

Οξεία παγκρεατίτιδα: νεότερα δεδομένα

Δρ ΜΙΛΤΙΑΔΗΣ Ι. ΠΑΠΑΣΤΑΜΑΤΙΟΥ

Αναπλ. Διευθυντής Χειρουργικής, Ταμίας ΔΣ Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας

Η οξεία παγκρεατίτιδα (ΟΠ) είναι μια δυναμικά εξελισσόμενη φλεγμονώδης διεργασία του παγκρέατος. Σύμφωνα με την ταξινόμηση της Ατλάντα (Σεπτέμβρης, 1992), που τροποποιήθηκε σε απλούστερη στη Σαντορίνη (1999), διακρίνεται τελικά σε δύο μορφές: α) την οξεία οίδηματώδη και β) την οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα^{2,17}.

Η κλινική πορεία που διαμορφώνεται στις δύο μορφές της οξείας παγκρεατίτιδας - οίδηματώδης ή ενδιάμεση και νεκρωτική- είναι διαφορετική, αφού η μεν πρώτη κατά κανόνα έχει μια ήπια διαδρομή, η δε δεύτερη παρουσιάζει υψηλή θνητότητα και νοσηρότητα που απαιτεί σύνθετη θεραπευτική προσέγγιση^{2,18}.

Η ακριβής ταυτοποίηση όσον αφορά το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της οξείας παγκρεατίτιδας είναι υψίστης σπουδαιότητας στην επιλογή της κατάλληλης θεραπείας.

Η οξεία οίδηματώδης ή ενδιάμεση παγκρεατίτιδα παρουσιάζει ήπια εξέλιξη σε ποσοστό 80% και ο ασθενής ανταποκρίνεται θετικά στη συντηρητική αγωγή που ακολουθείται για λίγες εβδομάδες.

Οι χειρουργικές επεμβάσεις στη μορφή αυτή της ΟΠ εμπλέκονται σε μικρό ποσοστό εκτελούνται δε κυρίως επί εμφάνισης επιπλοκών της νόσου, όπως:

1. Η ενδοκοιλιακή αιμορραγία, από γαστρορραγία σε έλκη από "stress" ή από διάβρωση μεγάλου αγγείου παρακείμενου του παγκρέατος.

2. Η ανάπτυξη παγκρεατικού αποστήματος.

3. Η νέκρωση του παγκρέατος.

Τόσο η επιλογή της χειρουργικής αντιμετώπισης έναντι της συντηρητικής όσο και η μορφή και ο χρόνος που θα διενεργηθεί αυτή η επέμβαση είναι

για κάθε περίπτωση σημαντικές παράμετροι για την πορεία και την εξέλιξη της νόσου δεδομένου ότι:

1. Η ακριβής αναγνώριση της επικρατούσας βλάβης του οργάνου είναι δύσκολη.

2. Υπάρχει μια γενικότερη αποδοχή των συντηρητικών μεθόδων θεραπείας.

3. Η εξέλιξη της οξείας παγκρεατίτιδας είναι αδύνατο να προβλεφθεί^{1,17}.

Η θνητότητα της οίδηματώδους ή ενδιάμεσης οξείας παγκρεατίτιδας μετά την εφαρμογή εντατικής συντηρητικής αγωγής κυμαίνεται σε ποσοστό κάτω από 2%^{1,2}.

Η νεκρωτική παγκρεατίτιδα απαντάται σε ποσοστό 20% των ασθενών με οξεία παγκρεατίτιδα, παρουσιάζοντας βαριά κλινική εικόνα, ενώ συγχρόνως η νόσος χαρακτηρίζεται παθολογοανατομικά από τη νέκρωση των ιστών. Η θνητότητα της νεκρωτικής παγκρεατίτιδας κυμαίνεται από 20-60%, ανάλογα με τη βαρύτητα και τις επιπλοκές, γι' αυτό έχουν προταθεί διάφορες τακτικές και τεχνικές για την αντιμετώπισή της^{1,2}.

Η αναγνώριση τεσσάρων δυσμενών προγνωστικών παραγόντων επιτείνει την ανάγκη για χειρουργική αντιμετώπιση. Πιο συγκεκριμένα:

1. Η έκταση της παγκρεατικής νέκρωσης: η θνητότητα κυμαίνεται από 7% (εάν ο νεκρωμένος ιστός είναι λιγότερος από το 30% του αδένος), έως 50% (εάν η παγκρεατική νέκρωση είναι ολική ή υφολική).

2. Η ύπαρξη εξωπαγκρεατικής νέκρωσης (διπλασιάζει τη θνητότητα από 15% σε 34%).

3. Η βακτηριακή επιμόλυνση (τριπλασιάζει τη θνητότητα από 10% σε 32%).

4. Η ανάπτυξη παγκρεατικού ασκίτη (τετραπλασιάζει τη θνητότητα από 9% σε 36%)¹.

Σε ποσοστό 40-50% των περιπτώσε-

ων νεκρωτικής παγκρεατίτιδας υπάρχει επιμόλυνση, κυρίως από Gram (-) μικρόβια.

Η επιμόλυνση αυτή γίνεται μέσω τεσσάρων οδών:

1. Με λεμφογενή διασπορά από τον πεπτικό σωλήνα (ιδίως από το γεινιάζον εγκάρσιο κόλον).

2. Με αιματογενή διασπορά.

3. Με ανιούσα επιμόλυνση από το δωδεκαδάκτυλο μέσω του φύματος του Vater και του παγκρεατικού πόρου.

4. Με κατιούσα επιμόλυνση από το χοληφόρο σύστημα και την πυλαία φλέβα^{1,16}.

Έτσι οι ασθενείς με επιμόλυνση των νεκρωμάτων του παγκρέατος την 1η εβδομάδα από την έναρξη του επεισοδίου της βαριάς οξείας παγκρεατίτιδας παρουσιάζονται σε ποσοστό 25%, ενώ το ποσοστό αυτό ανέρχεται σε 36% και 60-70% αντίστοιχα για τη 2η και τη 3η εβδομάδα από την έναρξη της νόσου^{1,16}.

Μελετώντας το χρονικό διάστημα μέσα στο οποίο εμφανίζεται η επιμόλυνση των νεκρωμάτων του παγκρέατος, παρατηρούμε ότι η συχνότητα εμφάνισής της αυξάνεται προοδευτικά σε σχέση με το χρόνο, γεγονός που καθιστά την επιλογή της χειρουργικής αντιμετώπισης επιτακτική και αποδεκτή από όλους, για στους ασθενείς της ομάδας αυτής.

Κριτήρια για τη διάγνωση της επιμόλυνσης (infected necrosis) αποτελούν:

1. Τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας διπλής σκιαγραφικής αντίθεσης (δυναμική τομογραφία με ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού).

2. Η διαδερμική παρακέντηση με λεπτή βελόνη, κατευθυνόμενη με αξονικό τομογράφο ή υπερηχογραφικά, για λήψη υλικού από τη νεκρωμένη περιοχή του παγκρέατος προς άμεση χρώση κατά Gram και καλλιέργεια επί

θετικών αποτελεσμάτων.

3. Η αποδεδειγμένη κλινική επιδείνωση του ασθενούς προς την πορεία της σππτικής κατάστασης.

Η βέλτιστη περίοδος κατά την οποία μπορεί να υποβληθεί ο ασθενής με βαριά νεκρωτική παγκρεατίτιδα σε αξονική τομογραφία διπλής σκιαγραφικής αντίθεσης (contrast enhanced CT) δεν έχει ξεκαθαριστεί πλήρως. Στη μελέτη του Bern και των συνεργατών του, γινόταν αξονική τομογραφία διπλής σκιαγραφικής αντίθεσης σε 24 με 48 ώρες από την εισαγωγή του ασθενούς και επανάληψη κάθε μία εβδομάδα σε ασθενείς που δεν είχαν κλινική βελτίωση^{1,3,5,22}.

Ομοίως για τη δια λεπτής βελόνης κατευθυνόμενη λήψη υλικού από τη νεκρωμένη περιοχή του παγκρέατος (F.N.A. -Fine needle aspiration), η βέλτιστη περίοδος δεν έχει ξεκαθαριστεί. Ακολουθείται η αρχή της εφαρμογής της σε ασθενείς που αναπτύσσουν σημεία μεταβολικών διαταραχών ή εμφανίζουν ανεπάρκεια αναπνευστική, νεφρική ή καρδιαγγειακή ή με εμμένουσα λευκοκυττάρωση και πυρετό^{1,3,5,22}.

Κλινικές ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης

1. Η πτωχή απάντηση στην εντατική υποστηρικτική αγωγή.

2. Η κλινική αποδιοργάνωση του ασθενούς, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη πολυοργανικής ανεπάρκειας.

Τα κλινικά σημεία της πολυοργανικής ανεπάρκειας παρουσιάζονται ως εξής:

- Η εκπίπτουσα αναπνευστική λειτουργία εκδηλώνεται με αρτηριακό PaO₂ <60mmHg (παρά 4L/O₂/min μέσω ρινικής μάσκας) ή/και ανάγκη μηχανικής υποστηρικτικής αγωγής.
- Η εκπίπτουσα νεφρική λειτουργία εκδηλώνεται με αύξηση της κρεατινίνης αίματος >2mg/dl ή ανάγκη αιμοκάθαρσης ή αιμοδιάλυσης.
- Η κυκλοφορική ανεπάρκεια εκδηλώνεται με αρτηριακή πίεση <90mmHg ή ανάγκη χορήγησης

σας κατεχολαμινών για υποστήριξη του καρδιαγγειακού συστήματος.

δ) Οι μεταβολικές διαταραχές εκδηλώνονται με υπεργλυκαιμία (Glu >11mmol/L), με υποασβεσταιμία (Ca⁺⁺ <2mmol/L), με διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (χρόνος προθρομβίνης <70%, apt >45sec)³.

3. Η εμφάνιση περιτονίτιδας.

4. Η εργαστηριακή ένδειξη σήψης, που εκδηλώνεται με θερμοκρασία ορθού <36 ή >38 βαθμούς, λευκοκυττάρωση (>12.000/mm³) ή λευκοπενία (<4.000/mm³), ταχυκαρδία (>90 σφύξεις/λεπτό), ταχύπνοια (>20 αναπνοές/λεπτό) και υπερκαπνία (PaCO₂ <4,3kPa), με οξέωση, με διάχυτη ενδαγγειακή πήξη³.

5. Η ανεξέλεγκτη σήψη.

Προς το παρόν, δεν έχει αποσαφηνιστεί αν στην οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα θα πρέπει η χειρουργική επέμβαση να γίνεται αμέσως τις πρώτες 48 με 72 ώρες από την εκδήλωση της νόσου ή αν θα πρέπει να καθυστερεί επί ένα χρονικό διάστημα.

Κατά τη χειρουργική επέμβαση, σε διάστημα τριών με τεσσάρων εβδομάδων από την εμφάνιση της νόσου, είναι δυνατή η διάκριση του νεκρωμένου από το βιώσιμο παγκρεατικό ιστό, γεγονός που διευκολύνει την κατά το δυνατόν «οικονομικότερη» εκτομή του παγκρεατικού ιστού. Επιπλέον μετά την 3η-4η εβδομάδα, ο νεκρωμένος παγκρεατικός ιστός έχει σχηματισθεί καλώς και έχει ήδη αρχίσει να ρευστοποιείται, με αποτέλεσμα ο χειρουργικός καθαρισμός των νεκρωμάτων να είναι ευκολότερος και χωρίς τον κίνδυνο της αιμορραγίας που παρουσιάζεται όταν δεν έχει οργανωθεί ο νεκρωμένος ιστός.

Συνήθως, η χειρουργική επέμβαση καθυστερεί, γεγονός βέβαια που οδηγεί στην αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αναπνευστικής, νεφρικής, ηπατοκυτταρικής και καρδιαγγειακής ανεπάρκειας πριν την επέμβαση^{1,3,15,22}.

Χειρουργική επέμβαση στη

χολολιθιασική οξεία παγκρεατίτιδα

Στις Δυτικές κοινωνίες και στις χώρες της Ανατολής, σε ποσοστό άνω του 80%, η οξεία παγκρεατίτιδα οφείλεται σε κατάχρηση αλκοολούχων ποτών και σε χολολιθίαση.

Στον ελληνικό χώρο -παρόλο που δεν υπάρχουν σαφή επιδημιολογικά δεδομένα- φαίνεται ότι σε ποσοστό άνω του 80%, η οξεία παγκρεατίτιδα οφείλεται σε λιθίαση των χοληφόρων^{29,34}.

Ο κίνδυνος ανάπτυξης ΟΠ σε ασθενείς με χολολιθίαση ανέρχεται σε ποσοστό 10%, ενώ τα ποσοστά υποτροπής της ΟΠ σε ασθενείς που δεν αντιμετωπίστηκε η συνυπάρχουσα λιθίαση των χοληφόρων από την πρώτη νόσηση από οξεία παγκρεατίτιδα, κυμαίνεται σε ποσοστό 32-63%. Το ποσοστό αυτό κατέρχεται σε 2 με 8% -στατιστικά σημαντική διαφορά- όταν αντιμετωπίζεται και αιτιολογικά η ΟΠ.

Συνεπώς, η θεραπεία της χολολιθίασης, στην παγκρεατίτιδα χολολιθιασικής αιτιολογίας, είναι επιτακτική λόγω των υποτροπών. Το πρόβλημα έγκειται στην εκλογή του καταλληλότερου χρόνου^{3,15,24}.

Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν τρεις απόψεις ως προς τον κατάλληλο χρόνο:

1. Η κλασική συντηρητική προσέγγιση που συστήνει φαρμακευτική αντιμετώπιση του οξέος επεισοδίου και κατόπιν οριστική χειρουργική αντιμετώπιση της πάθησης των χοληφόρων, 2 με 4 μήνες μετά την έξοδο του αρρώστου από το νοσοκομείο. Η προσέγγιση αυτή δεν ακολουθείται πια από την πλειονότητα των χειρουργών λόγω του υψηλού ποσοστού υποτροπής της παγκρεατίτιδας κατά τους 2-4 αυτούς μήνες της αναμονής²⁴.

2. Η άμεση ή πρώιμη επέμβαση σε 48 με 72 ώρες από την προσέλευση του αρρώστου και κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης προσβολής της χολολιθιασικής παγκρεατίτιδας. Οι υποστηρικτικές της άποψης αυτές (Acosta και συν.) αναφέρουν ανεύρεση σε υψηλό ποσοστό (63%) σφηνωμένου λίθου στο φύμα του Vater. Υποστηρίζουν ότι η απελευθέρωση της απόφραξης αυτής μετεγχειρητικά μέσα στις πρώτες 48 ώρες επιφέρει πλήρη και άμεση ανάρ-

Πίνακας 1¹⁶. Νεκρωτική παγκρεατίτιδα

% Νέκρωσης παγκρέατος	Θνητότητα	Θεραπεία
<30%	7%	Συντηρητική
+Περιπαγκρεατικές νεκρώσεις	14%	Συντηρητική ή χειρουργική
+Εξωπαγκρεατικές νεκρώσεις	34%	Χειρουργική
Επιμόλυνση	21%	Χειρουργική
>50%	50%	Χειρουργική

ρωση στο 98% των ασθενών, ενώ αν παραμείνει η απόφραξη των χοληφόρων πάνω από 48-72 ώρες, τότε κινδυνεύει ο παγκρεατικός ιστός από μη αναστρέψιμες βλάβες.

Τυχαίοποιημένες μελέτες όμως που ακολούθησαν -με πρώτο τον Kelly και συν. και αργότερα τον Wagner και συν.- απέδειξαν ότι σε ποσοστό 85-95% ο λίθος που έχει ενσφηνωθεί στο φύμα του Vater θα περάσει αυτόματα από το σφιγκτήρα του Oddi, με αποτέλεσμα να υφείτο το επεισόδιο της παγκρεατίτιδας. Επιπλέον, τα ποσοστά νοσηρότητας (83%) και θνητότητας (18%) σε ασθενείς με βαρεία οίδηματώδη παγκρεατίτιδα ή νεκρωτική παγκρεατίτιδα ήταν αυξημένα στις περιπτώσεις πρώιμης επέμβασης των χοληφόρων (Osborne και συν.)^{3,15,24}.

Συνεπώς, σήμερα, η άμεση ή πρώιμη επέμβαση σε 48 με 72 ώρες στα χοληφόρα επί ΟΠ εφαρμόζεται με σαφή ένδειξη σε ταχεία επιδείνωση της κατάστασης του ασθενούς από την ώρα της εισβολής της νόσου -λόγω παραμονής ενσφηνωμένου λίθου- όπως και επί υπάρξεως επιπλοκών, όπως είναι ο ύδρωπας, το εμπύημα, η διάτρηση της χοληδόχου κύστης ή σε χολαγγειίτιδα που δεν υποχωρεί με την εντατική συντηρητική αγωγή^{3,15}.

3. Η αντιμετώπιση του επεισοδίου της ΟΠ συντηρητικά και η οριστική επέμβαση για την πάθηση των χοληφόρων σε δεύτερο χρόνο -συνήθως μία εβδομάδα- αφού υποχωρήσει η οξεία φάση της παγκρεατίτιδας (πριν την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο)^{23,24}.

Οι χειρουργικές επεμβάσεις που ενδείκνυνται είναι η χολοκυστεκτομή, με ή χωρίς διεγχειρητική χολαγγειογρα-

φία, και η σφικτηροτομή σε περίπτωση πολλαπλής μικροχολιθιάσεως, όπου πιθανολογείται παραμονή λίθου στα χοληφόρα, εξωπαπτικά ή ενδοπαπτικά. Σε περιπτώσεις βαρείας οίδηματώδους παγκρεατίτιδας ή νεκρωτικής παγκρεατίτιδας ή ασθενούς που έχει εκδηλώσει ανεπάρκεια ενός ή περισσοτέρων οργάνων, ενδείκνυται και η χολοκυστεκτομή ή η παροχέτευση του χοληδόχου πόρου από τον κυστικό πόρο με σπλήνα Kehr ή T, ως ένας απλός τρόπος εξωτερικής παροχέτευσης των χοληφόρων^{3,15,24}.

Σε περίπτωση ασθενούς με επιπλεγμένη οίδηματώδη παγκρεατίτιδα ή επιπλεγμένη άσπληνη νεκρωτική παγκρεατίτιδα ή επιμολυσμένη νεκρωτική παγκρεατίτιδα που οδηγείται στο χειρουργείο, παράλληλα με την εκάστοτε επέμβαση -που περιγράφεται παρακάτω- αντιμετωπίζεται και η αιτιολογική βάση της παγκρεατίτιδας, αν αυτή είναι χολολιθιασική.

Η χρησιμοποίηση της ERCP ως τρόπου θεραπευτικής αντιμετώπισης της χολολιθιασικής παγκρεατίτιδας-παρόλο που αρχικά, μετά τη δημοσίευση του Lancet το 1988, χρησιμοποιήθηκε κατά κόρον από έμπειρους ενδοσκόπους (Neoptolemos και συν.) με αναφερόμενα καλά αποτελέσματα- πλέον δεν χαίρει ευρείας αποδοχής. Κι αυτό γιατί αφενός υπάρχουν τεχνικά προβλήματα στη δίοδο του ενδοσκοπίου μέσω του δωδεκαδακτύλου στο σφιγκτήρα του Oddi, λόγω της εκτεταμένης και εκσεσημασμένης φλεγμονής (δημιουργηθείσες συμφύσεις), και αφετέρου διότι στο 1/3 των περιπτώσεων η ΟΠ δεν οφείλεται σε χολολίθους^{3,15,22,24}.

Επιλογή χειρουργικής τεχνικής στη

νεκρωτική παγκρεατίτιδα

Η ιδανική εγχειρητική τεχνική πρέπει να προσφέρει τη δυνατότητα επαρκούς παροχέτευσης των νεκρωμένων ιστών και παράλληλα να μειώνει τον αριθμό των επανεπεμβάσεων με την επακόλουθη νοσηρότητά τους. Δεν υπάρχουν όμως στατιστικά στοιχεία επιλογής μεθόδου έως σήμερα.

1. Κλειστή μέθοδος αφαίρεσης νεκρωμάτων παγκρέατος και συνεχής έκπλυση του ελάσσονος επιπλοϊκού θυλάκου με ευρείς, διπλού αυλού σωλήνες (μέθοδος Beger) είτε απλή παροχέτευση αυτού (μέθοδος Warsaw)^{1,22,23}.

Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου του Beger είναι η συνεχής και ασφαλής απομάκρυνση βιολογικά δραστικών ουσιών και των προϊόντων σήψης, η απομάκρυνση του νεκρωμένου ιστού χωρίς τραυματισμό του οργάνου, όπως και η προφύλαξη του μη προσβεβλημένου εξωκρινούς και ενδοκρινούς παγκρεατικού ιστού.

Στη μέθοδο του Beger υπάρχουν όμως τα εξής δύο αρνητικά σημεία. Πρώτον, η αδυναμία άμεσου ελέγχου της εξέλιξης της ενδοπαγκρεατικής και εξωπαγκρεατικής νέκρωσης και δεύτερον, ο κίνδυνος αποτυχίας του συστήματος συνεχών πλύσεων να λειτουργήσει σωστά, επιπλοκή που απαιτεί επανεγχείρηση για επανατοποθέτηση των σωλήνων. Το ποσοστό των ασθενών που χρειάζονται επανεγχείρηση είναι περίπου 23%, ενώ η περιεγχειρητική θνητότητα βρίσκεται στο 8%.

Στη μέθοδο του Warsaw, το ποσοστό των επανεπεμβάσεων κυμαίνεται περίπου στο 27%, ενώ η θνητότητα στο 25%.

2. Ανοικτή μέθοδος αφαίρεσης νεκρωμάτων παγκρέατος, με επιπωματισμό ή σύγκλιση με τη μέθοδο του «φερμουάρ» (zipper) που ακολουθείται από: α) προγραμματισμένες επανεγχειρήσεις κάθε 48 με 72 ώρες, ή β) συνεχή έκπλυση και δευτερογενή σύγκλιση του χειρουργικού τραύματος (μέθοδος Bradley)^{6,22,32}.

Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου του Bradley είναι η μη επικοινωνία του παγκρέατος και της περιπαγκρεατικής περιοχής με την υπόλοιπη περιτοναϊκή κοιλότητα, όπως και η δυνατότητα

Πίνακας 2¹. Ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης σε άσηπτη νεκρωτική παγκρεατίτιδα

- Επιμένουσα εικόνα οξείας κοιλίας
- Μόλυνση νεκρωμάτων παγκρέατος
- Παγκρεατικό απόστημα
- Παγκρεατικός ασκίτης
- Άσηπτη νέκρωση σε συνδυασμό με M.O.F. (μετά 72 ώρες εντατικής συντηρητικής αγωγής)
- Επιμένουσες και αυξανόμενες τοπικές επιπλοκές:
 - μαζική ενδοκοιλιακή αιμορραγία
 - επιμένων ειλεός
 - διάτρηση εντέρου
 - θρόμβωση πυλαίας φλέβας

τα τόσο της καθημερινής αφαίρεσης των παγκρεατικών νεκρωμάτων όσο και του μακροσκοπικού ελέγχου της πορείας της νόσου. Επίσης, με τη μέθοδο αυτή αποτρέπεται η δημιουργία αποστηματικών συλλογών, ενώ διευκολύνεται η άμεση παροχέτευση, (μέσω των συνεχών πλύσεων υψηπτικά και του AP υποδιαφραγματικού χώρου), τυχόν νεοσχηματιζόμενων παγκρεατικών αποστημάτων.

Στη μέθοδο του Bradley, βεβαίως, εμφανίζονται σε αρκετά υψηλό ποσοστό αιμορραγία, εντερικά συρίγγια (15-20%), οπισθοπεριτοναϊκός παγκρεατικός φλέγμονας, διάτρηση αριστερής ή δεξιάς κοιλικής καμψής (συνήθως 40-50 ημέρες μετά την εγχείρηση), παγκρεατικά συρίγγια, ηπατικά αποστήματα και επιγαστρικές κήλες.

Σήμερα, οι ενδείξεις εφαρμογής της μεθόδου του Bradley είναι η παγκρεατική νέκρωση σε ποσοστό άνω του 50%, η ύπαρξη παγκρεατικού αποστήματος ή παγκρεατικού φλέγμονα και η υποτροπιάζουσα παγκρεατική σήψη.

3. Χειρουργικός καθαρισμός νεκρωμάτων παγκρέατος και πλύσεις, με διάνοιξη επικοινωνίας ανάμεσα στον ελάσσονα επιπλοϊκό θύλακο και στην περιτοναϊκή κοιλότητα (μέθοδος Κουσίδη).

4. Η οπισθοπεριτοναϊκή λαπαροτομία (με οσφυϊκή προσπέλαση ΔΕ ή ΑΡ ή άμφω) για την παροχέτευση μολυσμένων παγκρεατικών νεκρωμάτων. Πραγματοποιείται τομή από τη 12η θωρακική πλευρά έως την πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα ΔΕ ή ΑΡ ή άμφω. Έπειτα γίνεται οπισθοπεριτοναϊκός χειρουργικός καθαρισμός, που ακολουθείται είτε από

τοποθέτηση παροχτεύσεων και πλύσεις (κλειστή μέθοδος) ή από διατήρηση ανοικτής της χειρουργικής τομής με πωματισμό της και απολυματεκτομή με πλύσεις ανά 48 ώρες (ανοικτή μέθοδος) (μέθοδος Fagniez και συν. και μέθοδος Van Vyve και συν.).

5. Η λαπαροσκοπική τεχνική (ΛΑΠ) αφαίρεσης των νεκρωμάτων του παγκρεατικού ιστού. Εφαρμόζονται τρεις χειρουργικές προσεγγίσεις:

α) Οπισθογαστρική-οπισθοκοιλική αφαίρεση νεκρωμένων ιστών (ποσοστό εφαρμογής της τεχνικής: 50%)

β) Οπισθοπεριτοναϊκή απολυματεκτομή (13%)

γ) ΛΑΠ και διαγαστρική παγκρεατική απολυματεκτομή (37%).

Τα πλεονεκτήματα της λαπαροσκοπικής απολυματεκτομής είναι το πολύ μικρότερο χειρουργικό stress σε σχέση με τις ανοικτές κοιλίας επεμβάσεις, το γεγονός ότι πρόκειται για μια ελάχιστη επιθετική χειρουργική τεχνική, με αναφερόμενα ποσοστά επιτυχίας που αγγίζουν το 75% -μετά όμως από προσεκτική επιλογή ασθενών.

Το μειονέκτημα έως τώρα της μεθόδου αυτής είναι στο γεγονός ότι εφαρμόζεται στα πρώτα στάδια της νόσου και σε μικρού βαθμού παγκρεατικές νεκρώσεις ή περιπαγκρεατικές συλλογές, από χειρουργούς εξειδικευμένους στη λαπαροσκοπική χειρουργική τεχνική. Επίσης, έως τώρα έχει μελετηθεί μικρός αριθμός ασθενών και δεν έχουν γίνει προοπτικές μελέτες, παρά μόνο τυχαίοποιημένες έρευνες.

Η θνητότητα στη λαπαροσκοπική τεχνική αφαίρεσης των νεκρωμάτων του παγκρέατος κυμαίνεται στο 15%.

6. Διαδερμική αφαίρεση νεκρωμάτων παγκρέατος και πλύσεις του ελάσσονα επιπλοϊκού θύλακου, με τοποθέτηση παροχτεύσεων (minimally invasive surgery technique).

• Υπό καθοδήγηση με αξονικό τομογράφο, εισέρχεται αρχικά οδηγός καθετήρας νεφροστομίας τύπου pigtail 8F είτε από ΑΡ, μεταξύ κατώτερου πόλου σπλήνα και σπληνικής καμψής, είτε από ΔΕ μεταξύ γαστροκολικού επιπλόου και δωδεκαδακτύλου.

• Ακολουθώντας τον οδηγό καθετήρα εισέρχεται νεφροσκόπιο που δύναται να εκτελέσει πλύσεις και αναρροφήσεις του νεκρωμένου παγκρεατικού ιστού και των υγρών του ελάσσονα επιπλοϊκού θύλακου.

• Τοποθετούνται παροχτεύσεις για μετεγχειρητικές πλύσεις (500mL/hr).

Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου αυτής είναι η μειωμένη ενεργοποίηση της φλεγμονώδους αντίδρασης, όπως και η μειωμένη τοπική σήψη.

Νεότερες έρευνες των τελευταίων ετών παρουσιάζουν την εφαρμογή εντατικής συντηρητικής θεραπείας ακόμα και στην επιμολυσμένη νεκρωτική παγκρεατίτιδα σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και με κατάλληλη αντιβιοτική αγωγή. Χρησιμοποιείται είτε η ιμιπενέμη σε συνδυασμό με τη σιλαστατίνη είτε το αντιβιοτικό με τη μεγαλύτερη ευαισθησία από το αντιβιογράμμα, μετά την καλλιέργεια του υλικού της παρακέντησης με λεπτή βελόνη (FNA). Η θνητότητα από αυτές τις έρευνες κινείται περίπου στο 7-10%.

Παρόλα αυτά, μέχρι να αποδειχθούν με τυχαίοποιημένες μελέτες και σε μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών τα νεότερα αυτά δεδομένα, η χειρουργική αντιμετώπιση και η μετεγχειρητική υποστηρικτική αγωγή αποτελούν τη θεραπευτική προσέγγιση της επιμολυσμένης νεκρωτικής παγκρεατίτιδας^{7,44,45}.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Beger HG, Isenmann R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. Surg Clin of North America 1999 Aug; 79(4):783-801.
 2. Toouli J, Smith MB, Bassi C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis (working party report). Journal of Gastroenterology and Hepatology 2002; 17(Suppl.):S15-S39.

3. Buchler MW, Gloor B, Muller CA. et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Annals of Surgery* 2000; 232(5):619-26.
4. Wroblecki D et al. Necrotizing pancreatitis: pathophysiology, diagnosis and acute care management. *AACN Clinical Issues* 1999; 10(4):464-77.
5. Ashley SW, Perez A, et al. Necrotizing pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases. *Annals of Surgery* 2001; 234(4):572-80.
6. Bradley EL. Operative vs. nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis. *Digestion* 1999; 60(suppl. 1):19-21.
7. Schoenberg MH, Rau B, Beger HC. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis. *Digestion* 1999; 60(suppl.1):22-6.
8. Douglas GA, Suresh TC, et al. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology* 2003; 98(1):98-103.
9. Slavin J, Ghaner P, et al. Management of necrotizing pancreatitis. *World J Gastroenterology* 2001 Aug; 7(4):476-81.
10. Pamoukian VN, Gagner M. Laparoscopic necrosectomy for acute necrotizing pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2001; 8:221-3.
11. Morise Z, Yamafuzi K, et al. Direct Retroperitoneal open drainage via a long posterior oblique incision for infected necrotizing pancreatitis. *Surg Today* 2003; 33:315-8.
12. Carter CR, McKay CJ, et al. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: an initial experience. *Annals of Surgery* 2000; 232(2):175-80.
13. Ammori BJ. Pancreatic surgery in the laparoscopic era. *JOP. J. Pancreas* 2003; 4(6):187-92.
14. D'Egidio A, Schein M. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991; 78:133-7.
15. Φαρδέλας Ι., Συμπαρούμης Χ. Η χειρουργική προσέγγιση της οξείας παγκρεατίτιδας. *Ελληνική Ιατρική* 1996; 62(4):293-300.
16. Μηλιόκος Ν. Οξεία Νεκρωτική Παγκρεατίτιδα. Θέματα Γενικής χειρουργικής Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας, 1996.
17. Δερβένης Χρ. Χειρουργική αντιμετώπιση οξείας παγκρεατίτιδας. Θέματα Γενικής χειρουργικής Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας 2000. σελ. 965-73.
18. Βελεγράκης Μ., Περπυράκης Γ. και συν. Η εμπειρία μας στην αντιμετώπιση της οξείας νεκρωτικής παγκρεατίτιδας. *Ελληνική Χειρουργική* 1993; 65:599-604.
19. Τζαρδής Π., Λαοπόδης Β. και συν. Χειρουργική πρακτική και προβληματισμοί στην αντιμετώπιση της οξείας νεκρωτικής παγκρεατίτιδας. *Ελληνική Χειρουργική* 1992, 64:381-7.
20. Κουσιδής Α. Ευρεία παροχέτευση της πρόσθιας επιφάνειας του παγκρέατος στην ελεύθερη περιτοναϊκή κοιλότητα. Μία νέα εγχειρητική μέθοδος της θεραπείας της ΟΝΠ. *Ελληνική Χειρουργική* 1988; 60(2).
21. Κουσιδής Α. Οξεία νεκρωτική ή αιμορραγική παγκρεατίτιδα. 3η αναθεωρημένη έκδοση. *Ιατρ. Εκδ. Πασχαλίδης* 2002.
22. Σακοράφας Γ., Γολεμάτης Β. Η θέση της χειρουργικής στην αντιμετώπιση της βαριάς οξείας παγκρεατίτιδας. *Ιατρ. Επιθ. Ενόπλων Δυνάμεων* 1994; 28:1-14.
23. Αναγνώστου Ε. Χειρουργική θεραπεία της νεκρωτικής παγκρεατίτιδας. Τακτική, τεχνική και αποτελέσματα. *Νοσοκ. Χρονικά* 1987; 49:330-6.
24. Χρηστίδης Β. Οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα. Αναγνώριση, ενδείξεις χειρουργικής επέμβασης. *Νοσοκ. Χρονικά* 1987; 49:322-9.
25. Μαυρομάτης Θ., Αναγνώστου Ε. και συν. Νεκρωτική παγκρεατίτιδα: «Ανοικτή» κοιλία ή σύστημα συνεχούς οπισθοπεριτοναϊκής πλύσεως; *Νοσοκομ. Χρονικά* 1989; 51:163-7.
26. Βώρος Δ., Νεονάκης Ε. και συν. Η χειρουργική αντιμετώπιση της νεκρωτικής παγκρεατίτιδας και του παγκρεατικού αποστήματος. *Ελληνική Χειρουργική* 1987; 59(2).
27. Φωτόπουλος Αλ. Οξεία παγκρεατίτις. Χειρουργική θεραπεία - η πρώτη εγχείρηση. Θέματα Γενικής χειρουργικής Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας 1997.
28. Σακοράφας Γ., Κρέσσης Ε.Ν. Διαγνωστική προσπέλαση οξείας νεκρωτικής παγκρεατίτιδας. *Ιατρική* 1992; 62(4):343-50.
29. Ρωμανίδης Κ., Μπινόπουλος Γ., Λυραντζόπουλος Ν. Οξεία παγκρεατίτιδα: σύγχρονες αντιλήψεις για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση. *Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα Χειρουργικής Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας* 2001. σελ. 305-35.
30. Πιερρακάκης Στ., Κατεργιαννάκης Β. και συν. Η χειρουργική παρέμβαση στην αντιμετώπιση της οξείας παγκρεατίτιδας. *Ιατρικά Χρονικά Τομ ΙΒ. Τεύχος 5.* σελ. 481-7.
31. Κάτσιος Χ.Σ. Πρόγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας. *Ιατρική* 1993; 64(4):361-9.
32. Βώρος Δ., Σιεργιόπουλος Σ. και συν. Βαρεία μορφή νεκρωτικής παγκρεατίτιδας. Εφαρμογή του φερμουάρ (zipper) στην εγχειρητική τομή. *Ελληνική Χειρουργική* 1990; 62:363-6.
33. Βώρος Δ. Οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα. Λιγότερες εγχειρήσεις για καλύτερα αποτελέσματα. *Ιατρική* 1996; (69):551-553
34. Μανωλακόπουλος Σ. Νεότερα δεδομένα για την οξεία παγκρεατίτιδα. *Νοσοκομειακά Χρονικά* 1997; 59:25-32.
35. Sakorafas G, Tsiotos Gr, et al. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas. *J Am Coll Surg* 1999; 188:643-8.
36. Beger HC, Buchler M, et al. Necrosectomy and post-operative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988 Mar; 75:207-12.
37. Shanmugam N et al. Pancreatic fungal infection. *Pancreas* 27(2):133-8.
38. Gullo L, Migliori M, et al. Acute pancreatitis in 5 european countries: etiology and mortality; *Pancreas* 24(3):223-7.
39. Beattie GC, Mason J, et al. Outcome of necrosectomy in acute pancreatitis: the case for continued vigilance. *Scand J Gastroenterol* 2002; 12:1449-53.
40. Dah-Cheng Yeh et al. Management of acute pancreatitis: results of a 15-year experience in Taiwan; *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2001; 8:204-10.
41. Bilton BD, Aultman DF, et al. Nonoperative therapy for acute necrotizing pancreatitis; *The American Surgeon* 1997 Dec; 63:1114-8.
42. Yousaf M et al. Management of severe acute pancreatitis. *Brit J Surgery* 2003; 90:407-20.
43. Fugger R, Gotzinger P et al. Necrosectomy and laparoscopy -A combined therapeutic concept in acute necrotizing pancreatitis. *Eur J Surg* 1995; 161:103-7.
44. Gurusamy KS, Farouk M, Tweedie JH. UK guidelines for management of acute pancreatitis: is it time to change? *Gut* 2005; 54:1344-5. [PMID16099804]
45. Pezzilli R, Fantini L, Morselli-Labate AM. New approaches for the treatment of acute pancreatitis. Department of Internal Medicine and Gastroenterology, Alma Mater Studiorum - University of Bologna, Sant'Orsola-Malpighi Hospital. Bologna, Italy *JOP. J Pancreas (Online)* 2006; 7(1):79-91.

*Ευχαριστίες στους ιατρούς Ελένη Πα-
ντζοπούλου και Δημήτριο Νικολόπουλο
για τη συμβολή τους στη συγγραφή του
άρθρου αυτού.*