

Gondolatok az acut pancreatitistról

Dr. Széchi Miklós orvosezredes, az orvostudomány kandidátusa

Érkezett: 1990. 09. 12.

Kulcsszavak: pancreatitis ac., zsírnecrosis, pancreas-elhalás, önemésztés.

Az acut pancreatitis a hasnyálmirigy fokozatokban kialakuló heveny öngyilkos funkciózavara. A morfológiai elváltozások, a klinikai jelek és a vascularis, lymphaticus valamint ductalis functiók analysisével; az eddigi elméletek kritikus értékelésével – saját tapasztalat alapján – rendezett és rendszerbe szedett munkahypothesis mutat be, mely szemléletet adhat az acut pancreatitist kezelő orvoscsoporthoz a terápiás és műtétes kezeléshez. *Hypothesis lévén – adatai informatív jellegűek és kritikus gondolatokra kívánja az olvasót készíteni.*

A szakkönyvek 90 éve adják át egymásnak *Opienak*²³ *Halsted*¹⁹ egyetlen esetére alapozott) elméletét, mely szerint az acut pancreatitis oka a vezetékbe regurgitált epétől aktivált enzimek önemésztő hatása. Az elmélet ma is él; ez az első, sokaknak végleges ismerete a pancreatitis aetiologiájáról. Ez a tankönyvi arisztokratikus megközelíthetlenség káros, mert nincs igaza és terápiás nihilizmust sugall; hiszen, ha ez a sorscsapásszerű önemésztés már megtörtént, még mielőtt a beteg az orvosig eljutott, már aligha tehet bármit is az orvosi interventio. Így a pathomechanizmus tisztázatlanságát a diagnosis semmitmondósága, a prognosis beláthatatlansága és a terápia tehetetlensége követi. Az újabb elméletek (*Erlund* (1969) reflux,¹⁶ *Thal* (1955) mikrocirculatio,²⁶ *Hesse* (1961) vascularis,²⁰ *Mallet-Guy* (1962) neuro-humoralis,²² *Doerr* (1965) parapadesises-lymphaticus,^{12,15} *Creutzfeld* (1970) aktivációs,⁸ *Becker* (1961) canalicularis⁴ stb-stb.) is tartózkodnak elszakadni az *Opie-elvtől*.^{3,21,30} Utolsó soraikban rendre ide térnek vissza. „...és ezek után a hasnyál már megkezdheti emésztési mirigyét”. Hiába finomodtak a diagnózisok (van már klinikai, röntgen, ultrahang, CT., laboratóriumi, endoscopos, biopsiás, műtéti, sectios és histologiai), hiába a terápiás lehetőségek bővülése; az intenzív terápia – ez sem panacea. Sőt a javuló eredmények mellett eddig a korai halálozás miatt kialakulni képtelen új szövődmények tömege: actív-secernáló, néma és sequestercysták, epéut és pancreasvezeték szűkületek, bélstricturák, tályogok, szervülő necrosisok, retroperitonealis fibrosisok, panniculitis, megemésztett masszává alakult retroperitonealis szövetmaradványok, intermesenterialis zsugorodások, tartós ascitisek, hyperpleniák, lépbe tört cysták és tályogok, ételintoleranciák, hyperlipaemiák és tartós enzimkisziklások, sepsis, metabolikus toxicosis, respiratio distress, oliguria, katabolizmus,

homeostatis zavar (metabolicus alkalosis), postaggressios syndroma, nutritiv energetikai insuffitientia stb., azt az illúziót keltik a felszínes szemlélőben, hogy az eredmények nem javultak; csak a sors véletlen szeszélye szabja meg, hogy ki gyógyul és ki hal meg; régebben 2–3 nap alatt meghalt, aki most heteket, hónapokat szenved (drágán), gyakran ugyanezért a halálért.

Emiatt *Opie* elmélete megérett a selejtezésre. Jobb a kevesebb, de biztos ismeret, mint bizonyosan hamis adatokra oktatni a jövő orvosait.

Mindezek előrebocsátásával kísérlem meg rövid, és kizárólag az érthetőség kedvéért határozott fogalmazásban összeállítani egy eddigi ismeretek és tapasztalatok alapján szintetizált, feltételezett munkahypothesist, melyből további diagnostikára és terápiára iránymutató rendszerezett következtetéseket lehet levonni.

Az acut pancreatitis a hasnyálmirigy fokozatokban kialakuló heveny öngyilkos functiozavara. A műtéti vagy sectios feltárás során három morfológiai elváltozás észlelhető következetesen. Súlyossági rendben: 1. pancreas duzzanata, környezeti vizenyővel, 2. a duzzadt, de életképes pancreas körül kialakult zsíremésztődés, 3. organdestructiv haemorrhagico-necrosis a mirigyben és véres, agyagos malteriszérű emésztődés, következményes tályogokkal a retroperitoneumban. Ezekhez a biztos morfológiai elváltozásokhoz kóros functiok társulnak: 1. a spasmus és paralysis (ideg-izomjel), 2. fájdalom (hypoxiás-ischaemiás jel), 3. shock (hypovolaemiás-keringési jel). A jelek háttérben a pancreas keringését és perfusióját, vagyis energia- és oxigénellátását, anyagcseréjét és transportját szolgáló szabályozás actualis felbomlása áll. Ezek egyidejű – többes, ellentétes hatásokat kiváltó functiozavarok, melyek egymást az adott helyzetben nem korrigálják, és – ad absurdum – a szerv anoxiás elhalását is eredményezhetik.

Az acut katasztrófa a morfológiai tények és a functiozavarokra utaló tünetek összehasonlításával – a posteriori – a következőképpen értelmezhető:

A folyamatot elindító abnormálisan felfokozott simaizomgörcs éppen akkor képez a ductusokban elfolyásakadályt, amikor a kóros étel-ital ingeranyag a pancreas maximálisra fokozott működésre ingerli. A nagy stimulus megfelelő elválasztó functioja csak jóval nagyobb vérmennyiség perfusiójával valósulhat meg: a fluxios-congestiv vérbőség az ereket tágítva, a többletben képződött pancreasnedv pedig a ductusokat feszítve a mirigy duzzanatát eredményezi. A duzzadt állomány és feszülő ductusok hatására a pancreas környezetében is oedema keletkezik. A ductális ürülésakadály fokozza a parapedesist (a nyirokutak felé irányuló nedváramlást), mely tovább növeli a vizenyőt, egyúttal megsokszorozza a ductus thoracison véráramba jutó pancreas-enzymek mennyiségét (enzymkislátás).²⁵ Ez a serosus pancreatitis, mely még reverzibilis, de súlyosbodhat is.

A tartós vagy nagy mennyiségű parapedesis a nyirokutak functionális elégtelenségét eredményezi. A nyirokrendszer nem képes teljesen transportálni a fokozott mennyiségű, és a ductus-elzáródás miatt ürülni egyedül a nyirokrendszeren képes pancreasnedvet. Így a ductus thoracicusban keletkezik a második functionális passage-akadály; a feszülő, vékony falú retroperitonealis nyirokutak megrepednek (lymphorhexis). A kiürülő lipase szemmel is látható nyomot hagyva világossárga zsírszappanná bontja a retroperitonealis és intermesenterális zsírszövetet. Az amylase és a trypsin is emészt, de ezeknek nincs makroszkopos nyoma. Bekövetkezik a megmagyarázhatatlan csoda: a pancreasnedv úgy izzadja át magát saját mirigyállományán, hogy nem történik „emésztődés” benne, de a környezetében igen. Ez a peripancreaticus zsíremésztés, mely még mindig reversibilis, mert gyógyulás esetén még élő és működőképes pancreas marad.

Amennyiben még mindig nem szűnik a kóros inger, a perfusio romlása az arteriás, az oedema és a functionalis májzárás pedig a vénás áramlásnak lesz egyre nagyobb akadály. A ductális spasmus növeli a parapedesist. Az így kialakult többszörös passagezavar katasztrófálissá csökkenti a mirigy oxigén- és energiaellátását. Ebben az állapotban már csak a pancreas

ischaemiás idejétől függ az ischaemiás necrosis kialakulása.²⁰ Ezután már hiába szűnik meg a spasmus, mert az erek artériás áramlása megindul, de az elhalt területek határán megszűnik a perfusio folytonossága, így a necrotizált mirigyrészek széle még kisebb-nagyobb foltokban be is vérzik. Kialakul az apoplexiás elhalás, a típusos haemorrhagico-necrosis. A pancreas vezetékének folytonossága is megszakad az elhalás zónájában, így az elhalt sejtek saját lyticus enzimei és a környezetbe ürülő emésztőenzymek együttesen kezdik meg – aktivitásuk és mennyiségük arányában – a bevérzett retroperitonealis szövet emésztését. A retroperitoneumban kisebb-nagyobb elhalt sequestereket tartalmazó (elhalt, de meg nem emésztett) állománymaradványok és véres, homokos-malterszerű, felismerhetetlenségig egyneművé emésztett, tályogokba olvadó idegenanyag utal erre az öngyilkos irreversibilis functiozavarra.

Az eddig használt terminológia a feltehető valósággal ellentétes:^{25,11} a mirigy nem emésztődik, főleg nem „önemésztődik”, hanem elsősorban ischaemiás eredetű haemorrhagico-necrosist szenved, a peripancreaticus zsír (és egyéb szövetek) pedig nem necrotizálnak (zsírnecrosis), hanem felismerhetetlenségig megemésztődnek. Amíg kizárólag lymphorrhexissel kerül enzim az extraluminális térbe, a pancreas pedig még életképes, az emésztett zsír színe világos kénsárga. A pancreaselhalással kapcsolatos bevérzés és emésztőműködés ezt a világossárga anyagot homokosbarna malterszerű emésztett anyaggá változtatja.

Kérdés, hogy egyáltalán gyulladás-e az acut-pancreatitis, mert aligha van példa arra, hogy gyulladás pillanatok alatt, hirtelen (quickly, suddenly, abruptly, plötzlich, schlagartig) kialakuljon. Ilyen hirtelen csak myogen, neurogen vagy ischaemiás fájdalom keletkezhet. Ám ha a gyulladást az ókori *Galenus-ely* szerint értelmezzük: igenis az, mert percek alatt jelen van a tumor, rubor, calor, dolor és a functio laesa. Vizenyő keletkezik a retroperitoneumban: a pancreasnyirok tíz perc alatt megnégyesreződik, és alig öt óra alatt akár 30 százalékot is elérhet a plazmavesztés. A napi, mintegy 800 ml pancreasnedv akár 4000 ml-ig emelkedhet. Hydrokinetikusan inger folyadék elválasztást eredményez, de igen gyors az ekbolicus (enzymelválasztó) működés is: az anzymek reticularis synthesisideje 5–8 perc, de az exocytosisra is elegendő 20–25 perc. Mindezt a nyirokshunt nem képes transportálni az 1–2 ml/min. áramlásátlagával.²⁵ Az ingertől függ a folyadék- és enzymarány. Hydrokinetikusan ingerre főleg az oedema, ekbolicusan inkább a zsíremésztés dominál. A gyulladás tehát nyilvánvaló, ám ez nem fertőzőes eredetű, hanem kifejezetten congestiv (véna) és fluxios (artériás) vérbőség. A hypoxiássá nem vált pancreasállomány (foltos-szelvényes kisebb-nagyobb) részeiben élet- és functióképesen megmarad, nem „önemésztődik”. A 100 grammnyi pancreas felének necrosis 5 dkg sequester csupán. A megemésztett zsír mennyisége többszöröse lehet.

Az élet folyamatos anyagcsere. Ennek az anyagcserének conditio sine-qua-nonja a transport és a szabályozás. Az élet megszűnik, ha ezek bármelyike elégtelenné válik. A pancreatitis az a betegség, melyben mindhárom tényező tetten érhető: az idegi és humorális szabályzás (egyidejűleg, ellentétes és egymást korrigálni képtelen) aktuális zavara, a szerv transport (keringési, kiválasztási és nyirok) károsodásával az anyagcsere hyperacut (hypoxiás-ischaemiás) csődjét eredményezi, a hasnyálmirigy elhalásával.

Minden betegség kialakulásához hajlamosító állapot és kiváltó tényező szükséges. A hajlamosító állapot általában morphologiai elváltozás, a kiváltó tényező pedig functiozavar. A hajlamosító állapotok egy része veleszületett, állandó (a pancreas helyének kórhatározó fontossága, a közös beömlés, epeutvariatio, duodenum-diverticulum stb.) vagy szerzett (epekö, epeúgyulladások, kövek, pupillaszűkületek, kóros életvitel, étel-ital okozta fibrosis, ductusszűkületek). A kiváltó tényezők functiozavarok: a pancreas keringése, ductalis áramlása, exocytosis, parapadesise (hyperlipaemia, chylascos) energiaellátása rendjének aktuálisan egyidőben kialakult, többes aszinkron ingereredményeket kiváltó zavarai.

A splanchnicus tér szinte harmadik, autonóm vérkör. Óriási az oxigén- és anyagigénye, hiszen itt képződik minden energia. Ez megfelelő volumens és jó perfusiót igényel.¹³ Vasomo-

tíja (érszabályozása) főleg shockban tanulmányozott; ismert, hogy hamar ischaemiássá válik, mivel ellátása az a.coeliaca és mesenterica által szorosan meghatározott, vénás elfolyásának pedig nagy akadálya a májperfusio kényszere. A 2,5 kg súlyú májnak 1–2 Hgmm nyomással odaérkező vénás vér mellett 1500 ml a percnkénti perfusioja. A splanchnicus vasomotiot sok szerv (igénye) ingere szabja meg, a vasomotio-zavart pedig valamennyi szerv megsínyli. Korán kialakul a functionalis májzár (a praehepaticus congestiv vizenyő ascites, hypoxia) és az energiaképzés zavara.

A nagyerek nyomása sem azonos a perfusioval, döntő fontosságú a microcirculatio zavara²⁴ és a shuntkeringés.²⁶ Ezek előrebocsátásával válik érthetővé és fontossá maga a pancreas helye, mint kórmeghatározó állapot. Rejtett, kényes, vitálisan fontos helyen fekszik: környezetében meghatározó vegetatív dúcok, idegek, fontos nyirokfonatok vannak, egyik oldalán a máj, másikon a lép, és körbefonja a gyenge motilitású duodenum. Első pillanatra kiváló érellátása kényes, és veszélyesen sérülékeny. A vérellátást artériásan a lép veszélyezteti, vénásan pedig a máj. Az artériás veszély inkább a lépartériából adódik, jóllehet ez az ér (emberben) előbb ad vért a pancreasnak, mint nevét adó szervének, a lépnek. A lép ugyanis nem feltétlenül előnyösen reagál a vegetatív ingerekre a pancreas szempontjából. A lép spasmsa vérbőséggel hat vissza a pancreasra akkor is, amikor ez számára előnytelen. Ezzel érthető a megfigyelés, hogy splenectomia – a lépkeringés pancreasra káros hatásainak kizárásával – enyhíti, akár meg is szünteti a pancreatitis recidívát (ezt gyomorresectiók után is lehet észlelni, de ez esetben az antrum /secretomotoros/ működésének kiesése miatt). A pancreas vénás drainageja is látszólag bőségesre méretezett, ám éppen pancreatitisben válik könnyen-gyorsan sebezhetővé. A pancreas a máj „torkában” ül; a máj legkisebb perfusios pangása (praehepaticus block) elsősorban és azonnal pancreasvénák elfolyásának lesz kifejezett akadálya. Mindezekhez hozzájárul a nyirokkeringés zavara is: a nyirokdrainage functionalis elégtelensége pangásos vizenyőt és ascitist eredményez.

Meghatározó fontosságú tehát a nyirokkeringés is.^{14,27} A pancreas interstitialis nyomása a vascularis ellátás, valamint a ductalis és lymphás drainage függvénye. Ismert, hogy már a secretinstimulus, vagy a Mo-hatása, de az egyszerű alkoholfogyasztás is lényegesen emeli a hasnyálmirigy eredetű nyirokáramlást. (Enzymkísiklással igazolható fokon=evocatio stb.) A nyirokutak functionalis elégtelensége nyirokpangást, oedemát, ascitist, lymphorrhexist eredményez. Maximális stimulusra akár ötszörösére emelkedhet a pancreasnedv mennyisége. (Egy nap alatt saját súlyának negyvenszeresét választja ki szerves enzimeket tartalmazó nedv formájában.) Pedig ez az egyetlen shunt-lehetőség, hisz a fokozott parapedés oka a ductus spastikus elfolyásakadálya. Az ERCP-vizsgálatok destructiv veszélye is jelzi, hogy mennyire fontos kórtényező a ductusokra belülről ható compressio-dystensiv és kémiai inger. Különösen a kis ductusokat (acinusközeli részeket) ért ingerek destructiv-veszélyesek, a nagy vezetékek lekötése inkább fibrosist és/vagy atrophíát eredményez (amit még terápiásan is ki lehet használni).²² Az is feltűnő, hogy külső inger, amilyen a trauma, jóval kisebb destructiv veszélyű, hiszen a traumát követően (még 24 órán túl is), akár anastomosis-képzésre is felhasználható pancreasszövet található.

Veszélyes subacut intervallum-fázis alakulhat ki, ha a serosus vagy zsírmérsztéses folyamat tartós, mert a pangó vizenyő és a retroperitonealis emésztett zsírmassza hosszabb időre hypoxiásan károsítja a mirigy keringését és lehetetlenné teszi a regeneratiót. Az így kialakult tartós (subacut) ischaemia ugyanúgy organdestructiv következményhez vezet, akár a hyperacut ischaemia. Ilyenkor a klinikai kép eleinte discreten, de lassú progresszióval utal a folyamatra. Az életintolerantiát a duodenum és epepassage zavara kíséri (hányás, atonia, subicterus, evocativ pancreasenzym emelkedés, a korai infiltratum lassú növekedése stb.). Javuló napok után újra romlik a hasi status, mígnem a beteg arcának — már javuló külleme is, lázas — élénkpiros, zsírosan fénylő oedemátus átalakulással jelzi a (UH-val és CT-vel igazolható) destructiv állapotot.

Az étel és ital által keltett ingerek a hasnyálmirigy működésére neuralis és humoralis úton hatnak:

Az autonóm idegrendszer a mirigyállományt és a simaizomzatot innerválja.⁷ A pancreasra ható ingerek a retroperitonealis zsigeri dúcokon át haladnak.

A parasympaticus rendszer a jobb vagusból a pl. solarison át a retroperitoneumon és duodenumon keresztül követhető az acinusokig.¹⁰ Neuronjai messze a periferián (intramuralisan) a célszervben kapcsolnak át, így a célzott inger kis területre hat, nem irradiál, finom innervációt és regulációt tesz lehetővé. Cholinerg, kifejezett ekbolicus hatású. Az idegi parasympaticus hatás (legjobban) atropinnal blokkolható, mely sympatikus tónust eredményezve csökkenti a pancreas elválasztó működését.

A sympaticus rostok a splanchnicus idegekből paravertebrális dúcfonatokban szedődnek össze. A kommunikáló ágak nagyobb területre irradiáló hatást eredményeznek. A sympaticus rostok a pancreas ereihez és vezetékéhez haladnak, feltehetően nutritív és peristaltikus hatásúak. Az adrenerg inger a secretív és peribaltica gátlása mellett a kis artériák szűkítésével emeli a vérnyomást, de a mikrocirculációt is befolyásolja; capillaris spasmusa nyitja shuntöket, így kóros esetben könnyen eredményezhet hypoxiát.¹³ Ezt bizonyítja, hogy a sympaticus blokádnak kivédi a ductalis spasmust és feszülést.

Az idegi hatások hormonális elválasztást is stimulálnak, gyomorban, nyombélben, epeutakban, pancreasban, vékonybelekben egyaránt.¹⁸ Ezek egymással lépcsősen szabályozott rendben következnek be, különben ellentétes hatások alakulhatnak ki.

Kérdéses, hogy a kifejezetten vizenyős, később extraluminális szövetemésztődéssel terhelt retroperitoneumból nem indul-e ki kóros neurogen és humoralis inger, nem változik-e az ingerek felvétele és a vezetéképesség?

A humoralis stimulatio a gastrin-secretin és a cholecystochinin-pancreozymin hormonok hatásával érvényesül.^{6,16,17,18}

Az étel (hamis étel), alkohol, sósav, histamin, neurogen vagus hatás a gyomorban gastrin-secretin elválasztást vált ki. Fokozza ezt és CCK-pancreozymin-elválasztásra is ingerel, ha a gyomrot nagyobb mennyiségű bolus gyorsan hagyja el. Ugyancsak fokozza a hormonok elválasztását a gyomor feszülése is (pylorus spasmus). Ugyanezek a hatások fokozzák a gyomor, duodenum és pancreas vérkeringését. A gastrin és a big-gastrin hastamin-felzabadtással még a vagus secretios hatásfokát is emeli.

A secretin a pancreas hidrokinetikus elválasztását és a pancreas véráramlását fokozza, de enzimet csak a bázissecretio szintjén termel. A CCK-pancreozymin közvetlenül ingerli a pancreast: a sejtek foszfolipid membránjára és az endoplazmatikus reticulumra hat, de zymogen ingere a neurotransmittereken is érvényesül. A hormonális stimulusk azonosak a vagus hatással, viszont ezek atropinnal nem blokkolhatók. További pancreasingert eredményez a duodenum és felső jejunum secretinszerű enteroglukonja, mely csökkenti a pancreas perfusióját és ductalis ürülését is. A gyomorduodenum helyi érzéstelenítése kifejezetten csökkenti a humoralis ingeranyagok keletkezését.

A pancreas secretio neurohumoralis szabályozása csak a konvencionális étkezések emésztőműködésének regulációjára méretezett. Hirtelen, szokatlan tömegű, változatos összetételű, a szokásosnál tovább tartó, itallal együtt fogyasztott ételabususok bolusa emésztetlenül távozhat nyombélbe és vékonybélbe, vagy tartósan feszíti a gyomorfalat. A gyomorstimulus a nyombél ingerrellellentében újabb gyomortherhelés hatásával megzavarja a szokott emésztés lépcsősen szinkronizált, ingerképző-ingerkioltó, enzimválasztó és gátló, valamint ürítő functioit. Zavar támad a secretioban, ductalis passageban és a vascularis perfusioiban.

Mindezek a feltételezések szerepelhetnek a kóros és egymást helytelenül befolyásoló ingerek kialakulásában, melyek sajnos utólag nem bizonyíthatók, hiszen nem minden nagy étkezés és nem mindenkinél, de nem is mindenkor vált ki – szerencsére – pancreatitist.

További kutatás kell annak kiderítésére, hogy az említett functioi közül melyik a kórtörténet (állandóan jelenlévő és szükséges) meghatározója.

A pancreatitisben a fájdalomnak három jellegzetes típusa különíthető el, jöllehet a pancreas nem fáj (fájdalommentesen operálható, hasfali localanaesthesiában).

A serosus pancreatitis bevezető tünete a hirtelen fellépő simaizomgörcs, mely *Head* zónába (mko. lapocka) kisugárzó, impresszionáló, egész személyiséget igénybe vevő intenzitású fájdalom. Lényegében időben elhúzó és mélységében fokozott choledochusgörcs-roham. A nitrogen tartalmú görcsoldókkal (amylnitrit, nátrium nitrosum, nikotinsav, nitromint, papaverin stb.) azonnal és jól befolyásolható anélkül, hogy mellékhatásként idegi és humoralis szabályozásra károsan hatnának. A spasmus hatásaként hányás jelentkezik, hyperkinetikus circulatio jeleivel (vörös bőr, láz, tachycardia, magas systolés, - alacsony diastolés vérnyomás). A spasmophilia tehát ilyenkor generalizált, ami komoly kórtényezőként értékelendő, így a korai befolyásolás preventív értéke hatalmas.

A zsíremésztés, vagy tartós retroperitonealis oedema hatására a zsigeri fájdalom módosul. Ez az egész hasra kiterjed, tompább, jellegzetesen rosszul lokalizálható, feszülő gumihásat és paralyticus ileust okozó, testmozgásra fokozódó, ezért mozdulatlan hanyatt fekvést igénylő diffúz spontán és nyomásérzékenység. (A fájdalominger a zsigeri reflexíven a gerincagy oldalszárzában lévő központban kapcsol át a *Head* zónába, és nem a lokalizációt lehetővé tevő hátsó szarvban.) A fájdalom helyét – felszólításra – a beteg – ha van ereje – hasának körberajzolásával maga is keresi, nem találja, csak már akkor, ha a kórfolyamat eléri a parietalis peritoneum szelvényes idegekkel kapcsolatban álló területét. Ekkorra már a beteg vörös színe livid szürke selyenssá változik, kifejezett direkt nyomásérzékenység jelentkezik a costovertebralis szögletekben is, hyperaesthesia a VIII–X. segmentumokban, és kialakul a néma paralyticus puffadás, mely főleg gázdystensio. A peripancreaticus zsíremésztés vezetők tünete tehát a shock felé hajló hasi dystensiv paralysis (gumihás) és a zsigeri fájdalom. A fehérvérsejt, bilirubin, amylase, lipase, cukor, LDH, GPT–GOT értékek ekkorra már kifejezetten kórosak, anaemia, hypocalcaemia, hyperlipidaemia, exicciosis, oliguria, atelectasia, pleuritis, subicterus, hypovolaemiás homeostasis zavar és energetikai insuffitientia jellemzi a képet, utalva a metabolikus toxicosisra.

Végül az organ-destructiv haemorrhagico-necrosis vezető tünete a shock és a hypoxiás-ischemiás fájdalom, melynek jellemzője, hogy kínzó, tűrhetetlenül izgató, progresszív, állandó és alig befolyásolható. A hypotensiv-tachycardiás beteg hűvös, nedves, foltosan livid, bőrszíne szürke, ajkai soporosus állapota már az ischaemiás szerv (részlet) teljes elhalását jelenti: shockos (retro) peritonitissel.

Bármilyen nagyságú, számú és eredetű legyen is a pancreasra ható inger, a következmények egyszerűek: fokozott hasnyálcépzés, fokozott, majd gátolt vérrellátás, fokozott, majd akadályozott ductalis és nyirok-passage (simaizomgörcs, retroperitonealis vizenyő, ascites és ischaemia). Befolyásolni kell tehát a hatalmasra nőtt secretios ingert, a ductalis és nyirokpassagét, a vasomototit és következményes oedemát, az artériás-vénás áramlást és mikrocirculatiót, valamint a simaizomgörcsöt (ereken, ductuson) ahhoz, hogy ne alakuljon ki congestiv (oedemás, zsíremésztés), majd ischaemiás (organdestructiv) morfológiai elváltozás a kóros functióból.

Az ekbolicus neurogen secretiot a parasymphaticolyticus hatás csökkenti: atropin, scopolamin, propanthelin, TEAB, homatropin. Enzymminhibitor hatású a Trasyolol,³ a Glukagon,⁹ a Somatostatin, a CR 1505 és a Calcitonin. A hydrokineticus ingert csökkentik a carboanhydrase-bénító Furantral és Diamox, esetleg a Cimetidin. Értágító, simaizomgörcsoldó hatás várható a papaverin, nikotinsav, nitroglicerin, amylnitrit adástól. A mikrocirculatióra a RheomakroDEX jó hatású. Az ingerek vezetését gátolhatja az epiduralis anaesthesia sympathicus blokádja (bár paralysis is fenntarthatja). Előnyös lehet a ductus Wirsungianus (akár a ductus thoracicus collaris) drainageja. Biztosan káros hatású szerek a Morphin, Dolargan(!), Stigmo-

san, Eserin, Prostigmin, Pilocarpin származékok. A gyulladás congestiv (nem fertőzőes). Még a necrosisban is steril az esetek kétharmadának tályogtartalma. Congestiv fasisban az antibioticumnak nincs mire hatnia, fölösleges. A necroticus fasisban viszont már magas a preventív értéke. Bizonytalan diagnózis, vagy helyzetismeret (congestiv vagy destructiv szak megítélésében) természetesen preventív antibioticus védelmet indokol. Tapasztalat szerint vak kezelésre a Gram-negatív kórokozókra széles spectrumban ható új betalactam típusú antibiotikumok hatásosak leginkább.

A vitalis kiválasztó szervfunkciókat: tüdő- és veseműködést az ARDS és az abstractiv tubulopathiák preventiójára törekedve kell fenntartani. Amennyiben rontja a beteg állapotát a per os táplálás – furcsa paradoxon –, hogy nem rontja, sőt igényli, tolerálja és felhasználja az anyagcsere – pancreaskárosodás nélkül – a parenteralis fehérjét, szénhidrátot, zsírt, aminosavat.

A homeostasis (energia, oxigén, folyadék, ion, savbázis és osmaolaris status) rendezése reanimatorios jelentőségű, mert a perenchymás szervműködések energia- és folyadékigénye folyamatos; homeostatis-zavarban tehát eutrophiás szervműködésre számítani nem lehet. A koplalás, szomjazás, gyomorleszívás, procainos öblítés, sedálás a pancreas ingermentes nyugalomba helyezését szolgálja.

A kóros funkciók következményeinek felszámolása addig igazán eredményes (minél több ponton szakítva meg a kóros folyamatok láncolatát), ameddig a betegség még functionális állapotban van, és még nem alakult ki a hasnyálmirigy ischaemiás destructioja. Ez ugyanis már néhány perces anoxiában kialakulhat (az agyhoz hasonlóan), mert a transplantológiából ismert, hogy a pancreas melegischaemiás ideje sem haladhatja meg az öt percet.

Amennyiben az organdestructio kialakult, a beteg már a következmények és szövőd-mények ellátására aligha kerülheti el a műtétet.

Az acut pancreatitis miatt végzett műtétek történhetnek a mirigyben, vagy környezetében.^{1,28,29} A mirigyen végzett műtét lehet subtotalis pancreatectomia, pancreasresectio, peripancreaticus onkotomia, és necrectomia. A radikális kiirtás bizonytalan javallatú, kérdéses az ideje és kiterjesztése, hogy egyáltalán szükséges-e (kell-e, lehet-e, mennyit és mikor?), magas szövőd-ményszázalékkal és halálózással járó beavatkozás. Az sem bizonyos, hogy a környezet, a folyamat aktuális helyzete és kiterjedése miatt egyáltalán elvégezhető. Emiatt inkább a necrectomia, onkotomia a destructiv pancreatitis megfelelő műtété, melyet a necrosis és tályog kialakulása esetén eredményes végezni (programozott műtét; delayed acut operation), különben több műtetre kell felkészülni. Az emésztett zsírszövet nehezen határolható el a necrotizált pancreastól. A műtési napló pancreaticonecrectomia jelzése ellenére a sectio az egész pancreast fellelheti az elhalt konglomerátumban. A javallat és műtét két jellegzetes hibája, ha korán és ha sokat tesznek. Egyik után újabb műtétek sora vár a betegre, a másik pedig fölösleges, nemegyszer helyrehozhatatlan szövőd-ményekkel terheli. Az acut szak lezajlását követi az aktív secernáló cysta, a korai sequester-cysta és a néma cysta ellátása. Az előbbi drainage-műtétet, az utóbbiak eltávolítást (és/vagy biztonsági drainage-műtétet) igényelnek a fistula megelőzésére. A kialakult sipoly korai műtété hiba, hosszabb konzervatív kezelésre veszélytelen gyógyulás remélhető, de műtési correctioja is biztonságosabb, ha a froid stadiumban végzik.

A mirigyen kívüli végzett műtét állhat a retroperitonealis emésztett anyag onkotomiájából, vagy necrectomiájából, a keletkezett bélszűkület megkerülő anastomosisos ellátásából, az epeút-pupilla – és ductalis stenosisok (a chaud vagy a froid) oldásából, az epekövesség felszámolásából, a veszélyes hypersplenia műtétes kezeléséből. Minél gondosabb és folyamatosabb a beteg megfigyelése, annál korábban derül ki a sebészi szövőd-mény, így annál kevésbé kerül a beteg a sürgős, előkészület nélküli műtét kényszerhelyzetébe. Ez ugyanis az életre mindig nagyobb veszély, a gyógyulásra pedig kevesebb reményt nyújt: ismételt, szövőd-ményekkel terhelt beavatkozásokat vonva maga után.

Az acut pancreatitis miatt végzett valamennyi műtét természetesen intenzív őrzést és ellátást igényel.

Az ismertetett szemlélet részzigazságok synthesise, összességében nem bizonyítható. Mégis több a feltételezésnél, megközelítése a tényeknek. Mindenesetre elégséges és alkalmas arra, hogy belőle a diagnosztikára és terápiára érvényes, rendszerezett és tényszerű következtetéseket lehessen levonni. (Emiatt talán holothesis?)

Egymást értő, hasonlóan gondolkodó egységes szemlélet kialakítása pedig minden beteget kezelő orvoscsoporthoz számára kötelező még akkor is, ha a betegség aetiológiája és pathogenesise ismeretlen. Ezáltal lehet ugyanis jobb eredményre jutni, mert csak így képes a tényszerű gyakorlat a még bizonytalan elméletet mellőzve, vagy megelőzve, szerényen és egyre eredményesebben gyógyítani.

IRODALOM

1. *Anderson G.–Johnson S. R.*: Treatment of acut necrotising pancreatitis. *Acta Chir. Scand.* 134:311. 1968.
2. *Belson–Mc. Dermott*: Textbook of Medicin XIV. Saunders London 1975.
3. *Bock H. E.*: Pathophysiology Thieme. Stuttgart 1972.
4. *Becker V.*: Wesen der Trypsischen Pancreatitis. *Internist* 7:367. 1961.
5. *Beck J. T., Mc. Kenna RD., Zylberszac B., Solymar J., Eisensterin G.*: Effect of a trypsininhibitor Trasyolol... *Gastroenterology* 48:478. 1965.
6. *Beck J. T.–Sinclair DB.*: The exocrin pancreas. Churchill London 1971.
7. *Bogoch A.*: Gastroenerology. Mc. Graw–Hill N. Y. 1973.
8. *Creutzfeld W.–Schmidt H.*: Aethiology and pathogenesis of pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterology* 6:47. 1970. Suppl.
9. *Condon Jr., Kight M., Day J. L.*: Glucagon therapy in pancreatitis. *Br. J. Surg.* 60. 509. 1973.
10. *Code CF*: Handbook of Physiology. William-Willkins. Baltimore 1967.
11. *Davis–Christopher*: Textbook of Surgery X. Saunders. London 1972.
12. *Doerr W.*: Pathogenese der acute Pancreatitis. *Verh. D. Ges. inn. Med.* 70:718. 1964.
13. *Doerr W.*: Pathogenese der autodigestive Pancreatitis *Klin. Wschr.* 43. 125. 1965.
14. *Delaney J. P.–Custer J.*: Gastrointestinal bloodflow. *Clin Res.* 27. 394. 1964.
15. *Dumont A. E.*: Lymph flow and pancreatic interstitial pressure in Ruttimen: Progress in Lymphology Thieme Stuttgart. 1966.
16. *Forrel M. M.–Stahlheber J.–Otte M.*: Lebererkrankungen und exocrin Pancreas. *D. Med. Wschr.* 92:1413. 1969.
17. *Hokin L.–Hokin H.*: Excitation of proteinsecretion in pancreas in Wölhfath: Secretion and excretion Springer. Heidelberg 1966.
18. *Hársing L.*: Kóréletani előadások. (Kézirat) Bp. 1975.
19. *Halsted WS.*: Retrojection of bile into the pancreas a cause of acut haemorrh. pancreatitis. *Bull. J. Hopkins Hosp.* 12:179. 1901.
20. *Hess W.*: Die Erkrankungen der Gallenwege und der Pancreas. Thieme. Stuttgart 1961.
21. *Lindenschmidt TO*: Pathophys. Grundlagen d. Chirurgie. Thieme. Stuttgart 1975.
22. *Mallett–Guy P.–Feroldi J.–Vidil R.–Bossler C.–Mitchel J.*: Ligatures experimentales du canal de Wirsung. *Lion Chir.* 58:721. 1962.
23. *Opie EL.*: Ethiology of acut pancreatitis. *Bull. J. Hopkins Hosp.* 12:182. 1901.

M. Széchy M. D.

REFLECTIONS ON THE ACUTE PANCREATITIS

The acute pancreatitis represents a progressively developing severe, suicidal type functional disorder of the pancreas. Relying on the analysis of morphological changes, clinical signs, vascular, lymphatic and ducal functions, and evaluating – based on his experience – the existing theories, the author reports on a well-arranged and systematic working hypothesis offering medical teams a better approach to the medical or surgical treatment of the acute pancreatitis. Being a hypothesis, it contains data of informative character and intends to induce critical thoughts in the reader.

Felnézetek leleológiai fertőzései kapcsolati szorozati tapantatások

Dr. Széchy M. D.
Dr. Balogh I.
Dr. Mátay L.
Erdős, 1992. 2. sz.

Kapcsolati szorozati, fertőzései, szorozati szorozati

Az akut pancreatitis egy súlyos, öngyógyító típusú funkcionális rendellenesség, amely a pancreas szövetében fejlődik ki. Megfigyeltem, hogy a betegség kialakulásában a legfontosabb szerepet a pancreas szövetében kialakuló gyulladásos folyamatok játszzák. Az akut pancreatitis kialakulása során a pancreas szövetében kialakuló gyulladásos folyamatok a legfontosabb szerepet játszzák. A betegség kialakulásában a legfontosabb szerepet a pancreas szövetében kialakuló gyulladásos folyamatok játszzák. A betegség kialakulásában a legfontosabb szerepet a pancreas szövetében kialakuló gyulladásos folyamatok játszzák.

SÖVEGYÖZET

Table with 4 columns: Author, Title, Journal, Year. The text is very faint and difficult to read.

A Magyar Orvostudományi Akadémia Közlönyeinek Kiadója (1992. szeptember 20.)

