

### **Διάγνωση**

Η διάγνωση στηρίζεται στο ατομικό αναμνηστικό, όπου ο ασθενής αναφέρει έντονο κοιλιακό πόνο ή άλγος στην οσφύ και οπίσθια θωρακική χώρα. Πέραν αυτών συμβάλλουν η κλινική εξέταση και η παρακλινική διερεύνηση. Ειδικότερα, υπέρ της οξείας παγκρεατίτιδας συνηγορούν:

- ✓ Παρόμοια προσβολή στο παρελθόν.
- ✓ Κοιλιακό άλγος αιφνίδιας έναρξης.
- ✓ Ναυτία, εμετός.
- ✓ Εφίδρωση, αδυναμία.
- ✓ Πτώση αρτηριακής πίεσης.
- ✓ Διάταση της κοιλίας με ευαισθησία.
- ✓ Πυρετός, λευκοκυττάρωση.
- ✓ Αύξηση αμυλάσης ορού και ούρων.
- ✓ Αύξηση λιπάσης ορού και αίματος.<sup>14</sup>

### **Θεραπευτική**

Διακρίνεται σε συντηρητική, δηλαδή, αναστολή έκκρισης του παγκρέατος, υποστήριξη βασικών λειτουργιών, ρύθμιση ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας, παυσίπονα, αντιβιοτικά και αντιμετώπιση των επιπλοκών, ως και σε χειρουργική αγωγή.<sup>22</sup>

### **Συντηρητική αγωγή**

Για να ανασταλεί η έκκριση του παγκρέατος δεν χορηγούνται τροφή ή υγρά από το στόμα, ενώ αμφισβητείται η αποτελεσματικότητα της αναρρόφησης του γαστρικού περιεχομένου, εκτός εάν υπάρχει ειλεός, ως και η χορήγηση αναστολέων των πρωτεϊνολυτικών ενζύμων, γλυκαγόνης, αντιεκκριτικών του HCl φαρμάκων. Για τη υποστήριξη των βασικών λειτουργιών, χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά, πλάσμα ή και αίμα, που η ποσότητά τους ενδεχομένως να ανέλθει μέχρι και 10 λίτρα. Στην περίπτωση αυτή επιβάλλεται ο έλεγχος της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Ρυθμίζονται οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές και η οξεοβασική ισορροπία. Ο πόνος αντιμετωπίζεται με την χορήγηση μεπεθιδίνης, πενταζοσίνης, κωδεΐνης. Σε υψηλό πυρετό > 39°C, συνιστώνται αντιβιοτικά φάρμακα για τον περιορισμό των σηπτικών επιπλοκών, σε υπασβεστιαμία χορηγείται γλυκονικό ασβέστιο, σε υπεργλυκαιμία ινσουλίνη και αντιμετωπίζονται οι επιπλοκές της νόσου.<sup>22</sup>

### **Χειρουργική αγωγή**

Αποφεύγεται λόγω αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας. Όμως σε ενδοκοιλιακή λοίμωξη που καταλήγει σε παγκρεατικό απόστημα, σε λοίμωξη ψευδοκύστεων, ως και σε λοίμωξη νεκρωτικού περιπαγκρεατικού ιστού συνίσταται χειρουργική αγωγή. Η ενδοσκοπική σφιγκτηρεκτομή για την αφαίρεση λίθου βοηθάει στην αντιμετώπιση της νόσου.<sup>22</sup>

### **Ειδική θεραπεία**

- ❖ Καταπολέμηση του πόνου με πεθιδίνη 100mg ή φαιναζοκίνη ενδομυϊκά ανά 6 ώρες. Η μορφίνη αποφεύγεται επειδή προκαλεί σπασμό στον σφικτήρα του Oddi.
- ❖ Καταπολέμηση του σοκ με ενδοφλέβια χορήγηση αλατούχου διαλύματος και πλάσματος. Σε μερικές περιπτώσεις η υποογκαιμία είναι τόσο βαριά, ώστε απαιτείται η χορήγηση 6-8 λίτρων υγρών τις πρώτες 24 ώρες. Το πλάσμα προτιμάται συνήθως από το αίμα, γιατί οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν υψηλό αιματοκρίτη λόγω μεγάλης απώλειας υγρών στο περιτόναιο.
- ❖ Σε περίπτωση σοκ έχουν θέση τα κορτικοστεροειδή.
- ❖ Ο ασθενής δεν λαμβάνει τίποτα από το στόμα.

- ❖ Εφαρμόζεται συνεχής αναρρόφηση με ρινογαστρικό καθετήρα με σκοπό την αναστολή της διέγερσης της παγκρεατικής έκκρισης από το γαστρικό υγρό.
- ❖ Αναστολή της παγκρεατικής έκκρισης με θειική ατροπίνη ή βρωμιούχο προπανθελίνη ενδομυϊκά ανά 6 ώρες.
- ❖ Επιμελής μέτρηση των ούρων του 24ώρου και προσδιορισμός της ουρία του αίματος με σκοπό την έγκαιρη αναγνώριση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας.
- ❖ Διόρθωση υποκαλσιαιμίας και υπασβεστιαϊμίας με ενδοφλέβια χορήγηση KCL ή γλυκονικού ασβεστίου αντίστοιχα.
- ❖ Χορήγηση αντιβιοτικού κατά προτίμηση αμπικιλίνης ή κεφαλοσπορινών για την αποφυγή δευτερογενούς λοίμωξης. Ορισμένοι δεν θεωρούν αυτή τη χορήγηση απαραίτητη.
- ❖ Δεν υπάρχει ομοφωνία στην χορήγηση Trasylol, ενός παρασκευάσματος από παρωτίδες βοδιού που θεωρείται αναστολέας της θρυψίνης και της καλλικρεΐνης. Οι περισσότεροι θεωρούν την χορήγησή της περιττή.
- ❖ Η εγχείρηση αποφεύγεται στην οξεία φάση από τους περισσότερους. Εκτελείται μόνο σε περιπτώσεις διαγνωστικών δυσχερειών και σύγχυσης με καταστάσεις που απαιτούν άμεση χειρουργική επέμβαση. Όταν εκτελείται με προσοχή δεν φαίνεται να προκαλείται επιδείνωση. Σε περίπτωση ανάπτυξης αποστήματος του παγκρέατος ενεργείται παροχέτευση.

Μετά την υποχώρηση της κρίσης ενεργείται ενδελεχής έλεγχος για την ανεύρεση της γενεσιουργού αιτίας. Σε περίπτωση αποκάλυψης χολολοθίασης προβαίνουμε σε χολοκυστεκτομία. Σε καταχραστές οινόπνευματος επιβάλλεται η πλήρης κατάργησή του.<sup>21</sup>

### **5.3. Χρόνια παγκρεατίτιδα**

Η χρόνια παγκρεατίτιδα είναι μια χρόνια ίνωση και αποτιτάνωση του παγκρέατος, με απόφραξη των πόρων του και καταστροφή των εκκριτικών κυψελιδικών κυττάρων. Συμβαίνει συχνότερα σε άνδρες ηλικίας 45-60 ετών. Ακολουθεί επανειλημμένες προσβολές οξείας μεσοκυττάριας παγκρεατίτιδας.

Η χρόνια παγκρεατίτιδα χαρακτηρίζεται από μόνιμες βλάβες, οι οποίες περιλαμβάνουν ίνωση του παγκρεατικού ιστού, τόσο της ενδοκρινούς όσο και της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος. Η φυσιολογική έκκριση των παγκρεατικών

ενζύμων μειώνεται. Όταν η μείωση αυτή υπερβαίνει το 10% της φυσιολογικής έκκρισης, εκδηλώνεται σύνδρομο δυσαπορρόφησης. Εκτός του περιορισμού της ενζυμικής έκκρισης, είναι δυνατό να υπάρχει και απόφραξη των εκφορητικών πόρων του παγκρέατος, οπότε τα παγκρεατικά ένζυμα δεν φέρονται στο έντερο. Η απόφραξη συνιστά μια από τις αιτίες του πόνου στους ασθενείς αυτούς.

Στην χρόνια παγκρεατίτιδα ο παγκρεατικός ιστός αντικαθίσταται προοδευτικά από ινώδη. Ο ασθενής παρουσιάζει άλλοτε κρίσεις ισχυρού άλγους, άλλοτε συνεχή πόνο. Η ζωή συχνά γίνεται αφόρητη και μερικοί από τους ασθενείς γίνονται τοξικομανείς ή επιχειρούν αυτοκτονία.

Ο ασθενής παρουσιάζει απώλεια βάρους, στεατόρροια και όχι σπάνια σακχαρώδη διαβήτη. Σε μερικούς ασθενείς η διαδρομή είναι ανώδυνη με κύριες εκδηλώσεις απώλεια βάρους και στεατόρροια. Ειδικότερα τα συμπτώματα ακολουθούν δύο στάδια. Αρχικά, η φλεγμονή προκαλεί οξύ επεισόδιο με κρίσεις κοιλιακού πόνου. Με την ανάπτυξη χρονιότητας, ο πόνος γίνεται σταθερός. Καταστρέφεται μεγάλο μέρος του παγκρεατικού ιστού και παραβλέπεται τόσο ο ενδοκρινής, όσο και η εξωκρινής λειτουργία του. Η πέψη είναι ατελής, με αζωτόρροια και στεατόρροια, που χαρακτηρίζεται από κόπρανα πολλά σε ποσότητα, αφρώδη, γλιστερά και κάκוסμα. Μειώνεται το βάρος του σώματος και ο άρρωστος παραπονείται για ναυτία, εμετούς, αίσθημα πληρότητας και κοιλιακή διάταση. Τέλος εμφανίζεται κλινικός διαβήτης.

Σε τυπική κλινική εικόνα η διάγνωση είναι εύκολη. Απλή ακτινογραφία κοιλιάς δείχνει συχνά λιθίαση του παγκρέατος. Παθολογική δοκιμασία με φόρτωση με γλυκόζη σε συνδυασμό με χαμηλή καμπύλη τιμών σακχάρου με χορήγηση αμύλου βοηθά μερικές φορές τη διάγνωση.

Η δοκιμασία της εξωκρινούς παγκρεατικής λειτουργίας με ειδική μέθοδο, στην οποία συλλέγεται το δωδεκαδακτυλικό υγρό με διέγερση με εκκριματίνη είναι χρήσιμη μέθοδος. Μετά από ενδοφλέβια ένεση εκκριματίνης συλλέγεται το δωδεκαδακτυλικό υγρό για 90 λεπτά. Μετρείται ο όγκος του υγρού και η πυκνότητα του  $\text{HCO}_3$  καθώς επίσης η δραστηριότητα της θρυψίνης, της λιπάσης και της αμυλάσης. Φυσιολογικά μετά τη ένεση ο όγκος του υγρού είναι 2 κ.εκ./kg βάρους/ώρα και η πυκνότητα του  $\text{HCO}_3$  80-90 mEq/L. Φυσιολογικός όγκος με χαμηλή τιμή  $\text{HCO}_3$  και χαμηλή ενζυμική δραστηριότητα συνηγορούν υπέρ χρόνιας παγκρεατίτιδας.<sup>24</sup>

### ***Αιτιολογία***

Συσχετίζεται με ορισμένους παράγοντες οι οποίοι είναι παρόμοιοι με εκείνους της οξείας παγκρεατίτιδας. Αναφορικά είναι οι εξής.

- Αλκοολισμός.
- Νοσήματα των χοληφόρων οδών.
- Μετά από χειρουργική επέμβαση στην κοιλιά.
- Τραυματισμός της κοιλιάς.
- Ιατρικές παρεμβάσεις στην κοιλιά.
- Φάρμακα.
- Μεταβολικές διαταραχές.
- Λοιμώξεις.
- Κυστική ίνωση.
- Αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος.
- Γαστρίνωμα.
- Αιμοχρωμάτωση.
- Ανεπάρκεια α1, αντιθρυψίνης.
- Κληρονομικότητα.
- Ιδιοπαθής.<sup>23</sup>

### ***Κλινική εκδήλωση***

Ο κοιλιακός πόνος αποτελεί το συχνότερο ενόχλημα. Εκδηλώνεται σε ποσοστό 90% περίπου των ασθενών. Δυνατό να είναι συνεχείς με κατά καιρούς επαναλαμβανόμενες κρίσεις. Εντοπίζεται στο αριστερό άνω τεταρτημόριο της κοιλιάς ή στο επιγάστριο, με αντανάκλαση στην οσφυϊκή χώρα. Αρκετά συχνά, ο ασθενής παραπονείται για ανορεξία, ναυτία, εμετό, αποβολή αερίων και δυσκοιλιότητα. Αντι της δυσκοιλιότητας, ενδεχομένως να υπάρχει διάρροια με μεγάλη ποσότητα δύσσομων κοπράνων που περιέχουν λίπη. Ενίοτε εμφανίζεται ήπιος ίκτερος. Άλλη εκδήλωση είναι η διαταραχή της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης και σακχαρώδης διαβήτη. Συνήθως δεν συνοδεύεται από διαβητική κέτωση ή κόμα. Κλινικές εκδηλώσεις από ανεπάρκεια λιποδιαλυτών βιταμινών είναι σπάνιες.

Στην αντικειμενική εξέταση κατά τον παροξυσμό υπάρχει ευαισθησία της κοιλιάς, ιδιαιτέρως στην παγκρεατική χώρα και ευρήματα παραλυτικού είλεού. Η διάρκεια του παροξυσμού δυνατό να κυμαίνεται από ώρες ως 15 ημέρες.<sup>24</sup>

### **Εργαστηριακή διερεύνηση**

Περιλαμβάνει ανάλυση αίματος, απεικονιστικές εξετάσεις και παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία.

**Αμυλάση ορού του αίματος.** Είναι αυξημένη σε 20% περίπου των προσληφθέντων μετά από χορήγηση παγκρεατοζυμικής και σεκρετίνης.

**Λιπάση ορού του αίματος.** Το ίδιο ισχύει και για την λιπάση. Οι τιμές των ενζύμων αυτών βρίσκονται ελαττωμένες στο 10% περίπου των περιπτώσεων, μετά από νηστεία.

**Δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.** Παρατηρείται διαταραχή της δοκιμασίας αυτής στο 60% περίπου των αρρώστων και σε μικρότερο ποσοστό, σακχαρώδης διαβήτης.

**Λίπος κοπράνων.** Είναι αυξημένο.

**Ακτινολογικός έλεγχος.** Διαπιστώνεται διάχυτη στικτή ασβέστωση του παγκρέατος στο 1/3 περίπου των αρρώστων.

**Υπερηχογραφία παγκρέατος.** Συμβάλλει στη διάγνωση.

**Υπολογιστική τομογραφία.** Εντοπίζεται μάζα του παγκρέατος που ενδεχομένως να έχει σχέση με την χρόνια παγκρεατίτιδα.

**Παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατιγραφία.** Αποτελεί σημαντική εξέταση διερεύνησης της χρόνιας παγκρεατίτιδας.<sup>24</sup>

### **Διάγνωση**

Η διάγνωση τίθεται από το ατομικό αναμνηστικό του ασθενούς, την κλινική εικόνα και την εργαστηριακή διερεύνηση. Υπέρ της νόσου συνηγορούν τα εξής.

- ✓ Λιθίαση του παγκρέατος.
- ✓ Χολολιθίαση.
- ✓ Ανίχνευση ψευδοκύστεων του παγκρέατος.
- ✓ Παθολογική απεικόνιση του δωδεκαδάκτυλου με βαριούχο γέυμα.

- ✓ Φυσιολογική τιμή αμυλάσης δεν αποκλείει οπωσδήποτε τη διάγνωση της χρόνιας παγκρεατίτιδας.<sup>25</sup>

### **Θεραπευτική**

Η αντιμετώπιση της χρόνιας παγκρεατίτιδας είναι συντηρητική, δηλαδή διαίτα, χορήγηση φαρμάκων μεταξύ των οποίων είναι παγκρεατικά ένζυμα και αναλγητικά, ως και χειρουργική αγωγή.<sup>22</sup>

### **Συντηρητική αγωγή**

Περιλαμβάνει διαίτα πτωχή σε λίπη και πλούσια σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, βιταμίνες και πλήρη αποχή από τα αλκοολούχα ποτά. Περαιτέρω, είναι δυνατόν να χορηγηθούν φάρμακα. Σε διάρροια και σύνδρομο δυσαπορρόφησης, χορηγούνται παγκρεατικά ένζυμα ή εντεροαπορροφήσιμα ή σε συνδυασμό με αντιόξινα ή ανταγωνιστές της αντλίας πρωτονίων για την αύξηση του pH του στομάχου. Όσον αφορά στον πόνο, είναι δυνατό να ανακουφίζεται με τη λήψη μεγάλων δόσεων παγκρεατικών ενζύμων. Εάν όμως δεν υποχωρήσει, χορηγούνται αναλγητικά φάρμακα. Σημειώνεται, εμφαντικώς, ότι πρέπει να αποφεύγονται τα ναρκωτικά φάρμακα, διότι ο πόνο είναι συνεχής και συνεπώς ο ασθενής είναι υποχρεωμένος σε μακροχρόνια λήψη αναλγητικών φαρμάκων. Συνεπώς υπάρχει κίνδυνος εθισμού του αρρώστου εάν χορηγούνται ναρκωτικά φάρμακα. Η αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη πραγματοποιείται με διαίτα και ινσουλίνη.<sup>22</sup>

### **Ενδοσκόπηση**

Αφαιρούνται λίθοι και τοποθετούνται ενδοπροσθέσεις για τον έλεγχο του πόνου, εάν και τα αποτελέσματα της αγωγής αυτής είναι αντικρουόμενα.<sup>22</sup>

### **Χειρουργική αγωγή**

Εάν η συντηρητική αγωγή δεν είναι αποτελεσματική, ιδιαίτερα όσο αναφορά τον πόνο, τότε ενδείκνυται η χειρουργική αγωγή. Η ίδια αγωγή συνίσταται και σε επίμονες ψευδοκύστεις του παγκρέατος.

Η απλούστερη είναι η σφιγκτηροπλαστική στην οποία διευρύνεται ο σφιγκτήρας του Oddi. Σε βαριές περιπτώσεις εκτελείται μικρή παγκρεατεκτομία



στηνοποιί αφαιρείται η ουρά του παγκρέατος με επακόλουθη αναστόμωση του κωλοβόματος με τη νήστιδα. Σε ακόμα σοβαρότερες περιπτώσεις προσφεύγουμε μερικές φορές σε ολική παγκρεατεκτομία.<sup>22</sup>

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές είναι πολύ συχνές, που φθάνουν το 70%, με συνηθέστερες, ανάλογα με την συχνότητα που παρουσιάζονται, το παγκρεατικό συρίγγιο, την ενδοκοιλιακή συλλογή, την ατελεκτασία ή πνευμονία, την αιμορραγία και την αποφυγή από χολοπεπτική ή γαστρονηστιδική αναστόμωση. Η νοσηρότητα παρουσιάζεται παρατεταμένη ενώ η μέση μετεγχειρητική θνητότητα αγγίζει το 10%.<sup>10</sup>

#### **5.4. Διαιτολογική αντιμετώπιση της παγκρεατίτιδας**

Η παγκρεατίτιδα είναι οξεία υποτροπιάζουσα ή χρόνια πάθηση που χρειάζεται πολύ προσοχή και μπορεί να προκαλέσει οίδημα, φλεγμονή του παγκρεατικού ιστού, κυτταρική νεύρωση και κάποιες φορές αιμορραγίες.

#### **Διαιτητική αντιμετώπιση**

Ιδιαίτερα η χρόνια παγκρεατίτιδα οδηγεί στην ανάπτυξη του συνδρόμου παγκρεατικής ανεπάρκειας. Το οποίο σημαίνει ελλιπής έκκριση παγκρεατικού υγρού, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την εκδήλωση του συνδρόμου δυσαπορρόφησης, δηλαδή δυσκολία στην απορρόφηση και πέψη των θρεπτικών ουσιών.

Η διαιτητική αντιμετώπιση του ασθενούς ακολουθεί την αιτιολογική θεραπεία της χρόνιας παγκρεατίτιδας:

Πρώτο βασικό στοιχείο είναι στους αλκοολικούς, να συστήνεται η άμεση αποχή από την αλκοόλη.

Για την καλύτερη πέψη της τροφής χορηγούνται παγκρεατίνη ή παγκρεατικά ένζυμα.

Απαραίτητη η λήψη λιποδιαλυτικών βιταμινών οι οποίες απορροφούνται καλύτερα.

Χορηγούνται δίαιτες φτωχές σε λίπη και πλούσιες σε υδατάνθρακες και πρωτεΐνες

**Πρωτεΐνες** 100g-150g την ημέρα

**Υδατάνθρακες** γύρω στα 400g την ημέρα

**Λίπη** αρχίζουμε γύρω στα 40-50g ημερησίως και προοδευτικά φτάνουμε στα 200g ημερησίως εφόσον δεν υπάρχουν ενοχλήματα.

Οι θερμίδες της διαίτας αρχικά ανέρχονται σε 3600 kcal ημερησίως και προοδευτικά αυξάνουν μέχρι να φτάσουν στις 6000 kcal ημερησίως με σκοπό να αποκαταστήσουν τις βλάβες και να επανορθώσουν τις απώλειες της δυσαπορρόφησης<sup>26</sup>.

### *Γενικά*

Ημερησίως καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η ιδανική διαίτα σε αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να είναι οπωσδήποτε φτωχή σε λίπος. Βέβαια η σωστή διαιτητική αντιμετώπιση της παγκρεατίτιδας πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τη φύση και τη σοβαρότητα της πάθησης<sup>26</sup>.

### *Τροφές που απαγορεύονται*

Βούτυρο, μαργαρίνη, ξηροί καρποί, γλυκά μα πολλά λιπαρά, μπισκότα, βουτήματα, κέικ, παγωτά, γάλα πλήρες και όλα τα γαλακτοκομικά με λίπος, μπέικον, εντόσθια, παχιά ψάρια, κρέμα γάλακτος, φυτικά λάδια, κρόκος αυγού, πατατάκια, γαριδάκια, κρέατα σε κονσέρβα, λαρδί, τηγανιτά, σοκολάτες, πέτσα από κοτόπουλο, αβοκάντο, καρύδα, όλα τα παχιά κρέατα, όλα τα αλκοολούχα, όλα τα αλλαντικά<sup>26</sup>.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**

### **ΜΕΘΟΔΟΙ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΜΕΘΟΔΟΙ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ

Για πολλά χρόνια οι λειτουργικές δοκιμασίες του παγκρέατος έπαιξαν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο ασθενών με υποψία νόσου του παγκρέατος. Αυτό επειδή αφ ενός η κλινική εξέταση είναι δύσκολη λόγω της ανατομικής του θέσης και αφ ετέρου οι συμβατικές ακτινολογικές εξετάσεις δεν βοηθούν παρά μόνο όταν η νόσος είναι προχωρημένη. Την τελευταία δεκαετία αναπτύχθηκαν καινούργιες μέθοδοι ελέγχου του παγκρέατος όπως η ενδοσκοπική παλίνδρομος χολαγγειοπαγκρεατογραφία, οι υπέρηχοι και η αξονική τομογραφία του παγκρέατος. Έτσι σήμερα έχουμε ένα αρκετά μεγάλο αριθμό εργαστηριακών εξετάσεων που μας βοηθούν στον έλεγχο του παγκρέατος. Αυτές μπορεί να ταξινομηθούν σε<sup>20</sup>:

#### 6.1. Λειτουργικές δοκιμασίες παγκρέατος

Οι δοκιμασίες αυτές διαιρούνται σε τρεις ομάδες<sup>20</sup>:

##### 6.1.α. Ενδεικτικές οξείας νόσου του παγκρέατος

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

Έχουν γίνει επίσης πολλές προσπάθειες μέτρησης πρωτεολυτικών ενζύμων στον ορό ασθενών που πάσχουν από οξεία παγκρεατίτιδα. Οι εξετάσεις αυτές βρίσκονται ακόμα σε πειραματικό στάδιο.

- **Αμυλάση ορού αίματος**

Μετράται με διάφορες μεθόδους. Οι φυσιολογικές τιμές σε μονάδες Samoygi είναι μέχρι 150/ 100 IU/l. Με τη μέθοδο Phadebas είναι μέχρι 330 IU/l.

Υπάρχουν ισοένζυμα της αμυλάσης η μέτρηση των οποίων έχει ενδεχόμενα μεγαλύτερη διαγνωστική σημασία. Διακρίνονται σε παγκρεατικού τύπου (P-type) και σε σιαλικού τύπου (S-type) ισοένζυμα.

Φυσιολογικά αμυλάση βρίσκεται στο πάγκρεας, σιαλογόνους αδένες, ήπαρ, ωαγωγούς, θηλάζοντα μαστό, σκελετικούς μύες, λιπώδη ιστό, πνεύμονες, καρδιά και νεφρά.

Η αμυλάση του ορού βρίσκεται αυξημένη σε ποσοστό 80% των ασθενών που πάσχουν από οξεία παγκρεατίτιδα, σε ποσοστό δε 50% των περιπτώσεων η τιμή του ενζύμου αυξάνεται πάνω από 5 φορές της φυσιολογικής τιμής. Στις περισσότερες περιπτώσεις η τιμή του ενζύμου στον ορό αυξάνεται γρήγορα μέσα σε λίγες ώρες από την έναρξη της νόσου και μπορεί να παραμείνει αυξημένη για 4 η και 5 μέρες. Παραμονή αυξημένης τιμής πέρα από αυτό το χρόνο σημαίνει συνέχιση της φλεγμονής, νέκρωση του παγκρέατος ή σχηματισμό ψευδοκύστης. Σε μερικές περιπτώσεις δεν παρατηρείται αύξηση της τιμής του ενζύμου στον ορό ανεξάρτητα αν το επεισόδιο είναι ελαφρό ή βαρύ (εκτεταμένη νέκρωση του παγκρέατος). Καμιά τιμή του ενζύμου δεν μπορεί να θεωρηθεί σαν παθογνωμονική οξείας παγκρεατίτιδας, αν και γενικά θεωρείται ότι όσο υψηλότερη είναι η τιμή του ενζύμου στον ορό τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα οξείας παγκρεατίτιδας σ ένα προηγούμενα υγιές πάγκρεας. Αντίθετα, μικρή αύξηση ή ακόμα και φυσιολογική τιμή δεν αποκλείουν την οξεία παγκρεατίτιδα. Φυσιολογικές τιμές αμυλάσης μπορεί να βρεθούν σε ασθενή με υπερτριγλυκεριδαίμια, ανεξάρτητα αν είναι το αποτέλεσμα ή η αιτία της οξείας παγκρεατίτιδας. Οι λόγοι δεν είναι απόλυτα γνωστοί (ενδεχόμενα υπάρχει αναστολέας της αμυλάσης).

Αυξημένες τιμές αμυλάσης, εκτός από την οξεία παγκρεατίτιδα, βρίσκονται και σε ασθενείς που πάσχουν από:

1. Νοσήματα ήπατος και χοληφόρων.
2. Οξεία κοιλία (διαττραίνον έλκος 12/κτύλου, απόφραξη του λεπτού εντέρου, περιτονίτιδα, θρόμβωση του μεσεντερίου).
3. Έκτοπος κύηση (στον ωαγωγό).
4. Παρωτίτιδα (ιογενής ή μικροβιακή).
5. Νεφρική ανεπάρκεια.
6. Μακροαμυλασαιμία.
7. Εγκαύματα.
8. Κετοοξέωση.
9. Λήψη οπιούχων φαρμάκων.
10. Καρκίνος (πνευμόνων, ωοθηκών, παχέος εντέρου, πιθανά δε και άλλων οργάνων).

- **Αμυλάση ούρων**

Η αμυλάση απομακρύνεται πολύ γρήγορα από το πλάσμα. Ο χρόνος ημιζωής της είναι περίπου 2 ώρες. Βρέθηκε ότι το 20% περίπου της αμυλάσης του ορού του

αίματος αποβάλλεται από τα νεφρά. Επίσης βρέθηκε ότι τα 2/3 της αμυλάσης που διηθούνται στο σπείραμα φυσιολογικά επαναρροφούνται ή καταβολίζονται στα νεφρικά σωληνάκια. Η τύχη της υπόλοιπης ποσότητας παραμένει άγνωστη. Το φυσιολογικό εύρος της αμυλάσης των ούρων κυμαίνεται μεταξύ 4 και 74 IU την ώρα. Στην οξεία παγκρεατίτιδα ο ρυθμός της έκκρισης της αμυλάσης στα ούρα είναι αυξημένος. Μερικές φορές είναι αυξημένος χωρίς να βρίσκεται παθολογική αύξηση της αμυλάσης του ορού. Η τιμή της αμυλάσης στα ούρα μπορεί να παραμείνει αυξημένη για 7 μέχρι 10 μέρες από τότε που η τιμή της αμυλάσης στο αίμα θα βρεθεί φυσιολογική.

*Έχει αποδειχθεί ότι η σχέση:*

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

στην οξεία παγκρεατίτιδα είναι πιο αξιόπιστος δείκτης απ' ό,τι η τιμή της αμυλάσης του ορού, παραμένει δε παθολογική (αυξημένη) για μακρότερο χρονικό διάστημα από τότε που η τιμή της αμυλάσης του ορού θα επιστρέψει στα φυσιολογικά επίπεδα. Η σχέση αυτή υπολογίζεται με τον ακόλουθο τύπο:

$$\frac{Cam}{Ccr} = \frac{\text{αμυλάση ούρων}}{\text{αμυλάση ορού}} \times \frac{\text{κρεατινίνη ορού}}{\text{κρεατινίνη ούρων}} \times 100$$

Το φυσιολογικό εύρος τιμών είναι από 1 μέχρι 4%.

Σε οξεία παγκρεατίτιδα αυξάνεται και μπορεί να φτάσει μέχρι και 14%.

Θα πρέπει να έχουμε υπόψη ότι η σχέση αυτή δεν είναι ειδική για την οξεία παγκρεατίτιδα και ότι μπορεί να μην είναι πάντοτε αυξημένη κατά την πορεία της νόσου. Είναι επίσης δυνατό η σχέση Cam/Ccr να είναι αυξημένη και σε άλλες οξείες καταστάσεις όπως εγκαύματα, κετοοξεώσεις, νεφρική ανεπάρκεια, διαιτηραίνον έλκος 12/κτύλου, μετά από χειρουργική επέμβαση στο θώρακα, κεραυνοβόλα αλκοολική ηπατίτιδα. Ακόμα, βρίσκεται αυξημένη σε νεοπλάσματα παγκρέατος, στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και σε ασθενείς σε χρόνια αιμοδιάλυση.

- **Αμυλάση-λιπάση ασιατικού υγρού**

Από πολλούς θεωρείται ότι η μέτρηση της αμυλάσης στο ασκитικό υγρό δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη. Πολύ συχνά βρίσκεται αυξημένη εκτός από τις περιπτώσεις οξείας παγκρεατίτιδας και στις παρακάτω καταστάσεις: τραυματική

ρήξη του αυλού του ανώτερου πεπτικού, σε οξεία διάτρηση πεπτικού έλκους, σε εμφράγματα του μεσεντερίου, σε ρήξη ψευδοκύστης του παγκρέατος και σε χρόνια παγκρεατίτιδα.

Το ίδιο ισχύει και για τη λιπάση του ασκίτικού υγρού.

- **Αμυλάση-λιπάση πλευριτικού υγρού**

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

Αυξημένη τιμή αμυλάσης με φυσιολογική τιμή λιπάσης είναι ενδεικτικό νεοπλάσματος του πνεύμονα που παράγει αμυλάση.

Επίσης αυξημένη τιμή αμυλάσης στο πλευριτικό υγρό μπορεί να βρεθεί και στη διάτρηση του οισοφάγου καθώς επίσης και στη χρόνια παγκρεατίτιδα.

- **Λιπάση ορού αίματος**

Η παλιά αντίληψη ότι η λιπάση του ορού είναι συχνότερα αυξημένη και για περισσότερο χρόνο απ ό τι η αμυλάση φαίνεται να χάνει έδαφος.

Το μεγαλύτερο ποσοστό της λιπάσης που κυκλοφορεί προέρχεται από το πάγκρεας και το λεπτό έντερο. Οι φυσιολογικές τιμές είναι μέχρι 1,5 U/ml.

Σε οξεία παγκρεατίτιδα συνήθως βρίσκεται αυξημένη συχνά πάνω από 5 φορές από το φυσιολογικό.

Η λιπάση του ορού μπορεί να βρεθεί αυξημένη εκτός από την οξεία παγκρεατίτιδα και στις ακόλουθες παθήσεις: εντερική απόφραξη, διάτρηση πεπτικού έλκους, οξεία χολοκυστίτιδα, ιογενή ηπατίτιδα, κίρρωση, ίκτερος διαφόρων αιτιών και μετά από χορήγηση οπιούχων.

- **Λιπάση ούρων**

Στα ούρα δεν ανιχνεύεται παγκρεατική λιπάση. Η «λιπολυτική» δράση των ουρών που σπάνια βρίσκεται, πιθανά να είναι λάθος τεχνικής. Επομένως δεν πρέπει να γίνεται προσδιορισμός της λιπάσης των ούρων<sup>20</sup>.

### **6.1.β. Εκτίμηση της υπολειπόμενης λειτουργίας του εξωκρινούς παγκρέατος**

Αυτή γίνεται είτε έμμεσα, με τη χρησιμοποίηση δοκιμασιών που αποκαλύπτουν διαταραχή στο μηχανισμό πέψης και απορρόφησης αμύλου,

πρωτεϊνών και λίπους ή άμεσα με τη χρησιμοποίηση δοκιμασιών διέγερσης του εξωκρινούς παγκρέατος.

*Έμμεσες δοκιμασίες:*

Μέτρηση λίπους στα κόπρανα.

Μέτρηση αζώτου στα κόπρανα.

Μικροσκοπική εξέταση κοπράνων για την ανεύρεση άπεπτων μυϊκών ινών, κοκκίων αμύλου κ.λ.π.

Δοκιμασία Bz - TY- PABA.

*Άμεσες δοκιμασίες:*

Μέτρηση της δραστηριότητας της θρυψίνης και χυμοθρυψίνης στα κόπρανα. Η ανεύρεση μειωμένης της έκκρισης της χυμοθρυψίνης θεωρείται πιο αξιόπιστος δείκτης παγκρεατικής δυσλειτουργίας απ ότι ο προσδιορισμός της θρυψίνης.

Εκτίμηση της εκκριτικής ικανότητας του παγκρέατος. Γίνεται μέτρηση του ποσού και των χαρακτήρων του παγκρεατικού υγρού είτε με απ ευθείας καθετηριασμό του παγκρεατικού πόρου ή με αναρρόφηση του περιεχομένου του 12/κτυλου, αφού προηγηθεί διέγερση του παγκρέατος. Η διέγερση πετυχαίνεται είτε άμεσα με τη χορήγηση ενδοφλέβια μόνο σεκρετίνης ή σεκρετίνης και παγκρεοζυμίνης δοσμένες διαδοχικά ή έμμεσα με τη χορήγηση ειδικού γεύματος (γεύμα Lundh)<sup>20</sup>.

### **6.1.γ. Ενδεικτικές συνοδού ενδοκρινούς παγκρεατικής δυσλειτουργίας**

Σε οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να παρατηρηθεί προσωρινή δυσλειτουργία της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος. Σε χρόνια παγκρεατίτιδα και καρκίνο του παγκρέατος η μείωση της λειτουργίας του ενδοκρινούς παγκρέατος γίνεται μόνιμη<sup>20</sup>.

### **6.2. Ακτινολογικές εξετάσεις**

1. Απλές ακτινογραφίες κοιλίας-θώρακα.
2. Ακτινογραφίες στομάχου-12/κτυλου (βαριούχο γεύμα).
3. Υποτονική δωδεκαδακτυλογραφία.
4. Ενδοφλέβια χολαγγειογραφία.
5. Ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία.
6. Αγγειογραφικός έλεγχος (αρτηριογραφία).
7. Υπερηχοτομογραφική απεικόνιση παγκρέατος.



8. Αξονική τομογραφία κοιλίας για τον έλεγχο του μεγέθους και της υφής του παγκρέατος.
9. Ραδιοισοτοπική απεικόνιση παγκρέατος μετά από χορήγηση (Se) σεληνομεθειονίνης. Είναι δοκιμασία που ελέγχει κυρίως τη λειτουργικότητα του παγκρέατος, αλλά και το ανατομικό μέγεθος, το σχήμα και τη θέση του παγκρέατος στην άνω κοιλία<sup>20</sup>.

### **6.3. Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι**

1. Κυτταρολογικός έλεγχος
  - α. Από συλλογή δωδεκαδακτυλικού υγρού.
  - β. Από συλλογή παγκρεατικού υγρού (με καθετηριασμό του παγκρεατικού πόρου).
  - γ. Από αναρρόφηση παγκρεατικού ιστού (γίνεται με την είσοδο λεπτής βελόνας στο πάγκρεας είτε κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης ή διαδερμικά κατά τη διάρκεια εκλεκτικής αγγειογραφίας, υπερηχοτομογραφίας, αξονικής τομογραφίας).
2. Ερευνητική λαπαροτομία. Στη διάρκεια της μπορεί να γίνει είτε αναρρόφηση παγκρεατικού υγρού ή μερική ή ολική παγκρεατεκτομή.<sup>20</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

### **ΙΝΟΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΕΣ**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

## ΙΝΟΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΕΣ

**7.1. Κυστική ίνωση ή Ινοκυστική νόσος του παγκρέατος**

Η νόσος αυτή δεν θα έπρεπε να υπάγεται στις νόσους του παγκρέατος, γιατί είναι γνωστό ότι πρόκειται για συγγενή γενικευμένη νόσο που χαρακτηρίζεται από καθολική δυσλειτουργία των αδένων που παράγουν βλέννα και ιδιαίτερα του εντέρου, των βρόγχων, του παγκρέατος, του ήπατος κ.α. Παρόλα αυτά υπάρχουν κάποιες νέες μορφές Ινοκυστικής νόσου που σχετίζονται με την παγκρεατίτιδα.

Οι νέες αυτές μορφές Ινοκυστικής νόσου είναι τα **Ινοκυστικά σύνδρομα**, όπως η **Ιδιοπαθής παγκρεατίτιδα** που θα παρουσιαστούν κάποια στοιχεία.

Ακόμη μέσα από την Γενετική θα αναλύσουμε την συσχέτιση του γονότυπου με την λειτουργία της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος.<sup>11</sup>

**7.1.a. Ιδιοπαθής παγκρεατίτιδα**

Η οξεία ή χρόνια παγκρεατίτιδα αποτελούν σχετικά ασυνήθιστες επιπλοκές σε ασθενείς με ινοκυστική νόσο. Το ποσοστό στις περιπτώσεις αυτές ανέρχεται περίπου σε 17% και εκδηλώνεται συνήθως σε εκείνους που εμφανίζουν παγκρεατική επάρκεια. Αυτός είναι ο λόγος που σε διάφορες μελέτες έγκειται προσπάθεια ανίχνευσης μεταλλάξεων του CFTR γονιδίου σε ασθενείς με συμπτωματολογία χρόνιας υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας άγνωστης αιτιολογίας.

Αρχικά είχε διατυπωθεί η άποψη ότι ακόμα και η παρουσία ενός παθολογικού CFTR γονιδίου μπορούσε να προδιαθέσει στην εμφάνιση παγκρεατίτιδας γεγονός που δεν επιβεβαιώθηκε στις πρόσφατες μεγαλύτερης κλίμακας μελέτες. Φαίνεται ότι για την εμφάνιση της νόσου απαιτείται συνύπαρξη δύο μεταλλάξεων και ενδεχομένως η επίδραση και των άλλων γενετικών παραγόντων.

Όπως και στους ασθενείς με αποφρακτικού τύπου αζωοσπερμία το φάσμα των μεταλλάξεων στη χρόνια παγκρεατίτιδα είναι πολύ διαφορετικό από εκείνο που παρατηρείται σε ασθενείς με τυπική εικόνα ινοκυστικής νόσου και συνήθως ανήκουν στις ήπιες μεταλλάξεις των τάξεων IV και V.

Σε πρόσφατη μελέτη που αφορούσε 39 ασθενείς γαλλικής καταγωγής διαπιστώθηκε η παρουσία μεταλλάξεων σε 14 ασθενείς οι 4 από τους οποίους ήταν

σύνθετοι ετεροζυγώτες. Οκτώ από τους πάσχοντες έφεραν μία από τις κοινές μεταλλάξεις που προκαλούν ινοκυστική νόσο. Σε κανέναν από τους 4 σύνθετους ετεροζυγώτες δεν συνυπήρχαν συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα, ενώ οι δύο είχαν αυξημένα επίπεδα Cl στον ιδρώτα. Το 5T αλληλίο διαπιστώθηκε σε ποσοστό 9,7%, δύο φορές συχνότερο από ότι αναμένεται στο γενικό πληθυσμό.<sup>27</sup>

### **7.1.β. Συσχέτιση του γονότυπου με την λειτουργία της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος**

Από τις μέχρι σήμερα μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι η μοριακή διαταραχή της νόσου μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός δείκτης της λειτουργίας της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος.

Είναι γνωστό ότι η παγκρεατική ανεπάρκεια αποτελεί τη σοβαρότερη κλινική εκδήλωση του γαστρεντερικού συστήματος στην ινοκυστική νόσο και ότι μόνο το 15% των ασθενών διατηρεί ικανοποιητικού βαθμού παγκρεατική λειτουργία και δεν έχουν ανάγκη από ειδική ενζυμική αποκατάσταση.

Σε αρχικές ανεξάρτητες μεταξύ τους μελέτες διαπιστώθηκε αξιόλογη στις επιπτώσεις της εξωκρινούς παγκρεατικής λειτουργίας μεταξύ πασχόντων αδελφών, ενδεικτικό του ότι η παγκρεατική λειτουργία στους ασθενείς με ινοκυστική νόσο είναι γενετικά καθορισμένη. Η άποψη αυτή ενισχύθηκε αργότερα από την μελέτη των απλοτύπων του DNA μεταξύ ασθενών με παγκρεατική ανεπάρκεια και με επάρκεια καθώς και μεταξύ ασθενών διαφορετικής γεωγραφικής προέλευσης. Το γεγονός αυτό οδήγησε στην υπόθεση ότι η παγκρεατική λειτουργία εκφράζεται από διαφορετικές ποικιλίες του γονιδίου. Ακολούθησαν μελέτες σε μεγάλο αριθμό ασθενών οι οποίες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η επάρκεια της παγκρεατικής λειτουργίας σε ασθενείς με ινοκυστική νόσο αποτελεί βιολογικώς ηπιότερη ποικιλομορφία της νόσου και ότι εξαρτάται από την παρουσία τουλάχιστον μιας ήπιας μετάλλαξης, η οποία είναι φαινοτυπικώς επικρατούσα σε σχέση με βαριά μετάλλαξη.

Ασθενείς με παγκρεατική επάρκεια φέρουν τουλάχιστον ένα γονίδιο με μια ήπια παρερμηνεύσιμη μετάλλαξη, σε αντίθεση με τους ασθενείς με παγκρεατική ανεπάρκεια οι οποίοι είναι ομοζυγώτες ή σύνθετοι ετεροζυγώτες για δύο βαριές μεταλλάξεις. Η συσχέτιση της παγκρεατικής επάρκειας με την παρουσία μίας μόνο ήπιας μετάλλαξης ανεξάρτητα από τη μετάλλαξη του άλλου γονιδίου υποδηλώνει ότι οι μεταλλάξεις αυτές επικρατούν έναντι αυτών που προκαλούν ανεπάρκεια. Η

παρατήρηση αυτή μπορεί να ερμηνευθεί από το γεγονός ότι όλες οι ήπιες μεταλλάξεις ανήκουν στις τάξεις IV και V και χαρακτηρίζονται από υπολειμματική δραστηριότητα των διαύλων Cl στην κορυφαία μεμβράνη των επιθηλιακών κυττάρων.

Ένα μικρό ποσοστό ασθενών 2-3%, φέρουν σοβαρές μεταλλάξεις και μεταπίπτουν προοδευτικά από παγκρεατική επάρκεια σε ανεπάρκεια. Επίσης είναι γνωστό ότι ορισμένες κύριες μεταλλάξεις μπορεί να σχετίζονται με διαφορετικού βαθμού παγκρεατική λειτουργία σε διαφόρους ασθενείς. Εκφράζεται η άποψη ότι σε όλες αυτές τις περιπτώσεις συνυπάρχουν και άλλοι ενδογονιδιακοί ή εξωγονιδιακοί παράγοντες που επηρεάζουν θετικά ή αρνητικά την παγκρεατική λειτουργία.

Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι η έγκαιρη μελέτη του γονότυπου και η χορήγηση κατάλληλης διαιτητικής αγωγής και ενζυμικής αποκατάστασης επηρεάζουν θετικά την εξέλιξη των ασθενών με βαριές μεταλλάξεις που εντοπίζονται από προγράμματα νεογνικού ελέγχου για ινοκυστική νόσο.

Από τις μέχρι σήμερα μελέτες φαίνεται ότι η εκδήλωση άλλων σπανιότερων γαστρεντερικών επιπλοκών όπως ο ειλεός από μηκόνιο, η ηπατική νόσος, ο σακχαρώδης διαβήτης, η χολοκυστίτιδα, η πρόπτωση του ορθού, δεν είναι γονοτυπικά εξαρτώμενη όπως συμβαίνει για την παγκρεατική λειτουργία. Παρόλα αυτά η εμφάνιση της συγκεκριμένης συμπτωματολογίας αφορά σχεδόν αποκλειστικά ασθενείς με παγκρεατική ανεπάρκεια και βαριές μεταλλάξεις του γονιδίου. Η σχετικά χαμηλή επίπτωσή τους στο φαινότυπο της νόσου υποδηλώνει ότι για την εκδήλωσή του απαιτούνται εκτός από την παρουσία των συγκεκριμένων μεταλλάξεων και δευτερογενείς, γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες.<sup>27</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

### **Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΕΣ**



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

### **Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΕΣ**

Σύμφωνα με το Διεθνές Συμβούλιο Νοσηλευτών- International Council of Nurses, που ιδρύθηκε το 1899 στο Λονδίνο, θεσπίστηκε ένας Διεθνής Κώδικας Ηθικών Καθηκόντων Διπλωματούχων Νοσηλευτών, που ψηφίστηκε στο Σαν Πάολο της Βραζιλίας το 1953 και αναθεωρήθηκε το 1973 στο Μεξικό. Ο Εθνικός Σύνδεσμος Διπλωματούχων Νοσηλευτριών Ελλάδος, που ιδρύθηκε το 1923, έγινε μέλος του I.C.N. το 1929.

Ο κώδικας αυτός λοιπόν αποτέλεσε μωσαϊκό των βηματισμών που έπρεπε να κάνει το νοσηλευτικό προσωπικό ώστε να πραγματώσει την πρωταρχική του ευθύνη, που είναι η παροχή νοσηλευτικής φροντίδας στον άνθρωπο.

Για να ακριβολογούμε, η βασική ευθύνη του νοσηλευτή είναι τετραπλή.

- Προαγωγή της υγείας.
- Πρόληψη της ασθένειας.
- Αποκατάσταση της υγείας.
- Ανακούφιση του πόνου.

Στενά συνυφασμένη με την έννοια της νοσηλευτικής είναι ο σεβασμός προς τη ζωή, την αξιοπρέπεια και τα δικαιώματα του ανθρώπου. Άλλωστε είναι ελεύθερη φραγμών εθνικότητας, φυλής, ηλικίας, φύλου, πολιτικών και κοινωνικών καταστάσεων.

Αρχικά ο νοσηλευτής πρέπει να προσφέρει ευγένεια, χαμόγελο, ζεστασιά καθώς ο/η ασθενής εισέρχεται στο χώρο του νοσοκομείου, ώστε να κυριαρχεί ανθρώπινη ατμόσφαιρα, κερδίζοντας την εμπιστοσύνη του. Πρέπει να προσφέρει ψυχολογική στήριξη στον ασθενή δείχνοντας πως κατανοεί το πρόβλημα και την ανησυχία του, βεβαιώνοντάς τον, πως θα βοηθά καθημερινά να τα αντιμετωπίσει και να ανακτήσει την αυτοπεποίθησή του. Χρέος του νοσηλευτικού προσωπικού είναι να ενημερώσει εκ των προτέρων για τις διαδικασίες και τις νοσηλείες που πρόκειται να εφαρμοστούν και να λύνει τυχόν απορίες του.

Συγκεκριμένα σε ασθενή που πάσχει από παγκρεατίτιδα η νοσηλευτική φροντίδα έγκειται στα εξής.<sup>28</sup>

**8.1. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με παγκρεατίτιδα**

- Διατήρηση φυσιολογικού όγκου αίματος με χορήγηση ανθρώπινης λευκωματίνης, πλάσματος και ηλεκτρολυτικών διαλυμάτων. Οι ποσότητες υπολογίζονται με βάση τον αιματοκρίτη, την κεντρική φλεβική πίεση και το ποσό των ούρων, που μετρώνται συχνά. Συχνή και ακριβής μέτρηση αρτηριακής πίεσης και σφυγμού για εκτίμηση της υπογκαιμίας. Αν υπάρχουν αιμορραγίες, χορηγείται πλήρες αίμα. Για στενότερη παρακολούθηση, ο άρρωστος συχνά συνδέεται με μόνιτορ.
- Ο πόνος ελέγχεται με μεπεριδίνη, που προκαλεί μικρότερο σπασμό του σφιγκτήρα του Oddi από τα οπιούχα. Αν όμως δεν φέρει αποτέλεσμα, χορηγείται μορφίνη. Η τοποθέτηση του αρρώστου στο ένα πλάγιο με τα γόνατα και τη ράχη σε κάμψη, βοηθά πολύ στη μείωση του πόνου. Ακόμα, βοηθά στη χορήγηση κατευναστικού σε συνδυασμό με τα αναλγητικά.
- Η πνευμονική συμφόρηση και η ατελεκτασία αποφεύγονται με βαθιές αναπνοές, βήχα και συχνή αλλαγή θέσης. Πολύ βοηθά και η αναπνοή διαλείπουσας θετικής πίεσης.
- Για απαλλαγή από διάταση και μείωση διέγερσης της παγκρεατικής έκκρισης από το υδροχλωρικό οξύ του γαστρικού υγρού, εφαρμόζεται ρινογαστρικός σωλήνας με διαλείπουσα αναρρόφηση. Ο άρρωστος δεν παίρνει τίποτα από το στόμα και μέσα από το σωλήνα του χορηγούνται αντιόξινα φάρμακα.
- Για μείωση της παγκρεατικής έκκρισης χορηγείται Diamox, που, επειδή ανταγωνίζεται την καρβονική ανυδράση, μειώνει τον όγκο και την περιεκτικότητα του παγκρεατικού υγρού σε διττανθρακικό νάτριο. Ακόμα, χορηγούνται και αντιχολινεργικά για μείωση της παγκρεατικής έκκρισης. Σε ερευνητικό στάδιο βρίσκεται η χρησιμοποίηση Trasylol, αντιπρωλεστικής ουσίας που αναστέλλει τη δράση της καλλικρείνης, της χυμοθρυψίνης και της θρυψίνης.
- Αντιβιοτικά χορηγούνται για κίνδυνο λοίμωξης.
- Παρακολουθείται στενά το επίπεδο του ασβεστίου του ορού. Σε υπασβεστιαμία χορηγείται γλυκονικό ασβέστιο ενδοφλέβια.
- Αν το shock δεν απαντά στην ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, δίνονται, ενδοφλέβια, κορτικοστεροειδή.<sup>14</sup>



- Παρακολουθείται το επίπεδο γλυκόζης του αίματος και των ούρων και, αν χρειαστεί, χορηγείται ινσουλίνη.
- Μπορεί να χορηγηθεί γλυκαγόνη, γιατί καταστέλλει την παγκρεατική έκκριση και αυξάνει την αιματική ροή στο έντερο. Επίσης, σε ερευνητικό στάδιο είναι η χορήγηση ινσουλίνης και γλυκόζης για τον ίδιο σκοπό.
- Μετά τη βελτίωση της κατάστασής του, ο άρρωστος επιτρέπεται να παίρνει μικρές ποσότητες νερού. Αν τις ανέχεται, η διαίτα προχωρεί σε υδατανθρακούχα υγρά. Μια εβδομάδα τουλάχιστον μετά την υποχώρηση του πόνου, η διαίτα γίνεται υπολιπούχα και χορηγείται σε μικρά, συχνά γεύματα. Αποφεύγεται η λήψη αλκοόλ και καφέ. Αν η καταστροφή του παγκρεατικού ιστού είναι εκτεταμένη, μπορεί να χορηγηθούν παγκρεατικά ένζυμα σε δισκία με κάλυμμα που διαλύεται στο έντερο.
- Γίνεται ενημέρωση του αρρώστου για τον κίνδυνο σακχαρώδη διαβήτη και διδασκαλία των σημείων και συμπτωμάτων για τα οποία πρέπει να παρακολουθεί τον εαυτό του και για αποφυγή υπερυδατανθρακούχας διαίτας.<sup>14</sup>

## **8.2. Χειρουργική παρέμβαση ασθενούς με παγκρεατίτιδα**

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

Οι χειρουργικές τεχνικές περιλαμβάνουν

- Καθαρισμό της περιτοναϊκής κοιλότητας και παροχέτευση της περιοχής του παγκρέατος ή αποσυμπίεση του χοληδόχου πόρου.
- Διάνοιξη του παγκρεατικού πόρου και αναστόμωσή του με νηστίδια ή αφαίρεση μέρους ή σχεδόν όλου του παγκρέατος.<sup>14</sup>

## **Προεγχειρητική παρέμβαση ασθενούς με παγκρεατίτιδα**

Η προεγχειρητική περίοδος είναι ιδιαίτερα σημαντική για τον άρρωστο. Ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτή την περίοδο είναι κοινή για όλες τις εγχειρήσεις για αυτό και η προεγχειρητική ετοιμασία του ασθενούς συνίσταται σε:

- ✓ **Γενική προεγχειρητική ετοιμασία** που περιλαμβάνει την τόνωση του ηθικού του ασθενούς, δηλαδή ο νοσηλευτής πρέπει να ανακαλύψει τις προσωπικές ανάγκες του ασθενούς και να τις ικανοποιήσει και να καταλάβει τον ασθενή και να συμμεριστεί την θέση του. Την σωματική τόνωση, δηλαδή ο νοσηλευτής να έχει αντίληψη της σπουδαιότητας της καλής διατροφής, να γνωρίζει την επίδραση της εγχειρήσεως στις λειτουργίες του μεταβολισμού και να έχει γνώσεις φυσιολογίας και διαιτητικής. Την καθαριότητα του ασθενούς, δηλαδή τον καθαρισμό του εντερικού σωλήνα και τον καθαρισμό του σώματος.
- ✓ **Τοπική προεγχειρητική ετοιμασία** που περιλαμβάνει την καθαριότητα, την αποτρίχωση και την αντισηψία του δέρματος που πρόκειται να γίνει η τομή, ώστε να καταστεί ακίνδυνο για μολύνσεις.
- ✓ **Τελική προεγχειρητική ετοιμασία** που περιλαμβάνει την παρατήρηση και εκτίμηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς, την κατάλληλη ένδυση και την προνάρκωση.<sup>13,14</sup>

### **Μετεγχειρητική παρέμβαση ασθενούς με παγκρεατίτιδα**

Η επόμενη σημαντική περίοδος είναι η μετεγχειρητική παρακολούθηση και η περιποίηση του ασθενούς. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να προστατέψει τον ασθενή από τις διάφορες φάσεις της ανανήψεως, να παρακολουθήσει την μετεγχειρητική εξέλιξη της ασθένειάς του, να ανακουφίσει τον ασθενή από ενοχλήματα, να προλάβει τυχόν επιπλοκές και να βοηθήσει τον ασθενή να επανέλθει το ταχύτερο στην φυσιολογική του κατάσταση. Τα κυριότερα προβλήματα που ο νοσηλευτής καλείται να αντιμετωπίσει είναι οι μετεγχειρητικές δυσχέρειες όπως ο πόνος, η δίψα και οι εμετοί, και οι μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως οι αιμορραγίες, η καταπληξία, η πνευμονική εμβολή, οι θρομβοφλεβίτιδες, ο τυμπανισμός κοιλίας, η οξέωση, η ουραιμία, η επίσχεση ούρων, η μόλυνση του τραύματος, η ρήξη του τραύματος.<sup>13,14</sup>

### **8.3. Η νοσηλευτική παρέμβαση στην αποκατάσταση του ασθενούς με παγκρεατίτιδα**

*Η νοσηλευτική παρέμβαση στην αποκατάσταση του ασθενούς είναι σημαντική στην μετέπειτα πορεία της υγείας του αρρώστου. Έτσι:*

- *Η φροντίδα στην χρόνια παγκρεατίτιδα πρέπει να στοχεύει στην αποφυγή του αλκοόλ.*
- *Η διαίτα να είναι υπολιπούχα για την βελτίωση της πέψης.*
- *Να αποφεύγεται η πολυφαγία.*
- *Να αποφεύγεται η χρήση ναρκωτικών.*
- *Να χρησιμοποιηθούν συμπληρώματα βιταμινών και ηλεκτρολυτών.*
- *Να ρυθμιστεί ο σακχαρώδης διαβήτης εάν υπάρχει.*
- *Να σχεδιαστεί η μακροχρόνια φροντίδα του*
- *Να διδαχθεί ο ασθενής και η οικογένειά του όλα τα περί οργάνωσης της καινούργιας ζωής.<sup>13,14</sup>*

### **8.4. Περιστατικό 1<sup>ο</sup>.**

Στις 16/11/05 προσήλθε στα επείγοντα περιστατικά του Νοσοκομείου Ερρίκος Ντυνάν, ο κ. Νίκος Χ., με έντονο κοιλιακό άλγος. Ο κ. Νίκος είναι 50 ετών και το πρώτο πράγμα που διαπίστωσε ο γιατρός και το νοσηλευτικό προσωπικό που ήλθε σε επαφή μαζί του είναι ότι μύριζε αλκοόλ. Χαρακτηριστική επίσης ήταν η στάση του σώματος του, που έγερνε αρκετά προς τα εμπρός. Με μια πρώτη ματιά ο άρρωστος ήταν χλωμός, κάθιδρος, με ψυχρό δέρμα, με ταχυκαρδία και χαμηλή αρτηριακή πίεση. Η κοιλιά του ήταν διατεταμένη και ευαίσθητη, ιδίως στο επιγάστριο και στο αριστερό άνω τεταρτημόριο. Η ένταση τη αναπνοής του ήταν πολύ χαμηλή λόγω του πόνου.

Ρωτώντας τον κ. Νίκο για να τον πόνο που νοιώθει στην κοιλιακή χώρα, μας απάντησε ότι ο πόνος που νοιώθει είναι οξύς, επίμονος, ενοχλητικός και εντοπίζεται στην μέση κοιλιά και αντανακλά στην πλάτη. Μας ανέφερε επίσης ότι στη διαδρομή προς το νοσοκομείο έκανε εμετό αλλά δεν ανακουφίστηκε.

Τον ρωτήσαμε, τι έκανε ακριβώς όταν αισθάνθηκε τον πόνο και μας απάντησε ότι βρισκόταν σε ένα κέντρο διασκέδασης και έπινε άφθονο αλκοόλ. Μας εξήγησε

ακόμη ότι πίνει αρκετά συχνά αλκοόλ και σε μεγάλες ποσότητες, και μεθά. Την ζωή του δεν μπορεί να την χαρακτηρίσει υγιεινή γιατί τρώει συνεχώς τροφές πλούσιες σε λίπη και φτωχές σε βιταμίνες.

Οι κινήσεις του γιατρού ήταν άμεσες. Ακούγοντας το ιστορικό του αρρώστου διέγινωσε ότι μπορεί να πάσχει από οξεία παγκρεατίτιδα. Δίνει οδηγίες στο νοσηλευτικό προσωπικό να του πάρουν αίμα και ούρα για εργαστηριακό έλεγχο, και να γίνει ακτινογραφία και υπέρηχος κοιλίας. Για την απαλλαγή του αρρώστου από τον πόνο χορηγήθηκε ενδοφλεβίως πεθιδίνη.

Κατόπιν έγινε η εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο για την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου, την πρόληψη επιπλοκών και την θεραπεία του. Οι εξετάσεις δείχνουν:

- Η αμυλάση ορού αίματος είναι αυξημένη
- Η αμυλάση ούρων αυξημένη
- Η λιπάση ορού αίματος αυξημένη
- Στην γενική αίματος υπάρχει λευκοκυττάρωση >20000
- Το σάκχαρο είναι αυξημένο
- Υπάρχει υποκαλιαιμία
- Η θρυψίνη είναι αυξημένη
- Η χολερυθρίνη είναι αυξημένη
- Στον υπέρηχο παρατηρείται διόγκωση και οίδημα του παγκρέατος.
- Στην ακτινογραφία το πάγκρεας δείχνει οιδηματώδες και διογκωμένο.

Μετά τον κλινικό εργαστηριακό διαγνωστικό έλεγχο επιβεβαιώθει ότι ο άρρωστος πάσχει από οξεία παγκρεατίτιδα. Ο ασθενής ήταν κάτω από την επίβλεψη – παρακολούθηση και φροντίδα του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού. Οι νοσηλευτές γνωρίζοντας την επικινδυνότητα της παρούσας κατάστασης του αρρώστου με την οξεία παγκρεατίτιδα τον φροντίζουν εφαρμόζοντας την μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.

<b>ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
Οξύ κοιλιακό άλγος.	Ανακούφιση από πόνο	Να δοθεί κατάλληλη θέση στον άρρωστο και να χορηγηθεί φάρμακο σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.	Χορηγήθηκε 100gr πεθιδίνης ενδομυικά ανά δωρο και 2 tab Deron per os.	Ο ασθενής βιώνει απαλλαγή από πόνο και δυσχέρεια
Έμετοι	Έλεγχος εμετών.	Να χορηγηθεί αντιεμετικό φάρμακο σύμφωνα με ιατρική οδηγία	Χορηγήθηκε 1amp Primpelan, ενδοφλεβίως	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από το αίσθημα ναυτίας.
Οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια	Αύξηση του κυκλοφορούμενου όγκου του αίματος	Για πρόληψη της επιδείνωσης της κατάστασης , να χορηγηθεί αίμα στον άρρωστο αφού ληφθούν υπ' όψιν όλα τα περι χορήγησης αίματος	Χορηγήθηκε 1 φιάλη αίμα αφού έγινε ο απαραίτητος έλεγχος, να γίνει επανέλεγχος του αιματοκρίτη	Ο ασθενής πήρε όλο το αίμα της φιάλης χωρίς επιπλοκές και έγινε επανέλεγχος των τιμών του αιματοκρίτη και βρέθηκαν φυσιολογικές

ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια</p>	<p>Διατήρηση ισοζυγίου ηλεκτρολυτών</p>	<p>Να χορηγηθεί ορός εμπλουτισμένος με ηλεκτρολύτες και βιταμίνες</p>	<p>Χορηγήθηκε ορός N/S 1000ml εμπλουτισμένος με 2ampKa, 2ampNa, και 1amp Evaton</p>	<p>Έγινε επαρκής λήψη υγρών και θρεπτικών συστατικών και δεν παρουσίασε διαταραχή στο ισοζύγιο υγρών και δεν υπήρξαν επιπλοκές κατά τη χορήγηση</p>
<p>Δύσπνοια</p>	<p>Να επανέλθει η αναπνοή του στα φυσιολογικά επίπεδα για να προληφθούν περαιτέρω επιπλοκές</p>	<p>Να τοποθετηθεί στην κατάλληλη θέση και να χορηγηθεί οξυγόνο σύμφωνα με την οδηγία γιατρού</p> <p>Να κλιθεί ο φυσιοθεραπευτής για τις απαραίτητες αναπνευστικές ασκήσεις</p>	<p>Έγινε τοποθέτηση ρινικής κάνουλας στα 4 λίτρα και έγχυση water for injection στο ροόμετρο του θαλάμου</p> <p>Ο φυσιοθεραπευτής προέβει στις απαραίτητες αναπνευστικές ασκήσεις</p>	<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τη δύσπνοια</p> <p>Ο ασθενής απέβαλε βρογχικές εκκρίσεις και επιτεύχθηκε καλύτερη αναπνοή</p>

<b>ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
		Να διδαχθεί ο ασθενής να επαναλαμβάνει τις ασκήσεις κινητοποίησης	Ο ασθενής διδάχθηκε να πραγματοποιεί τις αναπνευστικές ασκήσεις (βαθιές αναπνοές, πρόκληση βήχα, συχνή αλλαγή θέσης, αναπνοή διαλείπουσας θετικής πίεσης)	Ο ασθενής δείχνει πλήρη αποκατάσταση από την ατελεκτασία
Υψηλός πυρετός	Να επανέλθει η θερμοκρασία στα φυσιολογικά επίπεδα	Να ελεγχθούν τα αέρια αίματος	Έγινε λήψη αίματος από αρτηρία και μετρήθηκε το SPO <sub>2</sub>	Ο ασθενής έχει επαρκή οξυγόνωση του αίματος
Υψηλό σάκχαρο ορού αίματος	Να επανέλθει το σάκχαρο στα φυσιολογικά επίπεδα	Κατόπιν ιατρικής οδηγίας να χορηγηθεί αντιυπερτασικό και να γίνεται 3ωρη θερμομέτρηση	Χορηγήθηκε 1amp Aprotel διαλυμένη σε 100cc N/S 0.9%	Η θερμοκρασία σταθεροποιήθηκε στα φυσιολογικά επίπεδα
		Να γίνεται μέτρηση σακχάρου ανα δώρο και αν χορηγηθεί ινσουλίνη έπειτα από ιατρική εντολή	Χορηγήθηκαν 7000000 iu Actrapid	Σταθεροποιήθηκε το σάκχαρο

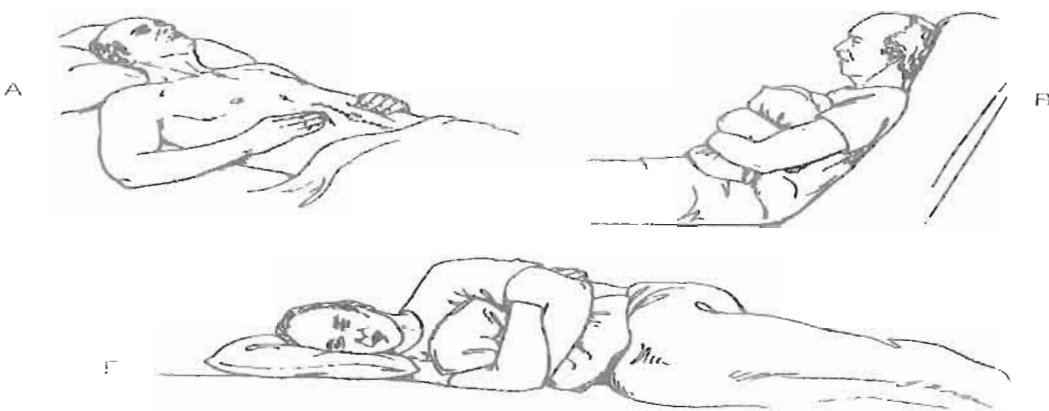
### 8.5. Περιστατικό 2<sup>ο</sup>.

Στις 2/12/05 εισήχθη, ο κ. Δημήτρης Χ., 55 ετών, επάγγελμα σερβιτόρος, στο Νοσοκομείο Ευαγγελισμός με ιστορικό χρόνιας παγκρεατίτιδας. Ο κ. Δημήτρης ακόμη αναφέρει ότι την προηγούμενη ημέρα είχε καταναλώσει αλκοόλ ενώ βρισκόταν σε πρόγραμμα αποτοξίνωσης.

Τα συμπτώματα του αρρώστου συμπίπτουν πλήρως με αυτά της χρόνιας παγκρεατίτιδας. Δηλαδή, τα συμπτώματα ακολουθούν δύο στάδια. Αρχικά η φλεγμονή του προκάλεσε οξύ κοιλιακό επεισόδιο με κρίση κοιλιακού πόνου. Με την ανάπτυξη της χρονιότητας, ο πόνος γίνεται σταθερός. Έχει καταστραφεί μεγάλο μέρος του παγκρεατικού ιστού και παραβλέπεται τόσο η ενδοκρινής, όσο και η εξωκρινής λειτουργία του. Ο άρρωστος παραπονείται για ανορεξία, ναυτία, εμετό, αποβολή αερίων και δυσκοιλιότητα. Η πέψη του είναι ατελής, με αζωτόρροια και στεατόρροια, που χαρακτηρίζεται από κόπρανα πολλά σε ποσότητα, αφρώδη, γλιστερά, κάκοσμα και με απώλεια βάρους. Έχει εμφανιστεί ήπιος ίκτερος και έχει απορυθμιστεί και το σάκχαρό του.

Η νοσηλευτική φροντίδα στην χρόνια παγκρεατίτιδα πρέπει να στοχεύει στην αποφυγή του αλκοόλ. Η διαίτα είναι υπολιπούχα και για την βελτίωση της πέψης χρησιμοποιούνται παγκρεατικά εκχυλίσματα. Αποφεύγεται η πολυφαγία. Τα αντιχολινεργικά μειώνουν τον πόνο. Εξαιτίας της χρονιότητας της κατάστασης, αποφεύγεται η χορήγηση ναρκωτικών. Χορηγούνται συμπληρώματα βιταμινών και ηλεκτρολυτών, και εν τέλει ρυθμίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης.

Οι εξετάσεις που υποβάλλεται ο άρρωστος είναι ανάλυση αίματος, απεικονιστικές εξετάσεις και παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία.



**Θέσεις σώματος για απαλλαγή από τον πόνο.**



ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Κοιλιακό άλγος	Ανακούφιση από τον πόνο.	Να χορηγηθεί αναλγητικό και να δοθεί η κατάλληλη θέση στον άρρωστο	Χορηγήθηκε 1tab Paradol per os 4 φορές την ημέρα.	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο χωρίς τον φόβο εξάρτησης από ναρκωτικά φάρμακα, λόγω της χρονιότητας της νόσου.
Εμετός.	Έλεγχος ποσότητας και υφής εμέτων για περαιτέρω εξετάσεις και ανακούφιση από τους εμετούς.	Να χορηγηθεί αντιεμετικό φάρμακο σύμφωνα με την ιατρική οδηγία	Χορηγήθηκε 1amp Primpelan, ενδομυϊκώς , επί τάσης για εμετό.	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τους εμετούς.
Μείωση αρτηριακής πίεσης.	Να επανέλθει η φυσιολογική αρτηριακή πίεση.	Να χορηγηθούν τροφές που ανεβάζουν την πίεση και να τοποθετηθεί ορός, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία	Χορηγήθηκε φυσικός χυμός πορτοκαλιού και χορηγήθηκε R/L 1000cc ενδοφλεβίως.	Ο ασθενής πήρε επαρκή όγκο ηλεκτρολυτών και και φυσικών συστατικών που του ανέβασαν την αρτηριακή πίεση
Διαρροϊκές κενώσεις	Ανακούφιση από τις διάρροιες.	Να χορηγηθεί αντιδιαρροϊκό φάρμακο, βάσει ιατρικών οδηγιών.	Χορηγήθηκε 1caps Immodium.	Ο ασθενής ανέκτησε την φυσιολογική λειτουργία του εντέρου.

<b>ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
Αύξηση του σακχάρου	Να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα	Να χορηγηθεί ινσουλίνη αφού οι μετρήσεις με dextrostick είναι σε υψηλά επίπεδα	Χορηγήθηκε Mixtard υποδορίως,	Σταθεροποιήθηκε το σάκχαρο στις φυσιολογικές τιμές.
Δύσπνοια	Να επανέλθει η αναπνοή στα φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να αποφευχθούν επιπλοκές	Να τοποθετηθεί οξυγόνο και ο άρρωστος να πάρει την κατάλληλη θέση	Τοποθετήθηκε μάσκα Venturi στα 12 λίτρα.	Αποκαταστάθηκε η αναπνευστική λειτουργία του ασθενούς
Κακή πέψη	Να ανακουφισθεί από μετεωρισμό κοιλίας και καύσος.	Να χορηγηθούν μεγάλες δόσεις παγκρεατικών ενζύμων και υπολιπούχα γεύματα βάσει ιατρικής οδηγίας	Χορηγήθηκαν υπολιπούχα γεύματα και Cotazym 2-3 δισκία σε κάθε κύριο γεύμα.	Αποκαταστάθηκε η καλή πεπτική λειτουργία του ασθενούς

## Περίληψη

Αναμφίβολα η παγκρεατίτιδα είναι μια πολύ σοβαρή νόσος που χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή και φυσικά πολύ καλή πρόγνωση. Τα τελευταία χρόνια εμφανίζεται μια έξαρση της νόσου λόγω της κακής διατροφής και του αλκοόλ. Όλο και περισσότεροι άνθρωποι και κυρίως νέοι καταφεύγουν στο αλκοόλ για να αντιμετωπίσουν τα προβλήματα της καθημερινότητας. Χώρες με υψηλό δείκτη κατανάλωσης αλκοόλ έχουν και υψηλότερο δείκτη εμφάνισης παγκρεατικών νόσων.

Έτσι λοιπόν η διερεύνηση αυτού του θέματος εκτός από την διαφώτιση μας για τη νόσο έχει και απώτερο σκοπό την εκπαίδευσή μας για νου και σώμα υγιή.

Σύμφωνα με την δομή της εργασίας αυτής ο αναγνώστης μπορεί να ενημερωθεί για το πάγκρεας και τις παγκρεατικές νόσους με ιδιαίτερη βαρύτητα στις παγκρεατίτιδες και να μάθει και πώς συνδέονται και άλλες ασθένειες με το αυτό.

Στα πλαίσια της νοσηλευτικής διεργασίας, οι αρχές των φυσικών, βιολογικών και κοινωνικών επιστημών, καθώς επίσης η νοσηλευτική θεωρία και η βιοιατρική τεχνολογία συνδυάζονται με την τέχνη της φροντίδας, για να καλύψουν το ευρύ φάσμα των αναγκών του κάθε αρρώστου.

Σχετικά με τα δύο πρώτα κεφάλαια της εργασίας, την ανατομία και την φυσιολογία, τις τελευταίες δεκαετίες δεν έχουν απλώς προοδεύσει. Έχουν περάσει σε ένα στάδιο αναλυτικής ωριμότητας, που χαρακτηρίζεται από ένα σημαντικό κορμό από τις βασικές αρχές και σχεδόν καθολικά αποδεκτούς νόμους. Η ανατομία και η φυσιολογία υπαγορεύουν σήμερα διεθνώς μια διδακτική στρατηγική που να εξασφαλίζει την άριστη γνώση των παραδεκτών βασικών αρχών και νόμων.

Οι διάφορες παθήσεις του παγκρέατος, από τις συγγενείς ανωμαλίες μέχρι και τον καρκίνο, αναλύονται επαρκώς για να καταλάβουμε καλύτερα την αιτιολογία και γενικότερα τι κινδύνους μπορεί να κρύβει η φύση για την υγεία μας.

Αναλυτικότερα από όλες τις παθήσεις παγκρέατος εξετάζουμε τις παγκρεατίτιδες που είναι η σοβαρότερη νόσος του γαστρεντερικού συστήματος, με την μεγαλύτερη θνησιμότητα που αγγίζει το 17% των πασχόντων. Έτσι λοιπόν παρουσιάζουμε την αιτιολογία, την κλινική εικόνα, την εργαστηριακή διερεύνηση, την πρόγνωση, τις επιπλοκές, την διάγνωση και την θεραπεία.

Οι μέθοδοι για την διάγνωση των παγκρεατικών νόσων είναι οι εργαστηριακές εξετάσεις, οι υπέρηχοι, οι ακτινογραφίες και οι αξονικές τομογραφίες. Όλες αυτές μας βοηθούν να κάνουμε την έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της νόσου.

*Εκτός όμως από την κύρια νόσο υπάρχουν και οι διάφορες επιπλοκές της που είναι ιδιαίτερα σοβαρές και συνήθως μη αναστρέψιμες. Ο σακχαρώδης διαβήτης και υπερπαραθυροειδισμός είναι δύο κεφάλαια που είναι ιδιαίτερα σημαντικά στο να μάθουμε τις επιπλοκές και να καθορίσουμε την σωστή θεραπεία.*

*Τέλος το κεφάλαιο της νοσηλευτικής παρέμβασης και οι πίνακες που είναι συμπληρωμένοι με την μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας είναι η ουσία της Νοσηλευτικής και το κυριότερο σημείο που πρέπει να προσέξουν οι αναγνώστες. Η νοσηλευτική παρέμβαση και η διεργασία είναι το  $A$  και το  $\Omega$  της ορθής πορείας του αρρώστου.*

## **Συμπεράσματα – Προτάσεις**

Για ακόμη μια φορά η υπεροχή της προληπτικής ιατρικής, σε σχέση προς τη θεραπευτική ιατρική, θεωρείται δεδομένη. Η προληπτική ιατρική επηρεάζει περισσότερο τους δείκτες θνησιμότητας απ' ό,τι η θεραπευτική ιατρική, και είναι η μόνη που μπορεί να επηρεάσει τους δείκτες νοσηρότητας. Ακόμη τα μέτρα προληπτικής ιατρικής θεωρούνται αποδοτικότερα από οικονομική άποψη, και περισσότερο συμβατά με την περιφρούρηση της ποιότητας ζωής.

Η παγκρεατίτιδα λοιπόν είναι μια ασθένεια που μπορεί να προληφθεί με κυρίως διαιτολογικούς τρόπους, όπως η σωστή διατροφή με λίγα λιπαρά, πολλές βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, με την αποφυγή της λήψης αιθυλικής αλκοόλης, του καφέ, του καπνίσματος και των ναρκωτικών.

Ο προσυμπτωματικός έλεγχος θα πρέπει να καθιερωθεί για την επιτάχυνση της πιθανής διάγνωσης της νόσου εάν υπάρχει κληρονομικότητα ή βαρύ ιατρικό ιστορικό.

Ακόμη η παιδεία είναι ένα βασικό χαρακτηριστικό που βοηθά στην αντιμετώπιση της νόσου με σωστή σκέψη και δεκτικότητα στις νοσηλευτικές φροντίδες

Σκοπός όλων αυτών των παραπάνω προτάσεων είναι να αναβαθμίσουμε την ποιότητα της ζωής μας, και να την επιμηκύνουμε με όσο το δυνατόν λιγότερα προβλήματα υγείας. Η ζωή είναι ωραία και αξίζει στον εαυτό μας και τους γύρω μας να δώσουμε την ευκαιρία για να την απολαύσουμε..

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Αλέξανδρος Ε. Άγιος**, Περιγραφική και εφαρμοσμένη ανατομική, Πάγκρεας, Τόμος Β, Εκδόσεις University studio press, Αθήνα, 1998, σ. 207-212.
2. **Παναγιώτης Μπαλτόπουλος**, Λειτουργική ανατομική του ανθρώπου ΙΙ, Πάγκρεας, Τόμος ΙΙ, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης, Αθήνα, 1994, σ.97-102.
3. **Harold Ellis**, Μετάφραση-Επιμέλεια Σοφία Αναγνωστοπούλου, Κλινική ανατομική, Πάγκρεας, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, 9<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα, 2000, σ.112-118.
4. **H.Frick, H.Leonhardt, D.Starck**, Μετάφραση-Επιμέλεια Ευάγγελος Α.Κοτσιομήτης, Ειδική ανατομία ΙΙ, Ανατομία παγκρέατος, Τόμος ΙΙ, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, Αθήνα, 1985, σ.397-407.
5. **Peter L. Williams**, Gray's anatomy, Pancreas, Εκδόσεις Churchill Livingstone, 9<sup>th</sup> edition, Grait Britain, 1995, σ.1881-1883.
6. **Robert M.Berne, Matthew N.Levy**, Μετάφραση-Επιμέλεια Ηλίας Κούβελας, Αρχές φυσιολογίας, Ορμόνες του παγκρέατος, Τόμος Ι, Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο, 1999, σ.507.
7. **Guyton & Hall**, Μετάφραση-Επιμέλεια Άγγελος Ευαγγέλου-Βασιλική Καλφακάκου, Εγχειρίδιο ιατρικής φυσιολογίας, Παγκρεατικό υγρό, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, 10<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα, 2004, σ.137.
8. **Agamemnon Desproyolos, Stefan Silbernal**, Εγχειρίδιο φυσιολογίας, Θρέψη και πέψη, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 1998, σ.212.
9. **Σταύρος Τ.Πλέσσας, Ευάγγελος Κανέλλος**, Φυσιολογία του ανθρώπου Ι, Φυσιολογία παγκρεατικού υγρού, Εκδόσεις Φαρμακον-Τύπος, 2<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα, 1997, σ.290-315.
10. **Α. Πετρίδης**, Εγχειρίδιο χειρουργικής, Παθήσεις παγκρέατος, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα, 1998, σ.172-177.
11. **Κ.Δ. Γαρδίκια**, Ειδική νοσολογία, Νοσήματα του παγκρέατος, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, Αθήνα, σ.320-326.
12. **Κ. Αντωνακόπουλος**, Σημειώσεις Στοιχεία γενικής χειρουργικής, Μέρος β, Πάτρα, 2001, σ.36-49.
13. **Μ.Α. Μαλγαρινού, Σ.Φ. Κωνσταντινίδου**, Νοσηλευτική-Γενική παθολογική-χειρουργική, Παθήσεις παγκρέατος, Τόμος Α, Εκδόσεις Ι.Ε.Α.Ν., Αθήνα, 2002, σ.309-310, 394-405.
14. **Σαχίνη-Καρδάση Άννα, Πάνου Μαρία**, Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Φροντίδα αρρώστου με προβλήματα από το πεπτικό σύστημα, Τόμος 2<sup>ος</sup>, Εκδόσεις Βήτα Medical Arts, Έκδοση Β, Αθήνα, 1997, σ.348-353.
15. **Φώτης Παυλάτος**, Η ιστορία του διαβήτη, [www.mednet.gr](http://www.mednet.gr), Οκτώβρης, 1997.
16. **Κ.Δ. Γαρδίκια**, Ειδική νοσολογία, Σακχαρώδης διαβήτης, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, Αθήνα, σ.451-454.
17. **Μαρία Πάνου**, Παιδιατρική νοσηλευτική, Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, Εκδόσεις Βήτα Medical Arts, Αθήνα, 2000, σ.433-447.
18. **Αικ. Στεφανοπούλου-Παπαδοπούλου**, Η ανακάλυψη της ινσουλίνης, Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο, 1995, σ.81-91.
19. **Richard A. Harvey, Pamela C. Champe**, Φαρμακολογία, Ινσουλίνη και από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, 2<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα, 1998, σ.287-290.

20. **Χ.Μ Μουτσόπουλος, Δ.Σ. Εμμανουήλ**, Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας, Παθοφυσιολογία ήπατος, χοληφόρων, παγκρέατος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 1992, σ.409-415.
21. **James W, Becker**, Ιατρικό εγχειρίδιο σύμβουλος του βοηθού κλινικού ιατρού, Γαστρεντερολογία, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, Αθήνα, 1999, σ.332-333
22. **Κ.Δ. Γαρδίκια**, Η παθολογία στην ιατρική πράξη, Ήπαρ-Πάγκρεας, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, Αθήνα, 1998, σ.524-531.
23. **Harrison's**, Internal medicine, Disorders of the pancreas, Approach to the patient with pancreatic disease, Part II, Medical public division, σ.1891-1908.
24. **Draganou P, Toskes P.P**, Chronic pancreatitis, Medical public division, 6<sup>th</sup> edition, England, 2002, σ.402-409.
25. **Forsmar K.C.E.**, The diagnosis of chronic pancreatitis, Medical public division, 3rd edition, England, 2000, σ.52.
26. **Μακρή Νάνσυ**, Ασθενείς και διατροφή, [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr), 13 Νοεμβρίου 2002.
27. Νέες μορφές ινοκυστικής νόσου, [www.cysticfibrosis.gr](http://www.cysticfibrosis.gr), 28 Ιουλίου 2004.
28. **Γιαννοπούλου Αθηνά**, Διλήματα και προβλήματα στη σύγχρονη νοσηλευτική. Εκδόσεις Η Ταβιθά. 4<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα, 2001, σ.32-37.
29. **Κόντης Ι, Καπελλάκης Γ., Κεχαγιόγλου Κ., Παπαδημητρίου Ι.**, Περιοδικό Ιατρική, Παγκρεατίτιδα και υπερπαραθυροειδισμός, Τόμος 1, Τεύχος 2, Φεβρουάριος 1992, σ. 220-222.

## **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ**

### **ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ**

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς ηλικίας 63 ετών, με υποτροπιάζουσα οξεία παγκρεατίτιδα, νεφρικούς κωλικούς και πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ερευνητική του τραχήλου και αφαιρέθηκε αδένωμα των παραθυρεοειδών αδένων. Μετεγχειρητικώς, και επί έξι χρόνια, ο ασθενής παραμένει ελεύθερος συμπτωμάτων τα επίπεδα ασβεστίου και παραθορμόνης στο αίμα κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Με την ευκαιρία, γίνεται σύντομη συζήτηση της σχέσεως υπερπαραθυρεοειδισμού και οξείας παγκρεατίτιδας.

Υπάρχουν μελέτες που αναφέρουν τη συνύπαρξη παγκρεατίτιδας και πρωτοπαθούς παραθυρεοειδισμού σε ποσοστό 4 - 15%. Νεώτερες όμως μελέτες υπολογίζουν τη συχνότητα συνύπαρξης σε 0,23 - 1,5%. Το ποσοστό αυτό συμφωνεί με τη συχνότητα της παγκρεατίτιδας στο γενικό νοσοκομειακό πληθυσμό (0,15-1,5%).

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς με πρωτοπαθή υπερθυρεοειδισμό και υποτροπιάζουσα οξεία παγκρεατίτιδα. Η αφαίρεση του αδενώματος είχε ως αποτέλεσμα την επάνοδο του ασβεστίου στα φυσιολογικά επίπεδα και την απαλλαγή του αρρώστου από τις κρίσεις της οξείας παγκρεατίτιδας και τους νεφρικούς κωλικούς<sup>29</sup>.

### **ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ**

Άνδρας, ηλικίας 63 ετών, με μακρό ιστορικό νεφρικών κωλικών, εισάγεται στην Παθολογική Κλινική και τίθεται η διάγνωση οξείας παγκρεατίτιδας. Ο ασθενής αναφέρει στο ιστορικό του αρκετά παρόμοια επεισόδια, ενώ και κατά τη νοσηλεία του παρουσιάσθηκε υποτροπή της παγκρεατίτιδας. Ο βιοχημικός έλεγχος έδειξε σταθερώς αυξημένα επίπεδα ασβεστίου αίματος ( $Ca^{3+} = 13,5-14 \text{ mg\%}$ ) και χαμηλά επίπεδα φωσφόρου ( $P = 1,5 - 2 \text{ mg\%}$ ). Η παραθορμόνη ορού βρέθηκε  $2,1 \text{ ng/mL}$ . (φ.τ.  $< 0,88 \text{ ng/mL}$ ) και τέθηκε η διάγνωση πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Η υπολογιστική τομογραφία άνω κοιλίας έδειξε μεγάλο βαθμού εξοίδηση του παγκρέατος και διήθηση του περιπαγκρεατικού λίπους, ενώ του τραχήλου έδειξε μάζα μικτής συστάσεως στο χώρο προβολής των αριστερών παραθυρεοειδών αδένων, πίσω από τον αριστερό θυρεοειδικό λοβό, διαστάσεων  $3 \times 2,5 \text{ cm}$ .



Η ενδοφλέβια πυελογραφία έδειξε αμφοτερόπλευρη νεφρολιθίαση, ενώ ο οστικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Ο ασθενής δεν ανέφερε ιστορικό καταχρήσεως οινόπνεύματος· ο περαιτέρω κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος δεν έδειξε να συνυπάρχει χολολιθίαση ή υπερλιπιδαιμία.

Με τη διάγνωση αδενώματος των παραθυρεοειδών αδένων, ο ασθενής υποβλήθηκε σε εγχείρηση και αφαιρέθηκε ο αριστερός κάτω παραθυρεοειδής αδένας, διαστάσεων 4,5 x 3,5 x 3,2 cm. Η ιστολογική εξέταση επιβεβαίωσε την ύπαρξη αδενώματος από θεμέλια κύτταρα. Η μετεγχειρητική πορεία υπήρξε ομαλή. Τα επίπεδα ασβεστίου και παραθορμόνης επανήλθαν και παραμένουν στα φυσιολογικά επίπεδα κατά τη διάρκεια 6 ετών παρακολούθησεως. Δεν αναφέρονται κλινικά επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας και ο σχετικός βιοχημικός έλεγχος παραμένει φυσιολογικός<sup>29</sup>.

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η συνύπαρξη υπερπαραθυρεοειδισμού και παγκρεατίτιδας αναφέρθηκε για πρώτη φορά από τον MacMahon, το 1934, αλλά οι δύο παθήσεις συσχετίστηκαν



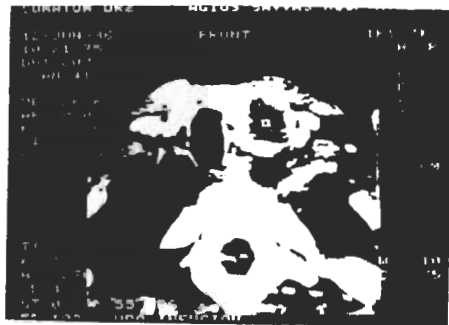
**ΕΙΚΟΝΑ 7.** Αξονική τομογραφία άνω κοιλίας. Δείχνει μεγάλου βαθμού εξοίδηση του παγκρέατος και διήθηση του περιπαγκρεατικού λίπους. Μικροί λίθοι σε αμφοτέρους τους νεφρούς και μικρή φλοιώδης κύστη στον αριστερό νεφρό



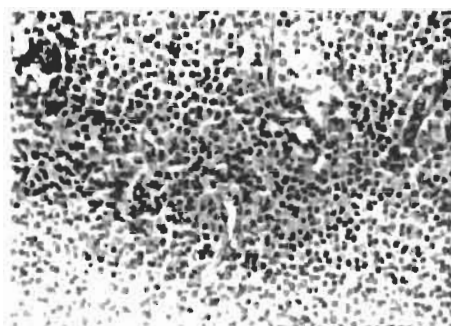
**ΕΙΚΟΝΑ 8.** Εγχειρητικό παρασκεύασμα. Ευμεγέθης υπερπλαστικός αριστερός κάτω παραθυρεοειδής αδένας

αιτιολογικά μόλις το 1957, από τους Cope et al. Ως πιθανοί μηχανισμοί αναφέρονται: (α) Η καθίζηση φωσφορικών αλάτων ασβεστίου και η δημιουργία λίθων που αποφράσσουν τον παγκρεατικό πόρο, (β) η ενεργοποίηση του θρυψινογόνου και η προαγωγή και διατήρηση της αλυσιδωτής αντιδράσεως της πρωτεολύσεως από αυξημένη συγκέντρωση ιόντων ασβεστίου στο παγκρεατικό υγρό, (γ) η άμεση τοξική επίδραση της παραθορμόνης στο παγκρεατικό παρέγχυμα, που οδηγεί στην πρόκληση τοπικής νεκρώσεως.

Στη διεθνή βιβλιογραφία, τα ποσοστά συνυπάρξεως των δύο νοσημάτων κυμαίνονται από 7 -0,23%. Όμως, η αιτιολογική σχέση των δύο νοσημάτων πλέον αμφισβητείται. Οι Bess et al, στη Mayo Clinic σε 1.153 ασθενείς με χειρουργικά αποδεδειγμένο πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, ανακαλύπτουν μόλις 17 ασθενείς (1,5%) με συνυπάρχουσα ή στο ιστορικό αναφερόμενη παγκρεατίτιδα. Επιπλέον, σε 11 από τους 17 ασθενείς κατόρθωσαν να προσδιορίσουν άλλες πιθανές αιτίες παγκρεατίτιδας, όπως χολολιθίαση, αλκοολισμό κ.λπ. Βασιζόμενοι στο χαμηλό ποσοστό συνυπάρξεως των δύο νοσημάτων, το οποίο είναι παρόμοιο με την αναφερόμενη συχνότητα παγκρεατίτιδας μετά από επέμβαση επί της άνω κοιλίας (1,0%),<sup>11, 12</sup> συμπεραίνουν ότι δεν υφίσταται αιτιολογική σχέση μεταξύ



**ΕΙΚΟΝΑ 9.** Αξονική τομογραφία τραχήλου. Δείχνει μάζα μικτής συστάσεως, διαστάσεων 3 χ 2,5 cm, στο χώρο προβολής των αριστερών παραθυρεοειδών αδένων, πίσω από τον αριστερό θυρεοειδικό λοβό



**ΕΙΚΟΝΑ 10.** Ιστολογικό παρασκεύασμα. Αδένωμα από θεμέλια κύτταρα

υπερπαραθυρεοειδισμού και παγκρεατίτιδας, αλλά πρόκειται για τυχαία συνύπαρξη. Την άποψη αυτή ενισχύει η μελέτη των Paloyan et al, οι οποίοι παρατήρησαν παγκρεατίτιδα σε 4% επί 150 ασθενών, που χειρουργήθηκαν για πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό κατά τα έτη 1965-1975, ενώ δεν κατόρθωσαν να ανακαλύψουν καμιά περίπτωση παγκρεατίτιδας σε 26 ασθενείς που χειρουργήθηκαν για υπερπαραθυρεοειδισμό κατά το χρονικό διάστημα 1975-1981. Οι Prinz και Agarha μελέτησαν 1.475 ασθενείς που νοσηλεύθηκαν με παγκρεατίτιδα και ανακάλυψαν μόνο 6 (0,4%) με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Η παρατηρηθείσα συχνότητα υπερπαραθυρεοειδισμού (0,4%) στους ασθενείς με παγκρεατίτιδα συμβαδίζει με την αναμενόμενη συχνότητα υπερπαραθυρεοειδισμού στο γενικό πληθυσμό, η οποία υπολογίζεται σε 0,1 -0,5%. Στην περίπτωση μας, φαίνεται ότι η αφαίρεση του αδενώματος των παραθυρεοειδών αδένων απάλλαξε τον ασθενή από

τις συχνές υποτροπές της παγκρεατίτιδας και της νεφρολιθιάσεως και αυτό ενισχύει την άποψη αιτιοπαθογενετικής σχέσεως. Η παρατήρηση ότι ο συνδυασμός υπερπαραθυρεοειδισμού και οξείας παγκρεατίτιδας καθιστά βαρύτερη την πρόγνωση της παγκρεατίτιδας ενισχύει την πιθανότητα αλληλεξαρτήσεως των δύο νοσολογικών οντοτήτων, που όμως αιτιοπαθογενετικώς είναι δύσκολο να καταδειχθεί επακριβώς<sup>29</sup>.

