

2. Η Τεχνητή Σίτιση στην Οξεία Παγκρεατίτιδα

Φιλίππου Γεώργιος, Καλαιτζής Γιάννης, Μπασιούκας Πάρις, Λαμπρόπουλος Παύλος, Διαρμακόπουλος Μανώλης, Μαρκάκης Χάρης, Βούλτσος Δάκης, Μπαλιτσάρης Ευστάθιος, Ρίζος Σπύρος

Α' Χειρουργική Κλινική «Τζάνειο» Νοσοκομείο Πειραιά

ΠΕΡΙΛΗΨΗ:

Η οξεία παγκρεατίτιδα διακρίνεται στην ήπια αυτοπεριοριζόμενη μορφή και στη σοβαρή νεκρωτική παγκρεατίτιδα με θνητότητα έως και 40%. Η ανάπτυξη του συνδρόμου συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS), υπερκαταβολισμού με αρνητικού ισοζυγίου αζώτου και επακόλουθης υποθρεψίας οδηγούν σε πολλαπλή οργανική δυσλειτουργία ή ανεπάρκεια (MODS ή MOFS) καθιστώντας επιτακτική την ανάγκη θερμιδικής υποστήριξης με τεχνητή σίτιση. Στην ήπια μορφή δεν χρειάζεται συνήθως θερμιδική υποστήριξη. Στην σοβαρή ΟΠ προτιμάται η πρώιμη εντερική σίτιση με ρινογαστρικό ή ρινονησιτιδικό καθετήρα που φαίνεται να υπερτερεί της παρεντερικής διατροφής στη διατήρηση ακεραιού του εντερικού βλεννογόνου, προλαμβάνοντας την μικροβιακή την μικροβιακή διαπίδυση και την επακόλουθη οργανική ανεπάρκεια. Παρόλα αυτά, η πρώιμη εντερική σίτιση δεν βελτιώνει την επιβίωση και σε κάποιες περιπτώσεις κρίνεται σκόπιμος ο συνδυασμός εντερικής και παρεντερικής σίτισης.

Λεξεις κλειδια: Οξεία παγκρεατίτιδα, ήπια, σοβαρή, σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης, πολλαπλή οργανική δυσλειτουργία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οξεία παγκρεατίτιδα αποτελεί συχνή αιτία εισόδου στο νοσοκομείο. Σε περίπου 75-80% των περιπτώσεων η νόσος χαρακτηρίζεται ως ήπια με θνητότητα κάτω του 1%. Το ποσοστό αυτό αυξάνεται έως 15-20% σε ανάπτυξη νεκρωτικής παγκρεατίτιδας ενώ σε πιο σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να φτάσει και το 30-40% [1]. Στην περίπτωση της ήπιας μορφής, η νόσος αυτοπεριορίζεται και μετά από μερικές ημέρες συντηρητικής αγωγής και ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών είναι δυνατή η από του στόματος επανασίτιση του ασθενούς [1,2]. Στις βαρύτερες περιπτώσεις που η νόσος εξελίσσεται σε νεκρωτική, ή ακόμα και επιμολύνεται μικροβιακά, συνήθως συνοδεύεται με σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης (SIRS), το οποίο έχει σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη υπερκαταβολισμού και κυρίως πρωτεϊνικού τύπου. Ο υπερκαταβολισμός αυτός και η επακόλουθη δυσ/υποθρεψία σχετίζονται με ανοσολογικές διαταραχές, εμφάνιση σηπτικών επιπλοκών και καθυστερημένη επούλωση και μπορεί να οδηγήσουν σε εμφάνιση πολυοργανικής δυσλειτουργίας ή ανεπάρκειας (MODS ή MOFS) με αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας [3]. Η αύξηση αυτή έχει ευθέως συσχετιστεί με την αδυναμία διατήρησης θετικού ισοζυγίου αζώτου. Το αρνητικό ισοζύγιο του αζώτου μπορεί να αυξηθεί ως και 40gr/ημ. (κυρίως λόγω αύξησης της πρωτεϊνόλυσης των σκελετικών μυών), με καταστροφικά αποτελέσματα τόσο στο επίπεδο θρέψης όσο και στην εξέλιξη της νόσου. Η αδυναμία διατήρησης θετικού ισοζυγίου αζώτου οδηγεί ως και στον δεκαπλασιασμό της θνητότητας. Η ανάπτυξη παγκρεατικής νέκρωσης αυξάνει τις ενεργειακές ανάγκες ως και 120% [2,3].

Άλλες μεταβολικές διαταραχές που παρατηρούνται είναι αύξηση της γλυκογονόλυσης, της λιπόλυσης και υπερινσουλιαιμία. Ανάλογα με την έκταση και την βαρύτητα της νόσου είναι δυνατό να παρατηρηθούν υπασβεστιαϊμία, υποπρωτεϊναιμία, υπομαγνησισαιμία, καθώς και έλλειψη ψευδαργύρου, θειαμίνης, φολικού οξέος κα [4,5].

Ο ρόλος της «παγκρεατικής ανάπαυσης»

Από τους τρεις κύριους διατροφικούς παράγοντες (πρωτεΐνες, λιπίδια, υδρογονάνθρακες), τα λιπίδια φαίνεται να ασκούν την ισχυρότερη διέγερση της παγκρεατικής έκκρισης, ενώ οι υδρογονάνθρακες την μικρότερη. Τα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου και οι πρωτεΐνες διεγείρουν περισσότερο την παγκρεατική έκκριση από τα λιπαρά οξέα μέσης αλύσου, και τα ολιγοπεπτίδια ή τα αμινοξέα αντίστοιχα. Τέλος διαλύματα υψηλής οσμωτικότητας διεγείρουν περισσότερο την παγκρεατική έκκριση σε σχέση με τα χαμηλής [6,7].

Μέχρι πρόσφατα η εντερική σίτιση είτε από το στόμα, είτε με σωλήνα σίτισης θεωρείτο ότι είχε αρνητική επίδραση στην εξέλιξη της νόσου, λόγω της διέγερσης της παγκρεατικής εξωκρινούς έκκρισης και της πιθανής επακόλουθης επιδείνωσης της διαδικασίας της αυτοπεψίας του παγκρέατος [1-7].

Η σημασία της «παγκρεατικής ανάπαυσης» έχει χρησιμοποιηθεί κατά κόρον στον παρελθόν και πολύ συχνά και στις μέρες μας, για τη θεραπεία της οξείας παγκρεατίτιδας. Έτσι αν και σημαντικά διατροφικά ελλείμματα είναι πολύ συχνά στην σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα, η σίτιση (και κυρίως η εντερική) σαν τμήμα της θεραπείας της είχε παραμεληθεί για πολύ καιρό. Αν και η ελαχιστοποίηση της παγκρεατικής έκκρισης αποτελεί σημαντικό παράγοντα μείωσης της φλεγμονώδους αντίδρασης στον αδένα, η σημασία της παραμένει θεωρητική και μη επαρκώς μελετημένη. Δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες έρευνες που να υποδηλώνουν ότι η «παγκρεατική ανάπαυση» επιταχύνει την ανάρρωση στην οξεία παγκρεατίτιδα [8,9].

Σκοπός της διατροφικής υποστήριξης στην οξεία παγκρεατίτιδα είναι η κάλυψη των αυξημένων μεταβολικών αναγκών, με ταυτόχρονη αποφυγή διέγερσης της παγκρεατικής έκκρισης που θα μπορούσε να επιδεινώσει την αυτοπεψία. Κάτω από το πρίσμα αυτό τόσο η εντερική, όσο και η ολική παρεντερική σίτιση έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές [1,2,3,8,9].

Βλεννογονικός φραγμός και τεχνητή διατροφή

Το γαστρεντερικό σύστημα αποτελεί το μεγαλύτερο ανοσολογικό όργανο του οργανισμού. Αποτελεί το 65% του συνολικού ανοσολογικού ιστού και το 80% των ανοσοσφαιρινο-παραγωγών ιστών. Η διατήρηση της φυσιολογικής λειτουργίας του γαστρεντερικού ελέγχει σε σημαντικό βαθμό τη συστηματική ανοσολογική απάντηση και επηρεάζει την πορεία του βαρέως πάσχοντα θετικά [10]. Σε περιπτώσεις

που το ΓΕΣ παραμένει λειτουργικά ανενεργό, η ακεραιότητα του παραβλάπεται. Παρατηρείται μείωση της κινητικότητας, ατροφία των λαχνών, διαταραχή της αιμάτωσης (ιδιαίτερα του βλεννογόνου) και οι ισχυροί διακυττάριοι και ενδοθηλιακοί δεσμοί καταστρέφονται. Σαν αποτέλεσμα των παραπάνω παρατηρείται υπερανάπτυξη της μικροβιακής χλωρίδας και μετανάστευση βακτηρίων στους μεσεντέριους λεμφαδένες και τη συστηματική κυκλοφορία (βακτηριακή αλλόθεση). Επιπλέον μειώνεται η τοπική έκκριση ανοσοσφαιρινών και η παραγωγή χολικών αλάτων και αυξάνεται η παραγωγή βακτηριακών ενδοτοξινών [11].

Μια άλλη σημαντική συνέπεια της μείωσης της τοιχωματικής αιματικής ροής είναι η ανάπτυξη βλάβης ισχαιμίας-επαναιμάτωσης με αποτέλεσμα την παραγωγή και απελευθέρωση ενδοαυτικά ελεύθερων ριζών και την ενεργοποίηση τοπικά των μακροφάγων. Τα ενεργοποιημένα αυτά μακροφάγα στη συνέχεια θα μπορούσαν θεωρητικά να εισέλθουν στη συστηματική κυκλοφορία και να ενεργοποιήσουν εκ νέου την παραγωγή ελεύθερων ριζών και τον καταρράκτη του αραχιδοτικού οξέος σε διάφορα όργανα, όπως το ήπαρ, οι πνεύμονες και οι νεφροί [10,11].

Σύμφωνα με τις μέχρι τώρα βιβλιογραφικές αναφορές, σε ασθενείς που υποστηρίζονται διατροφικά με ολική παρεντερική διατροφή (TPN), η μείωση της εντερικής λειτουργίας συντελεί στην ανάπτυξη γενικευμένου, μη ειδικού SIRS και MOFS. Αντίθετα, αν και υπάρχουν δεδομένα για την ανάπτυξη τραύματος ισχαιμίας – επαναιμάτωσης, ελάχιστες αναφορές υποστηρίζουν ότι αυτό μπορεί να συμβαίνει ως ρουτίνα σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα που λαμβάνουν TPN [3,4,10,11].

Εντερική έναντι παρεντερικής διατροφής

Παρά τους φόβους ότι η εντερική σίτιση θα μπορούσε να επιδεινώσει μια οξεία παγκρεατίτιδα, μεγάλος αριθμός ερευνητικών εργασιών έχει διαπιστώσει ότι η εντερική διατροφή είναι τουλάχιστον το ίδιο αποτελεσματική με την TPN στην κάλυψη των διατροφικών αναγκών σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα [12,13,14].

Επιπλέον πολλαπλές τυχαιοποιημένες έρευνες έχουν αποδείξει ότι η χρήση εντερικής υπερτερεί της ολικής παρεντερικής σίτισης σε πολλά σημεία. Τόσο η βιβλιογραφικές αναφορές, όσο και η συγκεντρωθείσα κλινική εμπειρία συμφωνούν ότι

η εντερική σίτιση μπορεί και να μειώσει τις επιπλοκές, και κατ'επέκταση τη νοσηρότητα και τον χρόνο νοσηλείας που συνοδεύουν μια οξεία παγκρεατίτιδα, δεν φαίνεται όμως να βελτιώνει την επιβίωση. Επίσης αποδεικνύεται πολύ περισσότερο δαπανηρή, μια παράμετρος που ολοένα και περισσότερο επηρεάζει κλινικές αποφάσεις [15].

Τα παραπάνω δεδομένα στηρίζονται κυρίως στα εξής ευρήματα:

1. Η χρήση εντερικής διατροφής αποφεύγει τις σχετικές με την χρήση TPN επιπλοκές (πνευμοθώρακας, λοιμώξεις σχετικές με τον καθετήρα, επιλοιομύξεις διαλυμάτων κλπ)
2. Η εντερική σίτιση διατηρεί την ακεραιότητα και λειτουργικότητα του εντέρου καθώς αποτελεί τον πιο αποτελεσματικό διεγέρτη βλεννογονικής αναγέννησης, μέσω απελευθέρωσης αυξητικών παραγόντων και αύξησης της αιματικής ροής. Στους μηχανισμούς αυτούς σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει το αμινοξύ αργινίνη, ως πρόδρομος ουσία του NO και διάφορων αυξητικών παραγόντων.
3. Τα αμινοξέα όταν χορηγούνται διεντερικά είναι πιο αποτελεσματικά στην σπλαχνική πρωτεϊνική σύνθεση.
4. Η εντερική σίτιση προλαμβάνει την εξέλιξη MOFS.
5. Η εμπλουτισμένη με γλουταμίνη εντερική σίτιση έχει θετικά οφέλη στην έκκριση IgG και IgM, με πιθανή μείωση της διάρκειας της νόσου [16,17].

Σε ασθενείς με ακεραιότητα και ικανοποιητική λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα, η εντερική σίτιση θα πρέπει να αποτελεί την θεραπεία εκλογής όσον αφορά την διατροφική υποστήριξη του ασθενούς. Η παρεντερική διατροφή φαίνεται να προκαλεί ανοσοκοοταστολή και να επάγει την φλεγμονώδη απάντηση και η χρήση της περιορίζεται σε περιπτώσεις μη δυνατότητας χρήσης του γαστρεντερικού (ειλεός, επεμβάσεις στο γαστρεντερικό, αδυναμία τοποθέτησης ρινογαστρικού ή ρινονησιδικού καθετήρα) ή ως συμπληρωματική σε περιπτώσεις που η εντερική σίτιση αδυνατεί να καλύψει τις ανάγκες του ασθενούς (συνήθως με την μορφή της περιφερικής παρεντερικής διατροφής) [14,16,17].

Όσον αφορά τη χρήση ρινογαστρικού έναντι ρινονησιδικού καθετήρα δεν υπάρχει ταύτιση απόψεων για την καλύτερη μέθοδο, καθώς σε πολλαπλές μελέτες τα αποτελέσματα παραμένουν παρόμοια [18,19,20,21]. Για το λόγο αυτό απαιτούνται περαιτέρω πολυκεντρικές τυχαιοποιημένες μελέτες. Σε ασθενείς πάντως με σοβαρή

παγκρεατίτιδα, όπου είναι πολύ πιθανή η ανάπτυξη συνδρόμου γαστρικής απόφραξης η χρήση ρινογαστρικού καθετήρα θα πρέπει να αποφεύγεται. Στις περιπτώσεις αυτές φαίνεται ότι η πρώιμη τοποθέτηση ρινονησιδικού καθετήρα αποτελεί τη βέλτιστη λύση, καθώς, πέρα από την θερμιδική κάλυψη, επιτρέπει την πρώιμη εντερική σίτιση και τη διατήρηση της ακεραιότητας του βλεννογονικού φραγμού. Ταυτόχρονα περιορίζει στο ελάχιστο την πιθανότητα χρήσης TPN λόγω αδυναμίας τοποθέτησης ρινονησιδικού σωλήνα σε δεύτερο χρόνο εξαιτίας γαστρικής απόφραξης από την εκτεταμένη οπιοσθεροπαιοναϊκή φλεγμονή [15,17,22].

Εκτεταμένες έρευνες γίνονται στο πεδίο των συμπληρωμάτων της εντερικής διατροφής (γλουταμίνη, προβιοτικά, σελίνιο κ.α) [23,24,25,26]. Δεν υπάρχουν προς το παρόν επαρκή πειραματικά και κλινικά δεδομένα όσον αφορά την χρήση ειδικών συμπληρωμάτων στην εντερική σίτιση.

Η εντερική σίτιση σε επιπλεγμένη οξεία παγκρεατίτιδα

Ο παγκρεατικός ασκίτης, τα παγκρεατικά συρίγγια και οι ψευδοκύστες είναι κλινικές οντότητες που μπορεί να εμφανιστούν σαν επιπλοκές μια βαριάς οξείας παγκρεατίτιδας [27,28]. Υπάρχει σημαντικός αριθμός αναδρομικών εργασιών, με μικρό όμως αριθμό ασθενών, από τις οποίες εξάγεται το συμπέρασμα ότι, η χορήγηση εντερικής διατροφής αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο διαιτητικής υποστήριξης των ασθενών με επιπλοκές από οξεία παγκρεατίτιδα [2,3,15,16,17]. Με ένα ορθά τοποθετημένο ρινονησιδικό καθετήρα σχεδόν κάθε τύπος εντερικής διατροφής μπορεί να χρησιμοποιηθεί. Παρόλα αυτά για να επιτευχθεί η μέγιστη αναστολή της παγκρεατικής έκκρισης θα πρέπει να προτιμούνται στοιχειακά ή ολιγοπεπτιδικά διαλύματα. Η χρήση στοιχειακής ελεύθερης λίπους διατροφής εξασφαλίζει την ελαχιστοποίηση της παγκρεατικής έκκρισης. Φαίνεται όμως ότι και η χρήση ολιγοπεπτιδικών διαλυμάτων στα οποία το 70% του λίπους βρίσκεται με την μορφή των τριγλυκεριδίων μέσης αλύσου, εξασφαλίζει ικανοποιητική εντερική απορρόφηση παρά τον σχετικά μεγαλύτερο ερεθισμό της παγκρεατικής έκκρισης [15,16,17,22].

Η εμφάνιση σημείων ήπιου παραλυτικού

ειλεού δεν αποτελεί απαραίτητα παράγοντα διακοπής της εντερικής σίτισης και συνήθως η μείωση του ρυθμού χορήγησης είναι επαρκής. Σε αντίθετη περίπτωση η προσθήκη συμπληρωματικής περιφερικής παρεντερικής διατροφής αποτελεί μια καλή λύση [16,22,29].

Συστάσεις για την διατροφική υποστήριξη στην οξεία παγκρεατίτιδα [22].

Σύμφωνα με την ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) δεν είναι όλοι οι ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα υποψήφιοι για διαιτητική υποστήριξη με εντερική ή παρεντερική διατροφή. Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποδηλώνουν ευεργετικά αποτελέσματα από την χρήση τεχνητής διατροφής σε ασθενείς με ήπια οξεία παγκρεατίτιδα. Στις περιπτώσεις αυτές η κλινική πορεία είναι συνήθως χωρίς επιπλοκές και μετά από ολιγοήμερη (3-7 ημέρες) συντηρητική θεραπεία με χορήγηση υγρών, ηλεκτρολυτών και αναλγητικών μπορεί να αρχίσει η από επανασίτιση του ασθενούς με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Σε περιπτώσεις όμως ασθενών με προϋπάρχουσα κακή θρέψη οι διαιτητικές ανάγκες θα πρέπει να καλύπτονται με τεχνητή διατροφή.

Υπάρχουν σημαντικά πειραματικά και κλινικά δεδομένα ότι η εντερική σίτιση στην οξεία παγκρεατίτιδα έχει τα εξής οφέλη:

1. Μειώνει την συστηματική φλεγμονώδη απάντηση
2. Προλαμβάνει την αποίκιση του εντέρου από παθογόνα βακτήρια και μειώνει την βακτηριακή αλλόθεση στο εντερικό τοίχωμα με μείωση της πιθανότητας επιλοίμωξης των παγκρεατικών νεκρώσεων

Η έναρξη της χορήγησης γίνεται με χαμηλό ρυθμό (10-30mL/h) και αν θεωρηθεί απαραίτητο παράλληλα με παρεντερική σίτιση.

Σε ασθενείς με σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα (APACHE II >8, Ranson >3) που εμφανίζουν επιπλοκές ή χρειάζονται χειρουργική αντιμετώπιση η ESPEN προτείνει τα εξής:

1. Πρώιμη έναρξη συνεχούς εντερικής σίτισης με τη χρήση ρινογαστρικού καθετήρα, αμέσως μόλις τα κλινικά σημεία προβλέπουν σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα.
2. Η στοιχειακή δίαιτα χρησιμοποιείται συχνότερα, αλλά η συνήθης εντερική ή ανοσοενισχυτικές μορφές μπορούν επίσης να δοθούν.
3. Η χορήγηση λίπους μπορεί να θεωρείται ασφαλής
4. Αν η εντερική σίτιση κριθεί ανεπαρκής μπορεί να προστεθεί παρεντερική σίτιση.
5. Η υπεργλυκαιμία (>10mmol/L) και υπετρι-

γλυκαιριδαμία (>12mmol/L) πρέπει να αποφεύγονται.

6. Αν υπάρχει δυσανεξία στο ανώτερο γαστρεντερικό θα πρέπει να προτιμάται η σίτιση δια του λεπτού εντέρου (ρινονησιδικός καθετήρας).

Οι ασθενείς με εντερική ή παρεντερική διατροφή θα πρέπει να λαμβάνουν 25-35Kcal/kg σωματικού βάρους ανά ημέρα, αναλόγως της βαρύτητας της νόσου. Ο βέλτιστος στόχος όσον αφορά την χορήγηση πρωτεϊνών είναι από 1,2-1,5 gr/Kg σωματικού βάρους ανά ημέρα. Μεγαλύτερη χορήγηση πρωτεϊνών θα πρέπει να γίνεται μόνο σε περιπτώσεις σοβαρού αρνητικού ισοζυγίου αζώτου. Μικρότερη χορήγηση μπορεί να είναι απαραίτητη σε περιπτώσεις σοβαρής νεφρικής ή ηπατικής έκπτωσης. Λίπος μπορεί να χορηγηθεί με ασφάλεια σε ποσότητες μέχρι 2gr/Kg αλλά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων θα πρέπει να ελέγχονται στενά ώστε να παραμένουν μέσα στα φυσιολογικά επίπεδα. Προτιμάται η συνεχής χορήγηση παρά η διακεκομμένη.

Η επανασίτιση στην οξεία παγκρεατίτιδα

Η από του στόματος σίτιση μπορεί να αρχίσει όταν ο ασθενής είναι σταθερός, η γαστρική απόφραξη έχει υποχωρήσει, ο πόνος έχει υποχωρήσει και οι τιμές της αμυλάσης και της λιπάσης έχουν υποχωρήσει, πάντα σε συνδυασμό με την υπάρχουσα τεχνητή διατροφή. Συνιστάται η επανασίτιση να αρχίζει με δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες και μικρότερης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και λίπη. Αν η πρόσληψη γίνεται καλά ανεκτή, οι από του στόματος ποσότητες θα πρέπει να αυξάνονται σταδιακά. Σημειώνεται ότι οι ασθενείς με σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα είναι υπερμεταβολικοί. Αν η νόσος επιπλακεί με σήψη ή MODS/MOFS οι βασικές ενεργειακές ανάγκες αυξάνονται σημαντικά [14,15,22].

Κατά την επανασίτιση ένα ποσοστό 20% θα εκδηλώσει πόνο αλλά πραγματική αποδεδειγμένη υποτροπή συμβαίνει μόνο σε ένα 5% . Η υποτροπή μετά επανασίτιση αν και δεν φαίνεται να επιδεινώνει σημαντικά την πορεία τη νόσου, διπλασιάζει το χρόνο νοσηλείας και θεωρείται περισσότερο ένδειξη μη επαρκούς υποχώρησης της παγκρεατικής φλεγμονής [30].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα επηρεάζει τους μηχανισμούς πέψης και απορρόφησης και συνδέεται με πρωτεϊνικό καταβολισμό, μεταβολική αστάθεια και αυξημένες διαιτητικές απαιτήσεις. Πολλαπλές έρευνες έχουν αποδείξει ότι η εντερική διατροφή μέσω ρινογαστρικού ή ρινονησιδικού καθετήρα είναι δυνατή, ασφαλής και ωφέλιμη σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα. Η διαιτητική υποστήριξη δεν έχει κανένα πρόσθετο όφελος στην

ήπια παγκρεατίτιδα. Η παρεντερική σίτιση έχει αυξημένες επιπλοκές συνηθέστερα λόγω υπεργλυκαιμίας και σηπτικών επιμολύνσεων, ενώ ταυτόχρονα έχει αυξημένο κόστος. Η παρεντερική σίτιση θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε περιπτώσεις σοβαρής παγκρεατίτιδας με δυσανεξία στην εντερική σίτιση, αδυναμία χρήσης του γαστρεντερικού, σε περιπτώσεις επιδείνωσης της νόσου μετά από εντερική σίτιση και σε υποθρεπτικούς ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε παγκρεατική επέμβαση.

SUMMARY:

Acute pancreatitis can be categorized in mild and severe necrotizing form with mortality up to 40%. The presence of systematic inflammatory response syndrome (SIRS) and hyper catabolism with negative nitrogen balance can lead to multiple organ dysfunction or failure (MODS or MOFS) therefore, there is a great need for nutritional support. In severe AP, there is a preference towards early enteral feeding than parenteral feeding, as it seems to prevent bacterial translocation and multiple organ failure. In some cases though, a combination of enteral and parenteral feeding is preferable.

Keywords: Acute pancreatitis, mild, severe, systematic inflammatory response syndrome, multiple organ dysfunction

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Meier RF, Beglinger C. Nutrition in pancreatic diseases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(3):507-29.
2. Ioannidis O, Lavrentieva A, Botsios D. Nutrition support in acute pancreatitis. *JOP* 2008 Jul 10;9(4):375-90.
3. O'Keefe SJ, McClave SA. Feeding the injured pancreas. *Gastroenterology.* 2005 ; 129(3): 1129-30.
4. Abou-Assi S, O'Keefe SJ. Nutrition support during acute pancreatitis. *Nutrition.* 2002 ; 18(11-12): 938-43.
5. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006 ;30(2):143-56.
6. Kaushik N, Pietraszewski M, Holst JJ et al. Enteral feeding without pancreatic stimulation. *Pancreas.* 2005 ;31(4):353-9.
7. O'Keefe SJ, Lee RB, Anderson FP et al. Physiological effects of enteral and parenteral feeding on pancreaticobiliary secretion in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2003 ;284(1):G27-36.
8. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006 ;30(1): 1-5.
9. Hallay J, Kovács G, Szatmári K et al. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology.* 2001 ;48(41):1488-92.
10. Gupta R, Patel K, Calder PC et al. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > or =6). *Pancreatology.* 2003;3(5):406-13.
11. Powell JJ, Murchison JT, Fearon KC et al. Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2000 ;87(10): 1375-81.
12. Mc Clave AS. Nutrition support in Acute pancreatitis. In: Cynober I, Moore FA(eds). *Nutrition and Critical Care Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme Basel.* Switzerland: Nestec Ltd, Vevey/S. Karger;2003:207-215

13. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N et al. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg.* 1997 ;84(12):1665-9.
14. Imrie CW, Carter CR, McKay CJ. Enteral and parenteral nutrition in acute pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2002 ;16(3):391-7.
15. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ.* 2004 Jun 12;328(7453):1407.
16. Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM et al. Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2001;74(4): 534-42.
17. Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1): CD002837.
18. Eatock FC, Brombacher GD, Steven A et al. Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. *Int J Pancreatol.* 2000 ;28(1):23-9.
19. Eatock FC, Chong P, Menezes N et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2005 ;100(2):432-9.
20. Eckerwall GE, Axelsson JB, Andersson RG. Early nasogastric feeding in predicted severe acute pancreatitis: A clinical, randomized study. *Ann Surg.* 2006 ;244(6):959-65
21. Merola E, Piciocchi M, Begini P et al. Enteral Nutrition in Severe Acute Pancreatitis: Nasogastric (NG) vs. Nasojejunal (NJ) Tube. In: Italian Association for the Study of Pancreas (AISP) 31st National Congress, Naples, Italy, 2007. *JOP. J Pancreas (online)*2007;8(5supl): 645-96
22. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr.* 2006;25(2):275-84.
23. Oláh A, Belágyi T, Issekutz A et al. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2002;89(9):1103-7.
24. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E et al. Probiotic prophylaxis in patients with predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 371:651-9.
25. Lindner D, Lindner J, Baumann G et al. Investigation of antioxidant therapy with sodium selenite in acute pancreatitis. A prospective randomized blind trial. *Med Klin (Munich).* 2004 ;99(12):708-12.
26. Karakan T, Ergun M, Dogan I et al. Comparison of early enteral nutrition in severe acute pancreatitis with prebiotic fiber supplementation versus standard enteral solution: a prospective randomized double-blind study. *World J Gastroenterol.* 2007 ;13(19): 2733-7.
27. O'Keefe SJ, Broderick T, Turner M. Nutrition in the management of necrotizing pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2003 ; 1(4):315-21
28. Pupelis G, Austrums E, Jansone A et al. Randomised trial of safety and efficacy of postoperative enteral feeding in patients with severe pancreatitis: preliminary report. *Eur J Surg.* 2000 ;166(5):383-7.
29. Eckerwall G, Andersson R. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a way of providing nutrients, gut barrier protection, immunomodulation, or all of them? *Scand J Gastroenterol.* 2001 May;36(5):449-58.
30. Levy P, Heresbach D, Pariente EA et al. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multi-centre prospective study of 116 patients. *Gut* 1997;40:262-6