

Pristup bolesniku sa sumnjom na akutni pankreatitis

Mikolašević, Ivana; Krznarić Zrnić, Irena; Štimac, Davor

Source / Izvornik: **Medicina Fluminensis : Medicina Fluminensis, 2013, 49, 356 - 363**

Journal article, Published version

Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:775075>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-05**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



Pristup bolesniku sa sumnjom na akutni pankreatitis

Approach to the patient with suspected acute pancreatitis

Ivana Mikolašević*, Irena Krznarić Zrnić, Davor Štimac

Zavod za gastroenterologiju,
Klinika za internu medicinu,
KBC Rijeka, Rijeka

Primljeno: 15. 3. 2013.

Prihvaćeno: 15. 6. 2013.

Sažetak. Kliničke manifestacije akutnog pankreatitisa širokog su spektra i često predstavljaju diferencijalno dijagnostički problem. U pristupu bolesniku sa sumnjom na razvoj akutnog pankreatitisa nužna je iscrpna anamneza i detaljan fizikalni pregled, što nam uz najmanje trostruko povećanje aktivnosti amilaza i dvostruko povećanje aktivnosti lipaza s velikom vjerojatnošću upućuje na razvoj akutne upale gušterače. Nužno je potom procijeniti težinu akutnog pankreatitisa, kako bismo pravovremeno prepoznali one bolesnika kojima je neophodna 24-satna intenzivna skrb, a u svrhu smanjenja njihova mortaliteta.

Ključne riječi: akutni pankreatitis, amilaze, lipaze, mortalitet

Abstract. Clinical manifestations of acute pancreatitis are of wide spectra, and often represent differential diagnostic problem. Bad prognosis and high costs of treatment demand early diagnosis and adequate treatment. In the approach to the patient with suspected acute pancreatitis the most important are detailed medical history and physical examination which together with suggestive laboratory findings points the diagnosis of acute pancreatitis. Early diagnosis can prevent the development of local and/or systemic complications and reduce mortality.

Key words: acute pancreatitis, approach, lipase, mortality

Adresa za dopisivanje:

* Ivana Mikolašević, dr. med.

Zavod za gastroenterologiju,

Klinika za internu medicinu

KBC Rijeka, Krešimirova 42, 51 000 Rijeka

e-mail: ivana.mikolasevic@yahoo.com

<http://hrcak.srce.hr/medicina>

UVOD

Akutni pankreatitis (AP) je akutni upalni proces gušterače koji se najčešće manifestira jakim bolovima u gornjem abdomenu s pojasastim širenjem u leđa, a uzrokovan je aktivacijom enzima gušterače. Upala može biti blaga (edematozni pankreatitis) ili teška (nekrotizirajući pankreatitis). Uz promjene u gušterači može doći i do oštećenja okolnih tkiva i drugih organskih sustava. Naime, blagi akutni pankreatitis popraćen je minimalnom disfunkcijom organa i sigurnim oporavkom. Patološka promjena u ovom obliku je intersticijski edem gušterače. Teški AP obilježen je višestrukim organskim zatajivanjem i/ili lokalnim komplikacijama kao što su nekroza (inficirana ili neinficirana), pseudocista, ascites ili apsces. Najčešće je vezan uz pankreasnu nekrozu, ali se može javiti i u bolesnika s intersticijskim pankreatitisom. Akutna kolekcija tekućine nastaje u 30 – 50 % slučajeva AP-a i u većine bolesnika se spontano povlači. Perzistencija kolekcije tijekom 4 do 6 tjedana sa stvaranjem čahure naziva se pseudocistom. Nekroza gušterače je komplikacija AP-a koja označava nastanak difuznog ili lokaliziranog nekrotičnog tkiva. Ako se takvo nekrotično tkivo inficira, razvija se inficirana nekroza s povećanjem rizika smrtnog ishoda. Apsces gušterače ograničena je intraabdominalna nakupina gnoja. Nastaje zbog likvefakcije i sekundarne infekcije manjih područja nekroze ili infekcije unutar pseudociste gušterače. Ponekad je vrlo teško razlučiti radi li se o inicijalnoj epizodi AP-a ili je riječ o egzacerbaciji predležće kronične upale gušterače. Smatra se da je ataka upale gušterače akutni pankreatitis ako se provedenom slikovnom dijagnostikom, tj. računalnom tomografijom (CT) abdomena, endoskopskim ultrazvukom i/ili endoskopskom retrogradnom kolangiopankreatografijom (ERCP) ne dokaže postojanje morfoloških znakova sukladnih dijagnozi kroničnog pankreatitisa^{1,2}.

EPIDEMIOLOGIJA I ETIOLOGIJA

Iako je akutni pankreatitis bolest koja je poznata dulje od jednog stoljeća, u njezinoj epidemiologiji postoji još uvijek niz nepoznatih činjenica. Prema dostupnoj literaturi, tijekom posljednjih desetljeća incidencija AP-a pokazuje značajan porast u

većini zemalja svijeta. Uglavnom se radi o blažim oblicima bolesti, dok se teški akutni pankreatitis razvija u oko 20 % slučajeva. Incidencija AP-a varira u različitim zemljama, a do sada objavljene studije uglavnom su bazirane na retrospektivnoj analizi podataka o hospitaliziranim bolesnicima. Prema dostupnoj literaturi incidencija AP-a kreće se od 5 do 80 na 100 000 stanovnika, no u najvećem broju studija znatno je užeg raspona i iznosi 20 – 30 na 100 000. Konzumacija alkohola i žučni kamenci najčešći se povezuju s razvojem AP-a³⁻¹².

Kod sumnje na akutni pankreatitis nužna je iscrpna anamneza, detaljan fizikalni pregled, što nam uz trostruko povećanje aktivnosti amilaza i dvostruko povećanje aktivnosti lipaza upućuje na razvoj akutne upale gušterače.

U većini do sada objavljenih studija glavni etiološki čimbenik AP-a su žučni kamenci, osim u Skandinavskim zemljama, gdje dominira alkoholna etiologija¹³⁻¹⁵. Učestalost pojedinih etioloških faktora varira i unutar pojedinih država, geografskom položaju pojedinih regija (na primjer, u regijama Grampian i Highland (Škotska)¹⁶ zabilježena je visoka incidencija alkoholnog AP-a, za razliku od ostalih dijelova Velike Britanije)¹⁷⁻²⁰. Različitost distribucije etioloških faktora među zemljama Sjeverne i Južne Europe nije sasvim jasna, ali se za sada objašnjava razlikom u konzumaciji alkohola i učestalosti kolelitijaze. Pretpostavlja se da je visoka učestalost alkoholne etiologije AP-a u kontinentalnim zemljama Europe posljedica ne samo velike konzumacije alkohola po glavi stanovnika, već i činjenice da alkoholna pića u tom podneblju sadrže visoki postotak alkohola uz jači toksični učinak na gušteraču^{1,2,6}.

Razvoj bilijarnog pankreatitisa patogenteski se objašnjava onemogućenim otjecanjem gušteračnog soka uslijed začepjenja izvodnog kanala žučnim kamencima, najčešće na razini duktusa kolecistusa ili papile Vateri. U slučajevima AP-a u kojih se nije uspjela dokazati etiologija, često je riječ o mikrolitijazi koja se ne može vizualizirati standardnim slikovnim metodama (ultrazvuk abdomena, kolangiopankreatografija magnetskom rezonancijom – MRCP). Vrlo mali žučni kamenci

veliĉine 1 – 2 mm mogu se vizualizirati endoskopskim ultrazvukom (EUS). Starija Źivotna dob, prethodna epizoda AP-a, kao i poremećeni laboratorijski nalazi jetrene funkcije, ĉimbenici su koji koreliraju s pojavom okultne kolelitijaze. Alkohol je kod Źena uzrok AP-a u oko 30 %, a kod muškaraca i u do 50 % sluĉajeva. Pretpostavlja se da je hipertrigliceridemija uzrokom AP-a u oko 4 % sluĉajeva. U riziĉne ĉimbenike ubrajaju se i loše regulirana šećerna bolest, alkoholizam u bolesnika u kojih je ranije dokazana umjerena hipertrigliceridemija, uzimanje nekih lijekova (npr. estrogena) i naĉin ishrane. Smatra se da je vrijednost triglicerida u serumu izmeĉu 5,6 i 11,3 mmol/L dovoljna da dovede do AP-a, no autori većine studija uzimaju vrijednost triglicerida veću od 11,3 mmol/L, ako su iskljuĉene ostale etiologije^{1,2}. Nasljedni pankreatitis je autosomno dominantna bolest u kojoj dolazi do N34S mutacije na inhibitoru serinske protease Kazal tip I (SPINK 1) s varijabilnom penetracijom. Dijagnoza hereditarnog pankreatitisa temelji se na identifikaciji najmanje još dvaju ĉlanova obitelji s istom bolesti. Epizode trbušnog bola poĉinju već u djetinjstvu²¹. Primarni hiperparatireoidizam uzrok je manje od 0,5 % svih sluĉajeva AP-a. Hiperkalcemija moŹe biti uzrokovana nekim stanjima i bolestima kao što je metastaski karcinom kostiju, sarkoidoza, totalna parenteralna prehrana ili trovanje vitaminom D. Ostali rjeĉi uzroci AP-a ukljuĉuju nasljedne strukturalne poremećaje, kao što su anularni pankreas, pankreas divisium, te poremećaji stijenke dvanaesnika, kao što su ciste ili divertikuli. Steĉeni poremećaji koji mogu biti uzrokom AP-a su vilozni adenoma papile Vateri, periampularne ciste, Crohnova bolest ili ampularni tumori. Nadalje, primjena nekih lijekova kao što su imunosupresivi, kortikosteroidi, sulfonamidi, antibiotici, valproična kiselina, diuretici, citostatici i dr. mogu biti uzrokom AP-a. Dijagnoza medikamentoznog AP-a povezuje se s javljanjem atake tijekom uzimanja lijeka i ponovnim javljanjem s opetovanim uvoĉenjem lijeka. Kod primjene visokih doza diuretika, AP se potencijalno moŹe javiti i uslijed dehidracije, hipovolemije i hipotenzije, osobito u starijih bolesnika. Razliĉiti infektivni ĉimbenici mogu biti uzrokom AP-a. Od virusa to su: Coxsackie virus B, Epstein-Barr virus, Citomegalovirus, Varicella i virusi he-

patitisa. Poznati su sluĉajevi AP-a nakon cijepljenja atenuiranim cjepivom (ospice, zaušnjaci, rubeola). Bakterijske infekcije koje mogu uzrokovati AP su leptospiroza, tuberkuloza i bruceloza. Neke gljiviĉne infekcije i parazitoze mogu biti povezane s nastankom AP-a, osobito u sklopu imunodeficijencije. Rijetki su vaskularni uzroci koji mogu biti povezani s nastankom AP-a. Patofiziološki mehanizam je ishemija gušteraĉe uslijed predoziranja ergotaminom, transkateterske arterijske embolizacije hepatocelularnog karcinoma, embolizacije komadićem ateromskog plaka iz aorte u gušteraĉu, tijekom vaskulitisa u sklopu sistemskog lupusa eritematodesa (SLE) te tijekom kardiopulmonalnog bajpasa. Rizik nastanka AP-a nakon ERCP-a prema do sada objavljenom studijama je oko 5 %^{1,2,22,23}.

Prema retrospektivnoj analizi²⁴ bolesnika s prvom atakom akutnog pankreatitisa hospitaliziranih u desetogodišnjem vremenskom razdoblju (2000. – 2009.) na Klinici za internu medicinu Kliniĉkog bolniĉkog centra u Rijeci, incidencija akutnog pankreatitisa tijekom desetogodišnjeg razdoblja u Primorsko-goranskoj Źupaniji kretala se oko 30/100 000 stanovnika i nije pokazivala tendenciju porasta. U ispitivanom uzorku bilo je 53 % muškaraca i 47 % Źena. Najuĉestalija je bila biliarna etiologija (60 %), a potom alkoholna (19 %). Incidencija AP-a znaĉajno je rasla u starijim dobnim skupinama u oba spola tijekom cijelog ispitivanog razdoblja. Porast incidencije bio je najizraŹeniji nakon 35. godine u muškaraca, te nakon 55. godine u Źena. Sliĉne rezultate objavili su autori studije provedene u Škotskoj u razdoblju od 1961. – 1985., gdje je zabiljeŹen znaĉajni porast incidencije u mlaĉih muškaraca i muškaraca srednje dobi (20 – 59 godina) te u Źena u srednjoj i starijoj Źivotnoj dobi (iznad 60 godina)^{25,26}.

Prema Ranson bodovnom sustavu 50 % bolesnika imalo je teŹki pankreatitis, dok je prema APACHE II bodovnom sustavu teŹki AP imalo 43 % bolesnika. Iz navedene analize razvidno je da tijekom posljednjih deset godina incidencija akutnog pankreatitisa u Primorsko-goranskoj Źupaniji nije oscilirala znaĉajno. Prosjeĉna dob hospitaliziranih bolesnika bila je 60 godina i pribliŹno su bili ravnomjerno rasporeĉeni prema spolu. Iz svega navedenog, razvidno je da su epidemiološke karakteristike akutnog

pankreatitisa u Primorsko-goranskoj županiji sukladne onima u ostalim Mediteranskim zemljama²⁴.

KLINIČKA SLIKA AKUTNOG PANKREATITISA

U većine bolesnika prvi simptom AP-a je trbušni bol. Najčešće je lokaliziran u epigastriju i širi se ispod lijevog rebrenog luka, a ponekad je difuzan u gornjem abdomenu. U polovice bolesnika bol se širi u leđa, najjači je 10 do 20 minuta nakon otpočinjanja upale i tada može simulirati neka druga akutna stanja u trbuhu, kao što su perforirani ulkus ili infarkt mezenterija. Često je refraktoran na parenteralnu primjenu analgetika. U akutnom bilijarnom pankreatitisu bol se može javiti nakon masnog obroka. U određenog broja bolesnika uz bol u trbuhu javlja se mučnina i povraćanje. Klinička slika bolesnika s AP-om može varirati od sasvim neupadne, do vrlo teške s dubokim poremećajem stanja svijesti i vitalnih znakova. Fizikalnim pregledom može se ustanoviti žutica, ako je upala gušterače npr, bilijarne etiologije. Pomičnost plućnih baza može biti reducirana, uslijed paralize ošita, a uslijed postojanja pleuralnog izljeva bazalno nad plućima disanje auskultacijom može biti nečujno. Stijenka trbuha osjetljiva je na palpaciju ili perkusiju, a distenzija trbušne stijenke može se javiti kao posljedica ileusa tankog crijeva ili dilatacije poprečnog kolona. U nekih bolesnika prisutni su Gray Turnerov i/ili Cullenov znak koji se očituju ekhimozama i diskoloracijama obostrano u području slabina ili oko pupka i odraz su ekstravazacije gušteračinog eksudata u tim regijama. U rijetkim se slučajevima može javiti potkožna masna nekroza koja je najčešće lokalizirana na nogama u vidu bolno osjetljivih crvenih čvorica^{2,22,23}.

DIJAGNOSTIČKI POSTUPAK

Laboratorijska dijagnostika

U AP-a aktivnost serumskih i urinskih amilaza povišena je od prvog dana u više od 75 % oboljelih i obično ostaje povišena nekoliko dana od početka bolesti. Dijagnostička je slabost određivanja aktivnosti amilaza niska specifičnost testa, jer se povišena vrijednost aktivnosti ovih enzima može naći u mnogim drugim intraabdominalnim stanjima te u bubrežnoj insuficijenciji. U prisutnosti nekih tumora vrijednost aktivnosti amilaza tako-

đer može biti povišena (cistadenokarcinom jajnika, benigna cista jajnika ili karcinom bronha). Dijagnostička specifičnost može se povećati određivanjem lipaza te određivanjem aktivnosti gušteračine izoamilaze. Porast aktivnosti lipaza u serumu je specifičniji test za dijagnozu AP-a od određivanja aktivnosti amilaza. Osim u AP-a, povišena vrijednost lipaza može se naći i pri uznapređovalom zatajenju bubrega, pri perforaciji crijeva, no tada je ona obično niža od trostrukog višekratnika gornje granice normalne vrijednosti.

Procjena težine akutnog pankreatitisa potrebna je kako bismo pravovremeno prepoznali bolesnike kojima je neophodna 24-satna intenzivna skrb.

Za diferencijalnu dijagnozu koristan je intenzitet porasta aktivnosti serumskih enzima. Najmanje trostruko povećanje aktivnosti amilaza i dvostruko povećanje lipaza s velikom će vjerojatnošću upućivati na pankreasnu etiologiju bola u trbuhu. Postoje i drugi laboratorijski testovi koji se mogu primijeniti u dijagnostici akutnog pankreatitisa, kao što je određivanje aktivnosti tripsinogena, gušteračine elastaze-1, fosfolipaze A2, zatim određivanje pankreatitisu pridruženog proteina (PAP) i gušteračinog specifičnog proteina (PSP)^{2,27,28}. Određivanje ovih laboratorijskih parametara ima značaj u nekim posebnim stanjima, kao što je npr. teško bubrežno zatajenje kada su vrijednosti serumskih amilaza i lipaza povišene u 20 – 40 % bolesnika, iako se ne radi o bolesti gušterače. Suprotno tome, bez oštećenja gušterače protoelitički enzimi neće biti povišeni u bolesnika s bubrežnim zatajenjem. S obzirom na to da, osim u posebnim stanjima, nije dokazana prednost spomenutih laboratorijskih testova pred određivanjem aktivnosti amilaza i lipaza, oni se rutinski ne koriste u kliničkoj praksi^{27,28}.

U akutnom pankreatitisu obično je povišen broj leukocita, a visoka glikemija može upućivati na teški pankreatitis. Povišene vrijednosti aminotransferaza, alkalne fosfataze i bilirubina mogu upućivati na pankreatitis bilijarne etiologije. Prelaskom dijela tekućine iz cirkulacije u treći prostor može doći do porasta hematokrita. Povišena koncentracija uree znak je prerrenalnog zatajenja, a ponekad i akutne bubrežne insuficijencije. Acidoza

se javlja kao posljedica zatajenja cirkulacije, a hipoksija zatajenja respiratornog sustava. Snižena vrijednost kalcija u serumu upućuje na gubitak serumskih albumina, ali može biti i znak opsežne masne nekroze ili hipertrigliceridemije²⁸.

Radiološke pretrage

Abdominalnim ultrazvukom akutni pankreatitis prikazuje se kao povećanje žlijezde s gubitkom normalnih unutrašnjih odjeka i oštrih granica. Velika je vrijednost ultrazvuka u određivanju komplikacija AP-a u smislu razvoja kolekcija slobodne tekućine, pseudocista ili nekroza. Prikaz žučnih kamenaca, proširenog koledokusa ili ascitesa bitan je za dijagnozu i planiranje daljnjeg liječenja. Uloga endoskopskog ultrazvuka kod AP-a prvenstveno je u otkrivanju koledokolitijaze. Osjetljivost te metode znatno je veća nego osjetljivost transabdominalnog ultrazvuka ili CT-a²⁸.

Tri su osnovne indikacije za CT abdomena kod AP-a: u diferencijalnoj dijagnozi prema nekim drugim akutnim stanjima u abdomen, npr. infarktu mezenterija ili perforaciji ulkusa; u stupnjevanju težine AP-a i to procjenom proširenosti upale izvan granica tkiva gušterače s nekrozom gušterače te u definiranju lokalnih komplikacija AP-a i zahvaćanja okolnih organa. U razlikovanju intersticijskog i nekrotizirajućeg akutnog pankreatitisa primjenjuje se CT s intravenskom primjenom kontrasta, a pretraga se izvodi između trećeg i desetog dana bolesti. Težina akutnog pankreatitisa procjenjuje se prema Balthazarovom bodovnom sustavu. Viši indeks znači lošiju prognozu bolesti.

Magnetska rezonancija (MR) u dijagnostici akutnog pankreatitisa pokazala je prednosti u usporedbi s CT-om u dijagnozi bilijarne litijaze, te pankreasne hemoragije. Kolangiopankreatografija magnetskom rezonancijom (MRCP) pretraga je koja visokom senzitivnošću ukazuje na postojanje koledokolitijaze ili tumora u regiji²⁹.

Endoskopska retrogradna kolangiopankreatografija (ERCP) intervencijski je postupak kojim se vizualiziraju kamenci u žučnim vodovima, koji se potom mogu odstraniti papilotomijom²⁸.

Procjena težine akutnog pankreatitisa

U teškom obliku akutnog pankreatitisa velik dio morfoloških promjena je ireverzibilan. Zbog toga

je nužno prije no što se pojavi organsko zatajenje prepoznati one bolesnike u kojih će tijekom bolesti biti težak. Prepoznavanje mogućih komplikacija bolesti važno je zbog pravodobne primjene određenih terapijskih mjera. Danas se primjenjuju različiti kriteriji kojima se bolesnike nastoji razvrstati u skupine onih s blagim ili s teškim oblikom bolesti. Svi bodovni sustavi koji se primjenjuju obuhvaćaju kliničke i biokemijske parametre. Najčešće se primjenjuju Ransonov, Glasgow te APACHE II bodovni sustav. Iako je klinička primjena ovih bodovnih sustava velika, njihova senzitivnost i specifičnost u predviđanju razvoja lokalnih i/ili sustavnih komplikacija relativno je niska²⁷.

Diferencijalna dijagnoza

Akutni pankreatitis treba diferencijalno dijagnostički razlikovati od brojnih drugih stanja koja se mogu prezentirati bolovima u gornjem dijelu abdomena. Prvenstveno su to: bilijarna kolika, infarkt ili ishemija mezenterija, mehanički ileus, perforacija šupljeg organa, infarkt donje stijenke miokarda, disekcija aneurizme aorte, ektopična trudnoća i dr. Bolovi u bilijarnoj kolici su često jaki kao i u pankreatitisu, no obično traju svega nekoliko sati. Kod perforacije ulkusa želuca/dvanaesnika kliničkom slikom dominira mišićni defans trbušne stijenke, dok se mezenterijska ishemija najčešće prezentira krvavim proljevima u starijih bolesnika s aterosklerotskom bolesti i aritmijom srca. U mehaničkom ileusu izražena je abdominalna distenzija, bolesnik povraća ponekad fekalentni sadržaj, a peristaltika iznad opstrukcije je živahna i vrlo čujna, za razliku od pankreatitisa u kojem može biti prisutan paralički ileus i pretakajuća peristaltika metaličnog prizvuka^{2,28}.

LIJEČENJE AKUTNOG PANKREATITISA

Liječenje akutnog pankreatitisa je u većini slučajeva konzervativno. Osnovne terapijske mjere su korekcija hipovolemije, acidoze i hipoksemije te suzbijanje bola. Cilj liječenja je ograničiti sistavne komplikacije, prevenirati razvoj pankreasne nekroze te spriječiti infekciju nekrotičnog tkiva. Ograničavanje sustavnih komplikacija nastoji se postići eliminacijom medijatora upale i smanjenjem gušteračine sekrecije.

Tablica 1. Komplikacije akutnog pankreatitisa prema Atlanta kriterijima**Table 1** Complications of acute pancreatitis according to Atlanta criteria

LOKALNE KOMPLIKACIJE
Pseudocista pankreasa
Pankreasni ascites
Pankreasna fistula
Nekroza pankreasa
SUSTAVNE KOMPLIKACIJE
Infekcija (potvrđena kulturom)
Refraktorna hipotenzija
Akutno bubrežno zatajenje
Novonastala respiratorna insuficijencija
Simptomatski pleuralni izljev
Novonastali plućni edem ili plućni infiltrate
Novonastalo srčano zatajivanje
Acidoza (pH < 7.25)
Gastrointestinalno krvarenje (> 500 ml/24 sata)
Novonastala diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK)

Nastanak pankreasne nekroze prevenira se obilnom nadoknadom tekućine zbog sprečavanja zatajivanja mikrocirkulacije.

Najvažniji mehanizam infekcije u AP-a je translokacija crijevnih bakterija. Zbog toga je infekcija nekroze gušterače najčešće infekcija Gram-negativnim bakterijama. Od Gram-pozitivnih najčešći su stafilokoki i streptokok. Prevencija infekcije nastoji se postići primjenom antibiotika koji dobro prodiru u tkivo pankreasa, ili rijetko dekontaminacijom crijeva. Terapija bola vrlo je važan dio liječenja AP-a.

U bolesnika u kojih se razvije teški akutni pankreatitis (oko 20 %) potrebno je provoditi mjere intenzivnog liječenja i 24-satni nadzor nad bolesnicima, prvenstveno zbog razvoja sustavnih komplikacija. Kirurško liječenje primjenjuje se kod lokalnih komplikacija akutnog pankreatitisa, ako unatoč poduzetim mjerama konzervativnog liječenja ne dolazi do poboljšanja kliničkog stanja bolesnika tijekom 4 – 6 tjedana. Kod dokazane inficirane pankreasne nekroze i apscesa gušterače kirurško liječenje je indicirano odmah, a kod sterilne nekroze gušterače, ako je ona uzrokom multiorgan-skim zatajenju i nakon 72 sata konzervativnog liječenja. Smrtnost kirurških zahvata kod inficirane

nekroze je oko 25 %, a kod sterilne nekroze oko 17 %^{1,2,16,28}.

Komplikacije i mortalitet

Komplikacije akutnog pankreatitisa najčešće se definira prema Atlanta kriterijima i dijelimo ih na lokalne i sustavne, tablica 1.

Teški AP je prema Atlanta kriterijima definiran zatajenjem jednog ili više organskih sustava ili razvojem neke od lokalnih komplikacija kao što su pseudocista, nekroza ili apsces gušterače³⁰. Mortalitet u AP-a pokazuje značajne razlike u pojedinim studijama. U novije vrijeme sve je više centara u kojima je stopa mortaliteta relativno niska i iznosi < 5 %. Čimbenici koji najčešće upućuju na lošu prognozu bolesti su razvoj nekroze i infekcije gušterače s višeorganskim zatajenjem gdje mortalitet doseže i do 50 %. Najznačajnije sustavne komplikacije koje bi prema nekim autorima mogle predstavljati nezavisne prognostičke čimbenike mortaliteta su respiratorna i renalna insuficijencija. Stajališta o utjecaju etiologije AP-a na mortalitet razlikuju se među pojedinim autorima. Prema nekim podacima, tijekom alkoholom uzrokovnog AP-a teži je zbog češćeg razvoja respiratorne insuficijencije i/ili lokalnih komplikacija kao što su pseudocista ili nekroza gušterače. Zbog toga takvi bolesnici iziskuju dulji boravak u jedinici intenzivne njege i monitoriranje respiratorne funkcije, što njihovo liječenje čini dugotrajnijim, a samim time i skupljim. Uz alkoholni pankreatitis, visoki mortalitet opisuju mnogi autori i u idiopatskom pankreatitisu, dok drugi navode višu stopu mortaliteta u pankreatitisu biliarne etiologije³¹⁻³⁵.

Mnogi čimbenici reducirali su stopu mortaliteta kod AP-a tijekom posljednjih dvadesetak godina, koja se danas kreće oko 5 % i to najviše zbog još uvijek visoke stope mortaliteta u teškim oblicima bolesti. Na prvom mjestu treba spomenuti primjenu endoskopskih i radioloških metoda u zbrinjavanju cisti i apscesa, te primjenu doplera, trodimenzionalnog CT-a, MR-a i angiografije prilikom sumnje na krvarenje. Uz ove metode veliku važnost ima i primjena EUS-a u ranoj dijagnostici kolelitijaze i koledokolitijaze. Sekundarne infekcije najteže su komplikacije kod AP-a. Tekuća kolekcija, pseudocista i nekroza gušterače lokalne su kompli-

kacije podložne infekciji. Infekcija se javlja u 1 – 10 % bolesnika s AP-om, a u 80 % može završiti smrtnim ishodom. Ultrazvučnom ili CT-om aspiracijskom biopsijom tkiva gušterače poboljšava se mogućnost detekcije bakterijskih sojeva te primjena antibiotika treće i četvrte generacije. Ove skupine antibiotika pokazale su bolju penetraciju, osobito u nekrotično tkivo gušterače²⁸. Poboljšanje intenzivnog liječenja u bolesnika s akutnim respiratornim distres sindromom (ARDS), akutnim bubrežnim zatajenjem, aritmijama i DIK-om, zatim rana primjena ERCP-a, pravovremeno operativno liječenje te primjena nutritivne enteralne prehrane u protražiranom tijeku bolesti imaju značajno mjesto u sniženju ukupne stope mortaliteta. Ipak, ostaje otvoreno pitanje primjenjuju li se algoritmi u liječenju AP-a dovoljno, treba li stvarati nove konsenzuse i može li to pridonijeti padu stope mortaliteta.

ZAKLJUČAK

U pristupu bolesniku sa sumnjom na akutni pankreatitis nužna je iscrpna anamneza, detaljan fizički pregled, što nam uz najmanje trostruko povećanje aktivnosti amilaza i dvostruko povećanje aktivnosti lipaza s velikom vjerojatnošću upućuje na razvoj akutne upale gušterače. Nužno je potom procijeniti težinu akutnog pankreatitisa, kako bismo pravovremeno prepoznali one bolesnike kojima je neophodna 24-satna intenzivna skrb, u cilju smanjenja rizika razvoja lokalnih i/ili sistemskih komplikacija AP-a, a time i smanjenja mortaliteta ovih bolesnika.

LITERATURA

1. UK working party on acute pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54 Suppl 3:1–9.
2. Mitchell RMS, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet* 2003;361:1447–55.
3. Gislason H, Horn A, Hoem D, Sandberg-Andrén Å, Imstrand AK. Acute pancreatitis in Bergen, Norway. *Scandinavian Journal of Surgery*, 2004;93:29–33.
4. Tran DD, van Schilfgaarde R. Prevalence and mortality from acute pancreatitis in the Netherlands during 1971–1990. *Digestion* 1994;55:342–3.
5. Thompson SR, Hendry WS, McFarlane GA, Davidson AI. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987;74:398–400.
6. Appellos S, Borgström A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defi-

- ned urban population in Sweden. *Br J Surg* 1999;86:456–70.
7. Halvorsen FA, Ritland S. Acute pancreatitis in Buskerud country, Norway. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:411–4.
8. Jaakkola M, Nordback I. Pancreatitis in Finland between 1970 and 1989. *Gut* 1993;34:1255–60.
9. Go VLW. Etiology and epidemiology of pancreatitis in the United States. In Bradley III EI (ed.) *Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy*. New York: Raven Press 1994;235–9.
10. Renner IG, Savage III WT, Pantoja JL, Renner VJ. Death due to acute pancreatitis. A retrospective analysis of 405 autopsy cases. *Dig Dis Sci* 1985;30:1005–18.
11. Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, Lo CM, Zeng SS, Wong J. Prediction of the severity of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1993;166:262–9.
12. Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002;24:223–7.
13. Floyd A, Pedersen L, Lauge Nielsen G, Thorlacius-Ussing O, Sorensen HT. Secular trends in incidence and 30-day case fatality of acute pancreatitis in North Jutland County, Denmark. A register-based study from 1981–2000. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:1461–5.
14. Copenhagen pancreatitis study. An interim report from a prospective epidemiological multicentre study. *Scand J Gastroenterol* 1981;16:305–12.
15. Svensson JO, Norbäck B, Bokey EL, Edlund Y. Changing pattern in etiology of pancreatitis in an urban Swedish area. *Br J Surg* 1979;66:159–61.
16. Schmidt DN. Apparent risk factors for chronic and acute pancreatitis in Stockholm country. Spirits but not wine and beer. *Int J Pancreatol* 1991;8:45–50.
17. Thomson HJ. Acute pancreatitis in north and north-east Scotland. *J R Coll Surg Edinb* 1985;30:104–11.
18. Bourke JB. Variation in annual incidence of primary acute pancreatitis in Nottingham, 1969–74. *Lancet* 1975;2:967–9.
19. Trapnell JE, Duncan EH. Patterns of incidence in acute pancreatitis. *Br Med J* 1975;2:179–83.
20. Wyllie FJ, Gunn AA. Diagnosis of acute pancreatitis. *J R Coll Surg Edinb* 1979;24:363–9.
21. Shah S, Amarapurkar D, Pitcumoni CS. Hereditary pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:928–30.
22. Vucelic B i sur. Gastroenterologija i hepatologija. 1. izd. Zagreb: Medicinska naklada, 2002;961–90.
23. Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija. 10. izd. Zagreb: Medicinska naklada, 2003;738–884.
24. Štimac D, Mikolasevic I, Krznaric Zrnic I, Radic M, Milic S. Epidemiology of Acute Pancreatitis in the North Adriatic Region of Croatia during the Last Ten Years. *Gastroenterology Research and Practice* 2013;2013:956149.
25. Wilson C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961–1965. *Br J Surg* 1990;77:731–4.
26. Mann DV, Hershman MJ, Hittinger R, Glazer G. Multi-centre audit of death from acute pancreatitis. *Br J Surg* 1994;81:890–3.
27. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting or-

- gan failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2010;105:435–41.
28. Büchler MW, Uhl W, Malferttheiner P, Sarr MG. Acute pancreatitis *In*: Büchler MW, Uhl W, Malferttheiner P, Sarr MG (eds). Basel: Karger, 2004;1–58.
 29. Štimac D, Miletić D, Radić M, Krznarić I, Grbac-Muzur M, Perković D et al. The Role of Nonenhanced Magnetic Resonance Imaging in the Early Assessment of Acute Pancreatitis. *Am J gastroenterol* 2007;102:997–1004.
 30. Bradely EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International symposium on acute pancreatitis, Atlanta, GA, September 11-13.1992. *Arch Surg* 1993;128:586–90.
 31. Eland IA, Strukenboom MJCM, Wilson JHP, Stricker BHCh. Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35:1110–6.
 32. Thomas SR, Hendry WS, Mc Farlane GA, Davidson AI. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987;74:398–401.
 33. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC. Acute pancreatitis: a lethal disease of increasing incidence. *Gut* 1985; 26:724–9.
 34. Wilson C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961-1985. *Br J Surg* 1990;77:731–4.
 35. Goldacre JM, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963-98: database study of incidence and mortality. *BMJ* 2004;328: 1466–9.