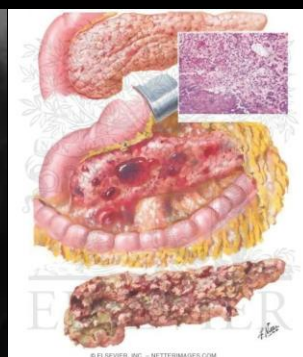
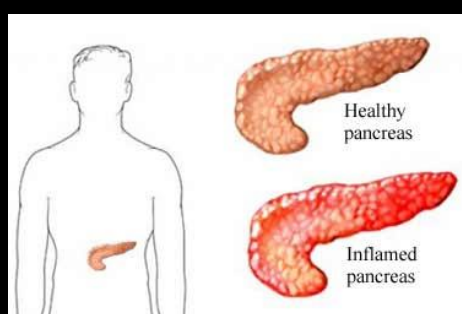
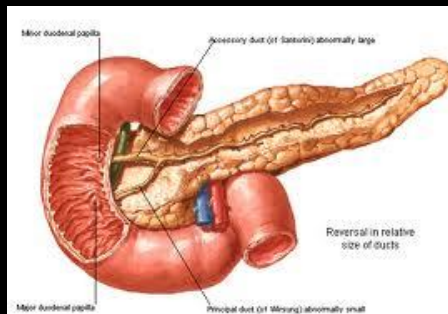
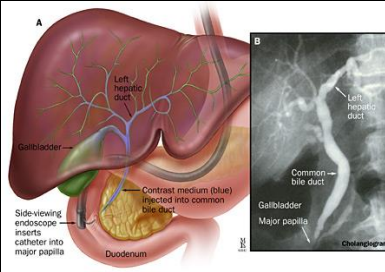
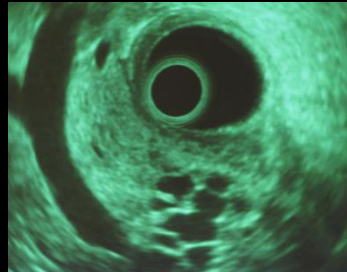




**Παρασκευάς Γκολφάκης**  
**MD, PhD, FESGE**  
**Επίκουρος Καθηγητής**  
**Παθολογίας-Γαστρεντερολογίας,**  
**Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα,**  
**Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική,**  
**Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών,**

# Οξεία και Χρόνια Παγκρεατίτιδα



# **ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ**

**(I) Παθογένεια-Αιτιολογία**

**(II) Κλινική Εικόνα – Διαγνωστική  
Προσπάθεια  
Επιπλοκές**

**(III) Αντιμετώπιση**



# ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ (ΟΠ)

- Μια φλεγμονώδης πάθηση του παγκρέατος (συνήθως μη βακτηριακή)
- Πολυάριθμα αίτια
- Σκοτεινή παθογένεση
- Λίγα θεραπευτικά μέσα
- Συχνά απρόβλεπτη έκβαση

# (I) Παθογένεια-Αιτιολογία

- **Δεν υπάρχει** μέχρι σήμερα ολοκληρωμένη θεωρία για τους ακριβείς μηχανισμούς της  
*(αποτέλεσμα να μην υπάρχει ειδική και αποτελεσματική θεραπευτική αγωγή)*





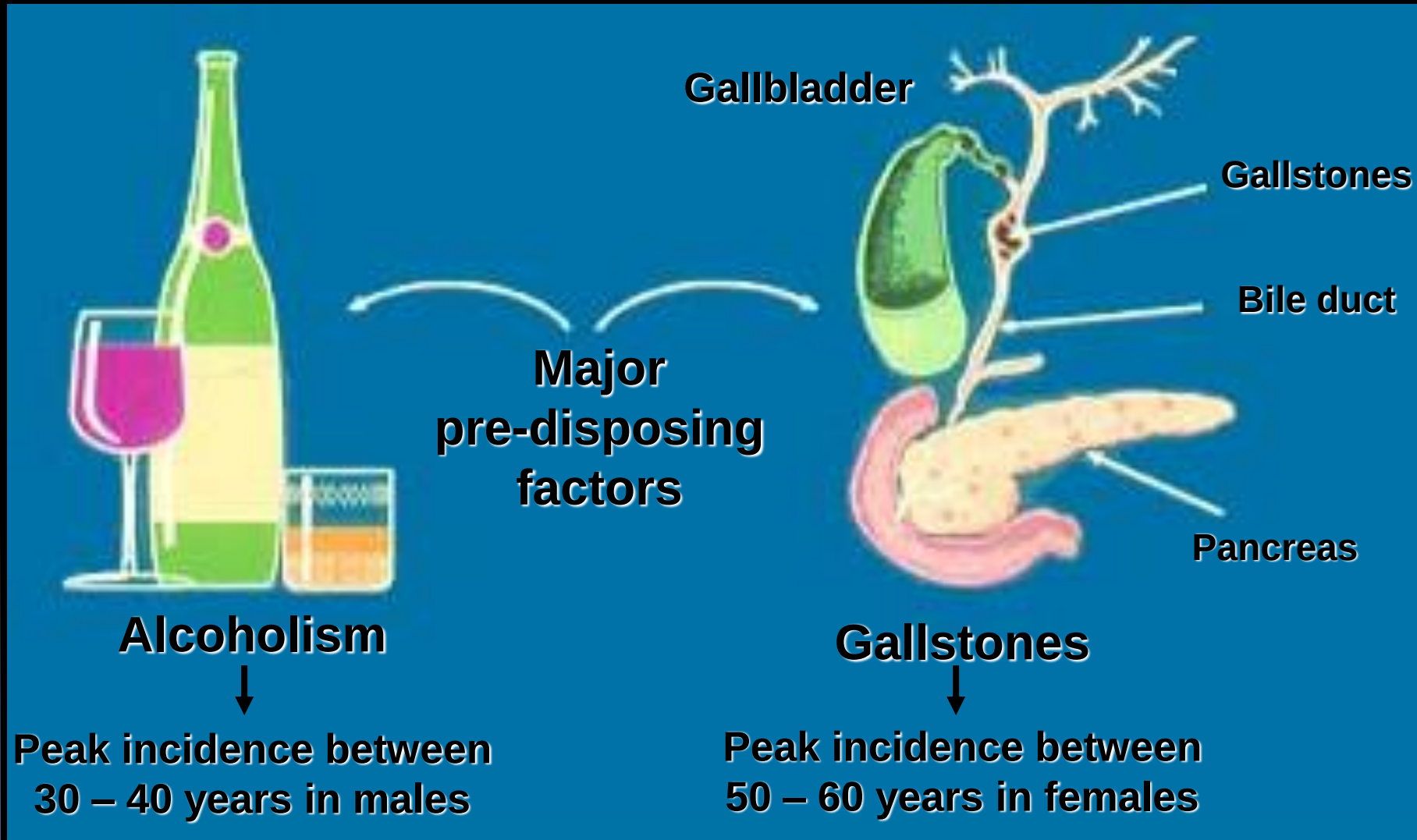
# ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΟΠ

- **Πλήρης ομοφωνία** τις τελευταίες δεκαετίες υπάρχει μόνο στο ότι:
  - Η **έναρξη** της νόσου ταυτίζεται με την **ενεργοποίηση** των **παγκρεατικών ενζύμων** στο πάγκρεας
  - Η ανωτέρω διεργασία, χωρίς να είναι πλήρως διευκρινισμένο γιατί, **στις περισσότερες περιπτώσεις αναστέλλεται** σε πρώιμα αρχικά στάδια (οξεία **οιδηματώδης** παγκρεατίτιδα)
  - Η **πλήρης εξέλιξη** της νόσου (οξεία **νεκρωτική** παγκρεατίτιδα) οδηγεί σε **αυτοπεψία του παγκρέατος**

# ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΟΠ (πιθανότερη θεωρία)

- Ενδοπαγκρεατική  $\uparrow \text{Ca}^{++}$   
↓
- Ενδοπαγκρεατική ενεργοποίηση  
**παγκρεατικών ενζύμων**  
↓
- Έναρξη **φλεγμονωδών** διεργασιών

# ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΟΠ



# ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΟΠ

Χολολιθίαση + Αλκοολισμός  $\cong 80\%$

Ποικίλα

- Υπερλιπιδαιμία
- Μεταβολικά
- Ιογενείς λοιμώξεις  $\cong 10\%$
- Ανατομικά
- Ιατρογενή

Σπάνια

(φαρμακευτική, αυτοάνοσος, κληρονομική)

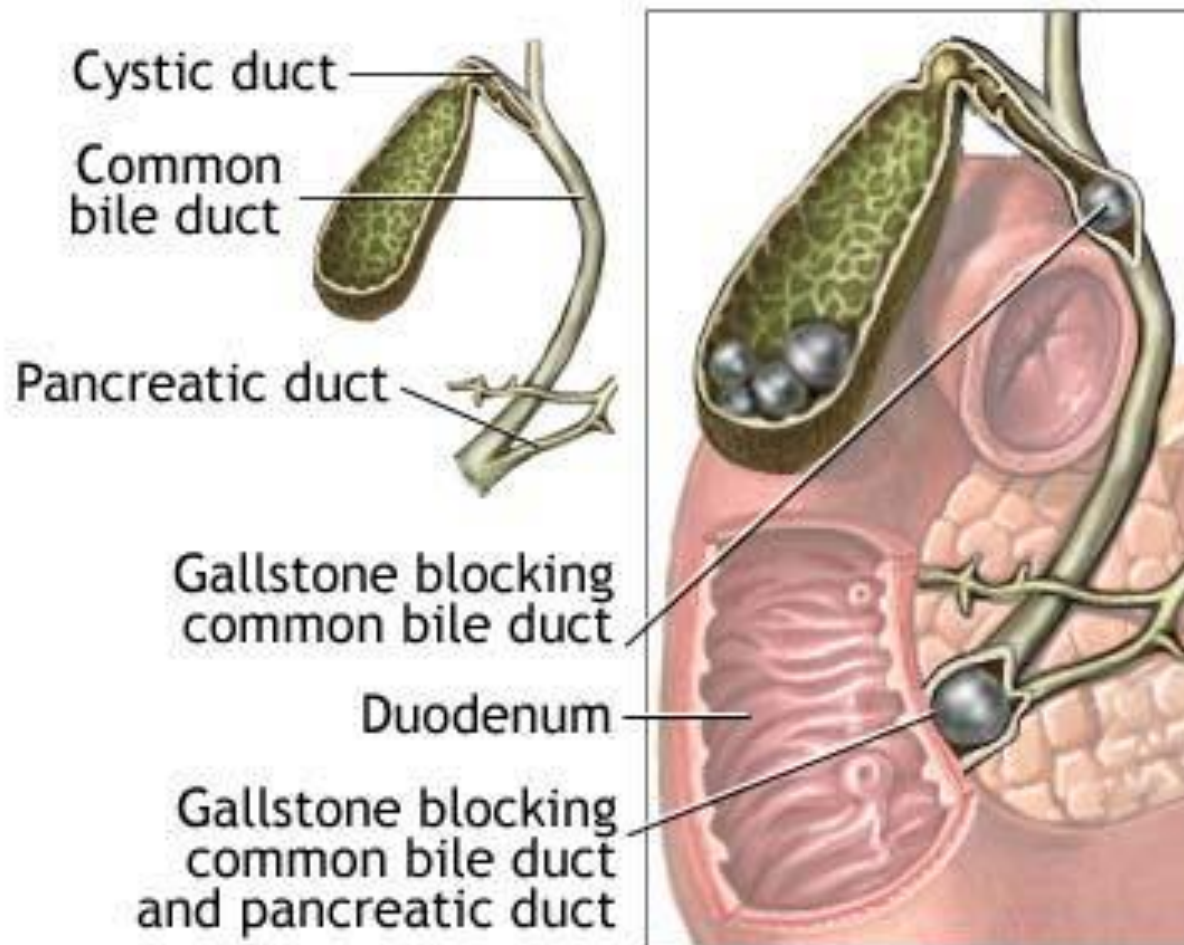
Άγνωστα

Ιδιοπαθής

$\cong 10\%$

# ΘΕΩΡΙΕΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΛΙΘΙΑΣΙΚΗΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ

- Π
- π
- φ
- Λ
- δ
- π



πό το

ς και

# ΘΕΩΡΙΕΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗΣ οξείας αλκοολικής παγκρεατίτιδας

- Το αλκοόλ αυξάνει:
  - α) την **πίεση** στο φ. Vater
  - β) τη **γλοιότητα** του παγκρεατικού υγρού



Άμεση **τοξική** δράση

- Στα **αδενοκύτταρα** του παγκρέατος
- Στο **επιθήλιο** του παγκρεατικού πόρου



## (II) Κλινική Εικόνα – Διαγνωστική Προσπέλαση Επιπλοκές

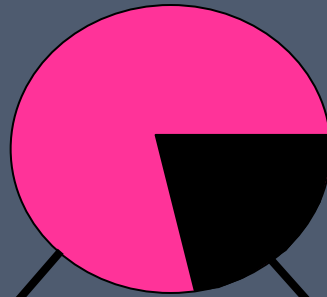
- **ΟΠ** → αρκετές φορές είναι εμφανής από την **κλινική της εικόνα**
- Η **διάγνωση** όμως της ΟΠ απαιτεί τον συνδυασμό **κλινικών, βιοχημικών, ακτινολογικών** και σπανίως **ιστολογικών** δεδομένων για την επιβεβαίωσή της.

# Κλινική Εικόνα

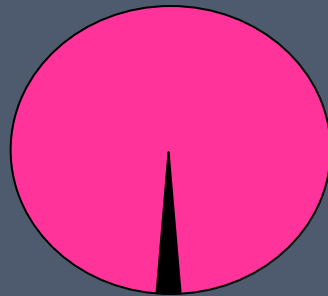
Η σοβαρότητα εκδήλωσης ενός επεισοδίου ΟΠ, ανεξάρτητα αιτιολογίας, χαρακτηρίζεται από **ευρεία διακύμανση**:

1. **Οιδηματώδης ΟΠ**  
(υποχώρηση σε 5-7 ημέρες)
2. **Νεκρωτική ή Αιμορραγική ΟΠ** με τοπικές επιπλοκές και πολυσυστηματική οργανική συμμετοχή

**Ήπια μορφή  
85%  
(οιδηματώδης  
παγκρεατίτις)**

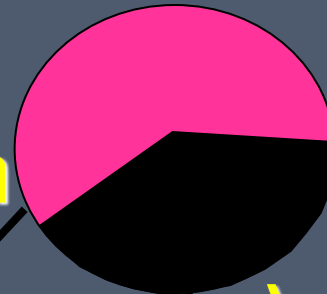


**Βαρεία μορφή  
15%  
(νεκρωτική  
παγκρεατίτις)**

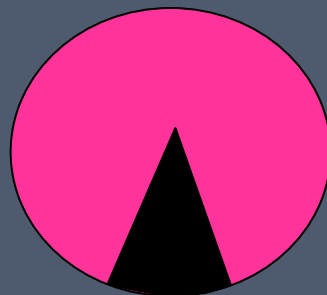


**Θνητότητας  
< 1%**

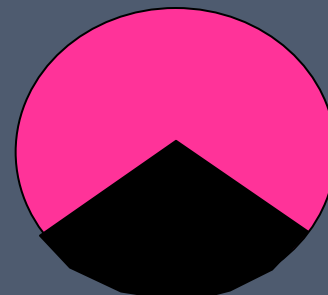
**Χωρίς  
λοίμωξη  
60%**



**Με  
λοίμωξη  
40%**



**Θνητότητας 10%**



**Θνητότητας 30%**

# ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΟΠ

## Κοιλιακό άλγος

1. **Εντόπιση:** κυρίως **άνω κοιλία**, αντανάκλαση στη ράχη (50%)
2. **Ένταση:** αιφνίδια έναρξη και **ταχεία** αύξηση έντασης (max. 10-20 min)
3. **Διάρκεια:** σταθερή ένταση για **ώρες ή ημέρες** (διάρκεια πόνου αλκοολικής > λιθιασική ΟΠ)
4. **Απουσία άλγους:** **5-10%**, ΟΠ μετεγχειρητική ή μετα-τραυματική
5. **Συνοδά συμπτώματα:** ναυτία και έμετος
6. **Θέση σώματος:** ανακούφιση με κλίση **εμπρός**

# ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΟΠ

- Πυρετός
- Αναπνευστική δυσχέρεια
- Υπόταση, ταχυκαρδία
- Ικτερος ( $< 5 \text{ mg/dL}$ )
- Ασκίτης – ηπατομεγαλία (αλκοολική ΟΠ)
- Εκχυμώσεις δερματικές ( $< 3\%$ )
- Τετανία (υπασβεσταιμία)
- Δερματικές εκδηλώσεις  $\uparrow$ τριγλυκεριδίων (ξάνθωμα)
- Ζωνοειδής κερατοπάθεια (υπερπαραθυρεοειδισμός)

# ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΟΠ

## Εργαστηριακά, βιοχημικά, ευρήματα

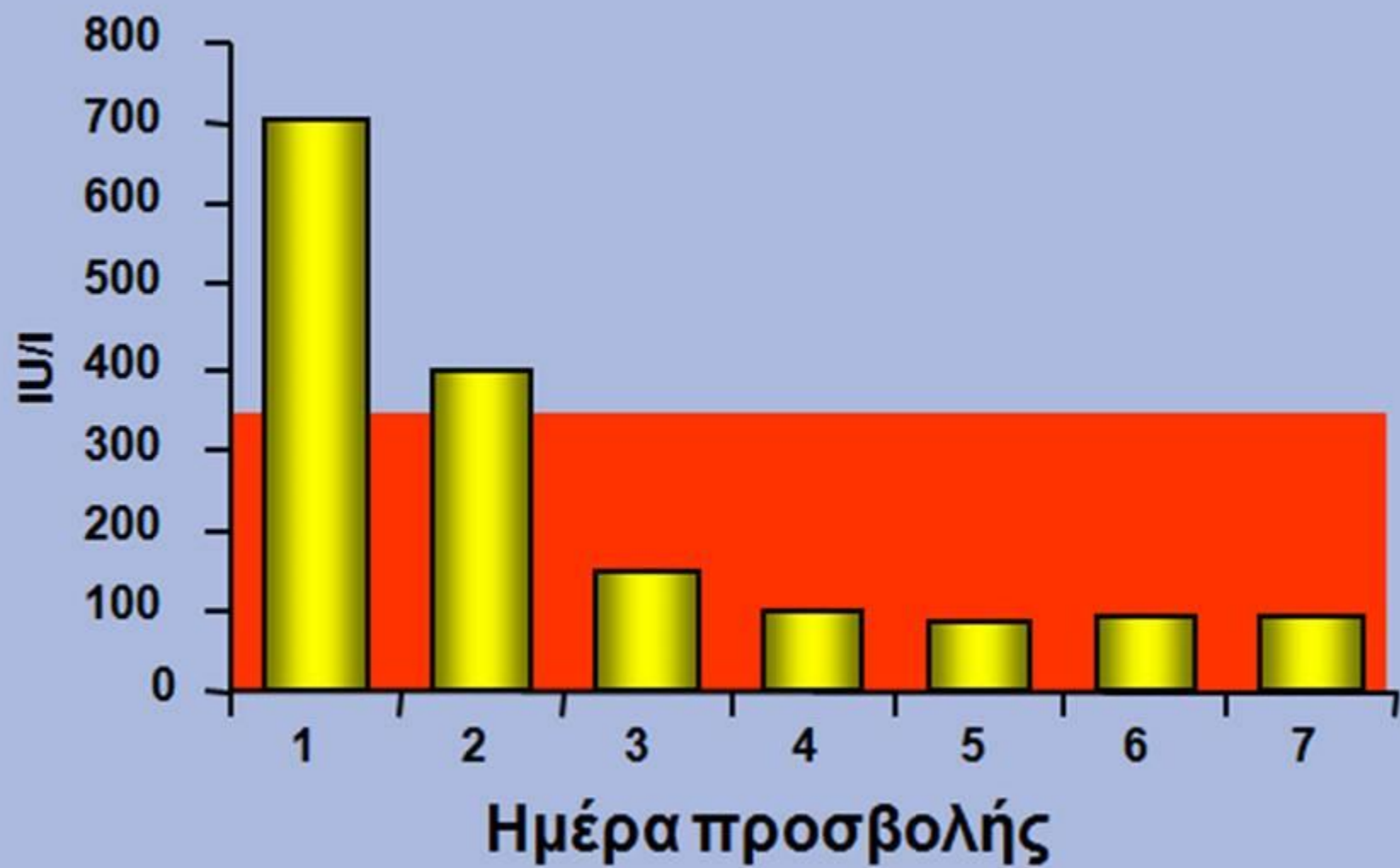
- Γενικός εργαστηριακός έλεγχος
- Αμυλάση, λιπάση
- Λοιποί δείκτες

## Απεικονιστικά ευρήματα

- Rö θώρακος, κοιλίας
- U/S κοιλίας
- CT κοιλίας
- MRI/MRCP κοιλίας
- EUS



## Αμυλάση

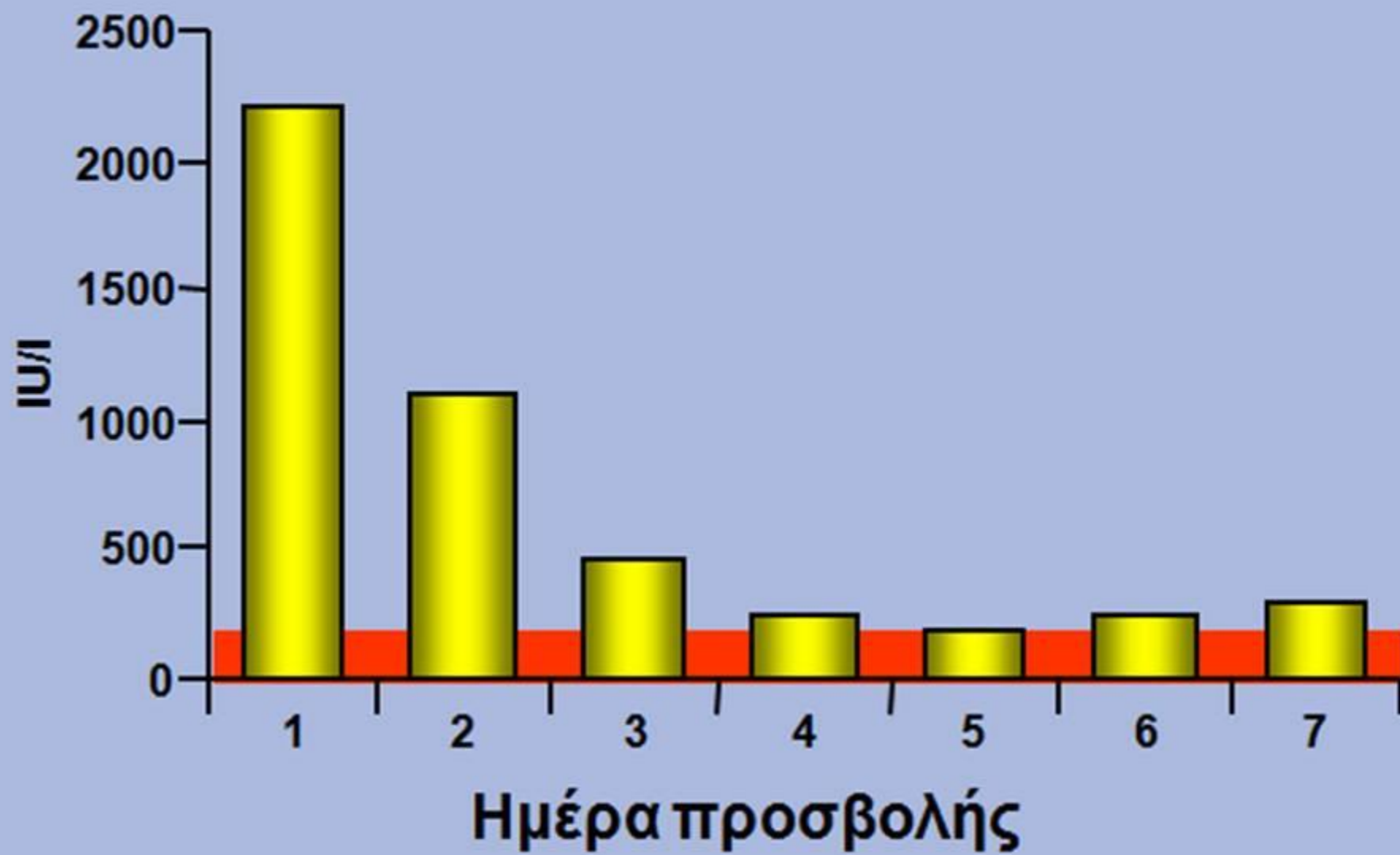


# ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΑΜΥΛΑΣΑΙΜΙΑΣ

## (ΕΚΤΟΣ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΝΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ)

- **Σιελογόνοι αδένες:** Παρωτίτιδα, Τραύμα, Ακτινοβολία, Λιθίαση
- **Χοληφόρα:** Λιθίαση, Οξεία χολοκυστίτιδα
- **Γαστρεντερικό:** Διατρίβειν έλκος, Ισχαιμία μεσεντερίου, Εντερική απόφραξη, Περιτονίτιδα
- **Ουροποιο-γεννητικό:** Έκτοπη κύηση, Σαλπινγίτιδα, Νεοπλάσματα ωοθηκών – όρχεων
- **Διάφορα:** Νεφρική ανεπάρκεια, Μακρο-αμυλασαιμία, Οξύς αλκοολισμός, Φάρμακα, Οπιοειδή, Διαβητική κετοξέωση, Εγκαύματα

## Λιπάση

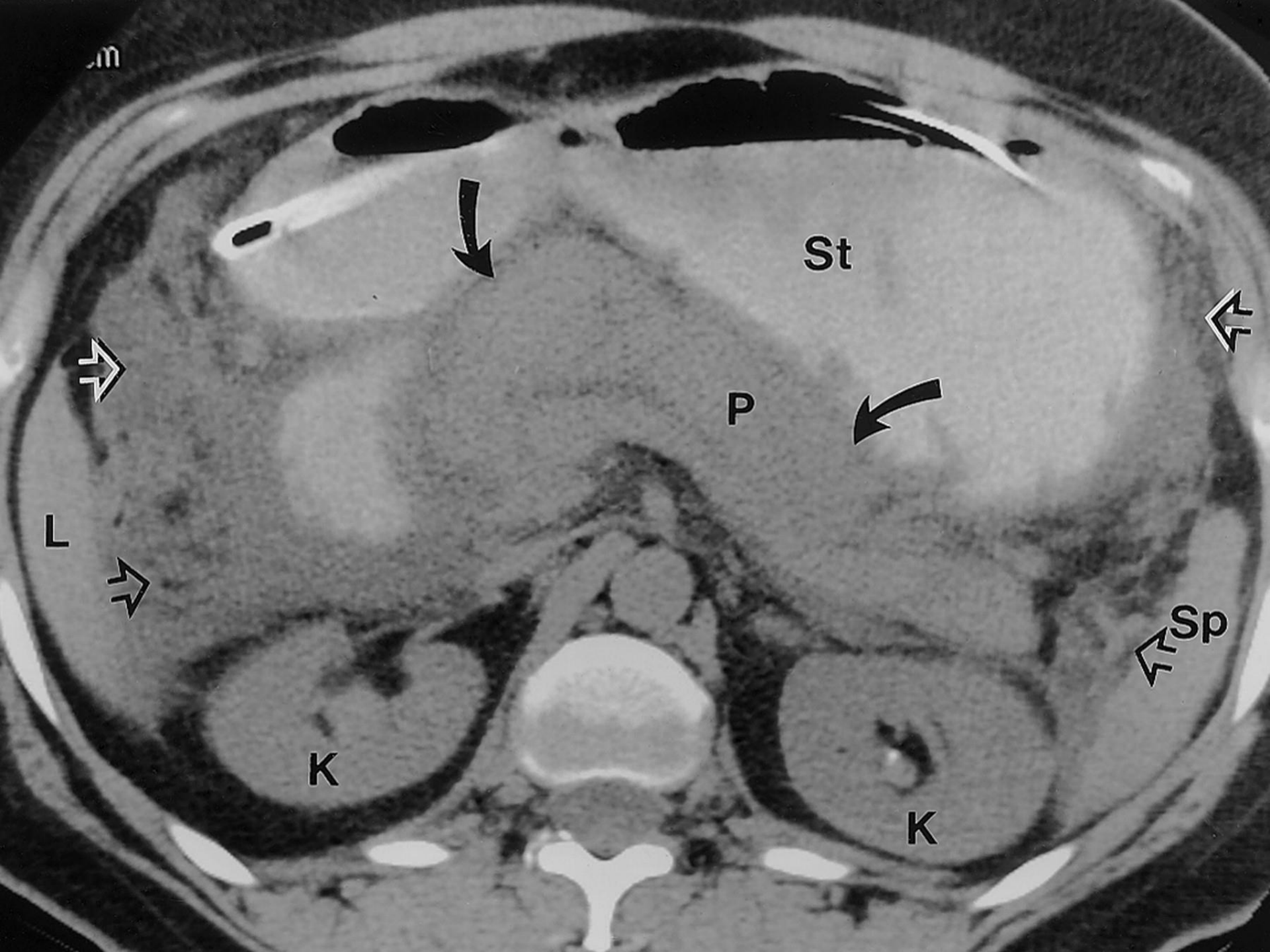


# ΛΟΙΠΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΣΤΗΝ ΟΠ

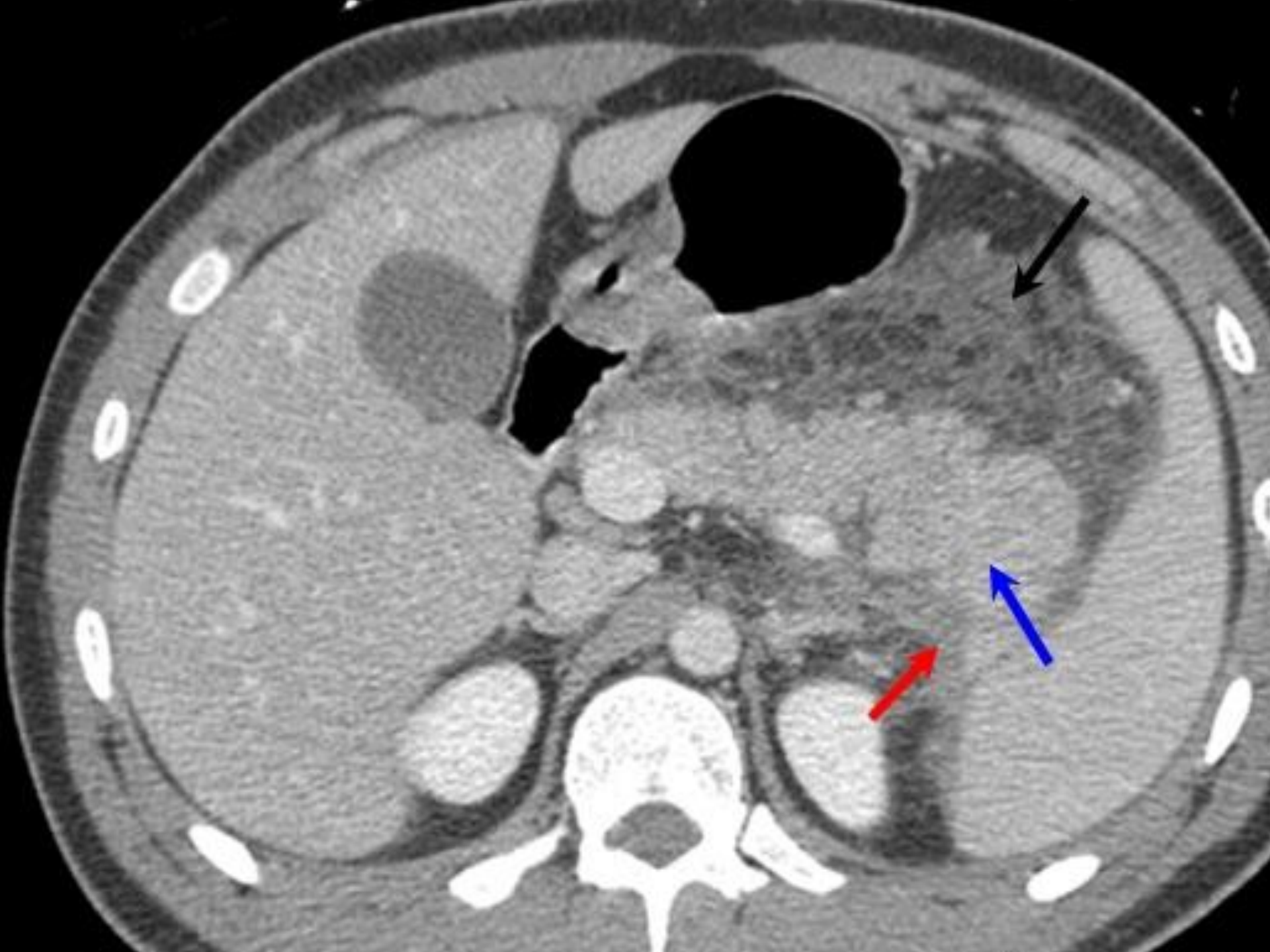
- Θρυψίνη
- Ελαστάση – 1
- Φωσfolιπάση A2
- Καρβοξυπεπτιδάση A
- Θρυψινογόνο – 2 (ΟΠ, μετά ERCP)
- **CRP** ( >150 mg/dL στις 48 h → βαριά ΟΠ)
- IL-6, IL-8, IL-10 – TNF
- Ελαστάση πολυμορφοπυρήνων
- Πεπτίδιο ενεργοποίησης θρυψινογόνου (TAP)
- Πεπτίδιο ενεργοποίησης καρβοξυπεπτιδάσης (CAPAP)
- A2 – μακροσφαιρίνη
- **ALT** > 150 IU/L, Λιθιασική ΟΠ (ειδ. 96% - ευαισθ. 48%)

# ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ – ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΟΠ

- Rö θώρακος:
  - 1/3 ασθενών → ανύψωση ΑΡ ημιδιαφράγματος, πλευρίτιδα ΑΡ ή/και ΔΕ, ατελεκτασία, συμφορητική ΚΑ, ARDS, περικαρδίτιδα
- Rö κοιλίας:
  - ειλεός, παγκρεατικές αποτιτανώσεις
- U/S κοιλίας:
  - διάχυτα διογκωμένο υπόηχο πάγκρεας, χολο-χοληδοχολιθίαση









# Ranson and Simplified Glasgow Prognostic Scoring Criteria

## Ranson

### On Admission

Age > 55 y  
WBC > 16,000 mm<sup>3</sup>  
LDH > 350 IU/L  
Glucose > 200 mg/dL  
AST > 250 IU/L

### Within 48 h

Hematocrit decrease by > 10%  
Urea nitrogen increase by > 5 mg/dL  
Serum calcium < 8 mg/dL  
Arterial PO<sub>2</sub> < 60 mmHg  
Base Deficit > 4 MEq/L  
Estimated fluid sequestration > 6 L

## Simplified Glasgow

### Within 48 h

Age > 55 y  
WBC > 15,000 mm<sup>3</sup>  
LDH > 600 IU/L  
Glucose > 180 mg/dL  
Albumin < 3.2 g/dL  
Calcium < 8 mg/dL  
Arterial PO<sub>2</sub> < 60 mm Hg  
Urea > 45 mg/dL

*Adapted from Agarwal N. Pitchumoni CS. Assessment of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1990;  
Marshall JB. Acute pancreatitis: a review with an emphasis on new developments. Arch Intern Med. 1993*

# **Measurements Required for Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE III) Severity Assessment Prognostic Scoring Criteria\***

|                            |                                   |
|----------------------------|-----------------------------------|
| <b>Temperature</b>         | <b>Serum sodium and potassium</b> |
| <b>Mean blood pressure</b> | <b>Serum glucose</b>              |
| <b>Heart rate</b>          | <b>Serum creatinine</b>           |
| <b>Respiratory rate</b>    | <b>Blood urea nitrogen</b>        |
| <b>Oxygenation</b>         | <b>Leukocytes</b>                 |
| <b>Arterial pH</b>         | <b>Hematocrit</b>                 |
|                            | <b>Albumin</b>                    |
|                            | <b>Bilirubin</b>                  |

\*Additional scoring factors: Age, history of severe organ system insufficiency of immunocompromise, neurologic state, and postoperative state age also scored. Each category is assigned a numerical value weighted by its deviation from the normal range. The sum of the numeric scores predicts the severity of the patient's disease.

# ΦΑΣΕΙΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΟΠ

**Ιστορικό:** Οικογενειακό ιστορικό, κατάχρηση αλκοόλ, χρήση φαρμάκων, τροπική προέλευση

**Φάση 1:** Αιματολογικός έλεγχος, α/α κοιλίας και θώρακος, US, CT με σκιαγραφικό

**Φάση 2:** MRI-MRCP, ERCP, EUS, εξέταση χολής για κρυστάλλους, MAN Oddi

**Φάση 3:** Έλεγχος ιών, παρασίτων, α1 αντιθρυψίνη, αυτοάνοσοι δείκτες (ANA, AMA, SMA, IgG κλπ), κυτταρολογική ΜΠΠ ή/και ΧΠ, ερεθισμός με σεκρετίνη, γενετικοί δείκτες (CFTR, SPINK1, PRSS1)

# ΦΑΣΕΙΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΟΠ

**Ιστορικό:** Οικογενειακό ιστορικό, κατάχρηση αλκοόλ, χρήση φαρμάκων, τροπική προέλευση

**Φάση 1:** Αιματολογικός έλεγχος, α/α κοιλίας και θώρακος, US, CT με σκιαγραφικό

**Φάση 2:** MRI-MRCP, ERCP, EUS, εξέταση χολής για κρυστάλλους, MAN Oddi

**Φάση 3:** Έλεγχος ιών, παρασίτων, α1 αντιθρυψίνη, αυτοάνοσοι δείκτες (ANA, AMA, SMA, IgG κλπ), κυτταρολογική ΜΠΠ ή/και ΧΠ, ερεθισμός με σεκρετίνη, γενετικοί δείκτες (CFTR, SPINK1, PRSS1)

## ΦΑΣΕΙΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΟΠ

**Ιστορικό:** Οικογενειακό ιστορικό, κατάχρηση αλκοόλ, χρήση φαρμάκων, τροπική προέλευση

**Φάση 1:** Αιματολογικός έλεγχος, α/α κοιλίας και θώρακος, US, CT με σκιαγραφικό

**Φάση 2:** MRI-MRCP, ERCP, EUS, εξέταση χολής για κρυστάλλους, MAN Oddi

**Φάση 3:** Έλεγχος ιών, παρασίτων, α1 αντιθρυψίνη, αυτοάνοσοι δείκτες (ANA, AMA, SMA, IgG κλπ), κυτταρολογική ΜΠΠ ή/και ΧΠ, ερεθισμός με σεκρετίνη, γενετικοί δείκτες (CFTR, SPINK1, PRSS1)

## ΦΑΣΕΙΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΟΠ

**Ιστορικό:** Οικογενειακό ιστορικό, κατάχρηση αλκοόλ, χρήση φαρμάκων, τροπική προέλευση

**Φάση 1:** Αιματολογικός έλεγχος, α/α κοιλίας και θώρακος, US, CT με σκιαγραφικό

**Φάση 2:** MRI-MRCP, ERCP, EUS, εξέταση χολής για κρυστάλλους, MAN Oddi

**Φάση 3:** Έλεγχος ιών, παρασίτων, α1 αντιθρυψίνη, αυτοάνοσοι δείκτες (ANA, AMA, SMA, IgG κλπ), κυτταρολογική ΜΠΠ ή/και ΧΠ, ερεθισμός με σεκρετίνη, γενετικοί δείκτες (CFTR, SPINK1, PRSS1)

# Διαχωρισμός της οξείας οιδηματώδους από τη νεκρωτική ΟΠ

- περισσότερες και βαρύτερες επιπλοκές αφορούν στις περιπτώσεις της νεκρωτικής
- μόνο 10-20% των ασθενών θα παρουσιάσουν την νεκρωτική
- αυτοί είναι υποψήφιοι για τις επιπλοκές
- CRP, CT



# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

- 1 ▪ Παγκρεατική νέκρωση
  - 2 ▪ Νέκρωση υποδορίου λίπους
  - 3 ▪ Αιμορραγία/Θρόμβωση
  - 4 ▪ Στένωση/απόφραξη χοληφόρων
  - 5 ▪ Επιπλοκές πεπτικού συστήματος
  - 6 ▪ Δερματικές εκδηλώσεις
  - 7 ▪ Οφθαλμολογικές εκδηλώσεις
  - 8 ▪ Νεφρική ανεπάρκεια
  - 9 ▪ Επιπλοκές αναπνευστικού συστήματος
  - 10 ▪ Επιπλοκές καρδιολογικού συστήματος
- Λοιμώξεις  
Συλλογές υγρού  
Οστεόλυση  
Εγκεφαλοπάθεια  
Καταπληξία  
Υπασβεσταιμία  
Υπεργλυκαιμία  
Υπομαγνησαιμία

# Παγκρεατική νέκρωση

- άσηπτη και σηπτική
- αυξημένη θνητότητα, (άσηπτη → ~10%, σηπτική → ~30%)
- διάγνωση με δυναμική CT
- παθολογοανατομικά: περιοχές νεκρωτικού παρεγχύματος και περιπαγκρεατικού λίπους
- μπορεί να συμβεί μέσα στις πρώτες 48 ώρες
- η διαπύηση έχει σχέση με την έκταση των νεκρωτικών βλαβών (~30% των ασθενών με νέκρωση 50% του παγκρεατικού παρεγχύματος)

# Συλλογές υγρού

- **συχνές**, μπορεί να εκδηλωθούν στο 50% με ΟΠ
- **περιπαγκρεατικά** μετά από νέκρωση λίπους, **περινεφρικά**, στην **περιτοναϊκή** κοιλότητα, στον **υπεζωκότα**, στο **μεσοθωράκιο** και στο **περικάρδιο**
- οι **περισσότερες απορροφώνται αυτόματα** και είναι ασυμπτωματικές

# Συλλογές υγρού πρόγνωση

- Διαπύηση
- σχηματισμός αιματώματος
- επιμονή πέραν των 4-6 εβδομάδων με σχηματισμό κάψας, εγκύστωση και την δημιουργία ψευδοκύστης
- διόγκωση, πιεστικά ή και διαβρωτικά φαινόμενα από τους γειτονικούς σχηματισμούς οπότε και μπορεί να δημιουργηθούν συρίγγια

# Αιμορραγία / Θρόμβωση- αιτίες

- Μικροαγγειοπάθεια
- Διαβρώσεις στα περιταγκρεατικά αγγεία
- Διαταραχή της πηκτικότητας



Αιμορραγίες



# Στένωση / απόφραξη χολ

- **λίθοι** του



(φλεγμονή περί το  
τοιχώματος το  
χοληδόχου πόρου)



# Καταπληξία

## Καρδιολογικές επιπλοκές

- παλαιότερα η κύρια αιτία θανάτου ασθενών με ΟΠ
- αρτηριακή πίεση  $<100\text{mmHg}$
- σοβαρή **υπόταση** σχετίζεται θετικά με την **θνητότητα** της νόσου
- αιτίες της καταπληξίας θεωρούνται η **υποογκαιμία** και **καταστολή** μυοκαρδίου



# Υποογκαιμία

- απώλεια υγρών (2 λίτρα υγρών μπορεί να χαθούν στις 6 πρώτες ώρες)
- από το **φλεγμαίνον** πάγκρεας
- από αυξημένη **διαπερατότητα** των τριχοειδών
- από **εμέτους**
- λόγω **παραλυτικού** ειλεού

# ΟΝΑ

- λόγω **οξείας σωληναριακής νέκρωσης** και σπανιότερα **φλοιϊκής**
- αποτέλεσμα της **υποογκαιμίας** και της **καταπληξίας**
- εναποθέσεις ινικής σε τριχοειδή του σπειράματος
- ↑ θνητότητα

# Επιπλοκές αναπνευστικού συστήματος

- στο **~1/3** ασθενών με ΟΠ η **ακτινογραφία** θώρακος → κάποιες ανωμαλίες

$Pao_2 < 70 \text{ mmHg}$  → το 70% των ασθενών,

$Pao_2 < 60 \text{ mmHg}$  → το 40%

- **Οξεία αναπνευστική δυσχέρεια των ενηλίκων (ARDS)**

ατελεκτασία-πνευμονικό οίδημα-πνευμονικές διηθήσεις

# Λοιμώξεις

- **Λοιμώξεις** και συνέπειές τους → ευθύνονται για το **15-20% των θανάτων** ασθενών με ΟΠ
- **Πύλες εισόδου:** **πάγκρεας**, **χολαγγεία**, το **δέρμα** στα σημεία των φλεβοκαθετήρων, το **ουροποιητικό** ανιόντως από τους ουροκαθετήρες και οι περιοχές των διαφόρων **συλλογών** υγρού
- Διάγνωση με λήψη και κ/α υλικού (FNA?)

# Τυπικό γενικό νοσοκομείο

- Περίοδος 1998-2002

- Ασθενείς: **145**

(**75** παρουσίασαν τουλάχιστον μία **επιπλοκή**)

(**22** δηλαδή **15,17%** παρουσίασαν **σοβαρές επιπλοκές**)

|                                    |            |
|------------------------------------|------------|
| ■ νεφρική ανεπάρκεια               | 7 (10,1%)  |
| ■ ειλεό                            | 6 (8,7%)   |
| ■ καρδιακή/αναπνευστική ανεπάρκεια | 7 (10,1%)  |
| ■ λοιμώξεις                        | 11 (15,9%) |
| ■ χειρουργική θεραπεία             | 4 (5,8%)   |

# (III) Αντιμετώπιση ΟΠ

- **αρχή της «ηρεμίας»**
  - αν δημιουργήσουμε συνθήκες ώστε η εξωκρινής ειδικά μοίρα του παγκρέατος αδρανήσει λειτουργικά θα δοθεί στο παρέγχυμα η δυνατότητα να αυτοϊαθεί
- **αρχή της απομάκρυνσης του αιτιολογικού παράγοντα,**
  - αλκοόλ, απόφραξη, ισχαιμία, ιώσεις, υπερασβεστιαμία  
φάρμακα (οιστρογόνα, AMEA, AZA, ...)

# ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

- διακοπή **σίτισης** από το στόμα
- μέτρηση **ζωτικών** σημείων
- μέτρηση της **ΚΦΠ**
- μέτρηση **αερίων** αίματος
- **χορήγηση υγρών** iv – ουροκαθετήρας, μέτρηση υγρών
- διόρθωση **ηλεκτρολυτικών** διαταραχών
- **εντερική σίτιση** με νηστιδικό καθετήρα
- χορήγηση **αναλγητικών** (οπιούχα → ↑ τόνο του Oddi)
- τοποθέτηση **P/Γ σωλήνα** για ανακούφιση διάτασης και πιθανού ειλεού



# ΕΙΔΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

- ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΕΚΚΡΙΣΗΣ
- ΜΕΙΩΣΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ
- ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ
- ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ
  - Ενδοσκοπική αντιμετώπιση
  - Παρακεντήσεις/εμβολισμοί
  - Χειρουργική αντιμετώπιση
  - ΜΕΘ

# ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ Ποιά; Πότε;

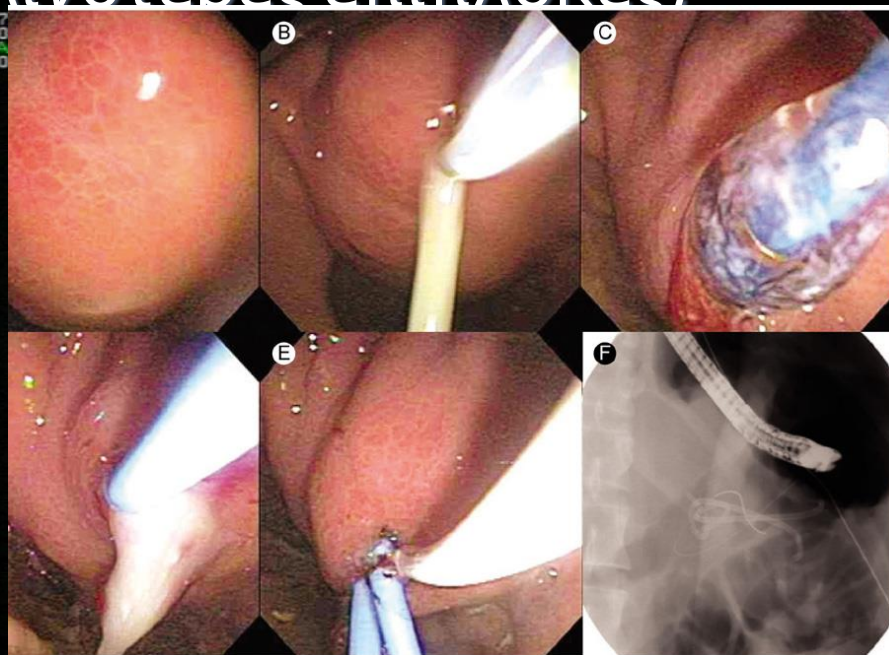
- **δραστικά έναντι μικροβίων που ευθύνονται για τις λοιμώξεις του παγκρέατος**
- δυνατότητα διείσδυσης σε θεραπευτικές συγκεντρώσεις στο παρέγχυμα
- απόδειξη για κλινική τους αποτελεσματικότητα
- **ιμιπενέμη** (0,5 gr iv qid x2 εβδ) = φάρμακο εκλογής, για μονοθεραπεία (μείωση σήψης 30→12%)
- Κινολόνες (20 vs 34%)
- μύκητες και αναερόβια

# ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ



**ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΨΙΑ: ΑΛΝΟΤΕΡΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ,**

CHARITE CAMP. UIRCHOW :  
ZENTRALE ENDOSKOPIE :  
Y 2 13-02-'07  
11:22:50  
ALOKA  
169/170  
32Hz DVA: 75%  
6.0



ht,

α

ή

τα

# ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

- **Χειρουργική:** Ολική **παγκρεατεκτομή**, αφαίρεση **νεκρωτικού** ιστού, περιτοναϊκή ή οπισθο-περιτοναϊκή **πλύση**, **παροχετεύσεις**
- **Χρυσός κανόνας είναι η αναμονή,**
  - εντατική συντηρητική αγωγή
  - χειρουργείο για σηπτικές νεκρώσεις  
(συνήθως μετά την 3<sup>η</sup> εβδομάδα)
- **Αποστήματα, λιθιάσεις, αιμορραγίες, ψευδοκύστες, ψευδοανευρύσματα,** που δεν μπορούν να ελεγχθούν συντηρητικά, θα χειρουργηθούν νωρίτερα

# Μονάδα Εντατικής Θεραπείας???

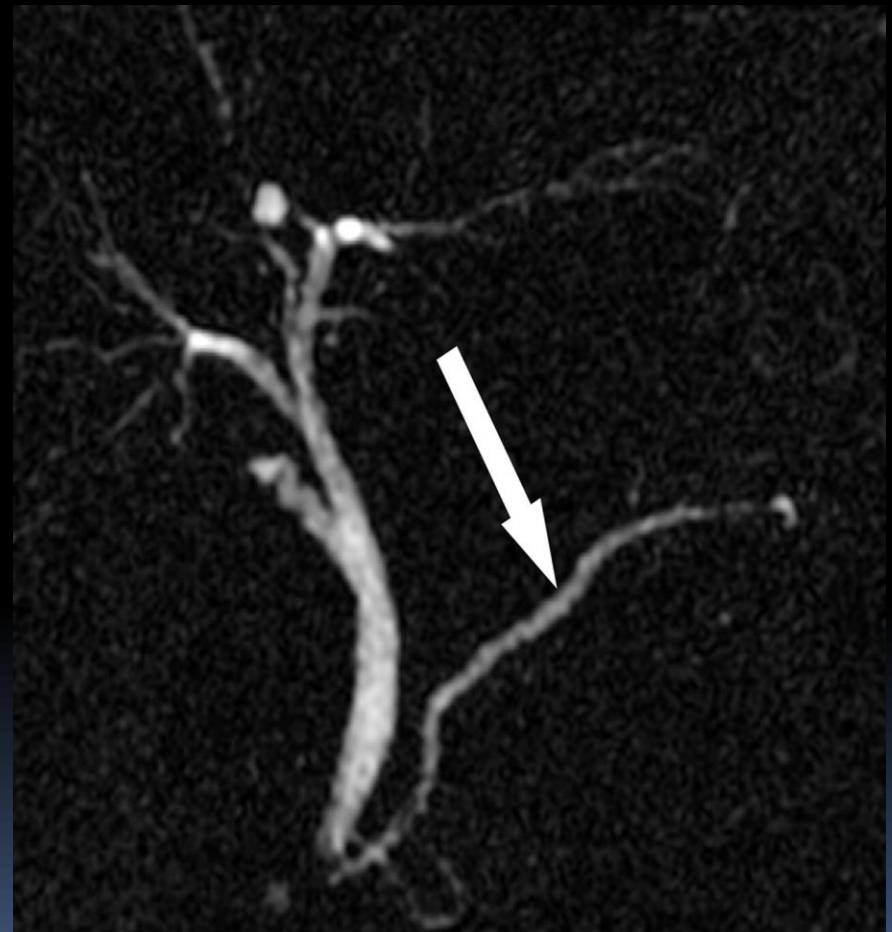
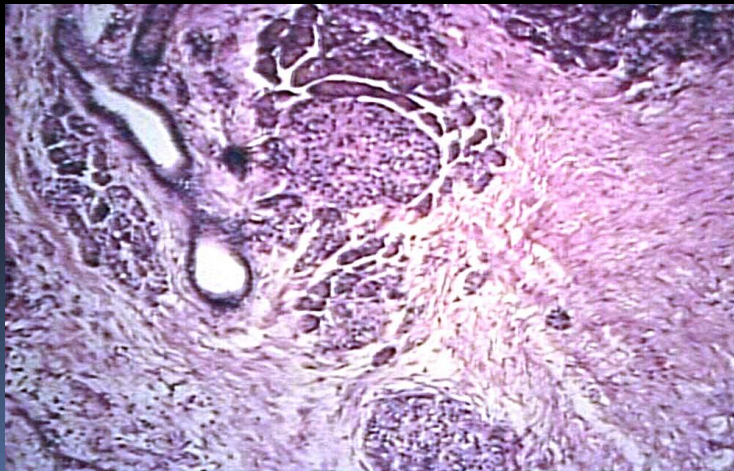
- σήπτική νέκρωση
- καταπληξία
- αναπνευστική ανεπάρκεια
- ΝΑ
- διάχυτη ενδαγγειακή πήξη
- διαταραχές οξεο-βασικής ισορροπίας και ηλεκτρολυτών
- υπεργλυκαιμία
- το σύνδρομο ανεπαρκείας πολλαπλών οργάνων
- μετεγχειρητικά



# Συμπεράσματα...

- Το ~85% των ασθενών με ΟΠ → **οιδηματώδη** (ευτυχώς)
- **Νεκρωτική** → **αυξημένη θνητότητα** (10% → άσηπτη, 30% → σηπτική)
- **Διαπύηση** έχει σχέση με την **έκταση** των νεκρωτικών βλαβών
- **Σίτιση**
- **Αντιβίωση**
- **Επεμβατικά** σε επιλεγμένες περιπτώσεις
- **Χρυσός κανόνας είναι η αναμονή**, εντατική συντηρητική αγωγή και **χειρουργείο** για σηπτικές νεκρώσεις

# ΧΡΟΝΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

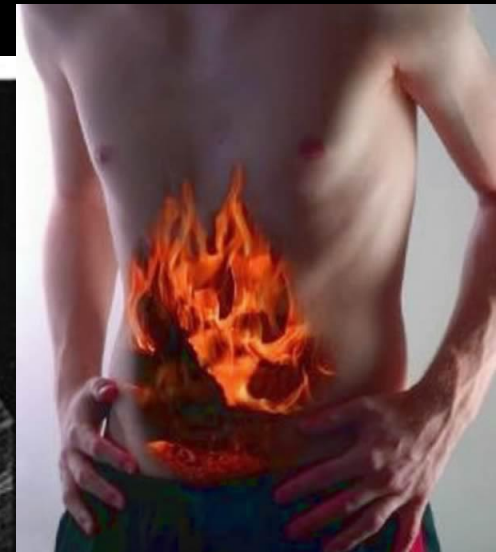




# Ορτισμός

Χρόνια παγκρεατίτιδα ονομάζεται η **προοδευτική φλεγμονώδης νόσος** του παγκρέατος, η οποία χαρακτηρίζεται από **μη αναστρέψιμες** μορφολογικές αλλαγές, που προκαλούν **πόννο** και /ή μόνιμη **δυσλειτουργία**

*Sarles H. Pancreatitis Symposium Marseilles 1965,  
Cotton PB Amsterdam 1984*



# Επιπολασμός και Επίπτωση

- **Επίπτωση** της νόσου:
  - Σε παλαιότερες μελέτες 4 περιπτώσεις ανά 100000 άτομα το χρόνο
- **Επιπολασμός**: 13 περιπτώσεις ανά 100000 άτομα.
- Πιστεύεται ότι με τις νέες διαγνωστικές μεθόδους η συχνότητα θα βρεθεί αυξημένη.
- Σε μελέτη από την Ιαπωνία η συχνότητα ήταν 45.4 και 12.4 για άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα ανά 100000 άτομα

# ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

## ■ Αλκοόλ (ΕΤΟΗ):

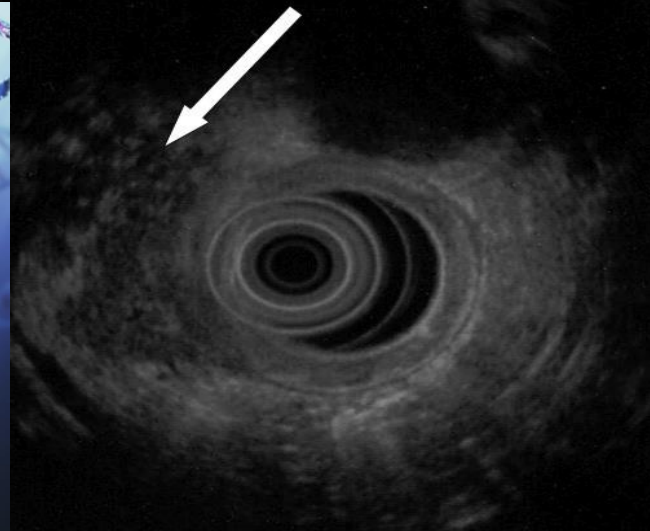
- Η κυριότερη αιτία Χ.Π. στο δυτικό κόσμο
- Δόση και διάρκεια λήψεως του ώστε να προκαλέσει βλάβη σε διάφορες μελέτες ποικίλη :  
π.χ. στη Γαλλία 144 g ΕΤΟΗ x 19 χρόνια ήταν αρκετά

- Όμως η σχέση Χ.Π. – ΕΤΟΗ δεν είναι τόσο ισχυρή όσο η σχέση πχ Κιρρώσεως ήπατος με ΕΤΟΗ:

- Μόνο 10% των αλκοολικών έχουν προσβολή του παγκρέατος



- **Διατροφικοί παράγοντες** δηλαδή δίαιτα πλούσια σε **λίπος και πρωτεΐνες** σε συνδυασμό με ΕΤΟΗ αυξάνουν τις πιθανότητες νόσου.
- Καθορισμός του ρόλου της γενετικής προδιάθεσης στην πρόκληση της νόσου.



# Διατροφική (Τροπική) Παγκρεατίτιδα

- Σημαντικό πρόβλημα σε **Αφρικανικές** και **Ασιατικές** χώρες.
- Υποτροπιάζον άλγος στο επιγάστριο στην παιδική ηλικία, ΣΔ στην εφηβεία και θάνατο στην αρχή της ζωής.
- Ενοχοποιητική θεωρείται η λήψη **cassava** αλλά και η έλλειψη ιχνοστοιχείων.



# Κληρονομική Παγκρεατίτιδα

- Κληρονομείται κατά τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα
  - (περιορισμένη διείσδυση)
- Η κλινική της εικόνα δεν διαφέρει από τους άλλους τύπους Χ.Π.

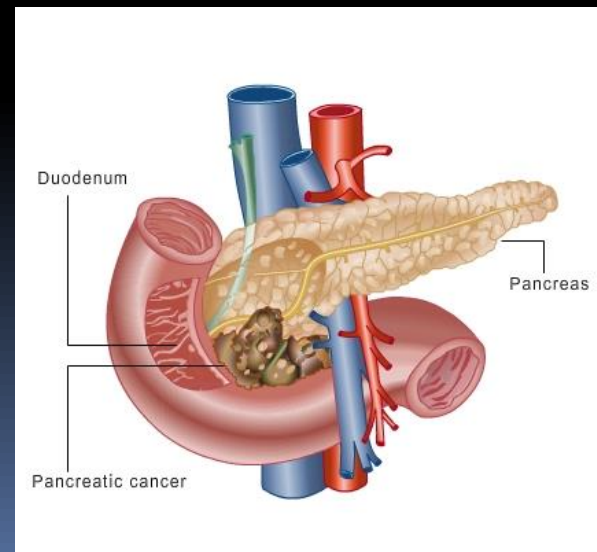
# Παγκρεατίτιδα λόγω Υπερπαραθυρεοειδισμού

- Σε παραμελημένους ασθενείς
- Έχει μειωθεί η συχνότητα του
  - Οφείλεται σε:
  - υπερασβεστιαμία που προκαλεί διέγερση της παγκρεατικής έκκρισης
  - αύξηση της ποσότητας του ασβεστίου στο παγκρεατικό υγρό.



# Αποφρακτική Παγκρεατίτιδα

- Απόφραξη του παγκρεατικού πόρου σε:
  - όγκους, στενώσεως του σφικτήρα του Oddi, ουλές, ψευδοκύστεις
- Χαρακτηρίζεται από:
  - εκφύλιση των αδενοκυψελών
  - ίνωση και διάταση του αποχετευτικού συστήματος
- Ιάσιμη  
εφόσον αρθεί το αίτιο...

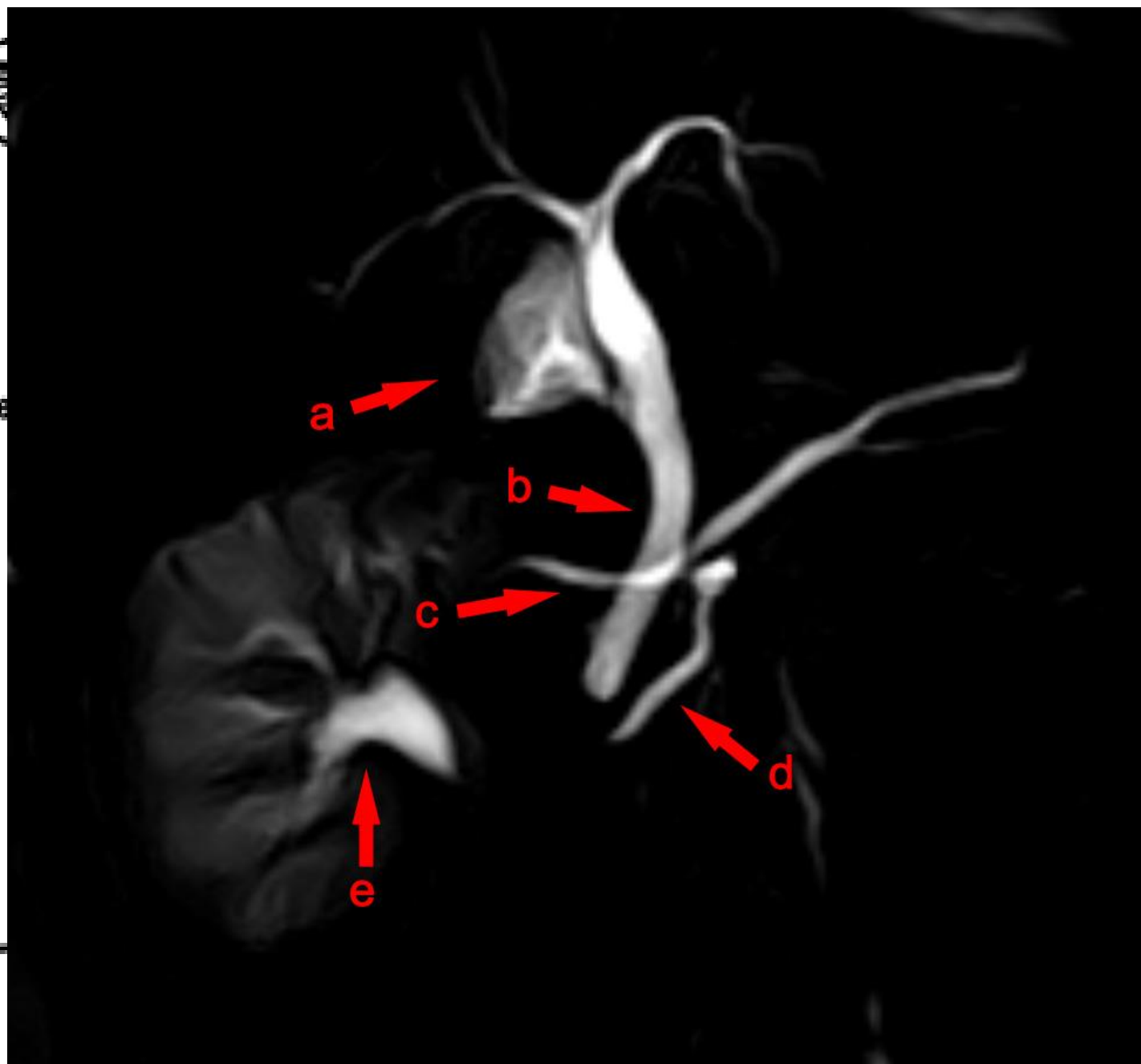


# Παγκρεατίτιδα από Τραύμα

- Τραυματισμός στην κοιλια ή στη ραχη
  - μπορεί να προκαλέσει σημαντική βλάβη στο πάγκρεας ενώ κλινικά ο ασθενής να μην έχει παθολογικά στοιχεία.
- Η παθογένεια **μοιάζει με την αποφρακτικού** τύπου αλλά συχνά συνοδεύεται από **φλεγμονή και ψευδοκύστεις**
- *Σημαντική η αναγνώριση της διότι η χειρουργική αντιμετώπιση έχει πολύ καλά αποτελέσματα.*

creas

Duode



# Ιδιοπαθής Παγκρεατίτιδα

- Είναι η **δεύτερη μεγαλύτερη κατηγορία** μετά το ΕΤΟΗ (10-40%).
- Διαιρείται σε δύο ομάδες:
  - Σε νεώτερους ασθενείς με κυρίαρχο σύμπτωμα το άλγος
  - Σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας όπου το κύριο πρόβλημα είναι η παγκρεατική ανεπάρκεια.

# Άλλα αίτια Χρόνιας Παγκρεατίτιδας

- Κάπνισμα:

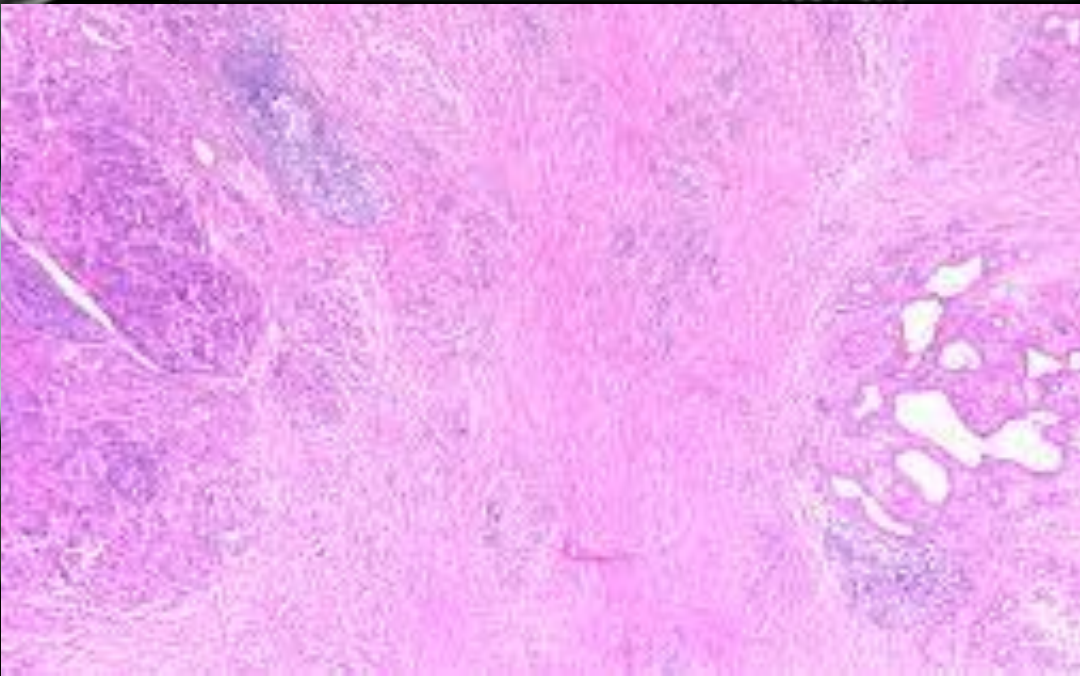
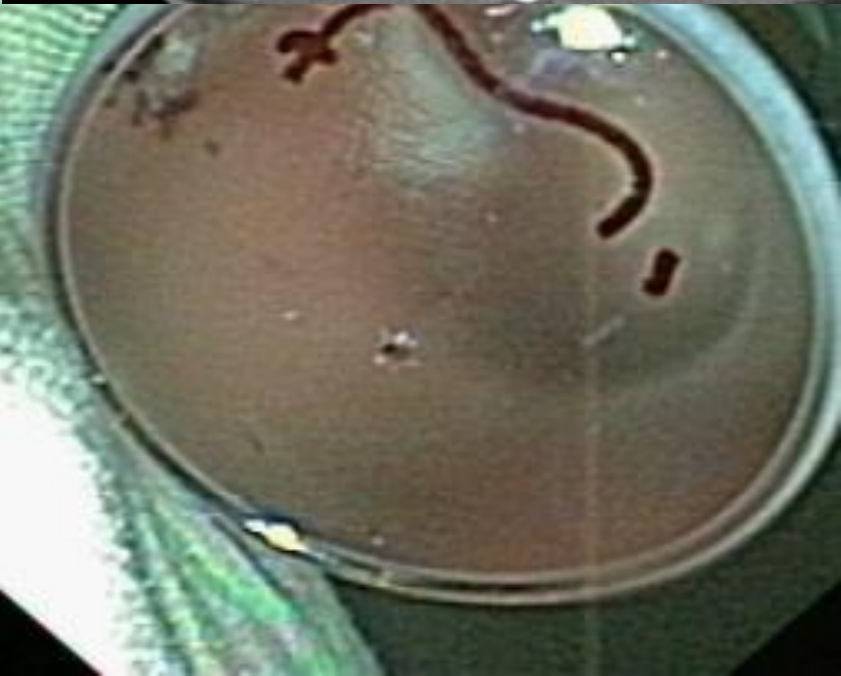
- Σε επιδημιολογικές μελέτες φαίνεται μια αύξηση της πιθανότητας Χ.Π. της τάξεως του 7.8 ως 17.3

*Dig Dis Sci 44:1999 και Pancreas 12:1999 , 21: 2000*

- Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια:

- Ο Lerch MM και οι συνεργάτες του έδειξαν μορφολογικές αλλαγές σε συχνότητα 20.6% σε σχέση με 4.7% στους μάρτυρες

*Gut 1994*



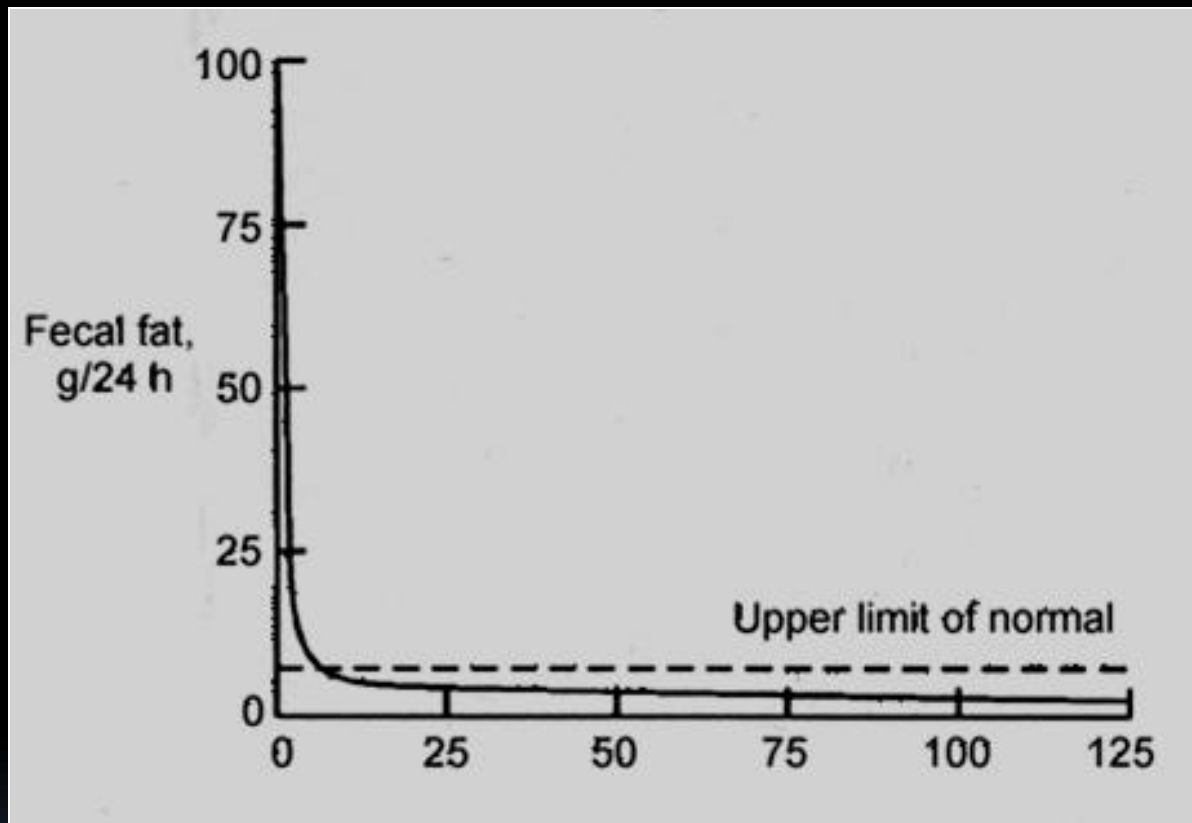
# ΧΠ και Γενετική Προδιάθεση

- Μεταλλάξεις στο γονίδιο του Θρυψινογόνου προκαλούν πρόωρη ενεργοποίηση και μετατροπή σε Θρυψίνη η οποία οδηγεί σε αυτοπεψία.
- Στην Κυστική Ίνωση η μετάλλαξη η οποία οδηγεί σ' αυτή μέσω αλλαγής της διαπερατότητας της μεμβράνης προκαλεί και Χ.Π.
- Μετάλλαξη του γονιδίου που είναι υπεύθυνο για την έκκριση ενός πεπτιδίου (SPINK1) το οποίο αναστέλει τη θρυψίνη.



# Κλινική Εικόνα

- Η συχνότερη κλινική εκδήλωση → **πόνος**
  - Στο επιγάστριο, είναι συνεχής αλλά όχι οξύς, ανακουφίζεται ο πόνος με τη κάμψη του κορμού και επιτείνεται με τη λήψη φαγητού ή οινοπνεύματος. Τα επεισόδια πόνου είναι συχνότερα στα αρχικά στάδια.
- **Ναυτία, έμετοι, ανορεξία και απώλεια βάρους**
  - Ο κύριος λόγος απώλειας βάρους είναι ο **φόβος επίτασης του πόνου** με τη λήψη τροφής αλλά και η **δυσασπορρόφηση** λίπους και πρωτεϊνών.
  - Απαιτείται ελάττωση της έκκρισης παγκρεατικών ενζύμων στο 10% για να έχουμε δυσασπορρόφηση.



Σχέση μεταξύ στεατόρροιας και έκκρισης της παγκρεατικής  
λιπάσης DiMagno E.P. N Engl J Med 1973

- Ο **ΣΔ** εμφανίζεται σχετικά αργά στη πορεία της νόσου.

Συνήθως προηγείται η διάγνωση της Χ.Π.

Τελικά εμφανίζεται ~στο 30-60%.

- Σπανιότερα εμφανίζονται:
  - **Ίκτερος** (πίεση CBD)
  - **Ασκίτης ή Πλευριτική συλλογή** (διαφυγή από τον παγκρεατικό πόρο ή από ψευδοκύστη).

# Παθογένεια του πόνου στη Χρόνια Παγκρεατίτιδα

- Πιθανοί μηχανισμοί θεωρούνται οι εξής :
  - φλεγμονή του παγκρέατος
  - αυξημένη ενδοπαγκρεατική πίεση
  - φλεγμονή των νευρικών κλάδων
  - εξωπαγκρεατικά αίτια (πχ. Στένωση CBD)

# Διάγνωση Χρόνιας Παγκρεατίτιδας

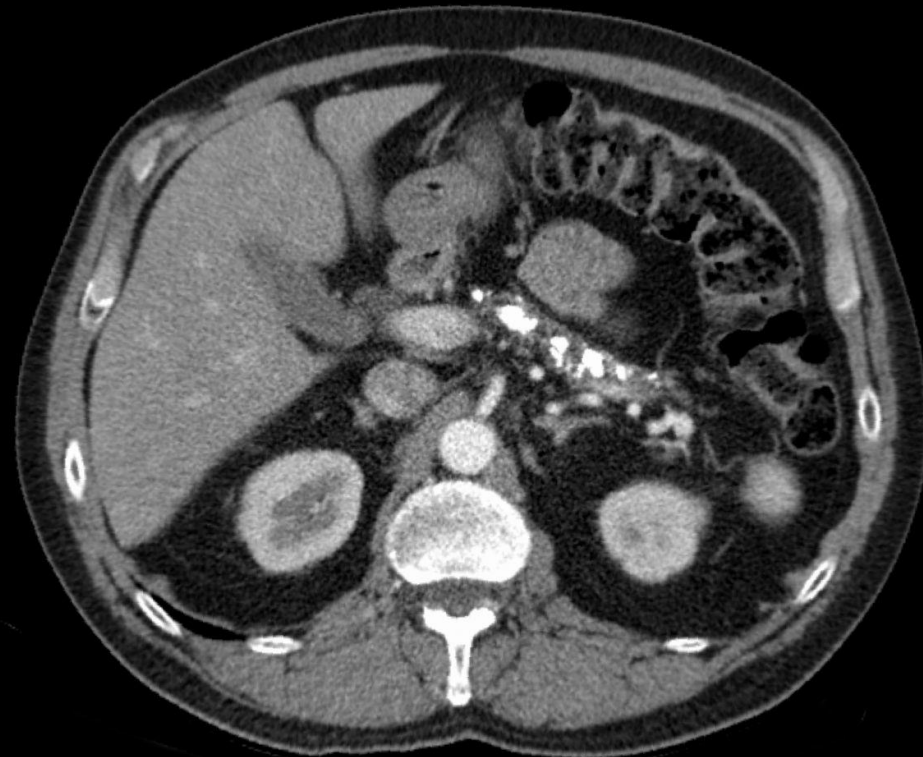
Τι απαιτείται:

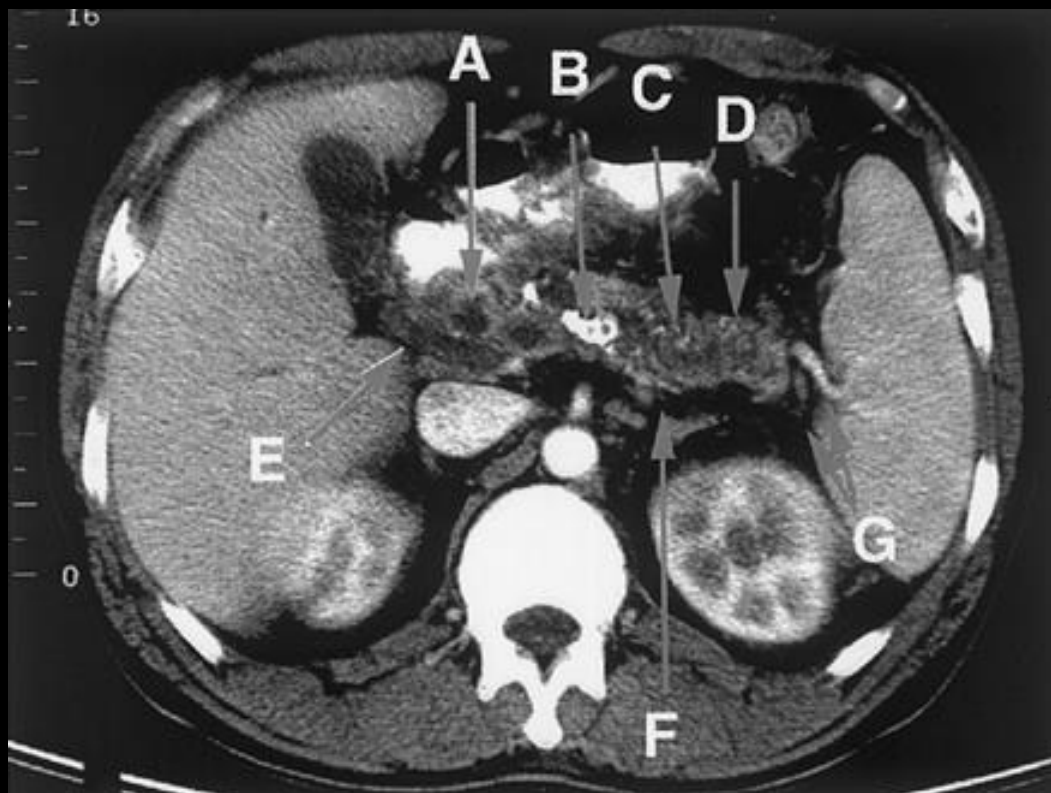
- Πόνος
- Αιτιολογικός παράγοντας: Αιθανόλη, (Κυστική Ίνωση)
- Διαγνωστικά ευρήματα
  - ~~Ιστολογικό δείγμα (gold standard)~~
  - ~~Διαταραχή παγκρεατικής λειτουργίας~~  
~~Secretin stimulation με συλλογή 12δακτυλικού υγρού~~
  - Διαταραχή παγκρεατικής δομής
    - Αλλοιώσεις παγκ. πόρου: ERP, MRP, CT, EUS
    - Αλλοιώσεις παγκ. παρεγχύματος: CT, EUS
    - Ψευδοκύστεις: CT, MRI, EUS

- **CT:**

- Η καλύτερη εξέταση

- καλή εικόνα του παγκρέατος,
- έχει ως 20% μεγαλύτερη ευαισθησία από το υπερηχογράφημα,
- εύκολα διαθέσιμη,
- βοηθά στη δ.δ. με Ca παγκρέατος.





A.Ψευδοκύστη

D.Ατρ. παγκρέατος

B.Επασβεστώσεις

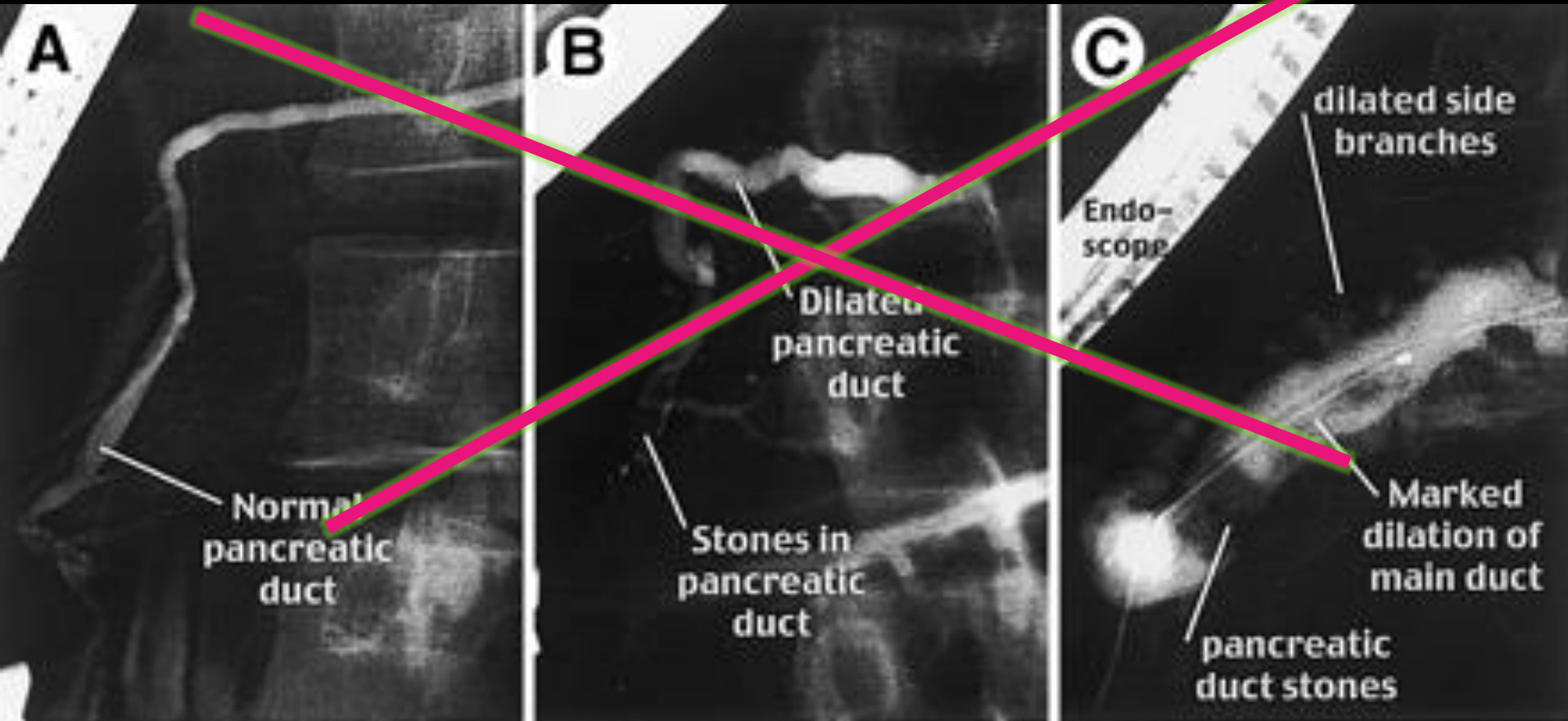
E.Θρόμβωση σπλ.φλ.

C.Διατεταμένοι πόροι

F.Κιρσοί στομάχου



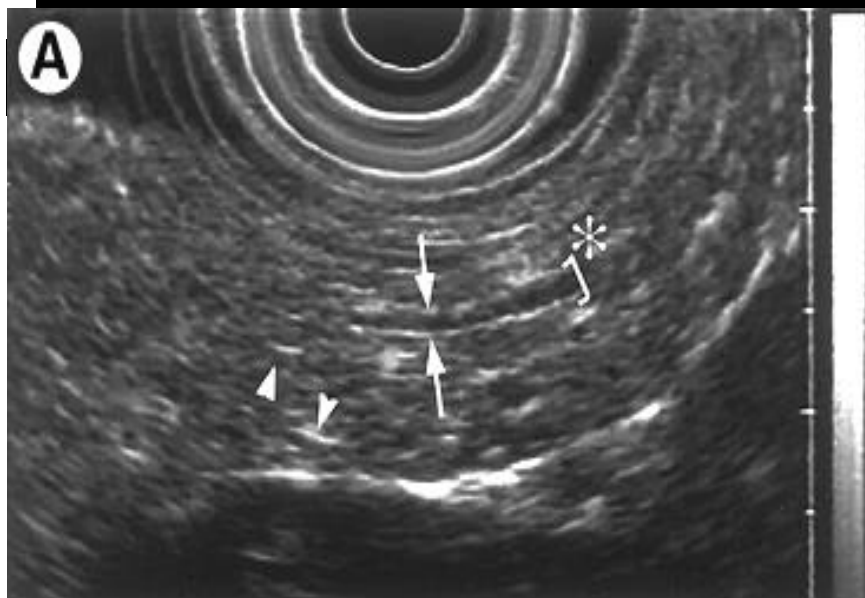
# ERCP



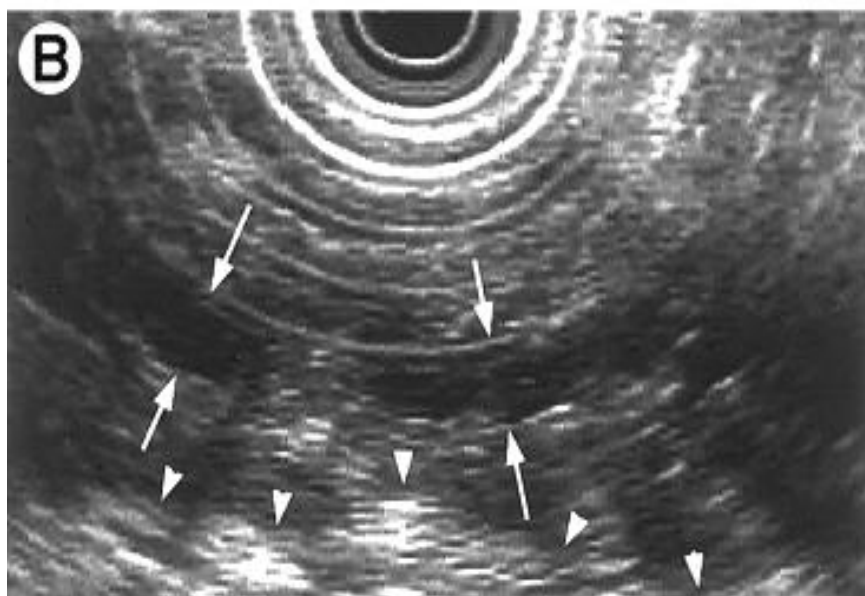


- EUS :

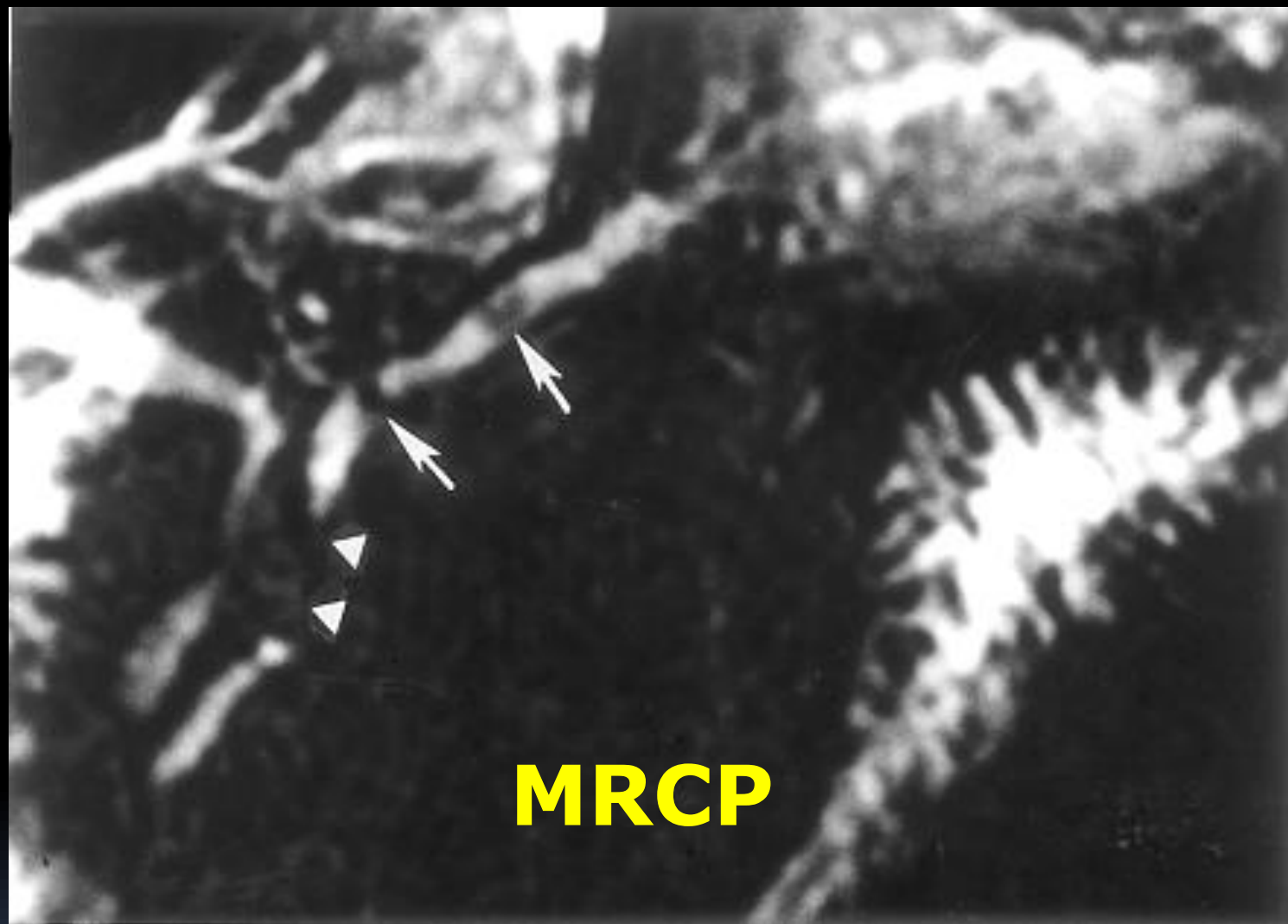
- Πλεονέκτημα της μεθόδου η καλή **απεικόνιση** του παγκρέατος, η δυνατότητα λήψης **βιοψιών** αλλά και η δυνατότητα λήψης **παγκρεατικού υγρού**
- Μειονέκτημα η μη ευρεία δυνατότητα πραγματοποίησης της μεθόδου και η έλλειψη μεγάλων σειρών για κατηγοροποίηση (€...)



- Α.Ήπια Χρόνια παγκρεατίτιδα



- Β.Σοβαρή Χρόνια Παγκρεατίτιδα



Μέτριας βαρύτητας Χ.Π.: Διακρίνεται η διάταση του παγκρεατικού πόρου και η παρουσία ενός λίθου.

# Επιπλοκές

- **Ψευδοκύστη:** (η πιο συχνή επιπλοκή ~25%)
  - Συχνότερα σε αλκοολικούς και στο σώμα του παγκρέατος.
- Παγκρεατικός **ασκίτης:**
  - Αποτέλεσμα διαφυγής παγκρεατικού υγρού ~1%
- **Παγκρεατικό συρίγγιο:**
  - Σπάνιο, συνήθως μετά από επεμβάσεις
- **Θρόμβωση σπληνικής φλέβας:**
  - Να το υποψιαζόμαστε σε ασθενή με κιρσούς στομάχου και ιστορικό παγκρεατίτιδας (~4%)

# Συντηρητική Θεραπεία

- Μη ειδική: Αναλγητικά, αντικαταθλιπτικά.
- Ελάττωση ενδοπαγκρεατικής πίεσης:
  - Παγκρεατικά ένζυμα σε υψηλές δόσεις χωρίς όμως να έχουν πείσει για την αποτελεσματικότητά τους στον έλεγχο του πόνου
  - μείωση της έκκρισης: PPI ή αναστολείς των H<sub>2</sub>
    - χρησιμοποιούνται ευρέως αν και δεν υπάρχουν μελέτες που να αποδεικνύουν τη χρησιμότητά τους

- Επέμβαση στα νευρικά πλέγματα:

- Η διοσφυϊκή διήθηση του κοιλιακού πλέγματος με οινόπνευμα (δεν δίνει μακροχρόνια αποτελέσματα - το πολύ 4 μήνες)

- Ελάττωση του οξειδωτικού stress:  
αντιοξειδωτικά, αλλοπουρινόλη.

- Ενδοσκοπική θεραπεία:

- Περιλαμβάνει τη χρήση stents, την αφαίρεση λίθων, τη λιθοτριψία
- EUS-νευρόλυση του κοιλιακού πλέγματος

*AGA Technical Review: Treatment of pain in C.P.  
Gastroenterology 1998*



# Χειρουργική Θεραπεία

## Παροχετευτικές επεμβάσεις:

- Συνήθως χρησιμοποιείται η **Partington-Rochelle**
- **διάνοιξη του παγκρεατικού πόρου** σε όλο του το μήκος και **αναστόμωση** στη συνέχεια πλαγιοπλάγια με απομονωμένη **έλικα νήστιδας** κατά Roux en Y.
- Προϋπόθεση η διάταση του πόρου (>7mm)
- Ο πόνος υποχωρεί στο 60% για περισσότερα από 2 χρόνια.

# ■ Εκτομή του παγκρεατικού παρεγχύματος:

- **Περιφερική** παγκρεατεκτομή του 80% του οργάνου (οι βλάβες περιορίζονται σε σώμα και ουρά)
- **Παγκρεατοδωδεκαδακτυλεκτομή** (βλάβη στην κεφαλή)
  - Ο πόνος υποχωρεί στο 85% αλλά ~6%
- **Ολική** παγκρεατεκτομή (τελευταία λύση)
- **Επεμβάσεις:**
  - Warren, Beger (διαχωρισμός του παγκρέατος στον αυχένα)
  - Frey (εκπυρήνιση του συνδετικού ιστού από τη κεφαλή και διάνοιξη των μικρών πόρων μέχρι την ουρά και στη συνέχεια αναστόμωση κατά Roux en Y)

