

©Borgis

*Anna Rupniewska-Ładyko, Urszula Zielińska-Borkowska

Leczenie ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki

Clinical management decisions in severe acute pancreatitis

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. Witolda Orłowskiego, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa
Kierownik Oddziału: dr med. Małgorzata Malec-Milewska

Słowa kluczowe

ostre zapalenie trzustki (OZT), ostra martwica trzustki, ECPW, leczenie bólu w OZT, opioidy, żywienie w ostrym zapaleniu trzustki

Key words

severe acute pancreatitis (SAP), acute necrotizing pancreatitis, severe pain, ERCP, pain treatment, opioids, nutrition in SAP

Adres/address:

*Anna Rupniewska-Ładyko
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
SPSK im. prof. W. Orłowskiego CMKP
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa
tel. +48 (22) 625-02-53
AAVR@interia.pl

WSTĘP

Ostre zapalenie trzustki (OZT) jest chorobą pojawiającą się nagle i przebiegającą gwałtownie. Od przewlekłego zapalenia odróżnia się gwałtownie postępującym uszkodzeniem narządu. Ostre zapalenie

Streszczenie

W większości przypadków ostre zapalenie trzustki (OZT) ma postać łagodną i poddaje się wyleczeniu w przeciągu kilkunastu dni. Ciężkie OZT występuje u 15-25% chorych, przebiega pod postacią ciężkiej choroby ogólnoustrojowej z towarzyszącymi powikłaniami dotyczącymi innych narządów i obarczone jest wysoką śmiertelnością. Niniejsza publikacja zawiera zalecenia dotyczące postępowania u chorych z ciężkim OZT, gdy dochodzi do niewydolności wielonarządowej utrzymującej się ponad 48 godzin. Najpoważniejszym powikłaniem ogólnoustrojowym jest wstrząs septyczny w przebiegu martwicy trzustki, ropnia bądź innych procesów patologicznych będących następstwem OZT. W początkowym etapie leczenia kluczowe znaczenie ma intensywne nawadnianie dożylnie chorego. Rekomenduje się żywienie dojelitowe zamiast żywienia pozajelitowego. Nie należy stosować antybiotyków profilaktycznie. Profilaktyka zakażeń grzybiczym u tych pacjentów nie jest zalecana. U wszystkich chorych z OZT oraz ze współistniejącym ostrym zapaleniem dróg żółciowych należy w ciągu 24 godzin od przyjęcia wykonać ECPW ze sfinkterotomią. U chorych stabilnych, inwazyjne usuwanie zakażonej martwicy lub bezobjawowych torbieli nie jest zalecane. Ewentualny drenaż najlepiej wykonać po 4 tygodniach, co daje czas organizmowi na wytworzenie otoczki (otorbienie) martwicy. Ponieważ OZT towarzyszy silny ból, należy na wczesnym etapie leczenia zastosować właściwe leczenie przeciwbólowe. Stosowanie silnych leków przeciwbólowych z grupy opioidów nie zwiększa ryzyka wystąpienia powikłań OZT.

Summary

Most episodes of acute pancreatitis are mild and self-limiting, needing only brief hospitalization. This publication presents recommendations for the management of patients with severe acute pancreatitis (SAP). SAP, defined by the presence of persistent (fails to resolve within 48 h) organ failure, occurs in 15-20% of patients. The most serious complication is septic shock in the course of pancreatic necrosis, abscess, or other pathological processes resulting from acute pancreatitis. Recently published guidelines strongly urge aggressive intravenous hydration. Clinical guidelines recommend administering enteral nutrition rather than parenteral nutrition. In the majority of patients, initial aspirates of pancreatic material were sterile. Recent clinical guidelines do not recommend prophylactic systemic antibiotics in patients with acute necrotizing pancreatitis. Prevention of fungal infections in these patients is also not recommended. Patients with SAP and concurrent acute cholangitis should undergo endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) within 24 h of admission. Pancreatic duct stents and postprocedure rectal nonsteroidal anti-inflammatory drug suppositories should be utilized to lower the risk of severe post-ERCP pancreatitis in high-risk patients. In stable patients with infected necrosis, surgical, drainage should be delayed, preferably for 4 weeks, to allow the development of a wall around the necrosis. Because acute pancreatitis accompanied by severe pain, priority issue is that the pain should be effectively treated. The use of strong analgesics opioids does not increase the risk of complications of acute pancreatitis.

trzustki może prowadzić do wielu groźnych zaburzeń i powikłań oraz jest obarczone wysoką śmiertelnością w przypadkach rozwoju martwicy trzustki. Najczęstszymi przyczynami OZT są kamica żółciowa (40-70%) i alkohol (25-35%).

Przebieg choroby składa się z kilku faz: miejscowego zapalenia, pozatrzustkowych powikłań zapalnych oraz zakażenia. Najpoważniejszym powikłaniem ogólnoustrojowym jest wstrząs septyczny w przebiegu martwicy trzustki, ropnia bądź innych procesów patologicznych będących następstwem OZT. W przypadku uwolnienia do krążenia mediatorów reakcji zapalnej dochodzi do uogólnionej odpowiedzi zapalnej SIRS (ang. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*). Wzrost przepuszczalności naczyń prowadzi do hipowolemii, hipotensji i zwiększenia wody pozanaczyniowej w płucach. Postępujące uszkodzenie pęcherzyków płucnych sprzyja pogorszeniu wymiany gazowej, a następnie rozwinięciu się ARDS (ang. *Acute Respiratory Distress Syndrome*). W rezultacie dochodzi do dalszej hipoksemii, która staje się bezpośrednią przyczyną zmniejszenia dowozu tlenu do innych narządów, np. nerek i jelit. Niedokrwienie jelit ma szczególne znaczenie w OZT, ponieważ uszkodzenie bariery śluzówkowej jelita prowadzi do translokacji bakterii ze światła jelita do przestrzeni otrzewnowej, czego skutkiem są powikłania o charakterze zakażenia otrzewnej.

Zgodnie z zaleceniami American College of Gastroenterology (ACG), przy zastosowaniu oceny GRADE (ang. *grades of recommendation assessment, development and evaluation*), tzn.: siły zaleceń: 1 – silne, 2 – warunkowe, oraz jakość danych, na których zostało oparte: A – wysoka, B – umiarkowana, C – niska (podane w nawiasach kwadratowych), u pacjentów z rozpoznaniem OZT należy zastosować podane niżej postępowanie (1).

Obraz kliniczny

Rozpoznanie ostrego zapalenia trzustki opieramy na wystąpieniu przynajmniej dwóch poniższych kryteriów:

1. Występowanie objawów klinicznych (silny ból brzucha, któremu często towarzyszą wymioty i nudności).
2. Odchylenia w badaniach laboratoryjnych (co najmniej trzykrotne zwiększenie aktywności lipazy lub amylazy w surowicy krwi obwodowej).
3. Nieprawidłowości w badaniach obrazowych (USG, CT lub MRI).

W 2012 roku zmodyfikowano klasyfikację ostrego zapalenia trzustki, przyjętą 20 lat wcześniej w Atlancie, zgodnie z którą obecnie wyróżnia się 3 postacie OZT (1):

- łagodną, samoograniczającą się, bez powikłań miejscowych i ogólnoustrojowych,
- umiarkowaną, której towarzyszą powikłania miejscowe lub/i przemijająca w ciągu 48 godzin niewydolność narządowa,
- ciężką, gdy dochodzi do niewydolności wielonarządowej utrzymującej się ponad 48 godzin.

Cechy kliniczne wskazujące na możliwość rozwoju ciężkiego OZT to (1, 2):

- wiek > 55 lat,
- otyłość (BMI > 30 kg/m²),
- zaburzenia świadomości,
- choroby współistniejące,

- zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS)
 - spełnione ≥ 2 z następujących kryteriów: tętno > 90/min, częstotliwość oddechów > 20/min lub PaCO₂ < 32 mmHg, temperatura > 38°C lub < 36°C, liczba leukocytów > 12 000/ μ l lub < 4000/ μ l, lub > 10% niedojrzałych postaci neutrofilów (pałeczek),
- nieprawidłowości stwierdzone za pomocą badań laboratoryjnych: BUN (stężenie azotu mocznika we krwi) > 20 mg/dl lub wzrost BUN, hematokryt > 44% lub wzrost hematokrytu, zwiększone stężenie kreatyniny w surowicy krwi,
- nieprawidłowości stwierdzone za pomocą badań obrazowych: wysięki w jamach opłucnowych, nacieki w płucach, liczne lub duże zewnątrztrzustkowe zbiorniki płynu.

Płynoterapia

Jednym z ważniejszych sposobów postępowania przy podejrzeniu OZT jest intensywne płynoterapia. U wszystkich chorych bez współwystępującej choroby sercowo-naczyniowej lub choroby nerek należy zastosować intensywne nawadnianie, polegające na przetaczaniu 250-500 ml/h izotonicznego roztworu krystaloidów. Wczesne intensywne nawadnianie dożylnie daje największe korzyści w ciągu pierwszych 12-24 godzin; później korzystny efekt może być mniejszy [1B]. U chorych z nasiloną hipowolemią objawiającą się hipotensją i tachykardią może być konieczne szybsze uzupełnianie płynów [2B]. Preferowanym izotonicznym płynem krystaloidowym jest roztwór mleczanu Ringera [2B]. Ze względu na wiele powikłań występujących w czasie intensywnego nawadniania pacjenta ważne są ciągły nadzór i monitorowanie funkcji układów: oddechowego, krążenia, ocena wydolności nerek, poziomu elektrolitów w surowicy krwi oraz prowadzenie bilansu płynów.

W przeprowadzonych w 2012 roku badaniach klinicznych, dotyczących chorych w ciężkim stanie ogólnym, w tym pacjentów z sepsą, przeanalizowano wpływ stosowania wlewu dożylnego krystaloidów oraz roztworów hydroksyetylowanej skrobi (HAES) na przebieg leczenia. Wyniki badań wskazują na większe ryzyko uszkodzenia nerek i zgonu pacjentów w ciężkim stanie, w tym z sepsą, u których stosowano HAES (3, 4). Obecnie roztwory hydroksyetylowanej skrobi są przeciwwskazane u pacjentów z sepsą i w ciężkim stanie ogólnym oraz u osób poddawanych terapii nerkozaściepczej.

Leczenie zakażenia

Ostre zapalenie trzustki jest chorobą, która charakteryzuje się pierwotnie jałowym zapaleniem tego narządu. Jednym z najpoważniejszych powikłań OZT jest zakażenie, które ma charakter bakteryjny. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym są bakterie Gram (-). Rozwija się ono w ogniskach martwicy narządu, w okolicy okołotrzustkowej, może również przybierać formę ropnia. Zakażenie może dotyczyć także innych

narządów, często płuc, których zapalenie ma charakter infekcji wewnątrzszpitalnej. Przyczyną zakażenia jest translokacja bakterii ze światła przewodu pokarmowego do krwi i wtórnie do trzustki. W patomechanizmie przebiegu procesu chorobowego biorą udział trzy podstawowe zjawiska: spowolnienie perystaltyki przewodu pokarmowego z rozpadem komórek bakteryjnych, uszkodzenie szczelności błony śluzowej jelit na skutek upośledzenia perfuzji trzewnej oraz ogólnoustrojowe zaburzenia immunologiczne.

Opublikowane w 2011 roku wnioski z metaanalizy obejmujące 14 badań klinicznych nie potwierdziły istotnie statystycznej różnicy w śmiertelności w grupie pacjentów otrzymujących antybiotyki profilaktycznie. Natomiast potwierdziły obserwację, z której wynika, że długotrwała profilaktyka antybiotykowa może prowadzić do wewnątrztrzewnych zakażeń o etiologii grzybiczej (5). Obecnie nie zaleca się rutynowej profilaktyki antybiotykowej u chorych z OZT ani stosowania antybiotyków u chorych z jałową martwicą trzustki w celu zapobiegania jej zakażeniu [1B]. Antybiotyki należy stosować w celu leczenia zakażenia poza trzustką – zapalenia dróg żółciowych, zakażenia odcewnikowego, bakteriemii, zakażenia układu moczowego, zapalenia płuc [1A]. U chorych z martwicą trzustki lub innych tkanek, których stan się pogarsza albo nie poprawia po upływie 7-10 dni leczenia, należy rozważyć zakażenie martwicy. Zakażenie martwicy może być skutecznie rozpoznane podczas dokładnej analizy stanu klinicznego chorego, wzrostu poziomu CRP, poziomu prokalcytoniny i wysokiej punktacji w skali Ransona (> 4). Bardziej godna zaufania jest jednak biopsja aspiracyjna cienkoigłowa pod kontrolą TK, wykonanie preparatu bezpośredniego barwionego metodą Grama oraz posiew aspiratu i wykonanie antybiogramu lub antybiotykoterapia empiryczna [1C]. Antybiotykoterapia empiryczna z wszelkimi zachowanymi zasadami powinna być stosowana do czasu otrzymania wyniku badania bakteriologicznego, jednak nie powinna trwać ona dłużej niż 3-5 dni [1C]. U chorych z zakażoną martwicą należy zastosować antybiotyk penetrujący do tkanki martwiczej (z grupy karbapenemów, chinolonów lub metronidazol), którego włączenie do leczenia może pomóc odroczyć postępowanie inwazyjne, a nawet go uniknąć, a tym samym zmniejszyć ryzyko powikłań i zgonu [2C]. Włączenie bądź zaprzestanie terapii antybiotykem powinno odbywać się na podstawie obserwacji klinicznej chorego i dynamiki wzrostu markerów zakażenia (CRP, PCT). Nie zaleca się rutynowego stosowania leków przeciwgrzybiczych łącznie z antybiotykoterapią [2C] (1, 5).

Żywnienie

W ostrej fazie choroby dochodzi do wzrostu katabolizmu białkowego z ujemnym bilansem azotowym sięgającym nawet 20-40 g/l. Dochodzi również do nietolerancji glukozy, oporności na insulinę oraz zaburzeń elektrolitowych. Nawet u 60% pacjentów dochodzi do zaburzeń gospodarki wapniowej. Żywnienie dojelitowe ma przede wszystkim zapobiegać powstawaniu po-

wikłań OZT. Ogranicza w dużym stopniu translokację drobnoustrojów z przewodu pokarmowego poza jego obręb. W łagodnym OZT żywnienie doustne można rozpocząć, gdy ustąpią nudności, wymioty i ból brzucha [2B]. Rozpoczęcie żywienia od ubogotłuszczowej diety zawierającej pokarmy stałe wydaje się równie bezpieczne, jak stosowanie diety ograniczonej do klarownych płynów [2B]. W ciężkim OZT zaleca się żywnienie dojelitowe w celu zapobiegania powikłaniom infekcyjnym. Żywnienie dojelitowe przez zgłębnik nosowo-żołądkowy i przez zgłębnik nosowo-jelitowy wydaje się podobne pod względem skuteczności i bezpieczeństwa, o ile istnieją warunki do założenia poszczególnych rodzajów cewników [1B] (1). Żywnienie pozajelitowe powinno być włączone do leczenia jedynie wówczas, gdy żywnienie dojelitowe jest niemożliwe, nietolerowane albo nie pokrywa zapotrzebowania kalorycznego [1A] (1).

Leczenie przeciwbólowe

Ostre zapalenie trzustki jest związane z silnym bólem. Często są to dolegliwości, których istotną składową jest trzewny komponent bólu. Pacjenci niekiedy mają trudności w określeniu jego natężenia i dokładnego umiejscowienia, dodatkowo może być on przenoszony do innych obszarów ciała. Ból trzewny w obrębie jamy brzusznej, nawet o niezbyt dużym nasileniu, może być bardzo uciążliwy dla chorego i często trudniejszy do zaakceptowania niż ból o innej lokalizacji i odmiennym charakterze. Istnieje kilka metod uśmierzenia silnego bólu w ostrym zapaleniu trzustki. Najskuteczniejszym sposobem jest podawanie leków miejscowo znieczulających i przeciwbólowych leków opioidowych poprzez cewnik założony do przestrzeni zewnątrzoponowej. Do zalet tej metody leczenia bólu należą: wysoka skuteczność, brak istotnych interakcji z innymi lekami, dobra tolerancja przez pacjentów i możliwość przewlekłego stosowania z niewielkim ryzykiem uzależnienia chorych od silnych leków przeciwbólowych. Najważniejszymi przeciwwskazaniami do implantacji cewnika w przestrzeni zewnątrzoponowej są: brak zgody chorego, zaburzenia krzepnięcia, infekcja miejscowa skóry i niektóre schorzenia neurologiczne. Trzeba pamiętać, że w ciężkiej postaci OZT z występującą sepsą lub wstrząsem septycznym dochodzi do zaburzeń krzepnięcia i małopłytkowości, a w skrajnych przypadkach do wystąpienia DIC (ang. *disseminated intravascular coagulation*). Z tego powodu istotne jest wczesne podjęcie decyzji o zastosowaniu tej metody uśmierzenia bólu, zanim wystąpią zaburzenia krzepnięcia.

Wiele obaw budzi podawanie pacjentom z OZT silnych leków opioidowych, ze względu na możliwość wywołania, indukowanego opioidami, skurczu zwieracza Oddiego. Analiza badań klinicznych pod tym kątem dowiodła, że stosowanie silnych leków przeciwbólowych z grupy opioidów nie zwiększa ryzyka wystąpienia powikłań u pacjentów z OZT (6). Ponieważ istotną składową dolegliwości bólowych w OZT jest składowa trzewna, trafnym wyborem wydaje się

oksykodon (7). Oksykodon jest silnym lekiem opioidowym, zalecanym do leczenia bólu o natężeniu od umiarkowanego do silnego. Podany parenteralnie ma działanie nieco silniejsze od morfiny (współczynnik dawek ekwianalgetycznych wynosi 1:0,7). Po podaniu dożylnym oksykodon osiąga stężenie maksymalne po 20 minutach. Ulega szybkiej dystrybucji do fazy wodnej – objętość dystrybucji 2,6 L/kg mc. Wiąże się z białkami w 45%. Biologiczny okres półtrwania leku, niezależnie od drogi podania (dożylna/podskórna), wynosi od 4 do 6 godzin. Metabolizowany jest głównie w wątrobie. Zasadnicze działanie oksykodonu polega na selektywnym pobudzeniu obwodowych i ośrodkowych receptorów opioidowych, w tym receptorów typu kappa, które mają kluczowe znaczenie w patogenezie bólu trzewnego. Profil działań niepożądanych oksykodonu jest zbliżony do innych leków opioidowych, ale ich nasilenie jest słabsze. Zastosowanie oksykodonu zapewnia lepszą analgezję w stosunku do innych opioidowych leków przeciwbólowych i powoduje mniej działań niepożądanych. W leczeniu wykorzystuje się przede wszystkim jego właściwości przeciwbólowe, przeciwłękowe, przeciwkaszlowe i uspokajające. Innymi cennymi właściwościami oksykodonu, w porównaniu do często stosowanej morfiny, są: brak działania immunosupresyjnego, rzadziej niż morfina powoduje halucynacje, wymioty i sedację, dlatego może być skuteczną alternatywą dla chorych, u których morfina nie zapewnia skutecznej analgezji.

Złe kontrolowany ból jest negatywnym zjawiskiem, przyczyną lęku, bezsenności, depresji, dyskomfortu i wyczerpania chorego. Hiperwentylacja, która często występuje u chorych z OZT i jest spowodowana silnym bólem, sprzyja utracie wody, predysponuje do powstawania ognisk niedodmy i zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zakażenia dróg oddechowych. Niedostatecznie leczony ból zwiększa również ryzyko wystąpienia innych, zagrażających życiu powikłań, takich jak: zawał serca czy zakrzepica żył głębokich.

Wentylacja mechaniczna

Bardzo istotnym problemem w ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki jest niewydolność oddechu i rozwijający się ARDS. W celu otrzymania optymalnej wartości utlenowania krwi należy stosunkowo wcześniej podjąć decyzję o intubacji i mechanicznej wentylacji. Parametry wentylacji powinny być dobrane indywidualnie. Stosując wentylację kontrolowaną ciśnieniem, nie należy przekraczać ciśnienia *plateau* wynoszącego 30 cm H₂O [1B]. Przy wentylacji kontrolowanej objętością, objętości oddechowe powinny być tak dobrane, aby były niższe od 6 ml/kg wagi należnej [1A]. Wartość ciśnienia dodatniego w końcowej fazie wydechu (PEEP) musi być jednak dobrana indywidualnie. Dodatkowo ciśnienie końcowo-wydechowe zapobiega zapadaniu pęcherzyków płucnych [1B], pozwala uniknąć niedodmy i zapobiega zapaleniu płuc u pacjenta wentylowanego mechanicznie. Rekomendacje zawierają sugestie, aby ciśnienia PEEP były ra-

czej wyższe niż niższe u pacjentów z umiarkowanym i ciężkim ARDS [1C]. Stosowanie wentylacji w pozycji „na brzuchu” (ang. *prone position*) u pacjentów z ciężkim ARDS może okazać się korzystne [2B] (8, 9).

Leczenie nerkozastępcze

Zapobieganie wystąpieniu ostrej niewydolności nerek polega przede wszystkim na utrzymaniu diurezy na poziomie powyżej 0,5 ml/godz., co pozwala na utrzymanie prawidłowego lub zbliżonego do prawidłowego przepływu nerkowego. Terapia płynowa i stosowanie leków obkurczających naczynia mają utrzymywać prawidłowe ciśnienie perfuzyjne. Spadek przepływu oraz postępująca azotemia, narastające zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, przeładowanie płynami są wskazaniem do zastosowania terapii nerkozastępczej. Terapia nerkozastępcza prawdopodobnie eliminuje również nadmiar mediatorów reakcji zapalnej (10).

Leczenie chirurgiczne

U wszystkich chorych z OZT oraz ze współistniejącym ostrym zapaleniem dróg żółciowych należy w ciągu 24 godzin od przyjęcia wykonać ECPW ze sfinkterotomią. U chorych stabilnych, inwazyjne usuwanie zakażonej martwicy lub bezobjawowych torbieli nie jest zalecane. Ewentualny drenaż najlepiej wykonać po 4 tygodniach, co daje czas organizmowi na wytworzenie otoczki (otorbienie) martwicy (11).

Zapobieganie OZT

Wśród jatrogennych przyczyn OZT znajdują się inwazyjne procedury medyczne w obrębie trzustki, na przykład endoskopowa wsteczna choleangiopankreatografia (ECPW). Według wielu danych klinicznych indometacyna podana doodbytniczo może zapobiegać ostremu zapaleniu trzustki u pacjentów z grupy ryzyka po badaniu ECPW (12). Postawiono hipotezę badawczą, że niesteroidowe leki przeciwzapalne, działając poprzez hamowanie funkcji fosfolipazy A2 oraz cyklooksygenazy, zmniejszają ilość mediatorów zapalnych biorących udział w patogenezie zapalenia trzustki. Według badaczy pojedyncza, doodbytnicza dawka indometacyny może zapobiegać rozwinięciu OZT post-ECPW. W czterech ośrodkach akademickich w USA przeprowadzono badanie w podwójnie ślepej próbie. Tuż po ECPW podawano pacjentom 2×50 mg indometacyny lub placebo, w czopkach doodbytniczych. Z badania wyłączono pacjentów z przeciwwskazaniami do leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, jak również przyjmujących je przewlekłe (nie wyłączano chorych przyjmujących kwas acetylosalicylowy w celu profilaktyki przeciwzakrzepowej). Badania przeprowadzono w porównaniu do grupy kontrolnej, analizie poddano 602 pacjentów (13). W grupie indometacyny o 47% zmniejszyło się wystąpienie zapalenia trzustki po ECPW w porównaniu do grupy placebo (ostre zapalenie trzustki wystąpiło u 16,9% w grupie placebo oraz u 9,2% pacjentów, którzy otrzymali

indometacynę). U 11 z 602 pacjentów objętych badaniem wystąpiło krwawienie z przewodu pokarmowego (u 4 z grupy indometacyny i 7 z grupy placebo). U żadnego chorego nie wystąpiły komplikacje pod postacią zawału serca ani udaru mózgu, nie odnotowano zgonu w ciągu 30 dni od badania. W Polsce zamiast indometacyny stosowany jest diklofenak.

PODSUMOWANIE

Ostre zapalenie trzustki mimo znacznego rozwoju medycyny wciąż jest niebezpiecznym schorzeniem obciążonym bardzo wysokim odsetkiem zgonów i powikłań. W większości przypadków OZT ma postać łagodną i ulega wyleczeniu w przeciągu kilkunastu dni. Ciężkie OZT występuje u 15-25% chorych, przebiega pod postacią ciężkiej choroby ogólnoustrojowej z towarzyszącymi powikłaniami dotyczącymi innych narządów i obciążone jest wysoką śmiertelnością. Obecnie nie są znane żadne markery pozwalające przewidzieć przejście zapalenia w postać ciężką. Dostępne skale punktowe (np. zmodyfikowane

skale Ransona i Glasgow) są czasochłonne i nie są w stanie wyodrębnić pacjentów zagrożonych ciężką postacią OZT na wstępnym etapie choroby. W początkowym etapie leczenia kluczowe znaczenie ma intensywne nawadnianie dojelitowe chorego. W ciężkim OZT zalecane jest żywienie dojelitowe, a nie pozajelitowe. Nie należy stosować antybiotyków profilaktycznie. U chorych z zakażoną martwicą trzustki rekomendowane jest włączenie do leczenia chemioterapeutyków z grupy karbapenemów, chinolonów lub metronidazolu, albo antybiotyku dobrane zgodnie z wynikiem posiewu. Ponieważ OZT towarzyszy silny ból, należy we wczesnym etapie leczenia zastosować właściwe leczenie przeciwbólowe. Chory z ciężką postacią ostrego zapalenia trzustki, szczególnie z rozwijającą się niewydolnością wielonarządową, powinien być leczony w oddziale intensywnej terapii, gdzie istnieje możliwość wszechstronnego monitorowania i zastosowania metod terapeutycznych nie zawsze dostępnych w innych oddziałach szpitalnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS: American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am Gastro* 2013; 108: 1400-1415.
2. Dąbrowski A: Postępowanie w ostrym zapaleniu trzustki. Podsumowanie wytycznych ACG 2013. *Medycyna Praktyczna* 2013; 11: 44-51.
3. Perner A, Haase N, Guttormsen AB et al.: Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis *N Engl J Med* 2012; 367: 124-134.
4. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al.: Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in Intensive Care. *N Engl J Med* 2012; 367: 1901-1911.
5. Fisher J, Gardner T: The 'Golden Hours' of Management in Acute Pancreatitis. *Am J Gastro* 2012; 107: 1146-1150.
6. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrutia G: Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 7: CD009179.
7. Zielińska-Borkowska U, Rupniewska-Ładyko A, Malec-Milewska M: Zastosowanie oksykodonu w terapii przeciwbólowej u chorych leczonych w Oddziale Intensywnej Terapii. *Anes Ratow* 2013; 7: 27-32.
8. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al.: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Intensive Care Med* 2013; 39(2): 165-228.
9. Putensen Ch, Theuerkauf N, Zinserling J et al.: Meta-analysis: Ventilation Strategies and Outcomes of the Acute Respiratory Distress Syndrome and Acute Lung Injury. *Ann Intern Med* 2009; 151: 566-576.
10. Lopes JA, Jorge S, Resina C et al.: Acute kidney injury in patients with sepsis: a contemporary analysis. *Int J Infect Dis* 2009; 13(2): 176-181.
11. Dąbrowski A: Choroby trzustki – postępy 2013. *Med Prak* 2014; 2: 32-36.
12. Lankisch PG: Indomethacin may reduce the incidence and severity of acute pancreatitis after ERCP. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 244.
13. Elmunzer JB, Scheiman JM, Lehman GA et al.: A Randomized Trial of Rectal Indomethacin to Prevent Post-ERCP Pancreatitis. *N Engl J Med* 2012; 366: 1414-1422.

otrzymano/received: 20.05.2014
zaakceptowano/accepted: 30.06.2014