

Zbrinjavanje bolesnika s akutnim pankreatitisom

Rušić-Sokol, Maja

Undergraduate thesis / Završni rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split / Sveučilište u Splitu**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:176:582261>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-16**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University Department for Health Studies, University of Split](#)



SVEUČILIŠTE U SPLITU
Podružnica
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
SESTRINSTVA

Maja Rušić-Sokol

**ZBRINJAVANJE BOLESNIKA S AKUTNIM
PANKREATITISOM**

Završni rad

Split, 2019.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
Podružnica
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
SESTRINSTVA

Maja Rušić-Sokol

**ZBRINJAVANJE BOLESNIKA S AKUTNIM
PANKREATITISOM**

**HEALTH CARE FOR PATIENTS WITH ACUTE
PANCREATITIS**

Završni rad / Bachelor's Thesis

Mentor:
doc. dr. sc. Željko Šundov

Split, 2019.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
1.1. EPIDEMIOLOGIJA I ETIOLOGIJA	3
1.2. ANATOMIJA, FIZIOLOGIJA I PATOGENEZA	4
1.2.1. Normalna funkcija gušterače.....	4
1.2.2. Patogeneza.....	5
1.3. DEFINICIJA I KLASIFIKACIJA AKUTNOG PANKREATITISA	7
1.3.1. Definicija akutnog pankreatitisa	7
1.3.2. Klasifikacija težine bolesti	8
1.4. DIJAGNOZA.....	12
1.4.1. Klinička slika.....	12
1.4.2. Labaratorijske pretrage	13
1.4.3. Slikovne pretrage.....	14
1.4.4. Prognoza tijeka bolesti.....	16
1.4.4.1. Biokemijski prognostički pokazatelji.....	15
1.4.4.2. Slikovni prognostički pokazatelji.....	16
1.4.4.3. Ocjenske ljestvice.....	17
1.5. LIJEČENJE.....	18
1.5.1. Liječenje blagog akutnog pankreatitisa	18
1.5.2. Liječenje teškog pankreatitisa	19
1.5.2.1. Potporna terapija	19
1.5.2.1.1. Nadoknada tekućine	19
1.5.2.1.2. Liječenje boli	20
1.5.2.1.3. Prehrana.....	21
1.5.2.2. Kirurško liječenje	22
1.6. SESTRINSKA SKRB ZA OBOLJELE OD AKUTNOG PANKREATITISA	23
1.6.1. Sestrinske dijagnoze i intervencije	24
1.6.1.1. Akutna bol.....	24
1.6.1.2. Neravnoteža tekućina	25
1.6.1.3. Poremećaj disanja.....	26
1.6.1.4. Nutritivna neravnoteža	26
1.6.1.5. Rizik od infekcija	28

1.6.1.6. Anksioznost.....	29
2. CILJ RADA	30
3. RASPRAVA	31
4. ZAKLJUČAK	33
5. LITERATURA.....	34
6. SAŽETAK	36
7. SUMMARY	37
8. ŽIVOTOPIS.....	38

1. UVOD

Akutni pankreatitis je iznenadni upalni proces egzokrinog dijela gušterače prouzročen preranom aktivacijom unutarstaničnih probavnih enzima koji oštećuju pankreasno i peripankreasno tkivo, što rezultira upalnim odgovorom, nerazmjernim sličnim procesima u drugim organima (1). Posljedično se razvijaju lokalne i sustavne komplikacije, od edema do nekroza i više organskog zatajenja. Bolest je u 80 % slučajeva blaga, samoograničavajuća i prolazi uz kratkotrajnu potpurnu terapiju bez trajnog oštećenja gušterače. U 15-20 % slučajeva razvija se srednje teški i teški oblik akutnog pankreatitisa s nekrozama i zatajenjem organskih sustava, koji u 30 % slučajeva završava smrću. Usprkos dugogodišnjim bazičnim i kliničkim istraživanjima nije još uvijek potpuno razriješena kaskada događaja koja dovodi do nastanka i progresije akutnog pankreatitisa pa nema ni specifičnog lijeka koji bi je zaustavio, stoga je terapija potporna i kirurška, ali s minimalno invazivnim pristupom (1).

Učestalost akutnog pankreatitisa globalno varira od 5 do 80 oboljelih na 100.000 stanovnika na godinu, a u europskim zemljama je nešto niža i kreće se od 30 do 50 oboljelih na 100.000 stanovnika. Incidencija raste u posljednjim desetljećima na svjetskoj razini, tako je u SAD-u najčešće hospitalizirano gastroenterološko oboljenje od 2009. do 2012. godine s porastom od 13,4 posto, što se pripisuje boljim dijagnostičkim metodama, ali i povećanoj pretilosti i lošim prehrambenim navikama. Iako je incidencija veća, osobito teškog AP-a, smrtnost je manja, što je rezultat poboljšane zdravstvene skrbi zasnovanom na novom konceptu liječenja (2). Do devedesetih godina prošlog stoljeća prevladavao je invazivni kirurški pristup u liječenju inficiranih nekroza, koje nose najveću stopu smrtnosti od 30 do 60 posto. Serija kliničkih studija pokazala je da je neoperativno liječenje pacijenata sa sterilnom nekrozom gušterače superiornije od kirurške intervencije, te da je odgođena intervencija osigurala poboljšanje stope kirurške smrtnosti (3). Bolje razumijevanje patofiziologije, nove radiografske mogućnosti i brojna klinička istraživanja promijenila su koncept i potpornog liječenja akutnog pankreatitisa, čiji je cilj spriječiti progresiju bolesti (2,3).

Novija literatura ističe potrebu integracije zdravstvene skrbi usmjerene na oboljele i medicine utemeljene na dokazima (engl. evidence based medicine) u svakodnevnoj kliničkoj praksi za optimalne ishode liječenja. Medicina utemeljena na dokazima definira se kao savjesna, eksplicitna i razborita primjena trenutno najboljih postojećih dokaza pri donošenju odluka o skrbi pacijenta kao pojedinca, koja nastaje integracijom individualnog kliničkog iskustva i kliničkih dokaza koji proizlaze iz sustavnih istraživanja (4). Rezultati i zaključci

randomiziranih kliničkih istraživanja i njihove metaanalize vrh su piramide znanstvenih i medicinskih dokaza, a na njihovoj su osnovi skupine stručnjaka počele kreirati smjernice i preporuke za dijagnostiku i liječenje specifičnih stanja, koje predstavljaju vodilju u svakodnevnoj kliničkoj praksi(5). Smjernice i preporuke rezultat su sustavnog sažimanja dostupnog znanja, što je danas iznimno važno s obzirom na veliku znanstvenu produktivnost i napredak medicine, kao i na često ograničenu dostupnost određenim podacima.

U posljednja dva desetljeća mnoga međunarodna i nacionalna gastroenterološka društva i medicinski instituti donijeli su smjernice i preporuke za dijagnozu i liječenje akutnog pankreatitisa. Budući da su sažetak recentnih kliničkih postignuća, najnovije smjernice Američkog društva za pankreatologiju (International Association of Pancreatology, IAP) i Američkog pankreatološkog društva (American Pancreatic Association, APA) iz 2012. godine, smjernice za tretman AP-a prvih 72 sata Američkog gastroenterološkog društva (American Gastroenterological Association, AGA) 2018. godine te smjernice Europskog društva za gastroenterološku endoskopiju (European Society of Gastrointestinal Endoscopy, ESGE) za liječenje inficirane nekroze također iz 2018.; bit će polazište za prikaz zdravstvene skrbi oboljelih od akutnog pankreatitisa u ovom radu. Brojni su izvori informacija u medicini te svi publicirani materijali predstavljaju dokaz, od prikaza slučaja do metanaliza, ali u procjeni dostupnih informacija i donošenju realnih odluka bitna je razina i kvaliteta postojećih dokaza. Stoga je danas u izradi dijagnostičkih i terapijskih smjernica uobičajena klasifikacija dokaza na temelju kojih je izvedena određena preporuka. Sukladno tome i preporuke se svrstavaju po stupnjevima s obzirom na snagu dokaza, kao i njihov učinak na daljnja istraživanja i kliničku praksu (5). Preporuke u navedenim smjernicama za dijagnosticiranja i liječenje u pojedinim kontraverznim pitanjima ponešto odstupaju, ali teret odluke primjene najsvrsishodnijeg tretmana kod svakog pojedinačnog slučaja je na kliničaru.

Medicinske sestre i tehničari kao izravni pružatelji zdravstvene skrbi uključene su u svaki aspekt brige o oboljelima i izravni su provoditelji kliničkih odluka. Praksa utemeljena na dokazima pomaže medicinskim sestrama da pruže optimalnu skrb oboljelima od akutnog pankreatitisa koja je utemeljena na istraživanjima i znanju, a ne zato što je to način na koji smo to oduvijek činili" ili na temelju ustaljene prakse i zastarjelih udžbenika.

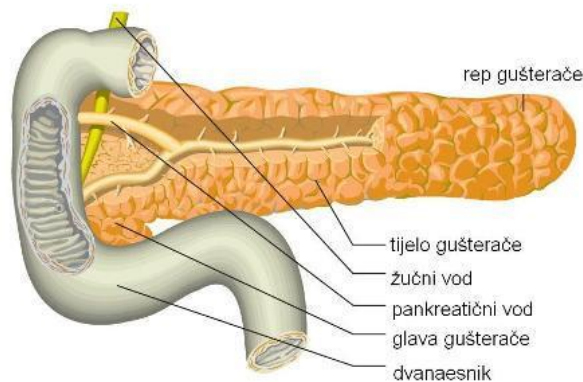
1.1. EPIDEMIOLOGIJA I ETIOLOGIJA

Pojavnost akutnog pankreatitisa varijabilna je s obzirom na geografska područja i etiologiju. U Europi je prevalencija 30-40 %, u mediteranskim zemljama prevladava bilijarni pankreatitis a u istočnim i sjevernoeuropskim zemljama alkoholni pankreatitis (6). Globalno je pojava bolesti u porastu, ali je smrtnost manja. U Sjedinjenim Američkim Državama 2012. godine bila je jedna od triju najčešće hospitaliziranih bolesti s porastom od 15 posto u odnosu na 2003. godinu i s prosječnih 6,27 dana bolničkog liječenja. Godišnji troškovi liječenja premašuju 2,5 milijarde američkih dolara (2). Veća pojava bolesti, osobito bilijarne etiologije, pripisuje se promijenjenim životnim stilovima u kojim prevladava brza hrana i posljedično pretilost, ali i boljim dijagnostičkim metodama, osobito povećana dostupnost i upotreba testova za mjerenje serumske razine enzima gušterače, kojima se detektiraju blaži slučajeve AP-a (6). U 40 - 70% slučajeva akutni pankreatitis prouzročen je žučnim kamencima, a u 30 – 40% slučajeva pretjeranom konzumacijom alkohola (7). Manje učestali čimbenici koji ukupno čine 10% svih slučajeva su brojni, a ističu se: anatomske i funkcionalne abnormalnosti, metabolička stanja, lijekovi, traume, infekcije, vaskularni i genetski uzročnici. U gotovo 10 - 20% slučajeva etiologija pankreatitisa ostaje nejasna, definira se kao idiopatski akutni pankreatitis. Idiopatski pankreatitis zahtijeva dodatni dijagnostički rad u obliku ponovljenog transabdominalnog ultrazvuka, endoskopskog ultrazvuka ili kompjutorizirane tomografije, jer se iza idiopatskog AP-a obično kriju žučni kamenci. Važno je otkriti točnu etiologije akutne upale gušterače u što više slučajeva, da bi se otklonio uzrok i da bi se što ranije primijenila svrsishodna strategija liječenja. Različiti etiološki čimbenici djeluju kao okidači koji početno oštećuju gušteračno tkivo, čime se pokrenu daljnji patofiziološki mehanizmi progresije upale, koja u 20 slučajeva već u prvom tjednu dovodi do zatajenja organa duljeg od 48 sati (perzistirajući organski zastoj), to jest do teškog pankreatitisa s ili bez lokalnih nekrotičnih komplikacija. Približno 80% bolesnika s akutnim pankreatitisom oboli od blagog pankreatitisa. Smrtnost povezana s akutnim pankreatitisom se s vremenom smanjila pa je danas ukupna smrtnost oko 2% (8). Smrt je vjerojatnija u pojedinim podskupinama pacijentima, uključujući starije osobe, pretili osobe i osobe kod kojih su se razvila inficirane nekroze i/ili sustavno otkazivanje organa.

1.2. ANATOMIJA, FIZIOLOGIJA I PATOGENEZA

1.2.1. Normalna funkcija gušterače

Gušterača je žlijezda s egzokrinom i endokrinom funkcijom. Probavne enzime izlučuje u lumen crijeva, a endokrine enzime i hormone u krv. Klinasta je oblika, duga od 13 do 15 centimetara i smještena je na stražnjoj strani trbušne stijenke u visini prvog i drugog slabinskog kralješka. Proteže se poprečno od dvanaesnika do slezene. Građena je 80 posto od kružno postavljenih acinarnih stanica oko sekretornih kanali koji izlučuju probavne enzime. Sekretorni kanali međusobnim spajanjem stvaraju veće sekretorne kanale, koji se ulijevaju u glavni pankreatični vod ili Wirsungov kanal. Endokrini dio gušterače čine Langerhansovi otočići, koji čine svega 5% gušterače a proizvode inzulin, glukagon i somatostatin.



Sl. 1 Anatomija gušterače

Dostupno na: <http://www.onkologija.hr/rak-gusterace/>

Gušteračini acinusi luče probavne enzime, a mali i veliki kanali koji odlaze iz acinusa luče velike količine otopine hidrogenkarbonata, koji zajedno otječu gušteračnim kanalom, koji se pred ulaskom u dvanaesnik spaja sa žučovodom, da bi se kroz Vaterovu papilu ispraznio u dvanaesnik. Probavni enzimi proizvedeni unutar acinskih stanica uskladišteni su u mjehuriće zvane zimogeni. U normalnoj funkciji gušterača proizvede do 15 različitih vrsta probavnih enzima (9).

Osnovna je funkcija gušterače kao egzokrinog organa sudjelovanje u procesu probave hrane izlučivanjem čitavog niza probavnih enzima - amilaze, lipaze i proteaza. Gušteračni sok sadrži enzime za probavu makronutrijenata: bjelančevina, ugljikohidrata i masti. Najvažniji enzimi su: tripsin, kimotripsin i karboksipeptidaza. Najzastupljeniji je tripsin, koji zajedno s kimotripsinom razgrađuje bjelančevine. Ugljikohidrate, kao što su škrob i glikogen, hidrolizira pankreasna amilaza sve do disaharida. Enzimi odgovorni za hidrolizu masti su: pankreasna lipaza, kolesterol-esteraza i fosfolipaza. Dok se stvaraju u stanicama gušterače, proteolitički su enzimi u inaktivnom obliku kao tripsinogen, kimotripsinogen i prokarboksipolipeptidaza; aktiviraju se tek nakon izlučivanja u probavni sustav. Enzim enterokinaza aktivira tripsinogen. Tripsin aktivira kimotripsinogen, koji se onda pretvara u kimotripsin. Stanice koje izlučuju proteolitičke enzime izlučuju i tripsinski inhibitor. Tripsinski inhibitor sprječava aktivaciju raznih drugih gušteračnih enzima, jer inhibira aktivaciju tripsina u sekrecijskim stanicama te gušteračnim acinusima i kanalima (9).

1.2.2. Patogeneza

Točan mehanizam nastanka akutne upale gušterače još uvijek nije u potpunosti razjašnjen. Početni je događaj prerana aktivacija tripsinogena u tripsin. Tripsin potom razne proenzime pretvara u aktivne enzime te dovodi do kaskadne reakcije koja konačno dovodi do razvoja bolesti. U literaturi se navode tri teorije koje bi mogle objasniti zašto dolazi do prerane aktivacije tripsinogena, a to su: duktalna, acinarna i mješovita duktalno-acinarna teorija. Nijedna od tih teorija ne uspijeva u potpunosti objasniti mehanizam nastanka bolesti jer svaka teorija ima ograničenja i nedostatke, primarno zbog toga što pokušava objasniti razvoj ove kompleksne bolesti kroz pojedinačne uzroke. Duktalna teorija se temelji na opažanju česte udruženosti kolelitijaze i akutne upale gušterače. Prema ovoj teoriji, djelovanje žučnog kamenca (bilo da se radi o opstrukciji ili o leziji na Vaterovoj papili ili Oddijevu sfinktera) omogućuje refluks iz žučovoda ili duodenuma (ovisno o točnom djelovanju kamenca) u gušteračni vod, čime se povećava tlak u gušteračnom vodu te dolazi do prerane aktivacije enzima. Acinarna teorija pretpostavlja autoaktivaciju enzima gušterače nakon pogrešno usmjerene sekrecije u intersticij gušterače. Mješovita duktalno-acinarna teorija može se primijeniti na nastanak akutnog alkoholnog pankreatitisa. Pretpostavlja se da do ovog oblika bolesti dolazi zbog porasta dukalnog tlaka, porasta propustljivosti dukalnog epitela i mogućeg izravnog toksičnog djelovanja alkohola (10).

S druge strane, u fiziološkim uvjetima postoji sustav zaštitnih mjera koje sprečavaju preranu aktivaciju tripsinogena. Tako se aktivacija tripsinogena zbiva tek u dvanaesniku pod djelovanjem enterokinaze. Probavnim enzimima su pridruženi inhibitori proteaza koji tako umanjuju staničnu leziju koja bi mogla nastati zbog takve prerane aktivacije enzima.

Posljednjih se godina predodžba o patogenezi akutne upale gušterače temeljito promijenila. Tradicionalan pristup prema kojem je tijek bolesti određen aktivacijom gušteračnih proenzima s posljedičnom autodigestijom se polako napušta. Naime, prema novim saznanjima, nakon inicijacije akutne upale gušterače aktivacija tripsinogena nema utjecaj na daljnju progresiju bolesti. Primjerice, u slučaju teške akutne upale gušterače u bolesnika se manifestira sindrom sustavnog upalnog odgovora (SIRS), slično kao u politraumatiziranih bolesnika ili bolesnika s opeklinama. Središnje mjesto u ovom konceptu razvoja teške akutne upale gušterače zauzimaju rana aktivacija upalne kaskade i razvoj mikrocirkulacijskog poremećaja gušterače (10). Početno oštećenje acinusnih stanica oslobađa vazoaktivne posrednike i citokine koji potom dovode do razvoja lokalnih i sustavnih komplikacija. Prema današnjim spoznajama, glavna odrednica težine akutne upale gušterače upravo je poremećaj mikrocirkulacije. Naime, dolazi do smanjenja perfuzije i povećanog otpora u mikrocirkulaciji što dovodi do hipoksije koja izravno korelira s težinom bolesti.

Uloga unutarstaničnog kalcija na razvoj akutne upale gušterače također je iznimno važna. Naime, povišena koncentracija kalcija potiče autoaktivaciju tripsinogena te posljedično indukciju bolesti. S obzirom na to da različiti etiološki čimbenici akutne upale gušterače kao što su alkohol, hiperkalcemija ili hiperlipidemija mogu potaknuti promjene koncentracije unutarstaničnog kalcija, pretpostavlja se da je upravo povišena koncentracija kalcija zajednički nazivnik tih etioloških čimbenika (10).

Oštećenje acinusne stanice je primarni poremećaj u razvoju akutne upale gušterače, bez obzira na uzrok bolesti. Kao posljedica toga poremećaja dolazi do porasta koncentracije kalcija u stanici koja dovodi do prerane unutarstanične aktivacije tripsinogena i stabilizacije tripsina. Povećana vaskularna propusnost i propagacija aktiviranih enzima i slobodnih radikala dodatno oštećuju stanicu te dovode do otpuštanja citokina i vazoaktivnih posrednika kao što su: interleukin-6, interleukin-10, faktor tumorske nekroze NF κ B i reaktivni kisik, što dovodi do upalnog odgovora. Taj je proces neovisan o unutarstaničnim događanjima i o aktivaciji proteaza (10).

Mikrocelularne promjene rezultiraju hiperdinamičnom cirkulacijom, kapilarnim istjecanjem i značajnim gubitkom tekućine. U ranoj fazi, već u prvom tjednu, patofiziološki događaji mogu rezultirati razvojem nekroze tkiva gušterače i sindromom sustavnog upalnog

odgovora (engl. Systemic Inflammatory Response Syndrome ili SIRS) te potencijalno organskim zatajenjem.

1.3. DEFINICIJA I KLASIFIKACIJA AKUTNOG PANKREATITISA

1.3.1. Definicija akutnog pankreatitisa

Akutna upala gušterače akutni je ne infekcijski upalni proces na funkcionalno i morfološki normalnoj gušterači koji može zahvatiti okolna tkiva, udaljene organe i organske sustave, a nakon izlječenja gušterača ili njen preostali dio ostaju nepromijenjeni. Ovom definicijom nastojala se naglasiti razlika između akutnog i kroničnog pankreatitisa, koji je obilježen nepovratnim promjenama i poremećajima endokrine i ezokrine funkcije (9). U praksi ih je ponekad teško razlikovati jer su simptomi i klinička slika slični pa iznenadna pojava boli govori u prilog akutne bolesti.

Kliničke manifestacije bolesti vrlo su varijabilne a tijek bolesti je dinamičan i teško predvidljiv, stoga su razvijene brojne klasifikacije za opis stanja i težinu bolest. Međunarodni tim stručnjaka izradio je 1992. godine klasifikaciju bolesti na temelju morfoloških karakteristika s jasno definiranom težinom bolesti i lokalni komplikacija koja je prema mjestu donošenja nazvana Atlantska klasifikacija (11). Zbog novih dokaza, osobito u patofiziologiji, i ulogi sistemskih komplikacija te napretka slikovne tehnologije, osobito kompjutorizirane tomografije 2012. godine revidirana je izvorna klasifikaciju koja je definirala bolest i pankreatične i peripankreatične kolekcije te objedinila terminologiju kako bi se omogućio globalni konsenzus i olakšala usporedba znanstvenih istraživanja. Klasifikacija težine bolesti na blagi i teški, zamijenjena je trodijelnom klasifikacijom.

Prema revidiranoj Atlantskoj klasifikaciji (RAC) dva su osnovna tipa akutnog pankreatitisa: intersticijski, edematozni i nekrotički. Većina bolesnika s akutnim pankreatitisom ima difuzno (ili povremeno lokalizirano) povećanje pankreasa zbog upalnog edema. Na CT slikama uz edem, mogu se naći kolekcije tekućina. Klinička slika se poboljšava već u prvom tjednu. Osnovno je obilježje nekrotizirajućeg AP-a prisutnost nekroze gušteračina parenhima i peripankreatičnih tkiva. Teško ga je prepoznati u prvom tjednu bolesti, dok se ne razviju tekuće kolekcije koje su vidljive na CT snimkama. Mogu biti sterilne i inficirane.

1.3.2. Klasifikacija težine bolesti

Težinu bolesti važno je definirati iz nekoliko razloga, od kojih je najvažnije identificirati oboljele već na prijemu ili tijekom prvih 24 do 48 sati, koji će trebati hitnu i specifičnu terapiju, te nadziranje tijeka bolesti u jedinicama intenzivne ili će ih se trebati premjestiti u specijalizirane bolnice. Određivanje razine težine bolesti neće moći biti definitivno određena u prvih 48 sati, stoga, pacijente sa SIRS-om treba liječiti kao da imaju teški akutni pankreatitis. Osim toga, definirana stratifikacija omogućuje različitim praksama diljem svijeta usporedbu tretmana i iskustava.

Revidirana Atlantska klasifikacija definira težinu bolesti kliničkim i radiološkim parametrima. Ova klasifikacija težine akutnog pankreatitisa definira 3 stupnja težine: blagi akutni pankreatitis, umjereno jak akutni pankreatitis i teški akutni pankreatitis. Razine težine utemeljene su na prisutnosti i/ili odsutnosti perzistentnog zatajenja organa i lokalnih i sistemskih komplikacija. Teški oblik pankreatitisa odnosi se isključivo na oblik bolesti kompliciran perzistentnim organskim zatajenjem (duljim od 48 sati), bez obzira na lokalne i sustavne komplikacije. Organsko zatajenje definira se modificiranim Marshallovim bodovnim sustavom za organsko zatajenje, jer je jednostavan i univerzalno primjenjiv a ne zahtijeva sofisticirane analize ili praćenja (Tablica 1.). Ovaj sustav bodovanja najviše uzima u obzir 3 organska sustava koji su obično zahvaćeni sindromom sistemskog upalnog odgovora (SIRS) koji prati teški akutni pankreatitis: respiratorni, kardiovaskularni i bubrežni. Ukoliko je ukupni broj bodova u bilo kojem organskom sustavu ≥ 2 zadovoljeni su kriteriji organskog zatajenja, koje su ako traju dulje od 48 sati definirani kao perzistentno. Ukoliko su navedeni kriteriji prisutni u dva ili više organskih sustava, riječ je o multi organskom zatajenju.

Tablica 1. Modificirani Marshallov bodovni sustav za organsko zatajenje

Organski sustavi	Ukupno bodova				
	1	2	3	4	5
Respiratorni (PaO ₂ /FiO ₂)*	> 400	301-400	201-300	101-100	< 101
Renalni (serumski kreatinin, μmol/L)	< 134	134-169	170-310	311-439	> 439
Kardiovaskularni (sistolički tlak, mmHg)	> 90	< 90 reaktivan na nadoknadu volumena	< 90 nereaktivan na nadoknadu volumena	< 90 pH < 7.3	< 90 pH < 7.2

*omjer parcijalnog tlaka kisika arterijske krvi i postotka kisika u udahnutom zraku

Klasifikacija AP-a na temelju kliničkog nalaza

Blagi akutni pankreatitis

- bez organskog zatajenja
- bez lokanih i sistemskih komplikacija

Srednje teški

- privremeno organsko zatajenje (ne dulje od 48 sati) i/ili
- lokalne i sistemske komplikacije (sterilne ili inficirane) bez zatajenja organa

Teški

- perzistentno zatajenje jednog ili više organa (duže od 48 hours)

Sistemske komplikacije nastaju u ranom stadiju bolesti, već u prvom tjednu oboljenja rezultat su SIRS-a. Atlantska klasifikacija razlikuje sistemske komplikacije od zatajivanja organa kako ih definira Marshalova ocjenska ljestvica.

Sistemske komplikacije uključuju:

- kardiološke: hipotenzija, šok, izljev u osrčje
- dišne: pleuralni izljev, atalaktaza, hipoksija, ARDS
- bubrežne: oligurija ili anurija, akutna tubularna nekroza, azotemija
- metaboličke: hiperglikemija, hipokalcemija
- krvne: hiperkoagulopatija, DIK . (10)

Lokalne komplikacije definirane su u revidiranoj Atlantsko klasifikaciji a obuhvaćaju: akutnu peripankreatičnu tekuću kolekciju, pseudocistu, akutnu nekrotičnu kolekciju i inkapsuliranu nekrozu. Akutna peripankreatična kolekcija ne zahtijeva terapiju, dok se pseudociste tretiraju endoskopski. Nekrotične kolekcije su u početku mješavina solidnog i polu solidnog materijala, ali nakon 4 tjedna ili dulje bivaju tekuće i inkapsulirane pa se i nazivaju ozidane ili inkapsulirane nekroze (engl. walled-of necrosis). Ako su sterilne i ne opstruiraju okolno tkivo i organe ne trebaju nikakvu terapiju. Nakon 4-6 tjedana nakon pojave simptoma bolesti mogu se resorbirati ili perforirati u trbuh ili postati tekuće i inkapsulirane. Nakon dva tjedna ili kasnije javlja se infekcija nekrotičnih kolekcija a klinički se manifestira kao povišena temperatura, leukozitoza, bol u trbuhu. Pregled CT-om otkriva mjehuriće zraka u nekrotičnim šupljinama (11).

Tablica. 2 Klasifikacija tekućih kolekcija prema Atlantskoj klasifikaciji

Vrsta kolekcije	Vrijeme (tjedni)	Nekroza	Lokalizacija	Izgled	Infekcije
Intersticijski pankreatitis					
Akutna peripankreatična kolekcija	≤4	Ne	Graniči s gušteračom, uvijek izvan gušterače	Homogena, razrijeđena tekućina, bez likvefakcije i kapsule	Vrlo rijetka
Pseudocista	>4		Graniči ili ne graniči s gušteračom	Homogena, razrijeđena tekućina, bez likvefakcije, inkapsulirana	Rijetko
Nekrotizirajući pankreatitis					
Sterilna akutna nekrotična kolekcija	≤4	Ne	Unutar i/ili izvan gušterače	Heterogeni, netekuci materijal, bez kapsule	Ne
Inficirana akutna nekrotična nakupina	>4				Da
Sterilna inkapsulirana nekroza		Da	Unutar i/ili izvan gušterače	Heterogeni netekuci materijal, inkapsuliran	Ne
Inficirana inkapsulirana					Da

Težina bolesti i intenzitet lokalnih i sistemskih komplikacija ovise o raširenosti nekrotičnog procesa i bakterijske kontaminacije nekroze

1.4. DIJAGNOZA

Dijagnoza akutnog pankreatitisa temelji se na prisutnosti najmanje dva od tri sljedeća klinička kriterija: odgovarajućoj kliničkoj slici, koja uključuje bol u truhu najčešće praćenu mučninom i povraćanjem; najmanje trostrukom povećanju serumske aktivnosti amilaze i/ili lipaze; morfološkim promjenama tipičnim za AP detektiranim kontrastnom kompjutoriziranom tomografijom (CT) abdomena. U nedostatku specifične terapije AP-a, usmjeravaju se naporima na ranu identifikaciju pacijenata koji razvijaju tešku formu bolesti, u nadi da će ranija intervencija poboljšati prognozu pa s razvijeni mnogi prediktivni sustavi i biološki markeri. Recentne smjernice IAP/APA (12), AGG (13,14) i ESGE (15) preporučuju određivanje etiologije akutnog pankreatitisa odmah kod prijema oboljelog, uzimajući detaljnu osobnu i obiteljsku anamnezu (tj. prethodni napadi akutnog pankreatitisa, poznate bolesti, žučni kamenci, pijenje alkohola, lijekovi, poznata hiperlipidemija, trauma, nedavni invazivni postupci kao što je ERCP), te fizički pregled, laboratorijske testove seruma (tj. jetreni enzimi, kalcij, trigliceridi) i snimanje (tj. ultrazvuk desnog gornjeg kvadranta).

1.4.1. Klinička slika

Intenzivna bol, lokalizirana najčešće usred epigastrija, glavni je simptom akutnoga pankreatitisa. Bol najčešće nastaje 6-10 sati nakon obilnog masnog obroka i/ili obilna uživanja alkohola; pojavljuje između pupka i ksifoidnog nastavka, dok se u kasnijoj fazi premješta u lijevi gornji kvadrant i u leđa. Pri fizikalnom pregledu ležećeg bolesnika nalaz je razmjerno oskudan. Koža je blijeda, oznojena, a temperatura najčešće normalna ili povišena do 38 °C. Žutica se susreće češće kod pankreatitisa bilijarne etiologije. Abdomen je meteorističan uz bolnu osjetljivost na palpaciju u epigastriju. Karakteristična je odsutnost mišićne obrane pri palpaciji. Peristaltika je oskudna ili se ne čuje. Tijekom akutnog pankreatitisa obilježen je intenzivnom boli, koje se u bolesnika s intersticijskim pankreatitisom, a takvih je 80%, obično povlače tijekom prva četiri dana. Nakon prvog tjedna liječenja bolesnik se dobro osjeća i u pravilu nema značajnijih tegoba. U težim oblicima bolesti u kojima je obično posrijedi nekroza gušterače, prevladavaju dispneja, tahikardija, cijanoza, poremećaji zgrušavanja krvi s pojavom plavičastih pjega kao znaka krvarenja oko pupka i na slabinama. Nerijetko se u najtežim slučajevima opažaju poremećaji svijesti. Osim općih simptoma pojavljuju se i znakovi lokalnih komplikacija. Često se palpira, u početku nejasno ograničena,

a kasnije dobro ograničena masa koja je lagano osjetljiva i lumbalno fiksirana, a čini je tekuća kolekcija. U najtežim oblicima pankreatitisa u kojih je u podlozi opsežna nekroza gušterače, a takvih je 15 - 20%, šok je protrahiran, pa potkraj prvog tjedna bolesti ne uslijedi oporavak, nego se pojavljuju znakovi septičkih komplikacija, povišena temperatura, znakovi toksemije i više organskog zatajivanja.

Kliničke slike intersticijskog pankreatitisa i nekroze gušterače u početku su vrlo slične, no tijek bolesti i prognoza bitno su različiti. Mortalitet kod intersticijskog pankreatitisa manji je od 2%; dok je kod sterilne nekroze mortalitet iznosi približno 10%, a kod inficirane nekroze mortalitet veći je od 30% (16).

1.4.2. Laboratorijske pretrage

Određivanje pankreasnih enzima u serumu predstavlja „zlatni standard“ za dijagnozu AP-a. Uglavnom se u svakodnevnoj praksi najviše koriste amilaza u serumu i u urinu te lipaza. Serumska amilaza u vrijednostima trostruko većim od normalnih vrijednosti potvrđuje dijagnozu, ako se isključi bolest žlijezda slinovnica i perforacija ili infarkt crijeva. Najveće se vrijednosti postižu 5 – 12 sati nakon početka bolesti i postupno padaju na normalu u 3 do 4 dana. Amilaze su povišene i u urinu i to 7-10 dana od početka bolesti pa mogu biti koristan orijentir za kasniju provjeru dijagnoze. Razina amilaza ne korelira s težinom bolesti, čak je u 19% oboljelih razina amilaze u serumu normalna. Razina lipaze drugi je značajan pokazatelj, povećava se zajedno s amilazama. Serumska lipaza raste 4-8 sati od početka simptoma bolesti i normalizira se u roku 7-14 dana. Ukoliko je razina lipaze 2,5 - 3x veća od normale, to je pokazatelj alkoholnog pankreatitisa (16). Osjetljivost lipaze je po nekim autorima 85-100% , pa bi prema tome onabila korisnija od amilaze u dijagnostici AP. Međutim, činjenica da je povišena i kod drugih n pankreasnih bolesti smanjuje joj dijagnostičku važnost. Brojni drugi laboratorijski testovi kao što su određivanje: tripsina, kimotripsina, elastaze, fosfolipaze i makroglobulina nisu se pokazali korisnijima od lipaze i amilaze. Stoga se ni ne koriste u rutinskoj kliničkoj praksi, tim više što je metodologija mjerenja složena i skupa i nije za svakodnevnu uporabu (17).

Od ostalih laboratorijskih pretraga za dijagnozu pankreatitisa važno je i određivanje: sedimentacije, hemoglobina, hematokrita, broja leukocita i eritrocita, ureje, kreatinina, bilirubina, alkalnefosfataze, laktat dehidrogenaze, glutamil transpeptidaze, aspartat

aminotransferaze, alanin transferaze, glukoze, kolesterola, lipidograma, ukupnih proteina, albumina, kalija, natrija, klorida, faktora koagulacije, acidobaznog statusa i dr.

Također je poželjno određivati serumske markere. Oni nisu korisni za dijagnozu AP, ali zajedno s drugim pokazateljima mogu biti prediktori ishoda bolesnika. Tako se mogu određivati tumor nekrotizirajući faktor (TNF), citokini IL-1, IL-8 i C- reaktivni protein (CRP). Reaktant akutne faze (CRP) rutinski je dostupan, nespecifični upalni marker, koji se najčešće koristi u pokušaju predikcije težine akutnog pankreatitisa. Osnovni je nedostatak što se značajan porast serumske koncentracije, koji korelira s teškim oblicima bolesti, bilježi tek 48 sati nakon početka bolesti pa se preporuča određivanje ranih prediktivnih medijatora kao citokina (IL-6 i IL-8,) koji se povisuju unutar 24 sata od pojave bolesti.

Već na hitnom prijemu treba provjeriti potpunu krvnu sliku; koncentracije elektrolita, urea nitrata (BUN), kreatinina, transaminaze (AST, ALT), glutaminski serum, alkalna fosfataza, šećer u krvi; vrijeme zgrušavanja i ukupni albumin. Analiza arterijskog plina općenito je potrebna kad je zasićenje kisikom manje od 95% ili je pacijent tahipneičan. Učestalost ponavljanja pretrage ovisi o kliničkom tijeku (8).

1.4.3. Slikovne pretrage

Iako recentne smjernice zagovaraju selektivnu uporabu CT-a i MR-a za ideopatski akutni pankreatitisa pri prijemu, a ultrazvuk i endoskopski ultrazvuk kod sumnje na žučne kamence i opstrukciju kanala, studije pokazuju na znatnu upotrebu u prvih 24-48 sati (12-15). ERCP se ne preporučuje kao dijagnostički alat, zbog rizika od komplikacija u 5-10% pacijenata, koje uključuju postendoskopski pankreatitis, kolangitis, perforacija i krvarenje.

Indikacija za početnu CT procjenu kod akutnog pankreatitisa može biti:

- dijagnostička nesigurnost
- neuspjeh konzervativnog liječenja (18)

Optimalno vrijeme za početnu CT procjenu je barem 72 sata nakon pojave simptoma.

Rutinski rani kontrastni CT se ne preporučuje iz sljedećih razloga:

- nema dokaza da rani CT poboljšava klinički ishod
- da će rano otkrivanje nekroze utjecati na liječenje;
- predstavlja rizik za razvoj kontrastne alergije i nefrotoksičnosti (12)

UZ ima ograničenu vrijednost zbog crijevnih plinova u gornjem trbuhu na početku bolesti, ali i tada može pomoći u otkrivanju žučnih kamenaca a poslije u praćenju upale gušterače i tekućih kolekcija (15).

1.4.4. Prognoza tijeka bolesti

Novije spoznaje o patogenezi pankreatitisa dokazuju da je kod razvijene kliničke slike teškog pankreatitisa veliki dio promjena već ireverzibilan. Zbog toga je nužno što ranije prepoznati bolesnike u kojih će se razviti teški pankreatitis, prije nego što se pojavi organsko zakazivanje. Takvo rano razvrstavanje napadaja akutnog pankreatitisa na intersticijski pankreatitis i nekrotizirajući pankreatitis ima velike implikacije na liječenje, na prognozu bolesti i na primjenu bolničkih resursa. Tijekom desetljeća razvijeno je niz kliničkih, biokemijskih i radiografskih metoda te ocjenskih ljestvica za prognozu tijeka i ishoda bolesti.

Osim toga, prognostički markeri omogućuju kliničkom istraživaču mjerenje uspjeha ili neuspjeha terapijskih intervencija. Alati koji se koriste za predviđanje stupnja težine i prognozu svrstani su u 3 kategorije: specifični laboratorijski testovi, kompjuterizirana tomografija te klinička procjena.

1.4.4.1. Biokemijski prognostički pokazatelji

Standardni laboratorijski testovi koji se koriste u dijagnosticiranju pankreatitisa daju malo podataka za prognozu, dok se na temelju drugih testova mogu razdvojiti pacijenti s blagim i teškim oblikom bolesti. Prvom skupinom testova mjeri se težina upalne reakcije, a obuhvaćaju testove neutrofilne elastaze i testove monokina IL-6. Oba su povećana unutar 24 sata i koreliraju s težinom pankreatitisa. C-reaktivni protein se inducira s IL-6 i poslije se koristi kao marker težine za razlikovanje pacijenata s težom bolesti kada se mjeri unutar 48 sati. Maksimalne koncentracije veće od 210 mg/L tijekom prva četiri dana ili veće od 120 mg/L na kraju prvog tjedna s pouzdanošću od 80% pretkazuju teški pankreatitis. Budući da se C-reaktivni protein lako i jeftino mjeri i pokazuje se kao dobar prognostički marker, trebao bi se više koristiti u prognostičke svrhe. Nedostatak mu je što najvišu razinu dostiže nakon 3 dana. Hematokrit je jednostavan, lako dostupan laboratorijski test koji daje prognostičke podatke kod akutnog pankreatitisa. Povećani hematokrit (>44%) u vrijeme bolničkog prijema

ili nemogućnost smanjenja hematokrita u prva 24 sata hospitalizacije, vidljivi su kod gotovo svih pacijenata s razvijenom pankreatičnom nekrozom ili sindromom višestruke disfunkcije organa. Možda je najveća korist od hematokrita njegova sposobnost isključivanja teške bolesti; normalni hematokrit kod bolničkog prijema ima negativnu vrijednost predviđanja teškog pankreatitisa od preko 95% i može se koristiti za određivanje pacijenata koji ne trebaju CT. Nalaz da je povećani hematokrit povezan s nekrozom u do 50% slučajeva otvorio je mogućnost da se nadoknadom tekućine spriječi pankreatična nekroza (10). Nemogućnost normalizacije hematokrita nije, međutim, povezana s težinom bolesti u svim studijama, a dostupni podatci o liječenju ne potvrđuju hipotezu da agresivna hidratacija sprječava nekrozu (14, 15). Tripsinogeni aktivirajući peptid (TAP) je indirektna mjera količine aktivnog tripsina. S patofiziološkog stanovišta, ovo je elegantna mjera težine: veća aktivacija tripsina vodi većem oštećenju gušterače. Prema dostupnim studijama, urinarne TAP razine bile su točnije od početne vrijednosti hematokrita za predviđanje težine bolesti. Nažalost, TAP pokusi još uvijek nisu dostupni za širu uporabu.

1.4.4.2. Slikovni prognostički pokazatelji

Velika važnost u procjeni težine akutnog pankreatitisa pridaje se primjeni CT-a abdomena za detekciju lokalnih morfoloških promjena gušterače. Na osnovi CT analize razvijena su dva međusobno usko povezana prognostička kriterija. Balthazar kriterijima analiziraju se lokalne promjene, edema gušterače i okolnog tkiva, prisutnost peripankreatičnih tekućih kolekcija i lokalnih komplikacija. Zbrajanjem rezultata Balthazar sustava i procjene prisutnosti ili odsutnosti i opsega nekroze parenhima gušterače dobije se vrijednost CTSI klasifikacije (engl. Computed Tomography Severity Index), čiji je raspon od 0 do 10, pri čemu 0 označava izostanak morfoloških promjena gušterače na CT-u, a 10 ukazuje na najteži oblik bolesti s nekrozom koja obuhvaća više od 50% tkiva gušterače uz prisutnost višestrukih peripankreatičnih tekućih kolekcija (11). Međutim, u početnoj fazi bolesti, primjena CT ili MR nije svrsishodna, jer se nekroze razvijaju tek nakon 48 sati od pojave simptoma bolesti. Veća osjetljivost postiže se njegovom primjenom nakon prvih 48 do 72 sata (14, 15, 16)

1.4.4.3. Ocjenske ljestvice

S obzirom na postojanje širokog spektra rizičnih čimbenika i biokemijskih markera koji ukazuju na klinički aspekt akutnog pankreatitisa, kao i na ključnu važnost ranog određivanja tijeka i ishoda bolesti, razvijen je veliki broj ocjenskih sustava. Tri najčešće korištena sustava su APACHE II (engl. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), Ranson i Glasgow (tzv. Imrie) sustav. Dok je APACHE II općeniti sustav klasifikacije težine i smrtnosti kritičnih bolesnika u jedinicama intenzivnog liječenja, Ranson i Glasgow sustavi razvijeni su specifično za bolesnike s akutnim pankreatitisom. Više vrijednosti navedenih ocjenskih sustava povezane su s velim rizikom mortaliteta. Unatoč tomu što su ovi sustavi u brojnim istraživanjima ostvarili značajnu diskriminatornu vrijednost predviđanja teškog oblika bolesti i mortaliteta definiranu te na taj način olakšali kliničarima prepoznavanje visokorizičnih bolesnika, činjenica je da ne ukazuju na razvoj pojedinih potencijalno preventabilnih komplikacija. Dodatni nedostatak Ranson i Glasgow kriterija je mogućnost njihova određivanja tek nakon 48 sati od prijema u bolnicu (17). To su osnovni razlozi zbog čega su navedeni sustavi korišteni prvenstveno u općoj procjeni kritičnih bolesnika. IAP/APA i AGG smjernice savjetuju predviđanje tijeka akutnog pankreatitisa kod prijema bolesnika, jer može pomoći u praćenju stanja i početnom tretmanu, ali da su postojeći ocjenski sustavi nesvršishodni, jer se u prvom redu koriste za isključivanje razvoja teškog pankreatitisa.

Postojeći ocjenski sustavi i biokemijski markeri nisu superiorni SIRS-u koji se definira kao prisustvo dvaju od sljedećih kriterija:

- srčana frekvencija $> 90/\text{min}$
- tjelesna temperatura $< 36^{\circ}\text{C}$ ili $> 38^{\circ}\text{C}$
- leukociti $< 4000/\text{mm}^3$ ili $> 12000/\text{mm}^3$
- disanje $> 20/\text{min}$ ili $\text{pCO}_2^* < 32 \text{ mmHg}$

Perzistirajući SIRS (dulje od 48 sati) povezan je s više organskim zatajenjem, što je glavni uzrok smrti u prvom tjednu bolesti. Stoga se za predviđanje tijeka i ishoda AP-a kod prijama preporuča trodimenzionalni pristup koji kombinira čimbenike rizika oboljelog (dob, spol, komorbiditet, indeks kliničke mase), stratificirane kliničke rizika (npr. perzistentni SIRS) praćenje odgovora na terapiju (SIRS, razina urea nitrata i kreatinina). Prednost je ovog pristupa što ishode i tijek bolesti povezuje s osobinama oboljelog, i odgovorom na terapiju (18).

1.5. LIJEČENJE

Osnovni zahtjevi zdravstvene skrbi akutnog pankreatitisa su: točna dijagnoza, trijaža, kvalitetna pomoćna njega, praćenje i liječenje komplikacija i prevenciju recidiva (1). Budući da nema farmakološke terapije koja bi zaustavila enzimsku aktivnost koja dovodi do propagacije bolesti, liječenje je potpuno i/ili kirurško.

Glavni ciljevi potpornog liječenja su:

- spriječiti zatajivanje jednog ili više organa
- spriječiti razvoj pankreatičnih i peripankreatičnih nekroza
- spriječiti infekciju u slučajevima kad se nekroza razvila (10)

Da bi se postigle najbolji mogući ishodi liječenja, pored točne dijagnoze, nužno je utvrditi tip AP-a, procijeniti stadij razvitka bolesti te pratiti dinamiku bolesti i pojavu komplikacija. Objektivna procjena podataka vrlo je složena i zasniva se na osnovnim kliničkim, biokemijskim i morfološkim pokazateljima kao i na njihovim promjenama.

Bazična terapija uključuje: terapiju boli, nadoknadu tekućine, mjere intenzivnog liječenja za potporu organskih sustava, uklanjanje uzroka koji su doveli do bolesti, te smanjivanje egzokrine funkcije pankreasa.

1.5.1. Liječenje blagog akutnog pankreatitisa

Blagi AP obilježava edem gušterače bez organskog zatajenja i lokalnih komplikacija te najčešće prolazi uz potpurnu terapiju za 5 do 7 dana. Zbog mogućnost da bolest progradira u srednje teški ili teški AP, potrebno je nadzirati tijek bolesti. Liječenje je potpuno na općem odjelu. Potrebno je uspostaviti periferni venski put, nekima i nazogastričnu sondu te je važno nadzirati tjelesnu temperaturu, puls, krvni tlak i diurezu. Prvenstveno je potrebno adekvatno nadoknaditi tekućinu da bi se kompenzirali gubitci nastali povraćanjem i eksudacijom u treći prostor te prevenirala hipovolemija koja bi mogla potaknuti progresiju bolesti i razvoj nekrotizirajućeg oblika akutne upale gušterače. Čim je postavljena pouzdana dijagnoza, potrebno je započeti s terapijom protiv boli. Učinkoviti lijekovi su tramadol i pentazocin, a u slučaju da bol ne popušta na ove lijekove, indicirana je primjena opoida. Nazogastrična sonda se primjenjuje radi smanjenja mučnine (10).

Nove smjernice za liječenje AP-a preporučuju što raniju peroralnu prehranu, čim se smiri bol i prestane povraćanje. Također se preporuča otklanjanje uzroka. Ako su uzrok žučni kamenci treba učiniti koledokolitijazu u prvih dva tjedna (12-15).

1.5.2. Liječenje teškog pankreatitisa

Kod oko 30 % oboljelih od AP-a razvije se SIRS u prvih 48 sati, što može uzrokovati hipovolemiju, hipoperfuziju, oliguriju a u 15 - 20% slučajeva i zatajivanje organa sa smrtnošću od 25 do 30 posto. Oboljeli s respiratornim poremećajem, najčešćom općom komplikacijom, više organskim zatajenjem, perzistentnim SIRS-om te povišenim kreatininom, hematokritom i BUN-om smještaju se u jedinice intenzivnog liječenja radi boljeg praćenja tijeka bolesti i intenzivnog potpornog liječenja. IAP/APA smjernice preporučuju premještanje bolesnika s teškim ili predvidljivo teškim AP-om u specijalizirane bolničke centre. Specijalizirani centar za liječenje akutnog pankreatitisa definira se kao centar sa suvremenim ustanovama intenzivne njege, uključujući opcije za transplantaciju organa i sa svakodnevnim pristupom interventnoj radiologiji, intervencijskoj endoskopiji s EUS-om i ERCP-om kao i intraventnom abdominalnom kirurgijom.

Postoji konsenzus u literaturi da se profilaktički antibiotici ne koriste, jer im je potencijalno štetni učinak, kao što su povećan rizik od gljivične infekcije, veći od koristi (IA /APA, AGA, ESGE smjernice), osim za inficirane nekroze.

1.5.2.1. Potporna terapija

1.5.2.1.1. Nadoknada tekućine

Održavanje adekvatnog intravaskularnog volumena najvažnija je terapijska mjera u liječenju AP-a. Bolesnici s AP-om sekvestriraju velike količine tekućine ne samo u retroperitonealni prostor i intraperitonealnu šupljinu, nego također i u crijeva i pleuralni prostor. Hitna nadoknada tekućine sprječava hipotenziju i zatajenja bubrega, a pomaže i očuvanju mikrocirkulacije gušterače i time sprječava razvoj nekroze. Još uvijek nema konsenzusa oko vrste, količine i brzine nadoknade tekućine. Starije smjernice su preporučavale agresivnu nadoknadu u prvih 24 sata, dok Smjernica IAP/APA i AGG

preporučuju ciljanu nadoknadu tekućine koja će varirati ovisno o srednjem arterijskom tlaku, brzini pulsa i izlaznom urinu na sat. Prvi je cilj liječenja vratiti ili održati hemodinamsku stabilnost, zbog rizika od dehidracije. Ne postoji usuglašeni protokole kojim bi se osigurala odgovarajuća količina tekućine, osobito tijekom početnih 24 sata. Smjernica IAP/APA, ESGE preporučuje ciljano usmjeravanje intravenske reanimacije tekućinama, početnom brzinom od 5-10mL / kg na sat. Ciljana reanimacija tekućine varirat će prema pojedinačnom slučaju i težini stanja koje treba često provjeravati.

ESGE smjernice sugeriraju da bi se procjena učinaka nadoknade tekućine trebala temeljiti na jednom ili više od sljedećih parametara:

- kliničkim (brzina otkucaja srca <120 otkucaja u minuti, srednji arterijski tlak 65 - 85 mmHg, izlučivanje mokraće > 0,5 - 1 ml / kg / h),
- laboratorijskim (hematokrit <44%, pad razine BUN-a, održavanja normalnih razina kreatinina u serum tijekom prvog dana hospitalizacije),
- središnji venski tlak (8 - 12 mmHg, varijacija udarnog volumena i intratorakalno određivanje volumena krvi)

Smjernice IAP/APA i ESGE preporučuju Ringerov laktat, jer smanjuje učestalost SIRS-a i ima pozitivne učinke na acidobaznu homeostazu. Smjernice AGG navode da nema dovoljno jakih dokaza da Ringerov laktat smanjuje smrtnost, razvoj komplikacija i organskih zatajenja. Budući da Ringerova otopina sadrži laktat, ne smije se aplicirati u velikoj količini pacijentima s hiperkalcemijom. Općenito, pacijenti podvrgnuti volumnoj reanimaciji trebaju imati povišenu glavu, proći kontinuirano pulsnu oksimetriju i dobiti dodatni kisik

1.5.2.1.2. Liječenje boli

Vrlo važna mjera liječenja je suzbijanje boli, jer je bol često dominantan simptom u AP te neadekvatna analgezija može uzrokovati hemodinamsku nestabilnost pacijenta. Suzbijanje bolova postiže se parenteralnom analgezijom. Ranije su se koristili uglavnom neopijatni analgetici zbog dugogodišnje zablude da opijati djeluju na Odijev sfinkter. No, danas se koriste meperidin i morfij. Kako nema paralelnih studija o utjecaju meperidina ili morij na manometriju Odijevog sfinktera, morfij se čini korisnijim u dužini trajanja djelovanja a ima i manje neželjenih pojava u odnosu na meperidin.

1.5.2.1.3. Prehrana

Teški akutni pankreatitis je hipermetaboličko stanje koje uzrokuje metabolički poremećaj s posljedičnom pretjeranom razgradnjom bjelancevina te povećanim bazalnim metabolizmom i ukupnom potrošnjom energije. Unatoč tome, desetljećima je osnovni princip liječenja AP-a obuhvaćao prekid peroralnog unosa hrane s ili bez prateće primjene totalne parenteralne prehrane, radi poštode i mirovanja egzokrinog dijela gušterače da bi se smanjilo izlučivanje gušteračinih enzima. Međutim, nove spoznaje patofiziologije akutnog pankreatitisa i potencijalna objašnjenja nastanka infektivnih komplikacija utemeljenih uglavnom na eksperimentalnim, a manjim dijelom i na kliničkim istraživanjima, rezultirala su postepenom promjenom paradigme nutritivnog pristupa liječenju bolesnika s akutnim pankreatitisom. Nova paradigma počiva na saznanju da metaboličke aktivnosti pomaže održavanju strukturnog i funkcionalnog integriteta crijevne sluznice te na taj način potencijalno može utjecati na smanjenje septičnih komplikacija sprječavanjem translokacije bakterija (19). Smjernice dijagnostike i liječenja akutnog pankreatitisa preporučuju ranu oralnu prehranu za oboljele od blagog intersticijskog AP-a (12,14). Oboljeli od blagog akutnog pankreatitisa mogu početi uzimati obroke s niskim udjelom masti uskoro nakon prijema u bolnicu u odsutnost jake boli, mučnine, povraćanja i ileusa (1).. Obroci koji se sastoje uglavnom od ugljikohidrata manje stimuliraju enzime gušterače nego što to čine lipidi i proteini (19). Uvođenje enteralne ili parenteralne prehrane nije nužno, osim u bolesnika koji su pothranjeni ili kad je razdoblje gladovanja dulje od pet dana. U bolesnika s predviđenim teškim ili nekrotizirajućim AP-om, koji su često intolerantni na oralnu prehranu, nakon uspostavljanja definitivne dijagnoze teškog ili nekrotizirajućeg AP-a, preporučuje se što raniji početak primjene enteralne prehrane, poželjno unutar 48 sati od prijema u bolnicu, radi prevencije infektivnih komplikacija.

Enteralna prehrana je način kliničke prehrane kojim se hrana i/ili komercijalni nutritivni pripravci unode u želudac ili početne dijelove crijeva. Dva su načina unosa: nazogastričnom sondom i perkutanom gastrostomom. Za kraće hranjenje, do tridesetak dana, obično se rabi nazogastrična sonda. Za hranjenje za koje je predviđeno duže vrijeme uvodi se perkutana gastrostoma. Hranjenje nazogastričnom ili nazoduodenalnom sondom često u početku uzrokuje proljev pa se hranjenje obično započinje malim količinama tekćnih pripravaka te se povećava prema podnošenju. Rezultati usporednih studija različitih načina primjene enteralne prehrane ne potvrđuju značajnu razliku u učinkovitosti i podnošljivosti, treba reći da je nazojejunalni pristup tehnički zahtjevniji i ekonomski manje prihvatljiv (13). Enteralna

prehrana ima brojne prednosti u odnosu na parenteralnu: jednostavnija je za primjenu i ne izaziva česte ili ozbiljnije komplikacije, hranjive tvari su dobro poznate, omogućuje se unos probiotika, prehrambenih vlakana, takva prehrana je jeftinija. Pojava komplikacija, kao što su pojačana bol, pojava ascitesa ili aktiviranje fistula zahtijeva prekid enteralne prehrane.

Komplikacije često izaziva nazogastrična sonda, kao što su:

- ozljede tkiva nosa, ždrijela, jednjaka,
- pomak i ispadanje sode,
- aspiracija hrane i upala pluća uzrokovana ulaskom hrane u pluća.

Postoje gotovi standardni pripravci za enteralnu prehranu ili se mogu prirediti u bolničkoj kuhinji tako da se propasira voće, povrće, meso, riba, jaja itd.. Gotovi farmaceutski pripravci su u obliku praha ili tekućine kojima se dodaje voda, čaj, mlijeko (ovisno o uputi proizvođača. Temperatura hrane je 37°C i uvijek je u kašastom ili tekućem obliku. Nema dovoljno dokaza da dodatak imunonutrijenata i probiotika poboljšava ishode bolesti (20). Totalna parenteralna prehrana nije potvrdila značajan blagotvorni učinak na mortalitet i morbiditet bolesnika s AP-om, a povezuje se s povećanim rizikom infekcija, što je izravno povezano s neophodnom primjenom centralnih venskih katetera.

1.5.2.2. Kirurško liječenje

U kirurškom tretmanu lokalnih komplikacija akutnog pankreatitisa recentne smjernice preporučuju minimalno invazivni pristup. Akutne peripankretične tekuće kolekcije ne zahtijeva terapiju jer se resorbiraju za 6-8 dana, a manje od 10 posto razvije se u pseudociste, koje se tretiraju endoskopski. Nekroze su u početku mješavine polukrutog i čvrstog tkiva. Tijekom razdoblja od 4 tjedna ili duže, postaje tekuće inkapsulirano s vidljivim zidom pa se i nazivaju ozidane ili kapsulirane nekroze. Ako nisu inficirane ne zahtijeva terapiju, osim kod bolesnika s respiratornom insuficijencijom koja perzistira unatoč intubaciji i asistiranju ventilaciji, kod bolesnika u kojih nekroza gušterače komprimira želudac uzrokujući tešku mučninu i onemogućujući peroralno hranjenje, te kod bolesnika s intenzivnim bolovima pri svakom pokušaju hranjenja (21).

Povijesno gledano bolesnici s nekrotizirajućim AP-om bili su podvrgnuti ranoj laparatomiji nekrotičnog tkiva, što je uzrokovalo veliku smrtnost, vjerojatno zato što bolesnici nisu izdržali kiruršku traumu. Zato se recentne smjernice zalažu za odgođenu

kiruršku intervenciju, sve dok se nekroze ne razviju do inficirane inkapsulirane kolekcije (11,12,13). Odgođena intervencija (eng. step-up) smanjuje smrtnost i standardan je postupak kod inficiranih nekroza, koja je implementirana u svim recentnim smjernicama za dijagnostiku i liječenje akutnog pankreatitisa. Odgođeni pristup podrazumijeva perkutanu drenažu inficirane kolekcije i endoskopsku drenažu. Ako se kliničko stanje ne poboljša za 72 sata, slijedi minimalno invazivni tretman retroperitonealnim putem. Ovakav pristup smanjio je smrtnost za 30% u usporedbi s tradicionalnom otvorenom nekroktomijom. Bez invazivne intervencije smrtnost bi bila 100 % (22). Endoskopsko liječenje je minimalno invazivni pristup, smanjuje razinu upale, te rizik od novih zatajivanja organa, intraabdominalnog krvarenja i pankreasnih fistula, pa je smrtnost smanjena za 60 posto (21).

1.6. SESTRINSKA SKRB ZA OBOLJELE OD AKUTNOG PANKREATITISA

Akutni pankreatitis je dinamična bolest varijabilnih manifestacija i lokalnih i sistematskih komplikacija pa je za optimalne ishode liječenja potreban multidisciplinarni zdravstveni tim, čiji su važan dio medicinske sestre i tehničari kao izravni pružatelji zdravstvene skrbi. Razina skrbi ovisi o težini bolesti. Oboljeli od blagog AP-a smještaju se na bolničke odjele, ali trebaju pojačani nadzor da bi se pravovremeno zamijetile promjene koje ukazuju na progresiju bolesti, jer je rani tretman ključan za ishod bolesti. Kod zaprimanja na bolničko liječenje procjenjuje se stanja bolesnika koje uključuje: procjenu i karakteristike boli, nutritivni status, volumen tekućina i elektrolita, prisustvo gastrointestinalnih poremećaja (mučnine, povraćanja, proljeva, masnih stolica), procjene respiracijskog statusa, emocionalnog i psihičkog statusa i konzumacija alkohola. Ako je dijagnosticiran teški oblik pankreatitisa, oboljeli se smješta na jedinicu intenzivnog liječenja, radi stalnog nadzora prvih 48 sati. Prate se vitalne funkcije, temperatura, disanje i arterijski tlak zbog opasnosti od hipotenzije.

1.6.1. Sestrinske dijagnoze i intervencije

Na temelju procijenjenog stanja odnosno prikupljenih podataka donose se sestrinske dijagnoze, koje se odnose na pacijentovu reakciju na zdravstveni problem u vidu deficita u zadovoljavanju osnovnih ljudskih potreba koji se javlja tijekom hospitalizacije, na osnovu kojih postavljamo ciljeve koje želimo postići u određenom vremenu i planiramo intervencije koje trebamo provesti u svrhu postizanja postavljenih ciljeva (23). Pri planiranju intervencija medicinska sestra mora imati opsežno stručno znanje o definiranom problemu i načinu rješavanja istog. Zatim, mora izabrati najprikladnije intervencije, a to znači minimalan broj odabranih intervencija za postizanje cilja sa što manje neželjenih učinaka. Pristup pacijentu je uvijek individualiziran, realan i prilagođen njegovim mogućnostima.

Pomoć medicinske sestre usmjerena je prema tri skupine intervencija:

- izravna fizička pomoć i osiguravanje odgovarajuće fizičke pomoći
- motiviranje, vođenje, usmjeravanje i osiguravanje socijalne podrške
- edukacija i savjetovanje.

Najčešći problemi koji se javljaju kod pacijenata sa pankreatitisom su:

1. Akutna bol povezana s upalom, edemom, distencijom gušterače i peritonealnim nadraživanjem
2. Neravnoteža tekućine i elektrolita
3. Neučinkovito disanje povezano s jakom boli, plućnim infiltratima, pleuralni izljev, atelektaza i povišena dijafragma
4. Nutritivna neravnoteža, unos nutrijenata manji od tjelesnih potreba, zbog smanjenog unosa hrane i povećanih metaboličkih zahtjeva
5. Rizik od infekcija
6. Anksioznost

1.6.1.1. Akutna bol

Akutna bol je jedini univerzalni znak akutnog pankreatitisa. Uzrok boli je edem ili rastezanje gušterače ili prekid opskrbe gušterače krvlju. Liječenje boli je prioritet jer ubrzava metabolizam i time povećava sekreciju gušteračinih enzima.

Intervencije:

- procijeniti intenzitet boli tako da pacijent koristi ljestvicu za ocjenjivanje boli. Bol se procjenjuje svakih 4 do 5 sati, 20 minuta nakon primjene analgetika oralno i 5 minuta nakon intravenozne primjene.
- primijeniti analgetike za bol. Postoji kontradikcija oko upotrebe opijatnih analgetika (npr. morfija), jer se smatralo da mogu pogoršati bol. Ako se bol ne smanjuje treba primijeniti stalnu infuziju lijekova protiv bolova. Za izrazito jaku bol treba razmisliti o epiduralnoj analgeziji.
- procijeniti anksioznost pacijenta i primijeniti sedative s analgeticima.
- primijeniti nefarmakološke metode smanjenja boli: promjena položaja, duboko disanje, opuštanje mišića masažom i/ili istezanjem.
- smanjenjem izlučivanja želučanog i gušteračina soka smanjuje se bol. Nazogastričnom sondom drenira se гастриčni sadržaj i prevenira sekrecija od ulaza u dvanaesnik. Količinu sekreta treba mjeriti i zabilježiti boju i viskoznost.

1.6.1.2. Neravnoteža tekućina

Akutni pankreatitis dovodi do značajnog smanjenja krvi u cirkulaciji, tj. hipovolemije koja je posljedica gubitka tekućine, povraćanja i propusnosti krvnih žila kao posljedice širenja upale. Hipovolemija može ugroziti cirkulaciju u gušterači, čiji je krajnji ishod nekroza gušteračina i okolnih tkiva. Kod teškog akutnog pankreatitisa krvne žile u i oko gušterače mogu, također biti oštećene, što dovodi do krvarenja. Neravnoteža tekućina procjenjuje se na temelju izgleda sluznice, turgora kože, vitalnih znakova i izlučivanja urina. Procjenom gubitka elektrolita, bez urina, može se odrediti izvor gubitka: povraćanje, proljev, nazogastrična drenaža, prekomjerno znojenje. Agresivna zamjena tekućine i elektrolita smatra se ključnim elementom liječenja akutnog pankreatitisa.

Intervencije:

- količina i vrsta nadoknadne tekućine određuje se prema krvnom tlaku, razini elektrolita, ureje, kreatinina i diureze. Odraslima se obično daje infuzija intravenskih tekućina između 250 i 300 ml na sat. Treba pratiti ishode terapije, što uključujući praćenje krvnog tlaka, srčanih otkucaja, izgleda kože, kapilarno punjenje, sluznicu i izlaz urina (cilj je najmanje 0,5 ml / kg / sat).

- treba pratiti znakove krvarenja (razine hematokrita i hemoglobina). Cullenov znak je plavkasto obojenje oko područja pupkovine, a znak Grey Turner oko bokova, a ukazuju na krv u potrbušnici. Kontrolirati se povećanje trbuha, mjerenjem obujma i težina oboljelog.
- treba pratiti elektrolite zbog neravnoteže povezane s produljenim povraćanjem ili sekvestracijom tekućine. Kalcij, natrij, magnezij i kalij su najčešće pogođeni. Tremor, trzanje mišića i spazmi su znak hipokalcemije. Hiperglikemija također može biti prisutna zbog smanjene sekrecije inzulina u upaljenoj gušterači.

1.6.1.3. Poremećaj disanja

Edem u retroperitonealnom području podiže dijafragmu, nastaje pleuralni izljev koji smanjuje plućni kapacitet i dovodi do plućne insuficijencije. Širenje intraabdominalne infekcije povećava metaboličke zahtjeve. Opaža se brzo i površinsko ubrzano disanje, zbog plućne infiltracije, bol, povišena temperatura, ubrzan puls. Bolesnik zauzima semi-Fowlerov položaj da bi smanjio pritisak na dijafragmu. Promjena položaja svaki sat, iskašljavanje i vježbe dubokog disanja mogu pomoći pročišćavanju dišni putovi. Snižavanjem temperature, pulsa, uklanjanjem boli i anksioznosti smanjuju se metabolički zahtjevi. Oboljeli se smješta u prostoriju s mikroklimom, a ako postoji infekcija liječnik ordinira antibiotik. Terapija kisikom smanjuje plućno opterećenje, jer osigurava dovoljnu količinu kisika.

1.6.1.4. Nutritivna neravnoteža

Nutritivna neravnoteža nastaje zbog manjeg unosa hrane a povećanih metaboličkih potreba. Pothranjenih je bolesnika oko 30 %, osobito onih s alkoholnim pankreatitisom. Takvim bolesnicima s teškim akutnim pankreatitisom preporučuje se rana enteralna prehrana, da se ograniči anabolizam, daljnji gubitak tjelesne mase i smanji upalni stresni odgovor (SIRS).

Znakovi pothranjenosti su:

- gubitak apetita i zadah
- smanjena potkožna masnoća ili mišićne masa
- gubitak težine uz odgovarajući unos hrane

- zvukovi hiperaktivnog crijeva, proljev, steatoreja
- slabost mišića potrebnih za gutanje ili žvakanje, slab tonus mišića, blijede sluznice, krhki kapilara.
- prekomjerni gubitak kose ili povećani rast dlake na tijelu.

Treba procijeniti dnevni unos hrane i prehrambeni status s obzirom na povećane metaboličke zahtjeve. Odrediti dijetu bogatu ugljikohidratima, s manje masti i proteina. Educirati bolesnika da je konzumiranje kave i pikantne hrane njemu štetno, jer stimulira gušteričinu sekreciju. Pratiti razinu glukoze u krvi, jer povišena glukoza znak je većeg oštećenja tkiva gušterače. Prije i poslije jela provoditi oralnu njegu. Dogovoriti meni s bolesnikom, poticati ga da sam bira hranu koju će jesti, obroke mu nuditi u pravilnim razmacima (23).

Prehrana je važan dio potporne terapije i ovisi o težini stanja. Novije smjernice za liječenje blagog i srednjeg teškog akutnog pankreatitisa preporučuju ranu oralnu prehranu, već u prvih 48 sati od pojave bolesti, umjesto stare prakse koja se zasnivala na potpunoj dijeti. Ako je oralna prehrana zbog mučnine, bolova i povraćanja ne provediva preporuča se enteralna prehrana, a tek ako pacijent ne tolerira enteralnu prehranu preporuča se parenteralna (12-14).

Oralno hranjenje treba započeti s malim količinama bistrih tekućina, a zatim se postupno povećavati kako se povećava pacijentova tolerancija na hranu. Polako se u prehranu uvode kašasta hrana bogata proteinima i ugljikohidratima.

U bolesnika s predviđenim teškim ili nekrotizirajućim pankreatitisom potrebno je enteralna prehrana. Za enteralnu prehranu rabi se nazogastrična ili nazoenterična silikonska ili poliuretanska sonda. Nazogastrična sonda je cjevčica malog promjera koja se umetne kroz nosnicu do želuca. Vanjski dio sonde fiksira se za nos flasterom, a na odjeću se može fiksirati kvačicom. Na sondi je odgovarajući zatvarač koji između hranjenja treba biti zatvoren.

Gastrostoma je silikonska cijev postavljena endoskopskom metodom, kroz mali rez trbušne stijenke, do želuca. S davanjem hrane i tekućina može se započeti 24 sata nakon postavljanja, ako nema lokalnog crvenila, otekline, mučnine, povraćanja, proljeva i bolova u trbuhu.

Otvore i nazogastrične sonde i perkutane gastrostome potrebno je čistiti vlažnom krpicom od ostataka hrane. Treba provjeravati je li cijev za hranjenje začepljena, a ako se to dogodi moguće je odčepiti mlazom tople ili mineralne vode. Nikako se ne smije čistiti žicama, već za to postoje četkice. Hranjenje se može obaviti gravitacijskom metodom, tako da se vrećica s hranom objesi na stalak 60 cm iznad glave bolesnika, pumpom ili štrcaljkom.

Prije hranjenja potrebno je oprati ruke, zaštititi osobno i/ili posteljno rublje, provjeriti položaj cijevi. Bolesnik se postavlja u povišen, sjedeći ili polusjedeći položaj, i poželjno je da u tom položaju ostane 30 minuta nakon hranjenja. Treba paziti da se hrana unosi primjerenom brzinom, tj. kao kod normalnog hranjenja.

Važno je promatrati bolesnika, opipati napetost trbuha, prisutnost ili odsutnost zvukova u crijevima, količinu, konzistentnost i boju stolice. Pojačana žeđ i mokrenje mogu biti znak smanjene proizvodnje inzulina pa treba dati urin na biokemijsku analizu.

Iako se bolesnik ne hrani na usta, potrebno je redovito održavati higijenu usne šupljine svakodnevnim četkanjem desni, zubi, jezika, korištenjem sredstva za ispiranje usta, vlaženjem vodom. Na taj način sprječavamo infekcije i naslage u ustima.

1.6.1.5. Rizik od infekcija

Oboljeli od AP-a su u povećanom riziku od napada patogenih organizama zbog pothranjenost, slabijeg imuniteta, zastoja tjelesnih tekućina, izmijenjene peristaltike. Istraživanja pokazuju da su infektivne komplikacije odgovorne za oko 80% smrtnih slučajeva povezanih s pankreatitisom. Stoga treba primjenjivati strogu aseptičnu tehniku kada se mijenjaju kirurški zavoji ili kad se radi s IV linijama, s kateterima i cjevčicama. Treba ograničiti izvore infekcije, svega što može dovesti do sepse kod ugroženog pacijenta. Ne zaboraviti važnost dobrog pranja ruku.

Promatrati brzinu i karakteristike disanja, zvukove daha. Zabilježiti nastanak kašlja i sputuma. Akumulacija tekućine i ograničena pokretljivost predisponiraju infekcije dišnog sustava i atelektazu. Akumulacija tekućine može podignuti dijafragmu i izazvati plitko abdominalno disanje. Česte promjene položaja, duboko disanje i kašljanje pročišćava i poboljšava ventilaciju svih segmenata pluća i potiče iskašljavanje sekreta.

Znakove infekcije:

- groznica i respiratorni distress u kombinaciji sa žuticom
- kolestatska žutica i smanjena plućna funkcija mogu biti prvi znak sepse koja uključuje gram-negativne organizme.
- povećana bol u trbuhu, krutost i smanjen rad crijeva
- groznica, leukocitoza, hipotenzija, tahikardija i zimica.

Tekuće kolekcije se mogu pojaviti 2 tjedna ili više nakon pojave pankreatitisa (smrtnost može biti veća od 50%) i trebalo bi se sumnjati na njih kad god se pacijentu stanje pogorša unatoč potpornim mjerama.

Intervencije:

- analiza uzoraka kulture (krv, rana, urin, sputum ili aspirat gušterače). Identificira prisutnost infekcije i uzročnog organizma.
- primjena specifične antibiotske terapije. Antibiotici širokog spektra općenito se ne preporučuju za sepsu.
- tekuće kolekcije se mogu kirurški odstraniti resekcijom nekrotičnog tkiva. Cjevčice se mogu umetnuti radi apliciranja antibiotika i drenaže nekrotičnog gušteričina tkiva.

1.6.1.6. Anksioznost

Akutni pankreatitis je iznenadna, bolna i smrtonosna bolest koja narušava emotivni, psihološki i društveni integritet oboljelih koji su preplašeni, razdražljivi i tjeskobni, što se fizički iskazuje kao povećan broj srčanih otkucaja, znojenje, drhtanje, suha usta, vrtoglavica. Nije rijetko da bolesnici gube sposobnost rasuđivanja i percipiranja okoline. Pacijentima treba pružiti sigurnost i uvjerenje da upravljamo bolešću. Jednostavne metode opuštanja i razgovor mogu pomoći. Bolesnika treba ne samo obavještavati o terapijskim metodama i postupcima, nego bi on trebao sudjelovati u odlukama i izradi plana zdravstvene skrbi. Neznanje i neinformiranost uzrok su nesigurnosti koja vodi u anksioznost (25).

Kod otpusta s bolničkog liječenja treba bolesnika upoznati s rizicima za ponovni napad i progresiju bolesti u kronični pankreatitis. Ako je bolovao od alkoholnog pankreatitisa, treba prije otpusta početi s liječenjem alkoholne bolesti a pri otpustu ga uputiti na savjetovanje i grupe za potporu odvikavanja od alkohola. Treba upoznati oboljele od AP-a da trebaju promijeniti stil života, ishranu, odviknuti se od pušenja, jer sve su to rizici za ponovni napad akutnog pankreatitisa (26).

2. CILJ RADA

Cilj rada je prikazati zbrinjavanje pacijenata s dijagnozom akutnog pankreatitisa s pozicije zdravstvene njege, osnovne probleme iz područja zdravstvene njege, te mogućnosti rješavanja utvrđenih problema.

3. RASPRAVA

Nakon desetljeća bazičnih i kliničkih istraživanja etiologije, patologije, tijeka akutnog pankreatitisa i liječenja još uvijek nema farmaceutskog sredstva koji bi zaustavio kaskadu upalnih događaja koja u 20 posto slučajeva završava teškim i potencijalno smrtnim oblikom bolesti. Terapija je još uvijek uglavnom potporna i u manjoj mjeri kirurška. Godine istraživanja promijenile su mnoge tradicionalne terapijske dogme, kao što su „ništa na usta“ da bi se spriječilo lučenje pankreasnih enzima ili rana laparoskopija pankreatične nekroze sa značajnim postotkom smrtnosti. Napredak u dijagnosticiranju i liječenju akutnog pankreatisa, tj. lokalnih i sistemskih komplikacija smanjio je opću smrtnost, ali se učestalost bolesti povećala na globalnoj razini. Trenda rasta incidencije, te dugotrajno liječenje koje znači i opterećenje za zdravstveni sustav te trajne posljedice teškog akutnog pankreatitisa (dijabetes, 16-20 posto progresije u kronični pankreatitis, 20 ponavljajućih epizoda), suvremene slikovne tehnike koje su promijenile kliničku praksu; bile su razlogom zašto su mnoga međunarodna i nacionalna gastroenterološka društva, instituti i fakulteti izradili smjernice za dijagnozu i liječenje akutnog pankreatitisa, kao preporuke i pomoć kliničarima u svakodnevnoj praksi. Smjernice su sažeto medicinsko znanje o nekoj bolesti utemeljeno na dokazima, gdje pojam dokaz označava da je neka intervencija svrsishodna.

Iako se smjernice značajno preklapaju u svojim preporukama za dijagnozu i liječenja akutnog pankreatitisa, postoji neslaganje u nekim aspektima vremena i vrste intervencija koje treba koristiti za blagi i teški akutni pankreatitis. Konačno, unatoč dostupnosti smjernica, nedavne studije pokazale su važna područja nepridržavanja preporuka utemeljenih na dokazima. Ovo naglašava važnost stvaranja i razumljivih i provedivih preporuka za dijagnozu i liječenje akutnog pankreatitisa i naglašava potrebu za redovitim revizijama kliničke prakse u određenoj bolnici da bi se osigurala usklađenost preporuka za liječenje i blagog i teškog akutnog pankreatitisa, kao i liječenje komplikacija akutnog pankreatitisa i žučnim kamencima inducirano pankreatitisa.

Klinička praksa temeljena na dokazima znači povezivanje osobnog kliničkog iskustva liječnika i sustava vrijednosti bolesnika s najboljim mogućim dokazom iz medicinske literature, koji je proistekao iz istraživanja vođenog po strogim metodološkim principima. Svrha medicine utemeljene na dokazima jest poboljšanje kvalitete zdravstvene skrbi kroz pronalaženje i promicanje nabolje kliničke prakse, a eliminaciju one neučinkovite ili čak štetne (5).

Zdravstvena skrb, kao cjelovit proces može pomoći u poboljšanju skrbi za pacijente, tako da koordinacija i integracija među različitim razinama skrb jamči dosljednost, prikladnost i visoku kvalitetu zdravstvene zaštite. Trenutačna praksa stavlja naglasak na suradnički pristup. Medicinske sestre kao dio zdravstvenog tima i izravni pružatelji skrbi mogu pomoći ustanovama u implementiranju i evaluiranju smjernica za liječenje i dijagnozu AP-a, koje im pomažu u razumijevanju teško predvidivog procesa bolesti i izradi plana sestrinske skrbi. Stoga je poznavanje recentnih kliničkih dostignuća neophodno (27). Na zdravstvenom sustavu je da osmisli i organizira načine i modalitete stalnog stručnog usavršavanja medicinskih sestara.

4. ZAKLJUČAK

Akutni pankreatitis je ozbiljan poremećaj, koji još uvijek nosi smrtnost od 5-15%, ovisno o uzroku, dobi pacijenta i komorbiditetu. Općenito, pacijenti s pankreatitisom žučnog kamenca obično imaju veću smrtnost od bolesnika s alkoholnim pankreatitisom. U bolesnika s više organskim zatajenjem smrtnost može biti čak 20%. Većina smrtnih slučajeva uzrokovana je više organskim zatajenjem i hipotenzijskim šokom.

Učinkovita zdravstvena skrb akutnog pankreatitisa počiva na ranoj dijagnozi, trijaži oboljelih, ranom predviđanju tijeka bolesti, praćenju i liječenju komplikacija, kvalitetnoj njezi i prevenciji recidiva. Ishodi liječenja ovise o početnoj procjeni i prepoznavanju oboljelih kod kojih će se razviti teški akutni pankreatitis da bi ih se smjestilo u jedinice intenzivne skrbi što prije započela adekvatna terapija uz stalno praćenje stanja. Razvijene su razne klasifikacije za procjenu prognoze pacijenata s akutnim pankreatitisom, ali većina je nezgrapna za praktičnu upotrebu.

Institucije bi trebale razviti unutarnje kliničke putove, kojim bi implementirale preporuke iz recentnih smjernica utemeljenih na dokazima i raspoložive lokalne stručnosti te pratili usklađenost kliničke prakse sa konsensusom prihvaćenim postupcima kao jamstvo kvalitete uz kontinuirano ispitivanje ishoda. Standardizirani multidisciplinarni algoritmi su pomoć u donošenju kliničkih odluka, za koje je uvijek odgovoran kliničar koji odluke donosi za svaki individualan slučaj. Identificiranjem i rješavanjem prepreka i olakšavanjem primjene preporuka utemeljenih na dokazima, institucije mogu poboljšati ishode liječenja.

Medicinske sestre imaju važnu ulogu u skrbi za oboljelim od akutnog pankreatitisa jer su one odgovorne za procjenu ravnoteže tekućina, praćenje i procjenu boli i nutritivnog statusa, što je osnova potporne terapije. Sestre koje su upoznate sa smjernicama i koje sudjeluju u izradi algoritama postupanja kojim pomažu u izradi individualnih planova zdravstvene skrbi mogu bolje pratiti razvoj bolesti, znakova i simptoma poboljšanja ili pogoršanja bolesti te pravovremeno odrediti i primijeniti svrsishodne intervencije te komunicirati s pacijentom i njegovom obitelji.

5. LITERATURA

1. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox M. et al (2016) Acute pancreatitis. *New England Journal of Medicine* (2017) 9 ;376(6):598-9.
2. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology* 2015; 149: 1731–1741 e3.
3. Bradley L. Edward; Dexter, Nadine. Management of Severe Acute Pancreatitis A Surgical Odyssey. *Annals of surgery*. 251 (2009) 6-17.
4. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-2
5. Štimac, Davor; Poropat, Goran. Medicina temeljena na dokazima – promjena paradigme u znanosti i kliničkom radu. *Medicina Fluminensis*. 53 (4)(2017); 400-4036.
2. Roberts, S., Morrison-Rees, S., John, A., Williams, J., Brown, T. & Samuel, D. (2017). The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology* 17 (2) (2017);155-165
3. Yadav, D. & Lowenfels, A. B. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 144 (2013), 1252–1261,
4. Lojpur, M. Akutna upala gušterače. U: Poslijediplomsko usavršavanje iz anesteziologije, treći tečaj. Zagreb: Regionalni FEEA centar Hrvatske; Graphis, 2009; 137-152.
5. Guyton A C, Hall J E. Medicinska fiziologija. 12. izd. Zagreb: Medicinska naklada. 2012.
6. Papa B. Akutni pankreatitis. U: Vucelić, B i sur. *Gastroenterologija i hepatologija*. Zagreb: Medicinska naklada, 2002; str: 961-989.
7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-111.
8. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. (2013) 13 (4 Suppl 2):e1
9. Crockett, Seth D. et al American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*, (2018), 154(4) 1096 – 1101.

10. 14. Vege, S. S. et al Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology*, (2018) 154 (4): 1103 – 1139
11. Arvanitakis M, et. al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. (2018);50(5):524-546.
12. Wu, B. U.; Banks, P.A. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis.
13. *Gastroenterology*. (2013),144: 61272 – 1281
14. Naumovski-Mihalić S. Novi prognostički parametri u ranom prepoznavanju teških oblika akutnog pankreatitisa (disertacija). Zagreb: Medicinski fakultet, 2011.
15. Kevin, P. M. O'Connor, O. J. ; Maher, M.M. Updated Imaging Nomenclature for Acute Pancreatitis. *American Journal of Roentgenology* (2014) 203 : 5.
16. Poropat, G.: učinkovitost enteralne prehrane u liječenju bolesnika s akutnim pankreatitisom: doktorska disertacija. Rijeka: Medicinski fakultet, 2014.
17. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, Štimac D. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015, Issue 3.
18. van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al; Dutch Pancreatitis Study Group: A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* (2011); 141: 1254–1263.
19. 22. Bruno, M. J. and Dutch Pancreatitis Study Group. Improving the Outcome of Acute Pancreatitis *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* vol. (2016): 34 (5) 540-5.
20. 23. Fučkar, G. Uvod u sestrinske dijagnoze. Zagreb : Hrvatska udruga za sestrinsku edukaciju, 1996.
21. 24. Johnstone C Pathophysiology and nursing management of acute pancreatitis. *Nursing Standard*, (2018):33(4)
22. 25. Matt, Vera. Pancreatitis Nursing Care and Management: study guide. Dostupno: <https://nurseslabs.com/pancreatitis/>
23. 26. Krenzer, M.E. Understanding acute pancreatitis. *Nursing*, (2016): 46, 8, 35-40.
24. 27. Vlada A.C, et al.. Failure to follow evidence-based best practice guidelines in the treatment of severe acute pancreatitis. *HPB (Oxford)*. (2013):15(10):822-7.

6. SAŽETAK

Akutni pankreatitis upalna je bolest gušterače. Najčešći uzrok akutnog pankreatitisa su žučni kamenci i zlouporaba alkohola. Revidirana Atlantska klasifikacija pruža definiciju, trodijelnoj klasifikaciji težine bolesti i novu jedinstvenu terminologiju lokalnih komplikacija. Akutni pankreatitis može rezultirati lokalnim i sistemskim komplikacijama. Tešku bolest karakterizira sistemski upalni odgovor koji može biti povezan sa zatajenjem jednog ili više organa. Smrtnost u bolesnika s više organskim zatajenjem može biti i do 50%. Lokalne komplikacije progradiraju od pankreatičnih/peripankreatičnih tekućine preko pseudocista i pankreatičke i peripankreatičke nekroze do inkapsulirane nekroze, koja se obično javlja nakon četiri tjedna. Nedavne kliničke smjernice za dijagnozu i liječenje akutnog pankreatitisa donose preporuke za ključne aspekte medicinskog i kirurškog tretmana akutnog pankreatitisa. One su rezultat međunarodnog, multidisciplinarnog pristupa utemeljenog na dokazima. Smjernice za kliničku praksu osmišljene su za standardizaciju liječenja i pomoć pružateljima zdravstvenih usluga u donošenju informirane kliničke odluke.

U skladu s preporukama, rana strategija i liječenja uglavnom je potporno a cilj je prevencija i liječenje zatajenja organa i smanjenje infektivnih komplikacija. Liječenje pankreatičnih i peripankreatičnih nekroza povijesno se temeljilo na ranoj, otvorenoj nekrosektomija, koja je povezana sa značajnom smrtnošću. Posljednjih godina promijenio se pristup prema prema odgođenoj intervenciji, koji se sastoji prvo od perkutane drenaže katetera, nakon čega slijedi minimalno invazivna nekroktomija. U liječenju akutnog pankreatitisa sestrinska skrb često se može preklapati s medicinskim liječenjem, pogotovo što se stanje pogoršava. Stoga je važno da medicinske sestre steknu sveobuhvatna znanja o dijagnosticiranju i liječenju akutnog pankreatitisa.

Ključne riječi: akutni pankreatitis, dijagnoza, liječenje, smjernice kliničke prakse, sestrinska skrb

7. SUMMARY

Acute pancreatitis is an inflammatory disease of the pancreas. The most common cause of acute pancreatitis is gallstone and alcohol abuse. The revised Atlanta classification provides, three based severity classification and new uniform terminology regarding complications of pancreatitis. Complications of acute pancreatitis may result in local or systemic problems. Severe disease is characterized by a significant systemic inflammatory response which may be associated with varying degrees of organ dysfunction. The mortality in patients with multi-organ failure may be as high as 50%. Local complications follow a progression from pancreatic/peripancreatic fluid collections to pseudocysts and from pancreatic/peripancreatic necrosis to walled-off necrosis that typically occur over the course of a four week interval. Recent clinical practice guidelines provide recommendations to key aspects of medical and surgical management of acute pancreatitis. They are the results of an international, multidisciplinary, evidence-based approach. Clinical practice guidelines are designed to standardize treatment plans and help healthcare providers to make informed clinical decisions

Regarding to guidelines recommendation early management strategies are mostly supportive and should aim to prevent or treat organ failure and to reduce infectious complications. The management of infected pancreatic necrosis has historically been based on early, open necro-sectomy, associated with significant mortality. In recent years, an evidence based transformation has occurred towards the step-up approach of invasive treatment of local complication. Step-up treatment consisting of percutaneous catheter drainage, followed by minimally invasive necrosectomy. In the management of acute pancreatitis, nursing care can often overlap with medical management, especially as the condition get worsen. Therefore, it is important that nurses develop comprehensive knowledge of the management of acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, diagnosis, treatment, clinical practice guidelines, nursing care

8. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODACI:

Ime i prezime: Maja Rušić-Sokol
Datum i mjesto rođenja: 26. prosinca 1985., Split
Adresa: A. Stepinca 19, 21000 Split
Telefon: 098/603 832
E-mail: majars19@gmail.com

OBRAZOVANJE:

2000. - 2005. Srednja Zdravstvena škola, Split, smjer: medicinska sestra
2015. - Preddiplomski studij sestrinstva, Sveučilište u Splitu

RADNO ISKUSTVO:

2008. KBC Split – volonterski rad
2009. Ustanova “Dom Vita”
2010.-2012. Dom za starije i nemoćne osobe Split
2012. Ordinacija opće/obiteljske medicine
2012.-2015. Dom za starije i nemoćne osobe Split
2015.-2016. KBC Split – Klinika za unutarnje bolesti
2017.- KBC Split – Zavod za hitni internistički prijem

VJEŠTINE:

Rad na računalu: Aktivno korištenje MS Office paketa,
rad s internetom te elektroničkom poštom.
Strani jezici: Engleski jezik
Aktivno u govoru i pismu.