

Sestrinska skrb za pacijenta s teškim oblikom akutne upale gušterače

Smokrović, Luka

Undergraduate thesis / Završni rad

2021

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:162:194917>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-08-16**



Sveučilište u Zadru
Universitas Studiorum
Jadertina | 1396 | 2002 |

Repository / Repozitorij:

[University of Zadar Institutional Repository](#)



zir.nsk.hr



DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJ

Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije

Preddiplomski sveučilišni studij sestrinstva (jednopedmetni)

Luka Smokrović

**Sestrinska skrb za pacijenta s teškim oblikom
akutne upale gušterače**

Završni rad

Zadar, 2021.

Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije
Preddiplomski sveučilišni studij sestrinstva (jednopedmetni)

Sestrinska skrb za pacijenta s teškim oblikom akutne upale gušterače

Završni rad

Student/ica:

Luka Smokrović

Mentor/ica:

Izv.prof.dr.sc Tatjana Šimurina, dr.med

Zadar, 2021.



Izjava o akademskoj čestitosti

Ja, **Luka Smokrović**, ovime izjavljujem da je moj **završni** rad pod naslovom **Sestrinska skrb za pacijenta s teškim oblikom akutne upale gušterače** rezultat mojega vlastitog rada, da se temelji na mojim istraživanjima te da se oslanja na izvore i radove navedene u bilješkama i popisu literature. Ni jedan dio mojega rada nije napisan na nedopušten način, odnosno nije prepisan iz necitiranih radova i ne krši bilo čija autorska prava.

Izjavljujem da ni jedan dio ovoga rada nije iskorišten u kojem drugom radu pri bilo kojoj drugoj visokoškolskoj, znanstvenoj, obrazovnoj ili inoj ustanovi.

Sadržaj mojega rada u potpunosti odgovara sadržaju obranjenoga i nakon obrane uređenoga rada.

Zadar, 1. srpnja 2021.

POPIS KRATICA:

CRP – C-reaktivni protein

CT – kompjutorizirana tomografija

UZV - ultrazvuk

APACHE II – sustav klasifikacije ozbiljnosti bolesti, od eng. The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

BISAP – indeks težine akutne upale gušetrače, od eng. Bedside index of severity in acute pancreatitis

SOFA – rezultat sekvencijalne procjene zatajenja organa, od eng. Sequential Organ Failure Assessment

ERCP – endoskopska retrogradna kolagniopankreatografija

SIRS – sistemski upalni odgovor, od eng. systemic inflammatory response syndrome

ARDS – akutni respiratorni distress sindrom

CVK – centralni venski kateter

CVT – centralni venski tlak

ScvO₂ – centralna venska saturacija kisikom

PaO₂ – parcijalni tlak kisika

PaCO₂ – parcijalni tlak ugljikovog dioksida

IL-6 – interleukin 6

JIL – jedinica intezivnog liječenja

ABS – acido-bazni status

CVVHDF – kontinuirana veno-venska hemodijafiltracija, od eng. Continuous venovenous hemodiafiltration

GUK – glukoza u krvi

LDH – laktat-dehidrogenaza

AST – aspartat-aminotransferaza

NSAR – nesteroidni antireumatici

NGS – nazogastrična sonda

NJS – nazojejunalna sonda

BiPAP – dvofazna ventilacija pozitivnim tlakom, od eng. Bilevel Positive Airway Pressure

SpO₂ – saturacija kisika

L - litra

RNK-aza - ribonukleaza

DNK-aza – deoksiribonukleaza

MOF – multiorgansko zatajenje, od eng. multiorgan failure

SvO₂ – saturacija miješane venske krvi

GCS – Glasgow koma skala, od eng. Glasgow coma scale

ESPEN – Europsko društvo za kliničku prehranu i metabolizam, od eng. European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

PiCCO – invazivni monitoring arterijskim termodilucijskim kateterom, od eng. Pulse index Continuous Cardiac Output

LiDCO – invazivni monitoring srčanog izbačaja, od eng. Lithium Dilution Cardiac Output

EKG – elektrokardiogram

a. - arterija

MAP – središnji venski tlak, od eng. Mean Arterial Pressure

SADRŽAJ:

1. UVOD	1
2. ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA GUŠTERAČE	1
2.1. Anatomija gušterače	1
2.2. Fiziologija gušterače.....	2
3. EPIDEMIOLOGIJA.....	3
4. ETIOLOGIJA	3
5. PATOFIZIOLOGIJA	4
6. KLINIČKA SLIKA	5
7. KOMPLIKACIJE	7
8. DIJAGNOZA.....	11
8.1. Fizikalni pregled	11
8.2. Laboratorijska dijagnostika.....	12
8.3. Radiološka dijagnostika.....	13
8.4. Procjena težine bolesti bodovnim sustavima	14
9. LIJEČENJE	17
9.1. Potporna terapija	18
9.1.1. Nadoknada tekućine i elektrolita.....	18
9.1.2. Liječenje boli.....	19
9.1.3. Prehrana	19
9.1.4. Terapija kisikom.....	21
9.1.5. Antibiotici	22
9.2. Kirurško liječenje.....	22
9.3. Hemodinamski monitoring tijekom liječenja.....	23
10. SESTRINSKA SKRB ZA PACIJENTA S TEŠKOM UPALOM GUŠTERAČE.....	24
10.1. Sestrinske dijagnoze i intervencije	24
10.1.1. Akutna bol.....	24
10.1.2. Neučinkovito disanje	25
10.1.3. Neadekvatna prehrana.....	25
10.1.4. Visok rizik za oštećenje kože	26
10.1.5. Oštećena izmjena plinova	26
10.1.6. Visok rizik za infekciju.....	26
10.1.7. Dehidracija.....	27
11. ZAKLJUČAK.....	28

SAŽETAK:

Naslov: Sestrinska skrb za pacijenta s teškim oblikom akutne upale gušterače

Teški oblik akutne upale gušterače treći je i ujedno najteži stupanj akutne upale gušterače. Najčešći uzrok akutne upale gušterače jest kolelitijaza i alkoholizam. Do razvoja teške upale može doći i do nekoliko sati po prijemu pacijenta, a razlog tomu je razvoj jakog sistemnog upalnog odgovora. Zbog progresije bolesti i razvoja multiorganskog zatajenja oko 50% pacijenata završi smrtnim ishodom unutar dva tjedna. Pacijenti su lošeg općeg stanja s prisutnim teškim lokalnim i/ili sistemskim komplikacijama. Prisutna je hipotenzija, metabolički poremećaji, sepsa i septički šok te multiorgansko zatajenje. Od lokalnih komplikacija najteže su nekroza i infektivna nekroza gušterače. Akutni respiratorni distress sindrom najčešće dovodi do potrebe za mehaničkom ventilacijom. Tešku upalu gušterače obilježava prisustvo nekroze tkiva, a kasnije moguća infektivna nekroza koja dodatno otežava liječenje i povećava smrtnost. Kako se radi o kompleksnoj bolesti, važan je multidisciplinarni pristup tijekom dijagnostike i liječenja. U dijagnostici se najčešće koriste serumske vrijednosti amilaze i lipaze, CRP i prokalcitonin te CT snimka abdomena kao zlatni standard za potvrđivanje dijagnoze i lokalnih komplikacija. Vrlo je važno na samom početku liječenja procijeniti težinu bolesti. Najčešće se primjenjuju Ransonov kriterij, APACHE II bodovni sustav, Balthazar bodovni sustav na temelju CT snimke te BISAP indeks i SOFA bodovni sustav. Cilj potporne terapije usmjeren je prema ograničavanju i prevenciji daljnjih lokalnih i sustavnih komplikacija dok kirurško liječenje nije uvijek indicirano. Ono se provodi laparatomijom uz nekrektomiju. Kao dio multidisciplinarnog tima medicinski tehničar dužan je kontinuirano procjenjivati hemodinamski status pacijenta, primjenjivati ordiniranu terapiju te pravovremeno izvješćivati liječnika o pogoršanju kliničke slike pacijenta.

KLJUČNE RIJEČI: teška upala gušterače, intenzivno liječenje, komplikacije, sestrinska skrb

Summary:

Title: Nursing care for a patient with severe acute pancreatitis

Severe form of acute pancreatitis is the third and most severe stage of acute pancreatitis. The most common causes of acute pancreatitis are cholelithiasis and alcoholism. The development of severe inflammation can occur up to several hours after the patient's admission, and the reason for this is the development of a strong systemic inflammatory response. Due to disease progression causing multiorgan failure, about 50% of patients die within two weeks. Patients are of poor health with severe local and/or systemic complications present. Hypotension, metabolic disorders, sepsis and septic shock, and multiorgan failure are present as well. As for the local complications, the most severe are necrosis and infectious necrosis of the pancreas. Acute respiratory distress syndrome usually requires mechanical ventilation. Severe inflammation of the pancreas is characterized by the presence of tissue necrosis, and possible infectious necrosis which further complicates treatment and increases mortality. As it is a complex disease, a multidisciplinary approach during diagnosis and treatment is crucial. Serum amylase and lipase values, CRP and procalcitonin, as well as CT abdominal imaging are most commonly used in diagnosis as the gold standard for confirming the diagnosis and local complications. It is very important at the very beginning of treatment to assess the severity of the disease. The most commonly used are the Ranson criterion, the APACHE II scoring system, the Balthazar scoring system based on the CT image, and the BISAP index as well as the SOFA scoring system. The goal of supportive therapy is aimed at limiting and preventing further local and systemic complications, while surgical treatment is not always indicated. It is performed by laparotomy with necrectomy. As part of a multidisciplinary team, the medical technician is obliged to continuously assess the hemodynamic status of the patient, apply the prescribed therapy and timely inform the doctor about the deterioration of the patient's clinical features.

KEYWORDS: severe acute pancreatitis, intensive care, complications, nursing care

1. UVOD

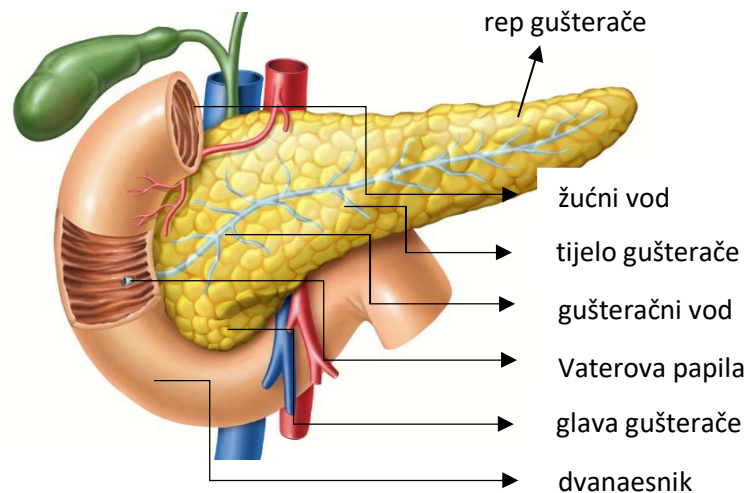
Gušterača je jedna od retroperitonealnih žlijezda. Svojom egzokrinom i endokrinom funkcijom ima bitnu ulogu u probavnom sustavu (8). Egzokrina funkcija gušterače je sudjelovanje u probavi hrane lučenjem gušteračina soka. Izlučivanje hormona inzulina i glukogona, koji reguliraju razinu glukoze u krvi, dio je endokrine funkcije gušterače (4). Incidencija akutne upale u svijetu iznosi 34/100,000 te je još uvijek u porastu (23). Akutna upala gušterače javlja se u tri stupnja. Prvi stupanj je blaga upala bez kliničkih manifestacija organskog zatajenja ili lokalnih komplikacija. Drugi stupanj je umjerena upala okarakterizirana prolaznim organskim zatajenjem ili prisutnošću lokalnih i/ili sistemskih komplikacija. Treći, najteži stupanj, je teška upala gušterače s trajnim organskim zatajenjem koje traje više od 48 sati (22). Teška upala gušterače je upalni poremećaj koji dovodi do niza lokalnih i sistemskih komplikacija (1). Kako je riječ o vrlo progresivnoj i kompleksnoj bolesti, neizvjesnost u liječenju teške upale gušterače predstavlja veliki izazov za same kliničare (15). Budući da se radi o kompleksnoj i progresivnoj bolesti sa životno ugrožavajućim komplikacijama te visokoj stopi smrtnosti, teški oblik akutne upale gušterače zahtijeva liječenje u jedinici intenzivnog liječenja zbog 24-satnog praćenja općeg stanja pacijenta. Osnovne intervencije uključuju ranu agresivnu nadoknadu tekućine, ublažavanje i liječenje sistemske upalne reakcije, očuvanje perfuzije organa i njihove funkcije, rana primjena antimikrobne terapije i adekvatna nutritivna potpora (1). Medicinski tehničar, kao sastavni dio multidisciplinarnog tima tijekom liječenja ovako kritičnih bolesnika, ima bitnu ulogu u kontinuiranom monitoringu pacijenta i pravovremenom prepoznavanju promjene stanja te primjeni ordinirane terapije (11).

2. ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA GUŠTERAČE

2.1. Anatomija gušterače

Gušterača je žlijezda smještena u retroperitonealnom prostoru iza želuca i malog omentuma. Svojom dužinom proteže se od zavoja dvanaesnika pa sve do hilusa slezene. Duga je oko 10-20 centimetara i građena od sljedećih glavnih segmenata: glave, tijela i repa. Glava je spojena s dvanaesnikom, tijelo čini najveći dio gušterače i nalazi se ispred prvog lumbalnog kralješka, a rep se nastavlja na tijelo sve do hilusa slezene (4,5). Duž cijele se gušterače proteže glavni gušteračni vod u koji se iz malih sporednih kanala koji odlaze iz acinusa izlučuje otopina

natrijeva hidrogenkarbonata koji se zajedno s glavnim žučnim vodom (*lat- ductus choledochus*) otvara u silaznom dijelu dvanaesnika u Vaterovoj papili. Uz glavni gušteračni vod iz glave gušterače se otvara i akscesorni vod koji se otvara proksimalnije, u maloj papili duodenuma (6).



Sl. 1 Anatomija gušterače

Dostupno na: <https://seenamagowitzfoundation.org/pancreas-transplants/>

2.2. Fiziologija gušterače

Djelomično probavljena hrana koja iz želuca dolazi u dvanaesnik potiče izlučivanje gušteračina soka. Tkivo se gušterače po funkcijama dijeli na dva dijela: egzokrini i endokrini dio. Egzokrini dio čini oko 80% gušteračina tkiva, a čine ga acinarne i duktalne stanice. Acinarne stanice izlučuju enzime za probavu bjelančevina, ugljikohidrata i masti. Duktalne stanice izlučuju elektrolite. Gušterača dnevno izluči 500-800 mililitara gušteračina soka koji se ulijeva u glavni gušteračni vod (Wirsungov kanal) i akcesorni vod (Santorinijev kanal). Najvažniji probavni enzimi gušterače su proteolitički enzimi poput tripsina, kimotripsina, karboksipeptidaze A i B. Oni se izlučuju u inaktivnom proenzimskom obliku kao tripsinogen, kimotripsinogen i prokarboksipolipeptidaza. Do njihove aktivacije dolazi u lumenu dvanaesnika gdje enterokinaza, enzim sluznice dvanaesnika, pretvara tripsinogen u tripsin, a tripsin zatim aktivira preostale inaktivne enzime. Za razliku od prethodno navedenih

proteolitičkih enzima, fosfolipaza, lipaza, amilaza, RNK-aza, DNK-aza preostali su enzimi gušterače koji se izlučuju u aktivnom obliku. Langerhansovi otočići građeni od šest vrsta stanica čine endokrini dio gušterače. Četiri glavne vrste stanica endokrinog dijela jesu alfa, beta, delta i PP-stanice. Beta stanica ima najviše i one proizvode inzulin koji pomaže glukozu da uđe iz krvotoka u stanicu. Suprotno tomu, alfa stanice izlučuju glukagon koji povećava razinu glukoze u krvi. U delta stanicama je pohranjen somatostatin čija je uloga inhibicija sekrecije inzulina i glukagona. PP-stanice sadržavaju pankreatični polipeptid koji potiče izlučivanje želučanih i crijevnih enzima dok istodobno inhibira motilitet crijeva. Dvije su sporedne vrste stanica endokrinog dijela: D1 stanice i enterokromafin stanice. (3, 4, 5, 6, 24)

3. EPIDEMIOLOGIJA

Incidencija akutne upale u svijetu iznosi 34/100,000 (23). U razvijenim je zemljama 75-85% slučajeva povezano sa žučnim kamencima i alkoholizmom. Alkohol kao uzročnik upale češći je u muške populacije, dok su žučni kamenci češći u žena (21). 50% posto slučajeva akutne upale gušterače kod muškaraca u Republici Hrvatskoj je uzrokovano alkoholom dok je kod žena taj postotak 30% (3). Rani morbiditet i mortalitet je povezan s multiroganskim zatajenjem uzrokovan jakim sistemskim upalnim odgovorom. Upravo zato oko 50% slučajeva razvije smrtni ishod unutar dva tjedna od postavljanja dijagnoze. Preostali smrtni ishodi javljaju se zbog kasnih komplikacija infektivne nekroze (14).

4. ETIOLOGIJA

Uz žučne kamence i alkoholizam kao najčešće razloge nastanka teške upale gušterače postoje i drugi manje učestaliji uzroci: virusne infekcije, medicinski zahvati (ERCP, biopsija gušterače), trauma gušterače, hiperlipidemija i hiperkalcijemija, neki lijekovi te heredirani pankreatitis (1, 3). U 20% slučajeva uzrok se ne može identificirati i tada se govori o idiopatskoj upali gušterače (1). U nastavku su opisana dva najčešća uzročnika upale.

Kolelitijaza

Žučni kamenci su vrlo česti uzrok upale gušterače. Uspiju se dokazati u 30-75% slučajeva. Po opstrukciji žučnog i gušteračinog voda probavni enzimi autodigestiraju tkiva gušterače. To rezultira upalom gušteračina tkiva (21). Ponekad je teško identificirati žučne kamence zbog njihove mikrorazine klasičnim radiološkim pretragama. Nužno je u svakom slučaju idiopatske upale posumnjati na bilijarnu upalu gušterače. Žučni kamenci mikrorazine se tako mogu dokazati ERCP-om te analizom duodenalnog aspirata (3).

Alkoholizam

Alkohol potiče gastričnu sekreciju koja uzrokuje acidifikaciju duodenalnog sadržaja. Zatim acidifikacija potiče sekreciju skeretina koji izaziva pojačanu egzokrinu sekreciju gušterače. Također, alkohol uzrokuje kontrakcije Oddijeva sfinktera što dovodi do opstrukcije amuple i zastoja sekrecije žuči i gušteračinih sokova (4).

5. PATOFIZIOLOGIJA

Zastoj sekrecije žuči i gušteračinih sokova može biti uzrokovan žučnim kamencima ili spazmom Oddijeva sfinktera što dovodi do povećanja tlaka u glavnom gušteračinom vodu. Opstrukcija kanala dovodi do retencije gušteračinih sokova i prerane aktivacije enzima unutar gušterače (5). Unutarstanična aktivacija enzima gušterače predstavlja temeljni mehanizam nastanka akutne upale gušterače. Dio enzima se u fiziološkim uvjetima aktivira tek ulaskom u lumen dvanaesnika dok prilikom rane aktivacije unutar stanica gušterače dolazi do autodigestije odnosno oštećenja tkiva vlastitim enzimima, ali drugih tkiva neovisnih o gušterači. Tako dolazi do komplikacija kao što je edem, intersticijska hemoragija, vaskularna oštećenja i nekroza gušterače i okolnog tkiva (1, 4). Prvi stupanj akutne upale gušterače očituje se blagom upalnom reakcijom, edemom te manjom nekrozom s primjesama krvi. Kod teškog oblika upale gušterače dolazi do mogućih jakih hemoragija zbog krvarenja u nekrotične dijelove (24). Upala je posredovana brojnim upalnim medijatorima čija aktivnost uzrokuje nastanak edema, krvarenja, jake upalne reakcije te vazodilatacije (4, 24). Novije su studije pokazale kako ključnu ulogu za razvoj teške upale ima oslobađanje proupalnih citokina tj. razvoj jakog SIRS-a. Dolazi do promjena na mikrocirkulaciji (3). Aktivno oslobođeni enzimi oštećuju i retroperitonealni prostor uzrokujući nekrozu i krvarenja. U plućima uzrokuju nastanak pleuralni izljev, a kod

oštećenog peritonealnog prostora ascites. Nerijetko se javlja hiperkaliemija zbog oslobađanja kalija iz oštećenih stanica. Kod povraćanja dolazi do hipokaliemije. U teškom obliku akutne upale dolazi do razvoja nekroze tkiva gdje se iz izvanstanične tekućine nakuplja kalcij što dovodi do hipokalcemije. Oštećenjem stijenki krvnih žila dolazi do eksudacije plazme i krvi što dovodi do hipovolemije te hipovolemijskog šoka i arterijske hipotenzije. Oslobađanje bradikina i aktivacija kalikerina uzrokuje vazodilataciju krvnih žila što pogoršava kliničku sliku hipotenzivnog pacijenta. U hipovolemijskom šoku dolazi i do smanjenja koncentracije kisika u krvi te se razvija hipoksija i oštećenje organskih sustava (24). Progresijom ishemije u 15% bolesnika javlja se nekroza parenhima koja je odgovorna za visok mortalitet (3). Tako ishemičnost bubrega dovodi do akutne bubrežne insuficijencije, a smanjena koncentracija kisika u krvotoku dovodi do razvoja laktične acidoze. Teški sistemski upalni odgovor i ishemija plućnog tkiva uzrokuju ARDS. Ranije navedena hipokaliemija i peritonitis čest su uzrok paralitičkog ileusa u akutnoj upali gušterače (24). Sistemski upalni odgovor i intestinalna ishemija uzrokuju povećanu crijevnu propustljivost. Tako bakterije imaju mogućnost translokacije u izvanintestinalni prostor razvijajući infektivnu nekrozu gram-negativnim bakterijama (1).

6. KLINIČKA SLIKA

Akutna upala gušterače je bolest vrlo promjenjivog karaktera te u vrlo kratkom vremenu može doći do progresije bolesti i ozbiljnih po život ugrožavajućih komplikacija (3). Pri samom početku bolesti, neinfektivnog je karaktera sa niskom stopom smrtnosti (4). Akutna upala gušterače se prvenstveno manifestira intenzivnom boli koja je lokalizirana najčešće u epigastriju i periumbilikalnoj regiji (1, 3). U uznapredovaloj fazi bolesti, kad se već može govoriti o teškom obliku akutne upale gušterače, pacijent je lošeg općeg stanja s teškom kliničkom slikom. Dolazi do razvoja hipotenzije, metaboličkih poremećaja, sepse i septičkog šoka te multiorganskog zatajenja (4). Pacijent je hipotenzivan radi hipovolemije, odnosno gubitka krvi i proteina iz plazme u retroperitonealni prostor. Dolazi do oštećenja pluća te pacijent postaje respiratorno insuficijentan zbog stvaranja pleuralnog izljeva. Trbuh je bolan na palpaciju, a peristaltika je često oskudna ili se ne čuje. Kako je teška upala gušterače obilježena hipoksičnim fazama, javlja se šok i cijanoza (1,3). Teški oblik upale prate i hemoragije u retroperitonealnom prostoru koje se prezentiraju na koži bolesnika kao hematomi - Turnerov znak na lijevoj lumbalnoj regiji te Cullenov znak u periumbilikalnoj regiji (4). U teškom obliku

ne dolazi do oporavka bolesnika najčešće krajem prvog tjedna, već se stanje pogoršava u protrahirani šok sa znakovima septičkih komplikacija – povišene tjelesne temperature, znakova toksemije i multiorganskog zatajenja (2). Dolazi do razvoja lokalnih i sistemskih komplikacija (1). Jak sistemski upalni odgovor uzrokuje oštećenje organa te njihovu disfunkciju – pluća, bubrega, kardiovaskularnog sustava te intestinalnog dijela probavnog sustava. Prisutna je nekroza gušterače, koja se može razviti već u prvom tjednu od postavljanja dijagnoze. Nekroza gušterače i okolnog tkiva može dovesti do pojave disfunkcije organa (18).



Sl. 2 Bilateralni Turnerov znak

Dostupno na: https://www.researchgate.net/figure/Bilateral-Grey-Turners-sign-Fig-3-Contrast-enhanced-CT-of-the-abdomen-showing-a-huge_fig2_319191639

Sl. 3 Cullenov znak

Dostupno na:
<http://www.odermatol.com/issue-in-html/2011-2-11-eponyms-c/>



7. KOMPLIKACIJE

Pri teškoj upali gušterače javljaju se mnogobrojne i po život ugrožavajuće komplikacije koje dodatno produžuju liječenje pacijenta i do 40-50 dana (2). Fistule i pseudociste, nekroza i infektivna nekroza te apsces lokalne su komplikacije (13).

Fistule gušterače

Fistule se najčešće javljaju kao posljedica sekrecije egzogenih sekreta gušterače kroz operacijsku ranu ili fistulozni kanal. Tada može doći i do velikih gubitaka vode, od 200 ml/dan, i elektrolita. Većina fistula se samo zatvori uvođenjem totalne parenteralne prehrane i smanjenjem podražaja sekrecije gušterače. One koje se ne zatvore samostalno indikacija su za kirurško ili endoskopsko liječenje (4).

Pseudociste gušterače

Šupljine koje nastaju propadanjem zdravog tkiva gušterače potencijalno su mjesto za nastanak pseudocista – lokalnih nakupina gušteračina soka, javljaju se u 10-20% bolesnika s akutnom upalom gušterače i to najčešće u četvrtom tjednu od početka bolesti (1,4,5). Pseudociste mogu dovesti do rupture, krvarenja i infekcije. Ruptura i izljev gušteračinog soka stvara ascites (1). CT snimkom se mogu prikazati tek u drugom ili trećem tjednu bolesti kada se nazivaju akutna nakupina, a tek kasnije pseudocistom (3,4). Njihov razvoj prati se UZV-om (4). Rijetko dolazi do spontanog povlačenja te se moraju odstraniti kirurškim putem. (3).

Apsces gušterače

Gušteračni apsces nakupina je gnojnog sadržaja i razvija se kad dođe do masivne kolikvacijske nekroze ili sekundarne bakterijske infektivne nekroze (5).

Nekroza gušterače

Nekrotizirajuća upala gušterače se javlja u 20% bolesnika. Nekroza je u početnom stadiju sterilna, a smrtnost do 10% (13). Značajna organska disfunkcija, povišene razine CRP-a, visok Ransonov omjer te APACHE II omjer veći od 8 pokazatelji su razvoja nekroze gušterače. Dijagnoza nekroze gušterače potvrđuje se kontrastom pojačanim CT snimkom (3).

Infektivna nekroza

Najteža je lokalna komplikacija akutne upale gušterače. Javlja se u 40% bolesnika s nekrotizirajućim oblikom upale (3). Infektivna nekroza, čija je smrtnost 25%, posljedica je translokacije crijevne bakterijske flore (13). Na razvoj infekcije mogu uputiti sustavna toksičnost s organskim zatajenjem koje traje više od deset dana, tjelesna temperatura viša od 40°C te leukocitoza. Perkutana aspiracija nekroze iglom pod UZV-om ili CT-om i kultura aspirata zlatni je standard za potvrdu infekcije. Do razvoja infekcije nekroze može doći unutar tri tjedna od postavljanja dijagnoze. Kao posljedica infekcije često se javi gušteračni apsces. Na CT-u se vide ograničene nakupine tekućine (3).

Sistemske komplikacije zahvaćaju cijeli niz organskih sustava, a javljaju se već u ranoj fazi teške upale gušterače. ARDS, sepsa i septički šok te multiorgansko zatajenje najteže su i najčešće komplikacije ove bolesti (25).

Akutni respiratorni distress sindrom

Respiratorne komplikacije javljaju se u 3/4 bolesnika s akutnom upalom gušterače. Klinički se očituju blagom hiposkemijom pa sve do razvoja ARDS-a koji se javi u 15-20% bolesnika. ARDS se često javlja prvi, a često zahtijeva mehaničku ventilaciju (26). Definira se kao akutna respiracijska insuficijencija nastala posljedično razvoju sistemske upalne reakcije. (1,7). Smatra se najopasnijom komplikacijom kod teške upale gušterače te visoke stope smrtnosti 30-40% (7). Javlja se najčešće drugog do sedmog dana od postavljanja dijagnoze (3). Razvija se kao posljedica oštećenja plućne mikrocirkulacije i povećane propustljivosti alveo-kapilarne membrane koja dovodi do nastanka plućnog alveolarnog edema (7). Stvaranje surfaktana u ARDS-u nije dovoljno, a aktivnost mu je poremećena (1). Daljnja progresija vodi k stvaranju atelektaza i smanjenoj rastezljivosti plućnog parenhima, neučinkovite izmjene plinova te plućne hipertenzije. Zbog vrlo progresivnog tijeka i visoke smrtnosti, pravovremena neinvazivna ventilacija i terapija kisikom, a u težoj kliničkoj slici i mehanička ventilacija, predstavljaju ključ liječenja respiratorno insuficijentnog pacijenta u ARDS-u. Uz terapiju kisikom, titracija hidracije i diuretika te okretanje bolesnika trbušno sastavni je dio liječenja ARDS-a (7).

Sepsa i septički šok

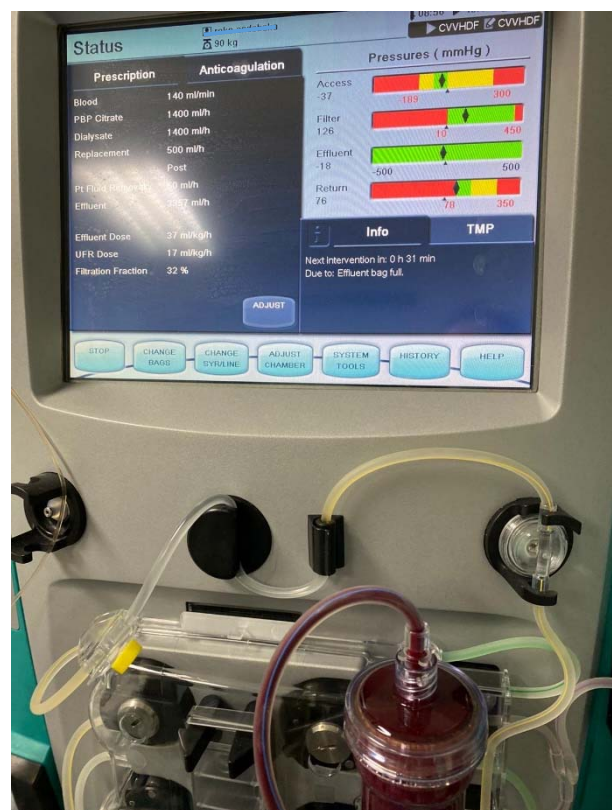
Sepsa je klinički sindrom koji je obilježen sistemskom upalom uzokovana infekcijom (27). Sepsa zahvaća sve organske sustave, a klinička slika ovisi o stupnju zahvaćenosti. U kliničkoj slici prevladavaju nespecifični klinički simptomi poput tresavice, vrućice ili hipotermije,

tahipneje i tahikardije (1,2). Zbog oštećenja endotela krvnih žila može se javiti trombocitopenija i diseminirana intravenska koagulopatija. Različiti mehanizmi dovode do vazodilatacije malih krvnih žila i miokarda sa smanjenom inotropnom aktivnosti što rezultira hipotenzijom koju pogoršava pojačana permeabilnost kapilara i izlazak tekućine u intersticij (13). Pacijent postaje hemodinamski nestabilan i zahtijeva invazivni hemodinamski monitoring. Daljnje oštećenje tkiva dovodi do disfunkcije organskih sustava. Prisutnost disfunkcije dva ili više organskih sustava, bez osnovne žarišne infekcije kriterij je za postavljanje dijagnoze. Promjene na plućima mogu biti povezane s razvojem ARDS-a (krepitacije, hropci, oslabljeno disanje). U kasnijoj fazi dolazi do oštećenja bubrega i jetre što dodatno pogoršava kliničku sliku pacijenta i razvoj septičke encefalopatije. Sepsa udružena s hipotenzijom koja se ne povlači uz nadoknadu tekućine odražava se kao septički šok sa smrtnošću oko 60% (2). Uz poremećaj perfuzije organa, javlja se i laktična acidoza, oligurija i poremećaj svijesti (1). Temelj rane terapije je očuvanje perfuzije i primjena antibiotika. Tkivna perfuzija najbolje se održava primjenom velike količine tekućine – često kristaloidni. U sepsi su pacijenti hipovolemični pa su nužne velike količine tekućine (30mL/kg), no treba paziti ima li naznaka razvoja plućnog edema. Prije svake nove nadoknade tekućine nužno je procijeniti kliničko stanje i hemodinamske parametre kao i moguću prisutnost edema (27). Budući da je hipotenzija vodeći simptom septičkog šoka, indicirano je provoditi invazivni hemodinamski monitoring. Uvodi se arterijski kateter u jednu od arterija. Najčešći pristup je kroz a. radialis ili a. femoralis. Noradrenalin i dopamin su prvi vazopresori koji se rabe u hipotenziji u septičkom šoku (1). Empirijska antibiotska terapija daje se unutar jednog sata od nastupa sepse. Svim pacijentima sa sepsom potrebno je dati dodatni kisik te kontinuirano pratiti vrijednosti saturacije kisika. Mehanička ventilacija može biti indicirana kod teške hipoksemije te zaštite od encefaloaptije i sprječavanja teških poremećaja svijesti. Većini će pacijenata potrebno biti postaviti CVK za brzu nadoknadu velikih količina tekućine, terapiju vasopresorima, davanje i vađenje krvi. CVK također omogućava praćenje CVT-a kao odgovor na terapiju tekućinom i ScvO₂. Potrebno je uzeti hemokulture periferno s najmanje dva različita mjesta, aerobno i anaerobno. Analiza arterijske krvi može ukazati na acidozu, hipoksemiju ili kiperkapniju. Klinički pokazatelji stanja pacijenta su: vrijednosti središnjeg arterijskog tlaka, diureza, puls, brzina disanja, boja kože, temperatura, pulsna oksimetrija i mentalni status. U hemodinamskom praćenju središnji arterijski tlak i CVP ukazuju na učinkovitu terapiju nadoknade tekućine. Vasopresori se daju kad hipotenzivan pacijent ne reagira na početnu terapiju nadoknade tekućine ili razvije kardiogeni plućni edem. Kod onih koji i ne reagiraju na vasopresore, inotropni lijekovi prvog izbora su dobutamin, posebice u onih sa smanjenim minutnim izbačajem (27). Konačni cilj svih

ovih mjera jest postići $CVT=8-12$ mmHg, $MAP>65$ mmHg unutar 6 sati te maksimalno poboljšati saturaciju kisika (2).

Multiorgansko zatajenje

20% svih slučajeva teškog oblika akutne upale gušterače unutar 72 sata razviju zatajenje jednog ili više organskih sustava (18). Sindrom višeorganske disfunkcije prisutnost je poremećene funkcije organa u akutno oboljelog bolesnika u kojem se homeostaza ne može održati bez određene intervencije. U akutnoj upali gušterače dolazi do disfunkcije tri osnovna organska sustava – respiratornog, bubrežnog i kardiovaskularnog. Svaka disfunkcija dva ili više organska sustava koja traje više od 48 sati smatra se organskim zatajenjem i ujedno definira teški oblik akutne upale gušterače. Veća starosna dob je rizični faktor za nastanak multiorganskog zatajenja koje je zasigurno povezano s prisutnim komorbiditetima. Pretilost je također loš prognostički faktor. Disfunkcija organskih sustava se može razviti već u prvih nekoliko dana od postavljanja dijagnoze kada je moguće govoriti o ranoj teškoj upali gušterače te vodi k visokom mortalitetu. Respiratorno zatajenje je najčešće. Produženo stanje hipotenzije i toksičnog djelovanja aktiviranih enzima dodatno potiče razvoj akutne tubularne nekroze što dovodi do akutnog bubrežnog zatajenja i potrebe za provedbom hemodijalize ili peritonealne dijalize. Multiorgansko zatajenje se javlja prvenstveno radi sistemskog upalnog odgovora, no ako se javi kasnije, češće je uzrok sepsa. Multiorgansko zatajenje karakterizira krvni tlak <90 mmHg, hipoksija obilježena $PaO_2 <60$ mmHg, renalna insuficijencija s kreatininom >2 mg/dL. Kako je razvoj teške upale gušterače u većini slučajeva ireverzibilan, važno je postaviti dijagnozu i prije organskog zatajenja (3).



Sl. 5: Postupak CVVHDF u JIL-u OB Zadar

Izvor: Jedinica intenzivnog liječenja, OB Zadar

8. DIJAGNOZA

U postavljanju dijagnoze akutne upale gušterače koriste se fizikalni pregled, laboratorijski testovi te radiološka dijagnostika. Slijedeći Atalantinu klasifikaciju, prisustvo abdominalne boli i trostruko povišenje amilaze i lipaze mogu uputiti kliničara na sumnju da se radi o akutnoj upali gušterače dok specifična radiološka dijagnostika služi za potvrđivanje dijagnoze i utvrđivanje komplikacija (14). Za cijeli dijagnostički postupak je najvažnije da se dijagnoza potvrdi unutar 48 sati od prijema te razluči radi li se o intersticijskom blažem obliku ili je nastupila nekroza gušterače. Težina kliničke slike može kod kliničara stvoriti jasnu sumnju da se radi o nekrotizirajućoj upali gušterače, no primjenom kontrastom pojačanog CT-a jasno se vide nekrotični procesi i ispad mikrocirkulacije (2,3). Važno je u samom početku bolesti definirati etiologiju krenuvši s anamnezom: alkoholizam, lijekovi, simptomi virusne bolesti ili pozitivna obiteljska anamneza upale gušterače kako bi se odredio točan smjer liječenja (3).

8.1. Fizikalni pregled

Pacijent je hipotenzivan, dominira zaduha, tahikardija, cijanoza. Blijede je i oznojene kože, a kod razvoja bilijarnog pankreatitisa prisutna je žutica. Tijekom fizikalnog pregleda, pacijent se žali na abdominalnu bol, češće lokalizirana u epigastriju, a kasnije progredira i u leđa, popraćena mučninom i povraćanjem. Uočava se abdominalna distenzija, Cullenov i Turnerov znak. Peristaltika crijeva često se ne čuje ili je oskudna. Trbuh je meteorističan te bolno osjetljiv na palpaciju u području mezogastrija. Povećanje opsega trbuha može biti jasan pokazatelj da je došlo do razvoja ileusa ili ascitesa. Često se palpira dobro ograničena masa u mezogastriju koja se očituje kao apsces ili pseudocista gušterače (2, 14). U najtežim slučajevima javljaju se poremećaji svijesti sve do kome kao posljedica hipotenzije, poremećaja elektrolita, hipoksije, povišene tjelesne temperature i toksičnog djelovanja gušteračnih enzima na središnji živčani sustav (3).

8.2. Laboratorijska dijagnostika

Radi li se o teškoj upali gušterače može se već utvrditi i laboratorijskim parametrima. Laboratorijski testovi najčešće ukazuju na organsku disfunkciju i metaboličke poremećaje. Serumske amilaze i lipaze tri puta su veće od normalne vrijednosti (14). Trostruko povišene vrijednosti amilaze u serumu i urinu nalaze se već prvoga dana od nastupa simptoma te mogu biti povišene do 10 dana u 70% oboljelih, ali nerijetko padaju te se normaliziraju nakon 48-72 sata. (1, 3). Uz određivanje vrijednosti amilaze uzimaju se i vrijednosti lipaze u serumu, a od velike je koristi i dulja povišenost vrijednosti lipaze od amilaze u serumu. Povišena razina bilirubina odraz je bilijarnog pankreatitisa (3). Kao sastavni dio upalne reakcije nekroze gušterače javlja se leukocitoza $>16 \times 10^9/L$. Leukocitoza je čest laboratorijski parametar u akutnom pankreatitisu koji na početku bolesti može biti posljedica nekroze gušterače i dehidracije bolesnika, no ako se javi nakon normalizacije broja leukocita, leukocitoza kliničara upućuje na infekciju, odnosno infektivnu nekrozu ili apsces. Porast koncentracije ureje i kreatinina u serumu jasno upućuju na akutno zatajivanje bubrega koje se također u jedinicama intenzivnog liječenja kontinuirano prati satnom diurezom. Javlja se acidoza pri teškim nekrozama jer dolazi do zatajivanja cirkulacije, a respiratorna insuficijencija razvija ozbiljnu hipoksiju. Hipoksija i povišen $PaCO_2$ ukazuju na zakazivanje plućne disfunkcije u sklopu teške nekroze (2). Elektrolitski disbalans u teškom pankreatitisu očituje se hipokalcijemijom radi gubitka albumina iz seruma već u samom početku razvoja bolesti (3). Koncentracije kalija su obično niske, često zbog povraćanja (2). U teškoj upali gušterače dolazi do jakog povišenja vrijednosti glukoze (3). Vrijednosti hematokrita su povišene za više od 50% radi gubitka plazme u retroperitonealni prostor i pleularnu šupljinu. Javlja se poremećaj metabolizma ugljikohidrata, povećanog izlučivanja kortizola i adrenalina, smanjenje lučenja inzulina, povećanoj glukoneogenezi i smanjenoj oksidaciji glukoze koji dovode do hiperglikemije u 1/3 bolesnika (2). Intolerancija glukoze dobar je prognostički parametar. U teškoj upali niske su razine albumina koji prati visoka stopa smrtnosti. $CRP >150 \text{ mg/L}$ javlja se nakon 48 sati, posljedica je lokalnih komplikacija (1). Prokalcitonin $> 1.4 \text{ ng/mL}$ ima dijagnostičku točnost od 70% za infektivnu nekrozu. Pacijenti koji po prijemu imaju $CRP >120 \text{ mg/dL}$ ili hematokrit $>44\%$ trebaju hitno liječenje u JIL-u (18).

8.3. Radiološka dijagnostika

Neizostavni dio je i radiološka dijagnostika kojom se dobiva slikovni uvid u anatomske promjene koje se razvijaju tijekom bolesti, ali i pomoću kojih je moguće identificirati uzrok upale (3). UZV i CT najčešće su dijagnostičke pretrage u akutnoj upali gušterače. Radi se UZV abdomena koji uvelike može biti koristan za potvrdu etiologije bolesti, odnosno identificiranju mikrolitijaze, identifikaciji edematoznog pankreatitisa i ascitesa, a kasnije i praćenju razvoja pankreatitisa i lokalnih komplikacija – ascitesa, nakupine tekućine i pseudocista (1,2,3,4). Ako se UZV-om dokaže prisutnost žučnih kamenaca i postoji mogućnost razvoja teškog oblika upale, nerijetko je indiciran hitan ERCP (3). Zbog meteorizma ponekad je teško jasno prikazati gušteraču i peripankreasno područje (4). CT je pretraga prvog izbora za identifikaciju nekroze i lokalnih komplikacija te za isključiti sve druge dijagnoze sa simptomima boli i povišenim gušteračnim enzimima. Zato je koristan i za procjenu težine upale i predikciju mortaliteta i morbiditeta (1). Je li došlo do razvoja infektivne nekroze također se može dokazati perkutanom iglenom punkcijom tako što se aspirira nekrotizirajući sadržaj pod kontrolom UZV-a ili CT-a te se uzorak šalje na mikrobiološku analizu kako bi se utvrdilo radi li se o translokaciji crijevnih bakterija u područje nekroze ili gljivičnoj infekciji (21). Sumnja kliničara na nekrozu gušterače ili pogoršanje kliničkog stanja bolesnika najbitnije su indikacije za CT (2). Nekroza se javlja 4 dana nakon postavljanja teškog oblika akutne upale gušterače, zato se kontrastni CT prije toga ne indicira (14). Također, u teškom akutnom pankreatitisu koristi se za procjenu kirurškog zahvata (2). Za procjenu težine upale primjenjuje se tek između 3. i 10. dana bolesti na temelju količine nakupljene tekućine te promjene veličine gušterače. Nekroza proširena na više od 50% površine gušterače također može biti dobar prognostički parametar te je povezana s visokom smrtnošću. CT je koristan za daljnje praćenje komplikacija te zbog svoje jednostavnosti za bolesnike spojene na aparate CT se danas smatra zlatnim standardom za postavljanje dijagnoze upale gušterače. ERCP se indicira kod bolesnika kod kojih je evidentan bilijarni pankreatitis. Olakšava prikaz kamenca u koledokusu i njegovu evakuaciju (3). Tijekom teške upale gušterače razvijaju se sistemske komplikacije koje se često u prvom redu očituju respiratorno insuficijentnim bolesnikom. Pregledom snimke prsnog koša tada se vide češće lijevostrani plerualni izljevi, atelektaze u bazalnim segmentima te u najtežim slučajevima infiltrati kao znak razvoja ARDS-a (2). Kirurška dijagnostika je indicirana samo kada svi klinički testovi pa i CT ne ukazuju na upalu gušterače, a postoje znakovi akutnog abdomena (3).

8.4. Procjena težine bolesti bodovnim sustavima

U cijelom dijagnostičkom postupku pa i tijekom liječenja izuzetno je bitno pravovremeno prepoznavanje teškog akutnog pankreatitisa kako bi se na vrijeme krenulo s mjerama intenzivnog liječenja (21). Na temelju kliničke slike ponekad je moguće utvrditi da je posrijedi razvoj multiorganskog zatajenja i teški pankreatitis (hipotenzija, cijanoza, anurija) (2). Najpouzdaniji pokazatelj teškog akutnog pankreatitisa je multiorgansko zatajenje; šok, respiratorna, renalna insuficijencija te gastrointestinalno krvarenje. Organsko zatajenje u velikoj mjeri utječe na visoku stopu morbiditeta i mortaliteta. Pri teškoj upali gušterače praćenoj infektivnom nekrozom i organskim zatajenjem visok je mortalitet. Sama nekroza nije nužan pokazatelj visoke smrtnosti ako nije praćena organskom disfunkcijom. Najveći je mortalitet u inficiranoj nekrozi, čak 30-35%. Tešku upalu gušterače prati i teška hipovolemija koju je moguće postaviti na temelju hematokrita $>50\%$, oligurije manje od 30 mL/h, hipotenzije sa sistoličkim tlakom <90 mmHg i tahikardijom >120 /min. Leukocitoza je izražena $>16 \times 10^9$ /L. Mjerenja saturacije kisika pokazuju hipoksemiju $<90\%$ te je indikacija za liječenje bolesnika kisikom. Smanjena saturacija indikacija je za daljnju obradu ABS-a gdje je prisutna metabolička acidoza kao posljedica cirkulacijskog zatajenja. Renalna insuficijencija uzrokuje povišenu koncentraciju dušika ureje (3). CRP je bjelančevina koja se sintetizira u jetri te je protein akutne faze. Njegova veća koncentracija je u nekrozi pa će svoje maksimalne vrijednosti doseći tek između 36-48 sati od početka simptoma, stoga će maksimalne vrijednosti >120 mg/L tijekom prvih četiri dana ili >120 mg/L na kraju prvog tjedna s pouzdanošću od 80% uputiti na teški akutni pankreatitis. Nužno ga je kombinirati s ostalim indeksima prilikom procjene. (3). Nekoliko se različitih bodovnih sustava može primijeniti za procjenu težine upale – Ranson, APACHE II, SOFA, BISAP (15). Za pouzdanu procjenu težine i razvoja bolesti nekoliko je danas bodovnih ljestvica koje kombiniraju kliničku sliku i biokemijske parametre od kojih se najčešće koriste Ransonov indeks i APACHE II bodovni sustav (2). Od slikovnih metoda za procjenu težine bolesti koristi se CT indeks (21).

Ransonov indeks je prvi indeks za ranu procjenu. Obuhvaća sve ukupno 11 parametara na temelju kliničke i biokemijske analize (2). Povećanjem broja pozitivnih parametara raste i morbiditet i mortalitet. >3 pozitivna parametra ukazuje na teški akutni pankreatitis te zahtijeva liječenje bolesnika u JIL-u. S 3 ili 4 pozitivna parametra smrtnost je 15%, a 5/6 pozitivnih parametara stopa mortaliteta je 40% i više (29). 6 i više pozitivnih kriterija upućuju na veliku vjerojatnost nastanka sustavnih komplikacija, nekroze i infektivne nekroze (3). Izvorni

Ransonov indeks koristio se tijekom primitka u bolnicu i nakon 48 sati te je kasnije modificiran radi svoje praktičnosti i ne čekanja 48 sati (2) .

Tablica 1: Kriteriji prema modificiranom Ransonovom indeksu (2)

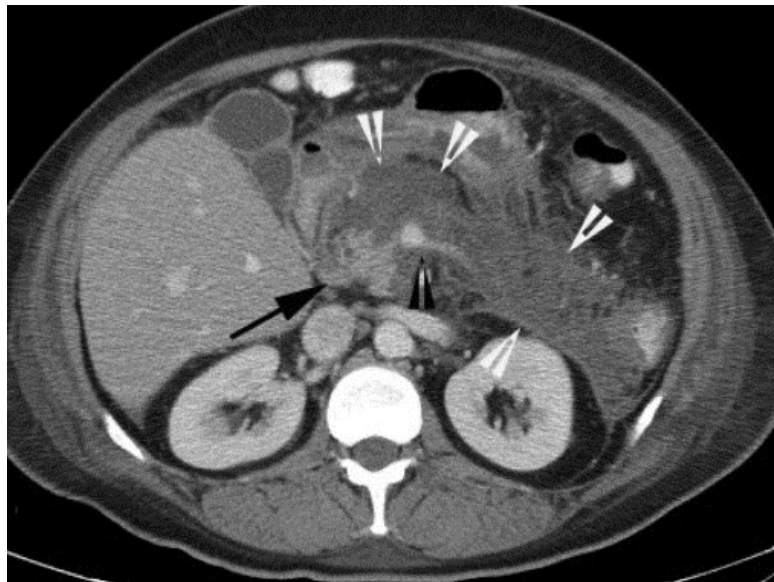
<p style="text-align: center;">U PRVIH 48 h</p>	<ul style="list-style-type: none"> • dob > 55 godina • leukociti > 15x10⁹/L • GUK > 10 mmol/L (osim u DM) • korigirani kalcij u serumu < 2 mmol/L • ureja > 16 mmol/L – ne popravlja se nakon iv. tekućine • hematokrit – pad > 10% • LDH (S) > 600 ij/L • AST (S) > 200 mg/L • Pao₂ < 60 mmHg • metabolička acidoza • albumini (S) < 32 g/L
<p style="text-align: center;">PROGNOZA BOLESTI</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 0-2 pozitivna parametra – mortalitet <5% • 3-4 pozitivna znaka – mortalitet je 20% • 5-6 pozitivnih znakova – mortalitet je 40% • 7-8 pozitivnih znakova – mortalitet je 90-100%

APACHE II indeks bodovni je sustav koji se može primijeniti u bilo kojem trenu tijekom liječenja bolesnika u JIL-u. Pouzdano može predvidjeti teški akutni pankreatitis kod kojeg je prisutno više od 8 bodova (3). Procjenjuje težinu na temelju kliničkih i biokemijskih parametara (15). Ovaj sustav bodovanja se ne indicira kod osoba mlađih od 16 godina. Kriteriji se temelje na izmjerenom indeksu 12 kliničkih i biokemijskih vrijednosti, dobi te zdravstvenog stanja (npr. neke od pridruženih kroničnih bolesti). Od fizioloških parametara to su: tjelesna temperatura, srednji arterijski tlak, broj respiracija, puls, GCS, pH arterijske krvi, kalij, natrij, leukociti, kreatinin, hematokrit, bikarbonati, PaO₂, dob (starost), a kronični zdravstveni pokazatelji su jetreni, respiratorni, kardiovaskularni, bubrežni, imunokomprimirajući poremećaji. APACHE II bodovni sustav definira nisku smrtnost manju od 4% kad iznosi manje od 8, a viši od 8 definira smrtnost 11-48% te ukazuje na teški akutni pankreatitis. Kad se APACHE II kriteriji koriste nakon 48 sati, vrlo je vjerodostojan klinički indikator ishoda bolesti

SOFA-om bodovnim sustavom se utvrđuje težina organske disfunkcije, primjerice septičnih bolesnika, te su bitni podatci koji se sve više primjenjuju za procjenu težine i ishoda bolesti. BISAP je jednostavni klinički bodovni sustav koji procjenjuje pacijente unutar 24 sata od prijema s ciljem procjene rizika od bolničke smrtnosti te pomaže prepoznati pacijente koji imaju visok rizik za smrtni ishod i prije nastupa organskog zatajenja. >3 bodova povezuje se s 5-20% smrtnosti.

Laboratorijski nalazi u teškoj upali gušterače obično su odraz organske disfunkcije i metaboličkih poremećaja pa tako mogu poslužiti u procjeni težine razvoja bolesti (15).

Pokazalo se kako nalaz CT-a s kontrastom ima dobru prognostičku vrijednost kao i dobru korelaciju s težinom kliničke slike. Balthazar bodovni sustav utvrđuje stupanj nekroze gušterače odnosno upale i uvećanja gušterače, broj kolekcija tekućine i opseg nekroze tkiva (29). Postoji 5 stupnjeva promjena koje dobro koreliraju s težinom kliničke slike – od edema do gubitka njezine strukture i nastanka nekroze. Zahvaćenost više od 1/3 površine gušterače nekrozom korelira s visokom smrtonšću (2). Baltazar bodovni sustav pokazuje najveću dijagnostičku i predektivnu sigurnost nakon prvog tjedna postavljanja dijagnoze (18).



Sl. 4 CT – snimka akutne nekrotizirajuće upale gušterače

Dostupno na: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(04\)00668-8/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(04)00668-8/fulltext)

Tablica 2: Određivanje stupnja razvoja akutne upale gušterače i razvoja nekroze (bodovni sustav po Balthazaru) (1):

STUPANJ AKUTNE UPALE GUŠTERAČE	BODOVI
A. normalna gušterača	0
B. fokalno ili difuzno uvećana gušterača	1
C. upala gušterače i okolnog tkiva	2
D. izolirana kolekcija tekućine	3
E. dvije ili više kolekcija tekućine ili prisutnost plina u gušterači ili uz gušteraču	4

STUPANJ NEKROZE GUŠTERAČE	BODOVI
A. nema nekroze	0
B. nekroza jedne trećine gušterače (<30%)	2
C. nekroza polovine gušterače (30-50%)	4
D. nekroza više od polovine gušterače (>50%)	6

INDEKS TEŽINE BOLESTI	KOMPLIKACIJE (%)	SMRTNOST (%)
<3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

9. LIJEČENJE

Kako 90% svih dijagnosticiranih teških oblika upale završi smrtnim ishodom, takvi bolesnici zahtijevaju liječenje u jedinici intenzivnog liječenja uz kontinuirani nadzor te multidisciplinarni pritisak intenzivista, gastroenterologa, pulmologa, kirurga i radiologa. Rani prijem u JIL može smanjiti broj smrtnih ishoda koji nastaju zbog cirkulacijskog, respiratornog i bubrežnog zatajenja. Liječenje teškog oblika akutnog pankreatitisa zahtijeva poduzimanje svih mjera intenzivističkog liječenja, a glavne su intervencije u liječenju takvog stanja usmjerene prema ograničavanju sustavnih komplikacija, nadoknadi volumena (tekućine), nadzoru vitalnih funkcija, liječenju boli i infekcije te pružanju adekvatne nutritivne potpore. Vrlo je važno prilikom primjene invazivnih postupaka provoditi aseptične uvjete kako bi se smanjila incidencija pojave sekundarnih infekcija (3).

9.1. Potporna terapija

9.1.1. Nadoknada tekućine i elektrolita

Po prijemu u JIL bolesnicima se osigurava periferni venski put te centralni venski kateter za nadoknadu tekućine i kontrolu danog volumena mjerenjem centralnog venskog tlaka (3). Klinički indikatori koji upućuju na hipovolemiju su frekvencija pulsa >120 otkucaja/min, MAP ≤ 85 mmHg, koncentracija laktata u serumu veći ili jednaki 2 mmol/L, diureza <0.5 ml/kg/L, a hematokrit $>44\%$ (12). Brza nadoknada velike količine tekućine omogućava nadoknadu izgubljenog volumena u upali te tako sprječava nastanak sistemskih komplikacija – hipotenzije i bubrežne insuficijencije odnosno stanja šoka. Nadoknada volumena također prevenira nastanak nekroze jer promjenom se očuva gušteračina mikrocirkulacija. Važno je znati količinu tekućine koju je potrebno dati bolesniku intravenozno, te ona iznosi 6-8 L/24 h svakodnevno uz adekvatan nadomjestak elektrolita. Kod teških hipovolemija, potrebno je dati i do 10 L tekućine. Takve mjere zahtijevaju primjenu invazivnog hemodinamskog monitoringa – središnji venski tlak, a prate se vitalne funkcije kao i renalna funkcija te elektroliti i hematokrit. Prilikom retroperitonealne eksudacije gubi se velika količina albumina pa koncentracija <20 g/L zahtijeva njihovu nadoknadu. Kod retroperitonealnog krvarenja, kao jedne od komplikacija, indicira se transfuzija krvi, ali uz kontrolu hematokrita (3). Kristalidne otopine najbolji su izbor, a Ringerovi laktati imaju najviše prednosti jer imaju protuupalni učinak i tako smanjuju razinu CRP-a, smanjuju rizik persistentnog SIRS-a u prvih 24 sata. NaCl 0.9% ne preporučuje se davati u velikom volumenu ako je pristuna hipoerkloremična metabolička acidoza. (3). Nekoliko je kliničkih parametara koji mogu ukazati na pozitivan učinak nadoknade tekućine: ciljani CVT=10 cmH₂O, satna diureza, sistolički krvni tlak >100 mmHg, diureza >100 ml/h (2). Zbog uobičajenog javljanja hemokoncepcije tijekom hipovolemije u teškoj upali gušterače, hematokrit $<44-47\%$ predstavlja rizik za nastanak nekroze (14). Nova istraživanja su pokazala korist hidracije pacijenta u obliku hrane dekstranom čime se istodobno sprječava slom mikrocirkulacije gušterače i progresija u nekrozu (2).

9.1.2. Liječenje boli

Radziruća bol često se smatra glavnim terapijskim problemom u teškom akutnom pankreatitisu. Prednost se daje analgeticima s centralnim djelovanjem – tramadol i pentazocin (4,2). Morfin se kao opioid izbjegava jer povisuje tlak u Oddijevom sfinkteru. U rijetkim slučajevima primjenjuje se epiduralna i spinalna analgezija (2). Paracetamol i NSAR često su nedovoljni. Potreban je oprez kod primjene analgetika u ovih bolesnika, posebno kod hipovolemičnih i oliguričnih bolesnika zbog mogućeg pogoršanja renalne funkcije (19).

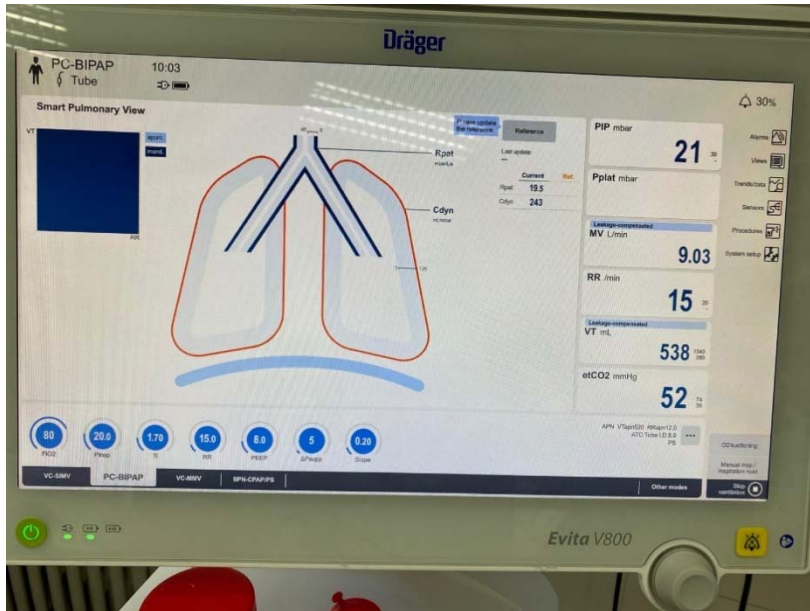
9.1.3. Prehrana

Kako je tijekom liječenja teškog akutnog pankreatitisa važno smanjiti egzokrinu funkciju gušterače, odnosno izbjeći podražaj za izlučivanje gušteračinog soka, prehrana takvog bolesnika značajni je dio liječenja. Danas se odbacuje stav –ništa na usta- kao sastavni dio liječenja s obrazloženjem kako je nužno što prije uvesti hranu u crijevo enteralnom sondom čime se direktno smanjuje metabolički deficit i prevenira bakterijska translokacija crijeva. U teškoj upali gušterače peroralna prehrana se uskraćuje 2-3 tjedna pa je nutritivna potpora nužna. Iako su vođene razne polemike na temu je li učinkovitija totalna parenteralna prehrana ili enteralni unos hrane, zasigurno je potvrđeno kako totalna parenteralna prehrana povećava sklonost razvoju infekcija. Tako je opće prihvatljivo da se u bolesnika s teškim akutnim pankreatitisom što prije treba započeti s enteralnom prehranom čije su prednosti nad totalnom parenteralnom prehranom: osigurava motilitet crijeva, smanjuje bakterijsku kolonizaciju i translokaciju bakterija iz crijevnog lumena, smanjuje rizik od nastanka infekcije i skraćuje trajanje liječenja (2). U teškoj upali gušterače dolazi do velikog energetskeg gubitka zbog oslobađanja upalnih medijatora povezanih s boli te dolazi do hiperkatabolizma. Kod nekroze gušterače, energetske gubitak nastaje u 52% bolesnika, a kod septičnih slučajeva to je i u 80%. Energetske gubitak se očituje 25-35 kcal/kg/dan. Važno je uskladiti primjenu inzulina i davanje ugljikohidrata te održati razinu glukoze <10 mmol/L. Javlja se hipovitaminoza (A, C, E) koja smanjuje antioksidantnu obranu organizma (1). Već 3-5 dana nakon što se intraabdominalni tlak doveo u granice ispod 20 mmHg te ako je crijevni trakt uredan i funkcionalan, može se krenuti s enteralnom prehranom, najkasnije u roku od sedam dana od postavljanja dijagnoze. U periodu kada stanje ne odobrava primjenu enteralne prehrane, intravenoznom primjenom moguće je zadovoljiti kalorijski deficit. Nazalno hranjenje se ne preporučuje kod bolesnika s teškim akutnim pankreatitisom (12). Nekoć se smatralo da parenteralna prehrana smanjuje

stimulaciju gušterače i lučenje enzima, ali dovodi do atrofije crijeva i pogoduje translokaciji mikroorganizama u sistemnu cirkulaciju uništenim crijevnim epitelom i stvara sepsu. Toksini i upalni medijatori translociraju se radi povećane propusnosti crijeva u ranom stadiju teške upale gušterače. (14). Nadalje, mikroorganizmi iz lumena crijeva ulaze u sistemnu cirkulaciju kroz uništen crijevni epitel. Kao posljedica toga, u ranoj fazi teške upale gušterače javlja se sepsa ili infektivna nekroza gušterače. Stoga je održavanje funkcije crijevne barijere u ranoj fazi ključno (30). Svi bolesnici koji boluju od teške upale gušterače imaju visok rizik od malnutricije (31). Pri teškoj upali gušterače upalni odgovor izazvan nekrozom vodi k povećanju kalorijskih potreba i gubitka proteina koji utječe i na negativnu ravnotežu dušika što dalje dovodi do oštećenja funkcije i strukture vitalnih organa. Zato rana nutritivna potpora ima ključnu ulogu u liječenju teške upale gušterače. Neke studije su pokazale kako je rana primjena enteralne prehrane povezana sa smanjenom smrtnošću, razvoju MOF-a, i infekcije u usporedbi s kasnom enteralnom prehranom ili parenteralnom prehranom u tih bolesnika (30). U zdravoj crijevnoj barijeri enzimi gušterače nalaze se isključivo unutar lumena. Međutim, ako se probije sluznica, probavni enzimi gušterače mogu pobjeći u crijevnu stijenu i u sustavnu cirkulaciju pa oštećuju funkcije stanica i dovode do zatajenja organa. Kliničke posljedice su gubitak imunološke reaktivnosti, potencijalo multiorgansko zatajenje i povećana stopa infektivnih komplikacija. Elementarna enteralna formula može smanjiti izlučivanje enzima za 50%. (31). Prateći međunarodne smjernice, kod teške upale gušterače treba primijeniti enteralnu prehranu čak i kod komplikacija kao što su fistule, ascites i pseudocista. Jedina kontraindikacija za enteralnu prehranu je produljeni paralitički ileus. U teškoj upali gušterače, ESPEN smjernice preporučuju osiguravanje opskrbe energijom od 25-35 kcal/kg/dan s 1,2-1,5 g/kg proteina/dan (osim ako nema zatajenja bubrega ili jetre), 3-6 g/kg UH/dan i do 2g/kg lipida/dan. Koncentracija GUK u plazmi ne smije prelaziti 10mmol/L (180 mg/dl), a plazmatski trigliceridi 3-4 mmol/l (266 mg/dl). Enteralnu prehranu bi trebalo započeti 24-48 sati od prijema putem NGS i NJS. Pravovremena i odgovarajuća prehranbena podrška može učinkovito smanjiti učestalost infektivnih i neinfektivnih komplikacija, smrtnost, duljinu boravka u bolnici i bolničke troškove (31).

9.1.4. Terapija kisikom

Ono što karakterizira tešku upalu gušterače je i pojava znakova hipoksije i acidoze. Stoga je nužan kontinuirani nadzor funkcije disanja, odnosno koncentracije plinova u arterijskoj krvi,



čime se kvantificira hipoksija i acidoza. Kada se dokaže hipoksija, započinje se liječenjem kisikom preko nazalnog katetera. Ako nakon toga ne uslijedi poboljšanje, a tlak u plućnoj arteriji je normalan, može se posumnjati na razvoj najteže respiratorne komplikacije - ARDS-a.

Sl. 5: Ventilacija i nadzor ventilacije sa slikom pluća, modalitet BiPAP, pozitivan tlak

Izvor: Jedinica intenzivnog liječenja, OB Zadar

Razvija se između drugog i sedmog dana od početka bolesti, a karakteriziran je teškom dispnejom i progresivnom hipoksemijom. Ne postoji specifično liječenje ARDS-a, indicirana je terapija kisikom preko maske ili nazalnog katetera. Ako se parcijalni tlak ne održi u granicama > 60 mmHg, bolesnici se spajaju na ventilator s ciljem mehaničke ventilacije, na modul asistirane ventilacije da se u ranom stadiju spriječi hipoksija gušterače (3). Javlja se bol koju je potrebno liječiti radi učinka na respiraciju odnosno pogoršava ventilacijske parametre. Kod bolesnika sa znakovima hipoksemije i kod kojih je i dalje prisutna abnormalna respiratorna funkcija nakon 6 sati od primjene velike količine tekućine i ostalih temeljnih principa liječenja zahtjevaju mehaničku ventilaciju visokim koncentracijama kisika 60-100% kako bi se brzo postigla razina $PaO_2 > 80$ mmHg (12). Kontrolirana ventilacija se najčešće provodi kad je $PaO_2 < 60$ mmHg, a $SpO_2 < 90\%$ (2).

9.1.5. Antibiotici

Kod nastupa infekcije i sepse unutar 48 sati važno je identificirati mjesto infekcije, odabrati optimalnu antibiotsku terapiju, procjenjivati i održavati funkciju organa te odrediti vrijeme potrebno za kirurško liječenje (12). Sama profilaktična primjena antimikrobne terapije nije indicirana u blagom i srednje teškom akutnom pankreatitisu, ali se profilaksa cefalosporinom i imipenemom pokazala učinkovitom u smanjenju septičkih komplikacija s teškim akutnim pankreatitisom odnosno znakovima nekroze (4). Antibiotici se daju samo u nekrozi gušterače po mogućnosti prema antibiogramu (pozitivan nalaz hemokulture ili uzorka punkcije nekroze). U tkivo gušterače dobro prodiru karbapenem, imipenem i meronem pa ih se u teškim nekrozama daje tijekom 7-14 dana (2). Javlja se najčešće barem 10 dana nakon postavljanja dijagnoze teške upale gušterače (21). Sama infekcija nekroze se dokazuje aspiracijom perigušteračinog eksudata, mikroskopskom analizom i kultivacijom aspirata. Važno je identificirati radi li se o gram-negativnim ili gram-pozitivnim bakterijama kako bi se odredila specifična antimikrobna terapija. Kod odluke o vrsti antibiotika važno je voditi računa o penetraciji u tkivo gušterače (3). Preporučeni antibiotici u liječenju teškog oblika upale gušterače su imipenem, meripenem, ciprofloxacilin, klindamicin i metronidazol zbog svojeg uspješnog prodiranja u tkivo gušterače kao i baktericidnog svojstva u infektivnoj nekrozi. Preduga primjena antimikrobne terapije ima za rizik nastanak multi rezistentnosti i nastanku gljivičnih infekcija što rezultira produljenim liječenjem i lošijim ishodom (14).

9.2. Kirurško liječenje

Indikacije za kirurško liječenje su:

1. Klinička slika akutnog abdomena, a dijagnoza akutne upale gušterače nije jasna
2. Sekundarne infekcije (inficirane nekroze i apscesi)
3. Kamenci u žučnom vodu
4. Pogoršanje kliničkog stanja pacijenta (4)

Laparatomija s debridmanom zlatni je standard u liječenju sterilne nekroze s ciljem potpunog uklanjanja nekrotizirajućeg tkiva (15). U teškom akutnom pankreatitisu s puno peritonealnog eksudata postavlja se dren za peritonealnu lavažu. Kod nekrotizirajućeg tkiva valja učiniti nekroektomiju uz drenažu burze omentalis izbjegavajući resekcije. Nekroektomija se

preporuča nakon 3 tjedna od početka bolesti kada su nekroze jasno razgraničene - kako bi se razlučio nekrotizirajući od vitaliziranog tkiva (4). Bolesnici sa sterilnom nekrozom gušterače (>50%) imaju visok rizik za nastanak infektivne nekroze i posljedičnog multiorganskog zatajenja. Ti su bolesnici kandidati za kirurško liječenje. Bolesnici koji su razvili nekrozu, ali bez znakova sepse ne trebaju kirurško liječenje (18). Kod infektivne nekroze uz antimikrobnu terapiju također se indicira i kirurški zahvat kojim se napravi debridman nekrotičnog tkiva uz drenažu. Refraktne fistule i pseudociste također su indikacija za kirurško liječenje (4).

9.3. Hemodinamski monitoring tijekom liječenja

Kod hemodinamske nestabilnosti i oligurije koja se javlja i nakon rehidracije bolesnika, potrebno je uvesti CVK i Swan-Ganz kateter za preciznije praćenje hemodinamskih parametara. Kontinuirano se mjeri saturacija kisika, provodi EKG monitoring i postavlja urinarni kateter (20,21). U hemodinamski nestabilnih bolesnika sa znakovima kardiološke dekompenzacije uvodi se i Swan-Ganzov kateter za mjerenje tlaka u plućnoj arteriji te nadzor srčanog rada i sustavnog otpora. Primjena Swan-Ganz katetera omogućava diferencijaciju hipoksemije kao rezultata srčane dekompenzacije (povišen plućni arterijski tlak) i hipoksemije nastale plućnim promjenama u ARDS-u. Posljedično, teška upala gušterače može dovesti do srčane dekompenzacije, kardiogenog šoka, infarkta miokarda te pojavi aritmija (3). Kod hemodinamski nestabilnih bolesnika, s razvijenom sepsom i organskim zatajenjem, upotrebljava se PiCOO i PiCCO Plus invazivni hemodinamski monitoring koji transpulmonalnom dilucijskom tehnikom mjeri transpulmonalni srčani izbačaj, intratorakalni volumen krvi, ekstravaskularnu vodu u plućima, indeks srčane funkcije, globalni završni dijastolički volumen, indeks plućne vaskularne popustljivosti i globalnu ejekcijsku frakciju. Može se upotrijebiti i LiDCO kod kojeg se injicira litij u perifernu venu. Korištenjem Vigileo monitora može se dodatno mjeriti ScvO₂ i SvO₂ (1). Kako bi se spriječile navedene kardiovaskularne komplikacije, nužna je nadoknada intravaskularnog volumena raznim otopinama (3). Također se za održavanje perfuzije organa daje i inotropna potpora katekolamina da bi se spriječilo bubrežno zatajenje i razvoj šoka (1). Inotropi i vazokonstriktori ordiniraju se u stanju šoka zbog sistemske vazodilatacije (20).

10. SESTRINSKA SKRB ZA PACIJENTA S TEŠKOM UPALOM GUŠTERAČE

Teški oblik akutne upale gušterače životno je ugrožavajuće stanje u kojem do progresije bolesti i javljanja životno ugrožavajućih komplikacija dolazi često iznenada i naglo. Stoga je medicinska sestra/tehničar kao dio medicinskog multidisciplinarnog tima bitna karika u pravovremenom prepoznavanju i regiranju na nastanak komplikacija kao i u kontinuiranom monitoringu bolesnika tijekom boravka u jedinici intenzivnog liječenja. Kao dio stečenih kompetencija, dužna je kontinuirano promatrati opće stanje pacijenta – svakih sat vremena pratiti vitalne funkcije: krvni tlak, frekvenciju pulsa, CVT, frekvenciju disanja, SpO₂, diurezu i tjelesnu temperaturu. Nužna je jasna dokumentacija i točan izračun bilance tekućine (10,11).

10.1. Sestrinske dijagnoze i intervencije

Medicinska sestra na temelju sustavne procjene pacijentova stanja i uzimanja relevantnih podataka koji opisuju aktualno stanje pacijenta postavlja sestrinske dijagnoze te izradom individualnog plana provodi zdravstvenu njegu kojom minimizira aktualne probleme iz zdravstvene njege te sprječava nastanak daljnjih komplikacija. Kod bolesnika koji boluju od teške upale gušterače, medicinska sestra se najčešće susreće sa sljedeće navedenim sestrinskim dijagnozama: akutna bol, dehidracija, oštećena izmjena plinova, visok rizik za infekciju, neadekvatna nutricija (11).

10.1.1. Akutna bol

„Bol je sve što osoba koja je doživljava kaže da je i postoji kad god ona kaže da postoji.“ (McCaffery, 1968.). Pri akutnoj upali gušterače bol se javlja kao posljedica upalnog procesa.

Cilj. Pacijent će nakon primjene analgezije procjenom na bodovnoj skali od 0-10 verbalizirati smanjenje nelagode.

Intervencije. Medicinska sestra će kontinuirano procjenjivati stupanj i karakter boli korištenjem bodovne ljestvice od 0-10, pratiti vitalne funkcije, boju i vlažnost kože, nemir bolesnika. Ograničit će unos hrane i tekućine na usta, upozorit će pacijenta da najavi bol i zatraži analgetik i prije nastupa jake boli, pomoći pacijentu u zauzimanju udobnijeg položaja, primijenit će ordiniranu terapiju analgetika,. Kontinuirano će pratiti pacijentovu respiraciju i razinu svijesti jer kod velikih količina opoida može doći do depresije disanja i razine svijesti. (11)

10.1.2. Neučinkovito disanje

Respiratorno insuficijentan pacijent može se očitovati promjenama u brzini i dubini disanja, blijedom i cijanotičnom bojom kože, abdominalnim disanjem, korištenjem pomoćne muskulature te niskom saturacijom kisika.

Cilj. Pacijent će biti eupnoičan bez znakova hipoksije.

Intervencije. Medicinska sestra će procjenjivati brzinu i dubinu disanja, položaj koji pacijent zauzima prilikom disanja, mjeriti SpO₂ pulsni oksimetrom, procijeniti boju kože, tjelesnu temperaturu te prisutnost cijanoze. Nemir je rani znak hipoksije, a povećanje PaCO₂ i smanjenje PaO₂ znakovi su plućnog zatajenja. Potrebno je pacijenta postaviti u položaj za učinkovito disanje, primijeniti ordiniranu terapiju kisika te održavati saturaciju kisika $\geq 90\%$, po potrebi aspirirati pacijenta. Demonstrirati pacijentu i poticati duge duboke udisaje (polagan udisaj, zadržat će na kraju inspirija nekoliko sekundi te pasivan izdah) (10,11)

10.1.3. Neadekvatna prehrana

Pacijent zbog probavnih disfunkcija, dijetnih režima i sistemskih komplikacija poput sepse nije u mogućnosti optimalno zadovoljiti svoje metaboličke potrebe.

Cilj. pacijent tijekom hospitalizacije održava osnovnu tjelesnu težinu.

Intervencije. Medicinska sestra/tehničar će zabilježiti trenutnu tjelesnu težinu, pratit će laboratorijske vrijednosti koji upućuju na nutritivni oporavak/pogoršanje (albumini u serumu, transferin, postotak eritrocita i leukocita, elektroliti). Stupanj proteina 2.5 g/dl upućuje na teško iscrpljenje organizma (normalno 3.8-4.5 g/dl). Pacijent bi u optimalnoj nutritivnoj potpori trebao dobivati 0.5 kg/dan. Primijenit će enteralnu/parenteralnu prehranu kako je ordinirano liječnik. Voditi oralnu higijenu koja povećava apetit i smanjuje mučninu. Potrebno je svakodnevno vagati pacijenta (10,11)

10.1.4. Visok rizik za oštećenje kože

Pacijenti liječeni u JIL-u su često imobilizirani, veće starosne dobi, smanjene nutritivne, loše cirkulacije, edematozni što dovodi do oštećenja kože i nastanka dekubitusa.

Cilj. Pacijentova koža će ostati netaknuta – bez crvenila, uredne kapilarne punjenosti.

Intervencije. Medicinska sestra će procijenjivati stanje kože i njezin turgor. Svakodnevno promatrati kožu, posebice nad koštanim izbočenjima. Procijeniti mogućnost pacijenta da zauzme drugi položaj svaka dva sata. Ukoliko pacijent to nije u mogućnosti samostalno, okretati ga svaka 2 sata. Procijeniti nutritivni status (tjelesnu težinu, gubitak tjelesne težine, albumine u serumu), koristiti antidekubitalne madrace, povećati tkivnu perfuziju masirajući područje oko pogođene zone. Čistiti, sušiti i navlažiti kožu – preko koštanih izbočenja i do 2 puta dnevno. Potrebna je adekvatna nutritivna i hidracija (2000-3000 kcal/dan, 2000 ml/dan tekućine osim ako nije indicirana zabrana) (10,11).

10.1.5. Oštećena izmjena plinova

Pri teškoj upali gušterače dolazi do ventilacijsko-perfuzijske neusklađenosti, nastanka plućnih komplikacija koji dovode do nemogućnosti adekvatne izmjene plinova.

Cilj. Pacijent će imati adekvatnu izmjenu plinova koja se očituje eupneom - frekvencijom disanja 12-20/ min, SpO₂ > 92% te neće biti značajnih promjena u mentalnom statusu.

Intervencije. Medicinska sestra će kontinuirano pratiti dubinu i brzinu disanja, koristi li pacijent pomoćnu muskulaturu, primijetiti zvukove zviždanja i hropce, pratiti boju i produkciju sputuma (bez boje kao znak plućnog edema, a čisto bijele do žuto zelene upućuju na infekciju, procijeniti mentalni status (rani znak hipoksije). Kontinuirano pratiti SpO₂ i po odredbi liječnika izvaditi ABS te će prijaviti PaO₂ < 80 mmHg, primijeniti će ordiniranu terapiju kisikom, podići glavu pacijentu za 30 stupnjeva (11).

10.1.6. Visok rizik za infekciju

Zbog oslobađanja gušteračnih enzima i tkivnog uništavanja pacijent ima visok rizik za nastanak infektivne nekroze ili sepse uzrokovane patogenim mikroorganizmima.

Cilj. Pacijent neće dobiti infekciju tijekom hospitalizacije - tjelesna temperatura će biti <37.7 , sa negativnom hemokulturom i urinokulturom, pulsom 60-100/min, frekvencijom disanja 12-20/ min, krvni tlak će biti unutar granica normale, pacijent će biti orijentiran.

Intervencije. Medicinska sestra će procjenjivati temperaturu svaka 4 sata, pratiti vitalne funkcije svaka 2 sata. Ako se javi iznenadni skok temperature, uzeti kulture krvi, urina, rane, drenova (kultura omogućuje detekciju razvoja nekroze gušterače i prisutnost apscesa). Procjenjivat će mentalni status i orijentiranost svaka 4 sata (poremećaj svijesti se javlja u hipotenziji, elektrolitskom disbalansu, hipoksiji i sepsi povezanoj s infektivnom nekrozom gušterače). Primijenit će ordiniranu terapiju antibiotika. Primjenjivat će aseptične postupke u svim invazivnim intervencijama (11).

10.1.7. Dehidracija

Pacijenti koji boluju od akutne upale gušterače imaju velika oštećenja na mikrocirkulaciji što dovodi do velike propusnosti žila i gubitka intravaskularnog volumena što rezultira hipovolemijom odnosno dehidracijom.

Cilj. Pacijent će tijekom hospitalizacije biti normovolemičan. Pacijent će imati krvni tlak >100 mmHg, puls 60-100/min, CVP 2-6 mmHg, diurezu najmanje 30 ml/h te će biti uredne razine svijesti i turgora kože (11).

Intervencije. Medicinska sestra će mjeriti vitalne funkcije svaka dva sata, mjeriti unos i iznos tekućine te mjeriti CVP. Vagati dnevno pacijenta. Primijenit će ordinirane terapije infuzijskih otopina i plasme. Primijenit će ordiniran kalij i kalcij kao prevenciju disaritmije, tetanije (11).

11. ZAKLJUČAK

Teški oblik akutne upale gušterače bolest je s vrlo progresivnim tijekom i visokom stopom smrtnosti zbog čega se liječi u jedinici intenzivnog liječenja. Uzrokuju ga najčešće žučni kamenci ili alkoholizam. Do teške kliničke slike dolazi zbog razvoja jakog sistemskog upalnog odgovora. Pacijent ima tešku kliničku sliku, lošeg je općeg stanja te hemodinamski nestabilan. Teške lokalne i sistemske komplikacije kao što su nekroza i infektivna nekroza te ARDS i multiorgansko zatajenje povećavaju stopu smrtnosti teške upale gušterače. Primjenom raznih bodovnih sustava za procjenu težine bolesti moguće je na vrijeme krenuti s intenzivističkim liječenjem koje obuhvaća brza nadoknada tekućine, analgezija, primjena antibiotika, terapija kisikom, adekvatna nutritivna potpora te nerjetko i invazivni hemodinamski monitoring. Tijekom cijelog liječenja medicinska sestra/tehničar kao dio multidisciplinarnog tima kontinuirano prati opće stanje pacijenta te pravovremeno obavještava liječnika na moguće novonastale komplikacije. Moguće sestrinske dijagnoze u teškoj upali gušterače su: dehidracija, akutna bol, oštećena izmjena plinova, visok rizik za infekciju te neadekvatna prehrana.

12. LITERATURA

1. Jukić M, Gašparović V, Husedžinović I, Majerić Kogler V, Perić M, Žunić J. Intezivna medicina. Medicinska naklada: Zagreb; 2007.
2. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Interna medicina. Sveučilište u Zagrebu: Zagreb: 2008.
3. Vucelić B i sur. Gastroenterologija i hepatologija: Akutni pankreatitis. Medicinska naklada: Zagreb; 2002.
4. Šoša T, Sutlić Ž. Kirurgija. Sveučilište u Zagrebu: Zagreb; 2007.
5. Damjanov I, Jukić S. Patologija. Medicinska naklada: Zagreb; 2011.
6. Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija. Medicinska naklada: Zagreb; 2017.
7. Jukić M, Husedžinović I. Klinička Anesteziologija. Medicinska naklada: Zagreb; 2012.
8. Shier D, Butler J, Lewis R. Hole's Human Anatomy and Physiology.
9. Saladin K. Anatomy and physiology.
10. Gulanick M, Myers JL. Nursing Care Plans. Mosby: Missouri; 2002.
11. Swearingen P. All-In-One Care Planning Resource. Mosby: Missouri; 2008.
12. Mao E. Intensive management of severe acute pancreatitis. ATM. 2019; 7(22): 9-11. [pristupljeno 15.10.2020.].
Dostupno na: <https://atm.amegroups.com/article/view/31595/html>
13. Leppaniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Krikpatrick AW i sur. 2019 WESWS guidelines for the management of severe acute pancreatitis. WJES. 2019; 14(27): 17-20. [pristupljeno 15.10.2020.]. Dostupno na: <https://wjeb.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13017-019-0247-0.pdf>
14. Siregar GA, Siregar GP. Management of Severe Acute Pancreatitis. ID Design Press. 2019; 7(19): 3319-3323. [pristupljeno 15.10.2020.]. Dostupno na: https://www.researchgate.net/publication/337829213_Management_of_Severe_Acute_Pancreatitis
15. Zerem E. Teratment of severe acute pancreatitis and its complications. WJG. 2014; 20(38): 13879-13892. [pristupljeno 15.10.2021.]. Dostupno na: <http://https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4194569/>
16. Portelli M, Jones CD. Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diganosis and surgical management. HBPD INT. 2017; 16(2): 155-159. [pristupljeno 15.10.2020.]. Dostupno na:

https://www.researchgate.net/publication/315760802_Severe_acute_pancreatitis_pathogenesis_diagnosis_and_surgical_management

17. The Italian Association for the Study of the Pancreas. Consensus guidelines on severe acute pancreatitis. *Digestive and Liver Disease*. 2015; 47: 532-543 [pristupljeno 15.10.2021.]. Dostupno na:
https://www.researchgate.net/publication/281121644_Consensus_guidelines_on_severe_acute_pancreatitis_The_Italian_Association_for_the_Study_of_the_Pancreas_AISP
18. Beger HG, Rau MR. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *WJG*. 2007; 13(38): 5043-5051. [pristupljeno 15.10.2020.]. Dostupno na:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4434632/>
19. Wilmer A. ICU Management of severe acute pancreatitis. *EJIM*. 2004; 15: 274-280.
20. Van der Kolk BM, Ramsay Graham. Management of acute pancreatitis in the intensive care unit. *COCC*. 2000; 6: 271-275. [pristupljeno 15.10.2021.]. Dostupno na:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11329511/>
21. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe Acute Pancreatitis. *JAMA*. 2004; 291(23): 2865-2868. [pristupljeno 26.10.2020.].
Dostupno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15199038/>
22. MacGoey P, Dickson EJ, Puxty K. Management of the patient with acute pancreatitis. Elsevier. 2019; 19(8): 240-245. [pristupljeno 25.10.2020.]. Dostupno na:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33456897/>
23. Sinonquel P, Laleman W, Wilmer A. Advances in acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*. 2021; 26(00). [pristupljeno 25.10.2020.]. Dostupno na:
https://www.researchgate.net/publication/348544902_Advances_in_acute_pancreatitis
24. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z i sur. *Patofiziologija*. Medicinska naklada: Zagreb; 2018.
25. Wilson PG, Manji M, Neoptolemos JP. Acute pancreatitis as a model of sepsis. *JAC*. 1998; 41: 51-63. [pristupljeno 28.10.2020.]. Dostupno na:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9511087/>
26. Takhar RP, Saran RK, Bunkar M, Mirdha K. Respiratory Complications in Acute Pancreatitis. *PDT*. 2016; 6(2). [pristupljeno 27.10.2020.]. Dostupno na:
<https://www.longdom.org/open-access/respiratory-complications-in-acute-pancreatitis-2165-7092-1000e149.pdf>
27. Schmidt GA, Mandel J. Evaluation and management of suspected sepsis and septic shock in adults. *UpToDate*: 2018. [pristupljeno 25.10.2020.]. Dostupno na:

<https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-suspected-sepsis-and-septic-shock-in-adults/print>

28. Garg PK, Singh VP. Organ Failure due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. HHS. 2019; 156(7): 2008-2023. [pristupljeno 26.10.2020.]. Dostupno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30768987/>
29. Martinović Galijašević S. Akutni pankreatitis u praksi liječnika obiteljske medicine. AMC. 2015; 69: 357-364. [pristupljeno 15.10.2020.]. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/154166>
30. Song J, Zhong Y, Lu X, Kang X, Wang Y, Guo W i sur. Enteral nutrition provided within 48 hours after admission in severe acute pancreatitis. Medicine. 2018; 97(34). [pristupljeno 15.10.2020.]. Dostupno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30142782/>
31. Rinninella E, Annetta MG, Serricchio MI, Dal Lago AA, Miggiano GAD, Mele MC. Nutritional support in acute pancreatitis: from physiopathology to practice. An evidence-based approach. ERMPS. 2017; 21: 421-432. [pristupljeno 20.10.2020.]. Dostupno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28165542/>