

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

**Péče o nemocné s akutní biliární pankreatitidou na JIP
interního oddělení**

Bc. Jana Wawrzyczková

Diplomová práce
2010

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Akademický rok: 2009/2010

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE (PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONTU)

Jméno a příjmení: **Bc. Jana WAWRZYCZKOVÁ**
Studijní program: **N5341 Ošetrovatelství**
Studijní obor: **Ošetrovatelství**
Název tématu: **Péče o nemocné s akutní biliární pankreatitidou na JIP
interního oddělení**
Zadávající katedra: **Katedra ošetrovatelství**

Zásady pro vypracování:

1. Shrnutí informací, studium literatury a popis současné problematiky akutní biliární pankreatitidy.
2. Stanovení podmínek, cílů a výzkumných záměrů práce.
3. Prokonzultování metod výzkumu a vhodných dokumentací s vedoucím práce.
4. Stanovení metodiky získávání dat a sestavení formulářů.
5. Provedení vlastního výzkumu.
6. Analýza a interpretace získaných dat.
7. Kritické zhodnocení a závěr diplomové práce.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího
Rozsah pracovní zprávy: 50 stran
Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

1. BUREŠ, J.; HORÁČEK, J. Základy vnitřního lékařství. 1. vyd. Praha : Galén, 2003. ISBN 80-7262-208-0.
2. DÍTĚ, P. Aktuální stavy v gastroenterologii. 1. vyd. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-305-2.
3. LUKÁŠ, K. a kol. Gastroenterologie a hepatologie pro zdravotní sestry. 1. vyd. Praha : Grada, 2005. ISBN 80-247-1283-0.
4. MAŘATKA, Z. Gastroenterologie. 1. vyd. Praha : Karolinum, 1999. ISBN 80-7184-561-2.
5. ŠAFRÁNOVÁ, A.; NEJEDLÁ, M. Interní ošetrovatelství I. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. ISBN 80-247-1148-6.
6. VAVREČKA, A. Gastrointestinální endoskopie. 1. vyd. Bratislava : Herba, spol. s r.o., 2004. ISBN 80-89171-15-X.
7. ZADÁK, Z.; HAVEL, E. a kol. Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. ISBN 978-80-247-2099-9.


Vedoucí diplomové práce: MUDr. Josef Hájek, CSc.
Katedra klinických oborů

Datum zadání diplomové práce: 30. listopadu 2009

Termín odevzdání diplomové práce: 30. dubna 2010


prof. MUDr. Arnošt Pelánek, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková
vedoucí katedry

V Praze, v únoru dne 1. února 2010

Prohlašuji:

Tuto práci jsme vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o využití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 23. 4. 2010

Jana Wawrzyczková

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych poděkovala MUDr. Josefu Hájkovi, CSc., za odborné vedení, cenné rady a přínosné podněty při realizaci mé diplomové práce. Rovněž poděkování patří sestřám z interních ambulancí PKN a.s., které mi umožnily přístup k záznamům pacientů a přispěly tak k celkovému výsledku práce.

Jana Wawrzyczková

ANOTACE

Diplomová práce se věnuje problematice akutní pankreatitidy s cílem podat komplexní informace o chorobě, zejména se zaměřením na biliární etiologii nemoci. Tato práce obsahuje část teoretickou i praktickou.

V první části je snahou souhrnně charakterizovat akutní pankreatitidu i s možnostmi diagnostiky a terapie. Kdežto výzkumná část obsahuje hodnocení archivovaných dokumentací v průběhu tří uplynulých let u pacientů s akutní biliární pankreatitidou hospitalizovaných na JIP interního oddělení.

KLÍČOVÁ SLOVA

Slinivka břišní, akutní pankreatitida, biliární etiologie, ERCP, komplexní péče na JIP

TITLE

Looking after patients with acute biliary pancreatitis at the ICU internal ward

ANOTATION

The diploma thesis deals with problems of acute pancreatitis in order to offer comprehensive information about the disease, particularly focusing on the etiology of biliary disease. This work includes theoretical and practical part.

The first part is an attempt to comprehensively characterize acute pancreatitis with diagnostic and therapy. While the research section includes reviews of archived documents over the past three years in patients with acute biliary pancreatitis admitted at the ICU internal ward.

KEYWORDS

Pancreas, acute pancreatitis, biliary etiology, ERCP, complex care at the ICU

OBSAH

ÚVOD.....	9
CÍLE.....	10
I. TEORETICKÁ ČÁST.....	11
1 ANATOMIE A FYZIOLOGIE SLINIVKY BŘÍŠNÍ.....	11
1.1 Morfologie pankreatu.....	11
1.2 Pankreatický vývodný systém.....	11
1.3 Fyziologie slinivky.....	12
1.3.1 Vnitřní pankreatická sekrece.....	12
1.3.2 Zevní pankreatická sekrece.....	12
2 CHARAKTERISTIKA AKUTNÍ PANKREATITIDY.....	13
2.1 Definice akutní pankreatitidy.....	13
2.2 Etiologie akutní pankreatitidy.....	13
2.2.1 Biliární etiologie.....	13
2.2.2 Abúzus alkoholu.....	14
2.2.3 Idiopatická etiologie.....	14
2.2.4 Vzácnější etiologie.....	14
2.3 Patofyziologie akutní pankreatitidy.....	15
2.3.1 Patogeneze akutní biliární pankreatitidy.....	15
2.4 Klasifikace pankreatitid.....	16
2.4.1 Jednotlivé klasifikační systémy.....	16
2.4.2 Diferenciace akutní pankreatitidy.....	17
2.5 Symptomatologie akutní pankreatitidy.....	18
2.5.1 Bolest.....	18
2.5.2 Další příznaky.....	18
3 DIAGNOSTIKA AKUTNÍ PANKREATITIDY.....	20
3.1 Laboratorní nálezy.....	20
3.1.1 Pankreatické enzymy.....	20
3.1.2 Další biochemické parametry.....	21
3.1.3 Hematologické vyšetření krve.....	22
3.2 Zobrazovací metody.....	22
3.2.1 Ultrasonografie.....	22
3.2.2 Počítačová tomografie (CT).....	23
3.2.3 Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP).....	23
3.2.4 Pomocná vyšetření.....	24
3.3 Diferenciální diagnostika.....	24
3.4 Prognostická kritéria.....	25
3.4.1 Ransonova kritéria.....	25
3.4.2 Glasgowské skóre.....	25
3.4.3 APACHE II skóre.....	26
3.4.4 Balthazarova kritéria.....	26
3.4.5 Jednodušší schémata.....	26
3.5 Komplikace akutní pankreatitidy.....	27
3.5.1 Celkové komplikace.....	27
3.5.2 Lokální komplikace.....	28

4	TERAPIE AKUTNÍ PANKREATITIDY.....	30
4.1	Konzervativní terapie	30
4.1.1	Léčba bolesti	30
4.1.2	Úprava vodní a elektrolytové rovnováhy.....	31
4.1.3	Nutriční podpora	32
4.1.4	Podávání antibiotik	34
4.1.5	Inhibiční farmakoterapie	34
4.1.6	Léčba akutních komplikací.....	34
4.2	Endoskopická terapie pankreatitidy	35
4.2.1	Endoskopická léčba pseudocyst.....	36
4.3	Chirurgická terapie pankreatitidy.....	37
4.3.1	Terapie pankreatické nekrózy	37
4.3.2	Terapie pseudocyst a abscesu	38
4.3.3	Chirurgické výkony na biliárním systému.....	39
4.4	Zásady ošetrovatelské péče	39
4.4.1	Péče o nemocného na JIP.....	39
4.4.2	Péče o nemocného před a po ERCP.....	41
4.4.3	Ošetrovatelské diagnózy	41
II.	VÝZKUMNÁ ČÁST.....	42
5	VÝZKUMNÉ ZÁMĚRY	42
6	METODIKA VÝZKUMU.....	43
6.1	Sběr dat a charakteristika výzkumného vzorku	43
6.2	Způsob zpracování dat	43
7	PREZENTACE VÝSLEDKŮ	44
8	DISKUZE	72
8.1	Interpretace výsledků	72
8.1.1	Výzkumný záměr č. 1	72
8.1.2	Výzkumný záměr č. 2	73
8.1.3	Výzkumný záměr č. 3	74
8.1.4	Výzkumný záměr č. 4	75
8.1.5	Výzkumný záměr č. 5	76
8.1.6	Výzkumný záměr č. 6	76
	ZÁVĚR	77
	SOUPIS BIBLIOGRAFICKÝCH CITACÍ.....	78
	SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	81
	SEZNAM PŘÍLOH.....	82

ÚVOD

Diplomová práce s názvem „Péče o nemocné s akutní biliární pankreatitidou na JIP interního oddělení“ se snaží komplexně pojmut problematiku této choroby.

I přes výrazný pokrok dnešní doby není přesný mechanismus vzniku akutní pankreatitidy zcela objasněn, tudíž zůstává tato choroba předmětem mnoha experimentálních studií, které se netýkají jen samotné patogeneze pankreatitidy, ale i možností léčby. Studie se zabývají nejen přínosem ERCP a jeho včasností, ale i farmakologickou léčbou antibiotiky či inhibičními farmaky a také moderními postupy chirurgické intervence. Vzhledem k tomu, že vyvolavatelem akutní pankreatitidy je nejčastěji biliární etiologie, je tato práce výhradně věnována biliární pankreatitidě, a to zejména v její výzkumné části. Průběh pankreatitidy může být lehký či těžký, který je i přes výrazný rozvoj dnešní diagnostiky a terapie stále spjat s poměrně vysokou mortalitou nemocných, i když incidence výskytu těžké pankreatitidy není naštěstí tak vysoká.

Diplomová práce obsahuje dvě části, přičemž v teoretickém úseku je snahou ozřejmit a plně charakterizovat akutní pankreatitidu, definovat nejen její etiologii a patofyziologii, ale i klasifikaci pankreatitid. Teorie se také zabývá bohatou symptomatologií, jež akutní pankreatitidu doprovází, a rovněž se soustředí na diagnostické možnosti. Snaží se srozumitelně přiblížit jednotlivá kritéria, od nichž se odvíjí prognóza choroby a která nejsou příliš známá. Nesmí být opomenuta ani terapie pankreatitid, jejíž pasáž se věnuje nynějším terapeutickým postupům samotné pankreatitidy, ale i případným komplikacím. Praktická část zahrnuje hodnocení archivovaných dokumentací u nemocných s akutní biliární pankreatitidou hospitalizovaných na JIP interního oddělení v letech 2007 až 2009. Z dokumentací byla zjišťována řada dat, která jsou ve výzkumné části vyhodnocena a rozpracována do grafů a statisticky ověřena.

CÍLE

Základním principem této diplomové práce je snaha znázornit celkovou péči o nemocné, kteří jsou přijímáni na interní jednotku intenzivní péče s diagnózou akutní biliární pankreatitida. Následně uvádím vybrané dílčí cíle diplomové práce:

1. Zjistit výskyt akutní biliární pankreatitidy u žen a mužů.
2. Určit kolik pacientů s akutní biliární pankreatitidou mělo těžkou formu onemocnění.
3. Ověřit u kolika pacientů byly při ultrazvukovém vyšetření popsány patologické změny na slinivce.
4. Zjistit u kolika pacientů byl koncrement nalezen přímo na Vaterově papile.
5. Stanovit průměrnou dobu do perorálního příjmu potravy u pacientů s lehkou formou onemocnění.
6. Určit u kolika pacientů dochází během akutního onemocnění k postižení funkce inzulárního aparátu, eventuálně u kolika pacientů se již diagnostikoval diabetes mellitus.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1 ANATOMIE A FYZIOLOGIE SLINIVKY BŘIŠNÍ

1.1 Morfologie pankreatu

Slinivka břišní (pankreas) je parenchymatózní orgán uložený retroperitoneálně v duodenálním okně, v úrovni lumbálních obratlů L₁ až L₃. Jedná se o objemnou žlázu s typickou lalůčkovitou strukturou, která je známá svou exokrinní i endokrinní funkcí. Délka pankreatu se u dospělého člověka pohybuje okolo 12 až 18 cm a váhově dosahuje téměř 100 gramů. Pankreas se topograficky dělí na 3 základní části: hlavu (caput), tělo (corpus) a ocas (cauda), a probíhá napříč celou dutinou břišní.

Caput pancreatis je nejobjemnější částí slinivky břišní s úzkým vztahem k duodenu, s nímž je těsně spojena. Přechodem mezi hlavou a tělem pankreatu je tzv. istmus, úzký můstek, který je v některých publikacích zahrnován jako čtvrtá anatomická část slinivky břišní. Corpus pancreatis je protáhlý úsek navazující na hlavu pankreatu a směřuje dále doleva, kde volně přechází v ocas (cauda pancreatis), jenž sahá až k slezinnému hilu. (2, 28)

1.2 Pankreatický vývodný systém

Vývodný systém pankreatu je tvořen hlavním pankreatickým vývodem (ductus pancreaticus maior), také označovaným jako ductus Wirsungi. Vodorovně prochází celou slinivkou, vystupuje z hlavy pankreatu a ústí současně se společným žlučovodem (ductus choledochus) na Vaterově papile duodena (papilla duodeni major Vateri). Oba vývody tedy splývají v ampulu Vateri, která obsahuje svalovinu Oddiho sfinkteru, a je tak místem spojení biliárního a pankreatického vývodného systému.

V oblasti istmu se přidružuje přídatný vývod (ductus pancreaticus accesorius) tzv. Santoriniho vývod, který ústí v duodenu na malé papile (papilla duodeni minor) asi 2 cm proximálně nad Vaterskou papilou. Santoriniho vývod nemá pro drenáž pankreatu takový význam jako Wirsungův vývod, mývá i variabilní uspořádání. „*Tlak v hlavním pankreatickém vývodu je vždy vyšší než tlak v choledochu a činí přibližně 30 - 45 kPa. Tlak v choledochu obvykle nepřesahuje hodnotu 23 kPa*“ (Mařatka, 1999, s. 364). Tyto mechanismy, současně se systémem Oddiho svěrače, zabraňují žlučovému reflexu do vývodného systému pankreatu. (2, 13)

1.3 Fyziologie slinivky

Slinivka břišní je funkčním orgánem, který splňuje kritéria žlázy s vnější i vnitřní sekrecí.

1.3.1 Vnitřní pankreatická sekrece

Endokrinní část pankreatu je reprezentována Langerhansovými ostrůvky, ty představují necelá 2 % pankreatické tkáně a jsou soustředěna převážně v kaudě pankreatu. Ostrůvky jsou tvořeny jednotlivými buňkami, které produkují hormonálně aktivní působky. Alfa buňky vytváří glukagon, nicméně nejvýznamnější je sekrece inzulínu Beta buněk, který je antagonistou glukagonu a hladinu krevního cukru v krvi snižuje. Delta buňky vyměšují gastrin zvyšující sekreci HCl a somatostatin. PP buňky uvolňují pankreatický polypeptid. Vnitřní sekretorická část pankreatu zajišťuje regulaci metabolických pochodů.

1.3.2 Zevní pankreatická sekrece

Exokrinní část slinivky dosahuje svým objemem přibližně 85 % žlázy a produkuje denně okolo 1 - 1,5 l pankreatické šťávy. Jedná se o bezbarvou, čirou tekutinu, silně alkalického charakteru, jejíž pH kolísá okolo 8 - 8,5 díky vysokému obsahu hydrogenuhličitanu. Drenáž pankreatické šťávy je zajišťována pankreatickým vývodním systémem do duodena. Složení pankreatické šťávy je dáno přítomností vody, minerálů, z nichž jsou zastoupeny sodík, chloridy, bikarbonáty, draslík, vápník a nezbytné enzymy, které se podílí na trávení základních živin.

Ke štěpení bílkovin slouží proteázy jako chymotrypsin, trypsin a elastáza, kdy k jejich aktivaci dochází teprve v duodenu. Na trávení sacharidů se podílí amylázy, které jsou secernované v aktivní podobě a štěpí škroby i glykogen na jednoduché cukry. Fyziologicky nejpodstatnější pankreatickým enzymem je lipáza. Je taktéž produkována jako aktivní enzym a je nutná pro trávení triacylglycerolů na jednoduché glyceridy a mastné kyseliny. Pro trávení tuků je současně nutná i přítomnost žlučových kyselin.

Řízení pankreatické sekrece je stimulováno nervovými i hormonálními mechanismy. Stimulace produkce šťávy je uskutečňována ve třech fázích. Fáze nervová je reakcí na podněty zrakové či čichové, ale převážně je podpořena vagovou stimulací zprostředkovanou uvolněním acetylcholinu v pankreatu a gastrinu v žaludku. Na žaludeční fázi se taktéž podílí vagová stimulace a také distenze žaludku i kontakt potravy se stěnou žaludku. Poslední nejvýznamnější střevní fázi podporuje aktivace hormonů sekretinu a cholecystokininu, jenž ovlivňuje sekreci digestivních enzymů. (9, 18)

2 CHARAKTERISTIKA AKUTNÍ PANKREATITIDY

2.1 Definice akutní pankreatitidy

„Akutní pankreatitida je akutní zánětlivé onemocnění slinivky břišní s variabilním postižením okolních i vzdálených orgánů“ (Lukáš, 2005, s. 119).

Pankreatitida se řadí mezi náhlé příhody břišní, kdy je slinivka postižena autodigescí, tedy samonatrávením žlázy předčasně aktivovanými enzymy uvnitř slinivky. Autodigesce je spjata s lokálním zánětem vlastní žlázy, následně postihuje i okolní struktury a v nejzávažnějších případech vyvolá poškození orgánových systémů s rozvojem multiorgánového selhání až smrti pacienta.

Jedná se o závažné, nevyzpytatelné onemocnění s narůstající incidencí, která se uvádí okolo 5 - 20 případů na 100 000 obyvatel ročně. Onemocnění vzniká velmi rychle z plného zdraví po vyvolávajícím impulsu a průběh onemocnění je rozmanitý s nejistou prognózou, která je ovlivněna závažností pankreatitidy i strategií léčby. (1, 10)

2.2 Etiologie akutní pankreatitidy

Mezi nejvýznamnější etiologické faktory vyvolávající akutní pankreatitidu řadíme cholelitiázu (50 - 60 %), abúzus alkoholu (20 - 40 %), nebo je příčina neznámá (10 - 30 %). Vzácnějšími příčinami jsou traumata břicha, infekční vlivy, účinky léčiv, anomálie pankreatu (pankreas divisum), uplatňuje se také hyperparathyreóza, hyperlipoproteinémie nebo může vzniknout po abdominálních operacích či ERCP.

2.2.1 Biliární etiologie

Akutní biliární pankreatitida je poměrně častou komplikací cholelitiázy. Společné vyústění ductu choledochu a Wirsungova vývodu na Vaterově papile duodena je významným předpokladem pro zaklínění konkrementu. Při pasáži kamene do duodena vzniká přechodná insuficience Oddiho svěrače a následně dochází k refluxu žluče ze žlučových cest do pankreatických vývodů. Vzniká přetlak s předčasnou aktivací pankreatických enzymů uvnitř slinivky, které vedou k autodigesci vlastní žlázy s kaskádou dalších reakcí. Biliární etiologie je častější u žen středního věku v poměru k mužům 3 : 1. (13, 27)

2.2.2 Abúzus alkoholu

Alkoholická pankreatitida vzniká v důsledku dlouhodobého užívání alkoholu a jeho chronickým účinkům na slinivku břišní. I když se jedná o chronickou formu pankreatitidy, velmi často manifestuje atakami pod obrazem akutního zánětu. Je spíše typická pro muže mladšího a středního věku, zejména při spojení alkoholového excesu s tučným jídlem. K manifestaci pankreatitidy dochází obvykle až s časovým odstupem 12 - 72 hodin po požití alkoholu.

2.2.3 Idiopatická etiologie

Přestože idiopatická pankreatitida je z neznámých příčin, mnohdy se jedná o mikrolitiázu s tvorbou krystalů, tudíž opět biliární etiologie. Mikrokonkrementy mají velikost do 3 mm v průměru, a proto nejsou patrné při vyšetření běžnou ultrasonografií. Pouze u malé části pacientů zůstává příčina této choroby zcela neobjasněna.

2.2.4 Vzácnější etiologie

Traumatická akutní pankreatitida vzniká u dětí pádem z kola při nárazu na řídky, kdy dojde ke zhmoždění pankreatu. U dospělých je nejčastější příčinou traumatu náraz na volant při autonehodě. Průběh traumatické pankreatitidy je značně dramatický.

Pankreatitidu mohou navodit i vlivy infekční, převážně virové. Například Epstein-Baarové virus, cytomegalovirus, varicella, virus hepatitidy A, B i C, dále HIV, virus epidemické parotitidy a spalniček či herpes virus simplex. Nejčtenějším původcem pankreatitidy toxické jsou z dětských virových onemocnění příušnice. Etiologické agens může být i bakteriální jako *Escherichia coli*, mykobakteria, leptospiry, legionely, salmonela a další nepříliš časté infekce.

Zánět slinivky mohou indukovat i některé léky. Byl prokázán vliv účinků léčiv v souvislosti se vznikem akutní pankreatitidy u kortikosteroidů, diuretik - furosemidu, chlorothiazidu, azathioprinu, některá antibiotika z řad sulfonamidů i tetracyklinů. Průběh těchto pankreatitid není natolik závažný.

Pankreatitidu lze způsobit i metabolickými poruchami u hyperkalcémie na podkladě hyperparathyreózy, nebo při hyperlipoproteinemii s výraznou elevací triacylglycerolů v plasmě se zmnožením peripankreatického tuku. Rozvoj pankreatitidy z těchto příčin je minimální za přispění časně diagnostiky a terapie metabolických změn.

I iatrogenním působením může dojít k vývoji zánětu především po ERCP a abdominálních operacích, hlavně po výkonech na žaludku, biliárním systému či transplantacích jater. (13, 36)

2.3 Patofyziologie akutní pankreatitidy

Navzdory řadě experimentálních studií zůstává přesný mechanismus vzniku akutní pankreatitidy do značné míry neobjasněn. Vlivem již zmíněných etiologickým faktorů dochází k autodigesci slinivky břišní vlastními, předčasně aktivovanými trávicími enzymy. Fermenty pankreatu jsou za fyziologických podmínek uloženy v inaktivní formě v zymogenních granulích sekrečních buněk. Za určitých situací dojde k porušení rovnováhy neaktivity enzymů a rozmachu dalších, pro organismus nepříznivých pochodů.

Startovacím momentem je aktivace trypsinogenu na trypsin, poté jsou aktivovány další metabolity jako proelastáza, chymotripsinogen, fosfolipáza i složky komplementu. Následně se spouští kaskádové reakce akutních zánětlivých změn se stimulací makrofágů, fibroblastů i endotelových buněk. Vyplaví se cytokiny akutní fáze (interleukiny), objevuje se leukocytóza a vzrůstá hodnota proteinů akutní fáze i hladina glukokortikoidů v séru.

Působení těchto pochodů vede k postižení cévního řečiště, zejména kapilár, což podněcuje hypoperfuzi s rozvojem ischemie slinivky i odlehlých orgánů. Zvýšená permeabilita kapilár způsobuje extravazaci tekutin, hemokoncentraci až oběhovou insuficienci a také tvorbu pleurálních a peritoneálních výpotků. Účinkem enzymů mohou být přímo či nepřímo zasaženy orgány ledvin, plic, srdce, jater i krevní koagulace a vnitřního prostředí organismu. U nejzávažnějších případů se stav prohlubuje až k obrazu multiorgánového selhání s ARDS (adult respiratory distress syndrom).

Zkráceně lze tedy říci, že patogeneze akutní pankreatitidy je způsobena aktivací pankreatických enzymů a jejich uvolňováním do intersticia s následným samonatrávením parenchymu žlázy. Aktivované působky toxicky poškozují nejen vlastní žlázu, ale i řadu specifických orgánů. (8, 10, 13)

2.3.1 Patogeneze akutní biliární pankreatitidy

Jak již bylo zmíněno, nejčastější příčinou akutní pankreatitidy je cholelitiáza. Komplikace pankreatitidou vzniká u 8 % nemocných s výskytem kamenů v biliárním systému, častější je však u mikrolitiázy a cholesterolózy. Průběh akutní pankreatitidy biliárního původu bývá ovlivněn velikostí koncrementu a mnohdy dochází k recidivě, a to až u poloviny pacientů s cholecystolitiázou. Patogeneze vzniku choroby z biliární etiologie je taktéž nepřesně prozkoumána a zůstává úkolem pro další výzkumy. Z nejvýznamnějších teorií objasňující mechanismus vzniku pankreatitidy je zablokování společného kanálu na Vaterské papile duodena koncrementem procházejícím hepatocholechem.

Nad blokádu vzniká spojení mezi žlučovodem a pankreatickým vývodem a tím k refluxu žluči do pankreatiku. To je příčinou přetlaku v pankreatickém vývodu s předčasnou aktivací pankreatických fermentů uvnitř slinivky, které vyvolají autodigesci žlázy a vývoj dalších již probíraných procesů. Přetlak je způsobený buď dlouhodobou blokádu Vaterovy papily, nebo opakovanou pasáží konkrementu do duodena. (3, 22)

2.4 Klasifikace pankreatitid

Dlouhá léta byla snaha o vytvoření účelné klasifikace pankreatitid založených na patologickém či klinickém obrazu. Smyslem klasifikačních schémat je zařazení dané choroby dle etiologie, patogeneze, diagnostických, terapeutických a prognostických souvislostí. Přestože vznik klasifikačních systémů prodělal řadu změn a vyvíjel se po mnoho let, žádná z klasifikací není doposud optimální.

2.4.1 Jednotlivé klasifikační systémy

Původní klasifikace pankreatitid, tzv. první marseillská klasifikace (1964) vycházela z morfologických poznatků. Rozdělila pankreatitidu na akutní, akutní recidivující, chronickou progresivní a chronickou recidivující. Důležité je odlišení akutní pankreatitidy od chronické, při níž se jedná o ireverzibilní a progresivní charakter patologických změn pankreatu vlivem dlouholetého působení noxy. Jedná se tedy o dvě zcela rozdílné klinické jednotky.

S vývojem moderních vyšetřovacích metod (ultrasonografie, CT, ERCP) mohlo dojít k dalšímu pokroku. Při druhé marseillské konferenci (1984) se vyčlenil termín akutní pankreatitida, jež se manifestuje atakami, ale také chronická forma s rozmanitou symptomatologií. Pouze o rok později byla tzv. ulmská neboli Begerova klasifikace. Diferencuje akutní pankreatitidu na edematózní a nekrotizující. Nekrotizující forma může být se sterilními nekrotizacemi nebo s infikovanými nekrotizacemi, jež významně ovlivňují průběh i prognózu nemoci.

Při sympoziu v Atlantě roku 1992 se uznávaní experti věnovali řešení problematiky akutní pankreatitidy a jejímu obtížnému rozlišení od ataky pankreatitidy chronické. Bylo doporučeno považovat relaps pankreatitidy za akutní formu až do případného potvrzení diagnózy pankreatitidy chronické. Byly pevně vyjádřeny pojmy jako nekróza, pseudocysta a absces a dále byla definována lehká a těžká forma akutní pankreatitidy. (1, 22)

2.4.2 Diferenciace akutní pankreatitidy

Dosud široce užívaná a platná Atlanská klasifikace klasifikuje akutní pankreatitidu na dvě základní formy dle průběhu na lehkou a těžkou. „*Patologický obraz akutní pankreatitidy zahrnuje škálu změn od mikroskopického intersticiálního edému přes tukové nekrózy až po rozsáhlé pankreatické a peripankreatické nekrózy s hemoragiemi*“ (Dítě, 2005, s. 70).

2.4.2.1 Lehká akutní pankreatitida

Lehká forma se vyznačuje mírným průběhem, který odpovídá edému a zánětlivé infiltraci ohraničené jen na samotnou žlázu. Dominuje intersticiální edém, ale mohou být přítomny i ojedinělé drobné tukové nekrózy (Balzerovy nekrózy). Poruchy funkce jednotlivých orgánů jsou většinou minimální, průběh je rychlý s dobrou reakcí na konzervativní terapii a vede k úplnému uzdravení pacienta bez následků během 10 dní. Představuje přibližně 80 % všech akutních pankreatitid, mírný průběh je spjat s nízkou mortalitou, jenž nepřesahuje 2 %.

2.4.2.2 Těžká akutní pankreatitida

Těžký průběh pankreatitidy je podmíněn přítomností orgánového selhání nebo vznikem místních komplikací. Je morfologicky definována jako závažný nekrotizující zánět s hemoragiemi. V počátečním stádiu se akumuluje tekutina ve slinivce a v okolí žlázy. Ohraničení pankreatu je neostré a struktura žlázy není zcela patrná, dochází k masivní infiltraci slinivky. Postižení není souvislé, nejčastěji bývá zachována centrální část slinivky kolem pankreatických vývodů. Nejtypičtějším nálezem je zmiňovaná nekróza s hemoragiemi, která je rozsáhlá. Nekróza vzniká nejprve na periférii slinivky na více místech současně a dále se šíří do přilehlých orgánů. V pozdějších fázích se nekrózy organizují se vznikem fibrózy postupujících do peripankreatických prostorů. V této době se rozvíjí vznik lokálních komplikací především pseudocysty či abscesu. Těžká pankreatitida se vyznačuje těžkým komplikujícím se průběhem, výskyt je uváděn kolem 20 % a mortalita se pohybuje v rozmezí 10 - 30 % díky nevyzpytatelnému průběhu.

Mezi lokální komplikace lze přiřadit nekrózu, pseudocystu a absces, které vznikají s časovým odstupem od počátku samotného onemocnění. Orgánové selhání je definováno výskytem alespoň jednoho z následujících ohrožujících stavů: oběhový šok, plicní insuficience, renální selhání, dále krvácení do trávicí trubice. Závažnou komplikací bývá diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC) a poslední, ne však svou závažností je hypokalcémie. Komplikacemi akutní pankreatitidy, jak lokálními tak i celkovými, se budu dále zabývat v kapitole 3.5 s podrobnějším výkladem. (3, 22)

2.5 Symptomatologie akutní pankreatitidy

Klinický obraz akutní pankreatitidy je pestrý, a tak zahrnuje celé spektrum změn. Průběh nemoci bývá rozmanitý, jež se odvíjí dle závažnosti pankreatitidy, avšak i přes intenzivní terapii se může stav dále rozvíjet či zhoršovat. Některé symptomy jsou pro pankreatitidu typické, tudíž značně pomáhají ke stanovení diagnózy a příčiny choroby a jsou tak velmi přínosné ke zvolení strategie o následné terapii.

2.5.1 Bolest

Nejvýznamnějším úvodním symptomem je prudká krutá bolest lokalizovaná v epigastriu, která bývá difúzní s maximem vlevo od pupku. Bolest je vnímána jako stálá a hluboká, propaguje do zad podél žeberních oblouků. Intenzita bolesti se různí, od mírných bolestí až po ničující, šokující i nesnesitelné, jež patří k nejkrutějším bolestem vůbec. „*Podkladem bolesti jsou především poruchy perfúze splanchniku s rozvojem ischémie a edému pankreatu a jeho okolí s projevy neuralgie*“ (Zazula, 2005, s. 148).

Pacient zaujímá úlevovou polohu ke zmírnění bolestivosti, nejčastěji schouleně na boku či vleže na všech čtyřech. Typickým rysem bolesti je délka jejího trvání, na rozdíl od jiných nemocí přetrvává několik hodin až dnů. Avšak paradoxně nejtěžší průběh pankreatitidy s celkovou alterací pacienta bývá bezbolestný.

2.5.2 Další příznaky

Bolest je charakteristicky doprovázená nauzeou a opakovaným zvracením, které nepřinese očekávanou úlevu. Symptomatologie je spjata s nechutenstvím, poruchou pasáže a meteorismem. Břicho je vzedmuté, peristaltika obleněna, což vede až k paralytickému ileu. Objevují se febrilie až okolo 39 °C i bez přítomnosti infekčního agens, doprovázené třesavkou. Dále je přítomen ikterus, který značí obstrukci choledochu, jež prochází hlavou pankreatu. Ikterus je vyvolán tlakem prosáklé hlavy pankreatu na choledochus.

Přechod edematózní formy k závažnějšímu průběhu se klinicky projeví symptomy orgánové dysfunkce. Pacient je celkově alterován, dech i puls je zrychlen, tachykardie se pohybuje kolem 100 tepů za minutu a bývá hypotenze v důsledku hypovolémie. U těžkých stavů jsou známky peritoneálního dráždění a také známky pleurální iritace s rozvojem pleurálního výpotku nejčastěji vlevo. Vzácně vzniká ascites, mnohem častěji dojde k vytvoření hydrotoraxu, při němž je patrné oslabené dýchání.

V podkoží se velmi vzácně, téměř raritně tvoří tzv. specifická znamení, jež jsou patrná pouze asi u 10 % nemocných a to obvykle až po 3 - 4 dnech. Mezi ně řadíme subkutánní hematomy v tříslech tzv. Greyovo - Turnerovo znamení nebo v oblasti pupku jako Cullenovo znamení. Hematomy se vyznačují červenofialovými skvrnami či modravým zbarvením kůže a jsou sdruženy s krvácením do retroperitonea.

Při těžké pankreatitidě se stav klinicky manifestuje šokem a obrazem encefalopatie, který se vyznačuje zmateností pacienta, neklidem a může vyústit až v kóma. Tento těžký průběh může vyvrcholit šokem s oběhovým selháním a rozmachem multiorgánového selhání.
(10, 14)

3 DIAGNOSTIKA AKUTNÍ PANKREATITIDY

V diagnostice této choroby došlo v průběhu několika desítek let ke značnému pokroku. Diagnóza je postavena na klinickém obraze, laboratorních vyšetřeních a zobrazovacích metodách. Cílem diagnostiky je rozpoznat závažnost choroby a její podněcující příčinu, a tak správně interpretovat stav a zajistit terapeutické intervence k vyléčení pacienta. U nemocných je samozřejmě nutné získat podrobnou anamnézu zaměřenou na bolest a pečlivě provést fyzikální vyšetření, k vytvoření představy o chorobě a odlišení od jiných, život ohrožujících stavů.

3.1 Laboratorní nálezy

Vyšetřování laboratorních parametrů je stále podstatné a přínosné v diagnostice akutní pankreatitidy. Základní jsou odběry krve na stanovení hladin amyláz, jež potvrzují onemocnění, ale také řada dalších biochemických i hematologických vyšetření. Ty přispívají k potřebnému náhledu na celkový stav pacienta a umožňují opakovaně hodnotit průběh nemoci.

3.1.1 Pankreatické enzymy

Zlatým standardem diagnostiky akutní pankreatitidy je určení hladiny pankreatických enzymů, a to amylázy a lipázy. Využívají se pro svou jednoduchost, rychlost, nenáročnost a zejména pro dostupnost jejich stanovení.

Amyláza je základním markerem akutní pankreatitidy, avšak její výše nemusí korelovat s tíží stavu choroby. Amylázu lze biochemicky vyšetřit v séru, tak i v moči. K vzestupu sérové amylázy dochází prvních v 2 - 3 hodinách s typickým zvýšením až na trojnásobek původní hodnoty. Při nekomplikujícím se průběhu dochází k normalizaci hladin přibližně do 10 dnů. Sérová amyláza se obvykle snižuje rychleji než amyláza v moči, která přetrvává delší dobu, avšak její nárůst v moči je časnější než v krvi.

Přestože převážná většina, až 90 % amyláz pochází právě z pankreatu a slinných žláz, je specifická vyšetření amylázy obecně nedostatečná, vlivem jejího původu i mimo pankreas. Vysoká hladina amyláz je charakteristická pro biliární etiologii, kdy jsou hodnoty vyšší než u ethyliků. Avšak u nejtěžších forem nekrotizující pankreatitidy jsou mnohdy hodnoty amyláz paradoxně nízké až normální. Navíc i u mnoha patologických stavů se taktéž předpokládá zvýšená sekrece amyláz, zejména při perforaci duodenálního vředu či mezenteriální ischemii. Další možnou příčinou může být karcinom pankreatu, nebo stav po ERCP.

Průkaz zvýšených hodnot amyláz je tedy nejběžnějším a rutinním testem, nicméně pouze izolované zvýšení aktivity amyláz ke stanovení diagnózy v žádném případě nestačí.

Lipáza je více specifická než amyláza, neboť je produkována výlučně slinivkou samotnou. Tento enzym se na rozdíl od amylázy nevylučuje močí, ale taktéž může být zvýšen při perforaci či ischemii střeva. Lipáza je charakteristická svou déletrvající elevací, tudíž je v séru déle zachytitelná. Patologické je navýšení lipázy v séru nad dvojnásobné hodnoty. Další enzymy jako trypsin, karboxypeptidáza, elastáza, fosfolipáza se ke stanovení diagnózy běžně nevyužívají pro svou nákladnost a omezenou dostupnost. (27, 28)

3.1.2 Další biochemické parametry

Známku probíhajícího zánětu v organismu nám signalizuje C - reaktivní protein v séru (CRP), který je také zvýšen u řady chorob. Nicméně rovněž slouží k odhadu závažnosti pankreatitidy. Významná je hladina CRP nad 150 mg/l během 48 hodin, která značí těžkou pankreatitidu.

U biliární etiologie nemoci je podstatné zjišťovat hodnotu aktivity jaterních enzymů, obzvláště bilirubinu, ALT a AST. Biochemicky se tedy vyšetřují velké jaterní testy, které zahrnují kromě již zmíněných enzymů i ALP a GMT. Právě zvýšené hodnoty ALP a GMT jsou typické pro cholestázu a suspekci na biliární etiologii pankreatitidy. Pouze mírné zvýšení hladiny bilirubinu v rozmezí 34 - 50 $\mu\text{mol/l}$ značí subikterus, při hodnotách nad 50 $\mu\text{mol/l}$ je hodnocen jako ikterus, tedy žluté zbarvení kůže a sliznic. Pokud je vyšší aktivita ALT než AST svědčí pro biliární původ nemoci, na rozdíl od ethyliků, kdy hladina AST je výraznější než ALT.

Z biochemických vyšetření se dále sledují hodnoty glykémie, iontů v séru a hladiny TAG zejména u alkoholické pankreatitidy. Poměrně často je pozorována hyperglykémie, která není vždy ukazatelem diabetes mellitus, ale má multifaktoriální původ. Vzniká v důsledku komplexní poruchy metabolismu, tedy nerovnováhou hormonů glukagonu a inzulínu a také uvolňováním katabolických hormonů při stresu jako katecholaminů i kortizolu. Snahou je dosažení tzv. euglykémii u pacienta.

Změny v mineralogramu jsou typické, často směřují k rozsáhlým změnám ve vnitřním prostředí. Příčinou jsou přesuny vody mezi intersticiálním a intracelulárním prostorem a sekvestrace vody a iontů v třetím prostoru. Vodní a iontovou dysbalanci navíc podporuje opakované zvracení nemocného. Změny iontů se týkají především sodíku, draslíku, chlóru a kalcia, kdy vlivem hypovolémie dochází k jejich depleci.

Hodnota kalcia v krvi je jedním z významných prognostických ukazatelů závažnosti pankreatitidy, kdy hypokalcémie pod 1,87 mmol/l znamená již rozvoj těžké formy pankreatitidy. Nutné je i sledování hodnot urey a kreatininu k posouzení stavu ledvinných funkcí a k případnému zachytu časnému stádium renálního selhání. Hodnoty kreatininu i urey jsou opět významných prognostickým faktorem tíže choroby. (6, 25)

3.1.3 Hematologické vyšetření krve

Standardně se provádí i hematologické vyšetření krve. Zejména se prokazuje leukocytóza, která je výrazná a koreluje s tíží stavu. Provádí se i vyšetření sedimentace, která je značně zvýšena, ale je nespecifická, pouze signalizuje probíhající zánět v těle. Nesmíme opomenout i hladinu hemoglobinu a hematokritu, jejichž snížená hodnota upozorňuje na možné krvácení.

3.2 Zobrazovací metody

Zásadní význam pro stanovení diagnózy akutní pankreatitidy mají zobrazovací metody. Podstatou je zobrazení anatomie pankreatu a jeho okolí, určení vyvolávající příčiny a průkaz případných lokálních komplikací. Základními paraklinickými metodami, jež potvrzují diagnózu choroby, jsou ultrasonografie, výpočetní tomografie a ERCP.

3.2.1 Ultrasonografie

Abdominální sonografie je základní standardní diagnostickou metodou, která je snadno přístupná, levná a nezatěžuje pacienta. Role ultrazvuku je v průkazu akutního zánětu pankreatu omezená, ale jeho význam především spočívá v potvrzení či vyloučení biliární etiologie. Spolehlivě určí litiázu ve žlučníku, respektive ve žlučových cestách a jejich dilataci. Při akutní pankreatidě je oblast často nepřehledná, vyšetření je limitováno omezenou viditelností interferujícím plynem v rozepjatých střevních kličkách. Senzitivita vyšetření se uvádí okolo 60 - 70 %, ale vždy závisí na zkušenostech vyšetřujícího lékaře. Sonografií lze ozřejmit změny velikosti žlázy, neostré ohraničení, nehomogenitu parenchymu a rozšíření pankreatického vývodu. Ultrasonografie je také výborná pro detekci případných lokálních komplikací a sledování jejich vývoje. S odstupem od počátku choroby dobře rozlišuje peripankreatické kolekce tekutin, pseudocysty či abscesy. Využití sonografie je také možné v případě cílené biopsie vzorků nekrotické tkáně, či při drenáži tekutiny, kdy je nutná ultrazvuková kontrola. (7)

3.2.2 Počítačová tomografie (CT)

Výpočetní tomografie má velký přínos pro vyšetření akutní pankreatitidy, nejen, že diagnostikuje pankreatitidu a její místní komplikace, ale také určí stádium onemocnění, a tak odhadne závažnost dalšího průběhu. Hlavními příznaky akutní pankreatitidy na CT jsou neurčitě, nepravidelné kontury slinivky, nehomogenní struktura a kolekce tekutiny v burza omentalis. Využívá se jak nativní CT k posouzení vitality tkání slinivky a okolí, ale přednost se dává angio - CT s podáním kontrastní látky. To slouží ke zjištění přítomnosti a rozsahu nekrotizace za pomoci bolusového podání kontrastu nitrožilně, a tak dokáže odlišit edematózní formu od nekrotizující. CT vyšetření by mělo být indikováno u pacientů, kde klinický obraz svědčí pro možnou nekrotizující formu pankreatitidy, a to nejdříve pátý den od počátku příznaků, neboť v časnějších stádiích nemusí být morfologické změny ještě vyjádřeny. Dle nálezu nekrotizace na tomografii se určují tzv. Balthazarova kritéria, která budou zmíněna později v kapitole 3.4 o prognostických kritériích. (23, 36)

3.2.3 Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP)

ERCP je moderní metoda, jež je doménou akutní biliární pankreatitidy. Jedná se o diagnostickou metodu, která kombinuje endoskopické vyšetření s rentgenovým zobrazením biliárního systému. Ale taktéž je ERCP možným urgentním výkonem s terapeutickým záměrem. Indikováno je v případech podezření na biliární etiologii, které zahrnují laboratorní známky obstrukce žlučových cest a nález při sonografickém vyšetření. K ultrazvukovým změnám řadíme nález dilatace žlučových cest či přímý průkaz litiázy ve žlučníku či vývodných cestách. Taktéž může být ERCP prováděno při výskytu anomálií pankreatu a při traumatické pankreatitidě. V již zmíněných indikovaných stavech je ERCP terapeutickým úkonem, kdy doba jeho provedení může být z vitální indikace i do 2 hodin.

Před provedením ERCP je vždy nutná příprava pacienta. Nemocný musí být nalačno nejlépe od půlnoci, musí mít vyšetřeny koagulační parametry Quick i APTT, krevní obraz, velké jaterní testy a amylázy v séru. Výkon je prováděn po předchozí intravenózní aplikaci premedikace, jež má účinek sedativní i analgetický. Do úst je vsazen ochranný kroužek a po zaujetí polohy na levém boku může být výkon zahájen. ERCP realizuje zkušený endoskopista, kdy duodenoskop s boční optikou se zavádí ústy přes jícn, žaludek až do sestupného raménka duodena. Zde se nachází Vaterova papila, společné vyústění žlučovodu a vývodu slinivky. Poté se papila sonduje a umožní tak nástřík kontrastní látky s ozřejmením vývodných cest biliárního stromu i pankreatu.

S pomocí monitoru rentgenového přístroje se sleduje průchod kontrastu. Obvykle se plní oba vývody, jak žlučový, tak i pankreatický, jehož sondáž je snadnější. Po dosažení dostatečné náplně vývodů se snímkuje. U pankreatitid vyvolaných zaklíněním či přítomností konkrementů se provádí tzv. papilosfinkterotomie, tedy otevření Vaterovy papily, jež umožní odstranit přítomné konkrementy. Odstranění zaklíněného kamene, drobné litiázy či sludge vede k podstatnému zlepšení stavu pacienta.

Po výkonu je nezbytné uložení pacienta na jednotku intenzivní péče s monitorováním fyziologických funkcí a celkového stavu pacienta, neboť i ERCP jako každý výkon má své komplikace. Může dojít k opětovné iritaci pankreatu vyvolané podrážděním kontrastní látkou či nesprávnou technikou vyšetření, další komplikací je krvácení, nebo i iatrogenní poranění, zejména perforace duodena či žlučovodu. (6, 7, 16)

3.2.4 Pomocná vyšetření

Další zobrazovací metody se využívají především k odlišení jiných chorobných stavů v rámci diferenciální diagnostiky. Zejména se jedná o nativní rentgenové vyšetření, magnetickou rezonanci (MR) a endosonografické vyšetření. Prostý RTG snímek břicha a hrudníku informuje o tvorbě výpotku v pleurální dutině či korekci tekutiny v peritoneu. Nativní snímek břicha se provádí za účelem vyloučení perforace trávicí trubice a ileózního stavu. MR a endosonografie se doplňují v případech nejasností v diagnóze. V případě podezření na infikovanou nekrózu pankreatu se provádí cílená aspirace nekrózy tenkou jehlou. Odběr vzorku je cílený pod ultrazvukovou či CT kontrolou a vyšetřuje se bakteriologicky.

3.3 Diferenciální diagnostika

Diagnostika akutní pankreatitidy může být obtížná, neboť vždy je třeba diferenciálně odlišit i řadu dalších chorobných stavů, které mohou imitovat akutní zánět slinivky. Bolesti břicha totožné jako při pankreatitidě mohou být přítomny u celé série nemocí. Jedná se převážně o choroby gastrointestinálního traktu, zejména perforovaný peptický vřed, perforace střeva, nemoci žlučníku jako cholecystitida a cholangitida a také akutní apendicitida či mimoděložní těhotenství. U těchto patologických stavů se navíc mohou vyskytovat i zvýšené hladiny amyláz, což diagnostiku opět neusnadňuje. Vzhledem k tomu, že podobné bolesti mohou být nejen u GIT onemocnění, ale například při infarktu myokardu či u pneumonie, musí být pacient s akutními bolestmi břicha bezpodmínečně řádně vyšetřen. (10, 22)

3.4 Prognostická kritéria

K odhadnutí závažnosti a prognózy akutní pankreatitidy se vychází z klinických, laboratorních kritérií, zobrazovacích metod a také skórovacích schémat neboli multifaktoriálních systémů, které rovněž pomáhají určit tíži stavu. Řada prognostických schémat byla již navržena před desítkami let a mezi nejuznávanější patří Ransonova kritéria, Glasgow skóre a APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation). Systémy umožňují posoudit tíži pankreatitidy a odhadnout prognózu choroby u daného pacienta. Některé větší kliniky i oddělení z některých skórovacích schémat stále vycházejí, pomáhají tak časně identifikovat rizikové pacienty a včas zahájit adekvátní terapii. I přes řadu výhod skórovacích systémů, nejsou tyto v běžné klinické praxi příliš využívané pro svou časovou náročnost. Navíc od doby vzniku multifaktoriálních systémů uběhla již dlouhá řádka let, během nichž došlo ke zkvalitnění a vývoji vyšetřovacích metod, tudíž nejsou skóre již tak potřebná.

3.4.1 Ransonova kritéria

Jedná se o komplexní schéma k posouzení stavu pacienta s akutní pankreatitidou. Ransonovo skóre vzniklo v roce 1974, k jeho modifikaci došlo roku 1979 přímo pro biliární pankreatitidu. Nevýhodou těchto kritérií je časová náročnost provedení. Stav pacienta se posuzuje při přijetí, kdy se zjišťuje pět parametrů jako věk, leukocytóza, dále hladina glykémie, LDH a AST. Po uplynutí 48 hodin se zjišťuje dalších šest hodnot, a to pokles hematokritu, vzestup urey, koncentrace vápníku, pokles arteriálního paO_2 , také deficit bází a jako poslední sekvestrace tekutin. Pozitivita nejméně tří faktorů je známkou těžké pankreatitidy. Přesné znění Ransonových kritérií i s příslušnými hodnotami je znázorněno v příloze B.

3.4.2 Glasgowské skóre

Glasgowské schéma vytvořil Clement Imrie. Skóre je odvozené od Ransonových kritérií, ale zjišťuje menší počet dat, je tedy jednodušší. Oproti Ransonově klasifikaci je systém oproštěn o stanovení hladiny hematokritu, deficitu bází a retenci tekutin. Ostatní parametry jsou totožné a opět hranicí mezi lehkou a těžkou pankreatitidou je přítomnost tří a více pozitivních faktorů v průběhu 48 hodin. Výraznou podobnost s Ransonovými kritérii lze zhodnotit v příloze C. (27, 36)

3.4.3 APACHE II skóre

APACHE skóre byla obecně vytvořena pro hodnocení a monitorování stavu kriticky nemocných. Nejužívanější modifikovaná verze tzv. APACHE II je založena na komplexním hodnocení fyziologických ukazatelů, věku a chronických chorob. Průkaz fyziologických parametrů jako například teploty, tlaku, pulzu, stavu vědomí a dalších lze libovolně opakovat. Hodnocení se provádí po uplynutí 24 hodin od příjmu pacienta, kdy průkaz osmi a více faktorů opět znamená těžkou formu pankreatitidy.

3.4.4 Balthazarova kritéria

Balthazarova kritéria se stanovují při vyšetření počítačovou tomografií, lze tak klasifikovat tíži pankreatitidy. CT odlišuje edematózní formu od nekrotizující, má tedy zásadní přínos k hodnocení rozsahu nekrózy. Nálezy se hodnotí jak při nativním CT, tak při bolusovém podání kontrastní látky.

Balthazarova klasifikace při nativním CT se označuje písmeny A až E, od normálního nálezu (písmeno A) po rozsáhlé změny pankreatu a jeho okolí. Stádium B je charakterizované zvětšením pankreatu difúzně či fokálně, při stupni C je slinivka nehomogenní či je přítomen peripankreatický zánět. Stádia A až C jsou méně závažná, s nízkým stupněm mortality. Fáze D je typická pro zvětšený pankreas s kolekcí tekutiny v předním pararenálním prostoru a poslední nejzávažnější je stupeň E, kdy je kolekce tekutiny alespoň ve dvou kompartmentech. Tato stádia svědčí pro těžkou pankreatitidu často s infekcí nekrózy a jsou spjata i s vyšším stupněm mortality. Kontrastním CT lze prokázat přítomnost a rozsah nekrózy. Nekróza může postihovat třetinu žlázy, méně než polovinu, či více než polovinu slinivky břišní. Jednotlivá stádia při nativním i kontrastním CT jsou ohodnocena body, jejichž výše udává předpokládanou mortalitu (viz příloha D). Metoda výpočtu dle těchto kritérií se příliš neujala, i když rozsah nekrózy se samozřejmě dle CT vyšetření hodnotí. (4, 27, 36)

3.4.5 Jednodušší schémata

Multifaktoriální schémata se ukázala jako složitá a náročná, tudíž se využívají snadnější metody, které jsou také přínosné. K jednoduchému odhadu závažnosti pankreatitidy patří vzestup hladiny C - reaktivního proteinu. Při hodnotě 150 mg/l v průběhu 48 hodin, či hladině nad 200 mg/l během prvních čtyř dnů, se usuzuje na těžkou formu, tedy pankreatickou nekrózu. Aplikuje se i poměrně jednoduchý systém na základě klinických ukazatelů, který diferencuje pankreatitidu na první až třetí stupeň. První stupeň je lehká, edematózní pankreatitida dobře reagující na konzervativní terapii bez výrazných patologií.

Druhé stádium je charakterizované omezenou nekrózou slinivky, kdy je přítomen subikterus a výrazné laboratorní abnormality. Poslední stupeň je již rozsáhlá pankreatická nekróza s respirační insuficiencí a celkovou alterací. Toto stádium i přes intenzivní konzervativní terapii vede k progresi a následnému zhoršování celkového stavu pacienta.

Přes veškerá skórovací schémata zůstává nejčastější metodou pro stanovení závažnosti akutní pankreatitidy v běžné klinické praxi, odlišení na lehkou a těžkou pankreatitidu. A to na základě přítomnosti lokálních či systémových komplikací s odvíjející se prognózou. (1, 13)

3.5 Komplikace akutní pankreatitidy

Komplikace akutní pankreatitidy mohou být systémové i místní. Přítomnost alespoň jedné ze souboru komplikací signalizuje těžký průběh akutní pankreatitidy, je tedy hranicí k odlišení lehké a těžké formy zánětu.

3.5.1 Celkové komplikace

Při prohlubující se pankreatitidě často dochází k rozvoji systémových komplikací, které se týkají řady orgánových soustav a jsou přesně vymezeny. Multiorgánové selhání (MOF) je definováno zejména oběhovým šokem s poklesem systolického tlaku pod 90 mm Hg, plicní insuficiencí se snížením paO_2 pod 60 mm Hg přetrvávající i přes přívod kyslíku a renálním selháním, kdy kreatinin stoupne nad hodnotu 177 $\mu\text{mol/l}$ po rehydrataci. Další závažnou systémovou komplikací je krvácení do trávicí trubice větší než 500 ml za den a velmi dramatická je diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC) s poklesem fibrinogenu pod 1g/l a trombocyty pod 100/ μl se všemi svými následky. Poslední, ne však svou závažností, je hypokalcémie méně než 1,87 mmol/l. Systémové komplikace jsou nebezpečné, zejména tím, že mohou vést k fatálnímu konci v důsledku selhání životních funkcí, a proto je nutná pravidelná kontrola a monitoring základních parametrů k časnému zachytu změn stavu pacienta a předcházení plnému rozvoji těchto komplikací. (3, 22)

3.5.2 Lokální komplikace

Mezi místní komplikace řadíme především nekrózu pankreatu, absces a pseudocystu.

3.5.2.1 Nekróza pankreatu

Nekróza pankreatu je nejzávažnější regionální komplikací, která může být sterilní, avšak poměrně často dochází k její infekci. „*Infikovanou nekrózu charakterizuje difuzní bakteriální nekrotizující zánět pankreatu, případně i peripankreatické tkáně, přecházející často hluboko do retroperitonea bez fibrózního ohraničení či ložiskových kolekcí hnisu*“ (Dítě, 2005, s. 70). Větší pravděpodobnost k infikování mají rozsáhlé nekrózy postihující více než polovinu žlázy. Zdrojem infekce může být libovolné infekční ložisko, jež se šíří hematogenně, lymfogenně či přímo ze žlučových cest, ledvin a střeva. Nejčastěji je zdrojem infekce právě střevo, kde dochází k translokaci bakterií ze střevního lumen. Většinou se jedná o monomikrobiální infekci, jež odpovídá spektru bakteriální flóry střeva, a to *Escherichii coli*. Výskyt infekce je spjat s atakou těžké pankreatitidy, asi u 40 - 70 % pacientů s nekrotizující formou. Infikovaná nekróza negativně ovlivňuje průběh i prognózu choroby a je bezprostřední indikací k chirurgickému řešení, neboť je častou příčinou úmrtí.

Při podezření na nekrózu pankreatu se provádí kontrastní CT s odstupem 5 dní, které zobrazí rozsah přítomné nekrózy. K průkazu infekce nekrózy se odebere punkční biopsie. Klinicky se infikovaná nekróza projeví typickými undulujícími teplotami, leukocytózou a nespecifickými bolestmi břicha, často až s odstupem několika týdnů. Pozitivita biopsie, zhoršující se klinický stav pacienta a známky sepse jsou vodítka k zahájení chirurgického výkonu.

3.5.2.2 Pankreatický absces

Absces pankreatu je patrný jako ložisková kolekce hnisu ohraničená zjevnou kapsulou, jenž komplikuje těžkou pankreatitidu do 10 %. Vyvíjí se ze subakutní pankreatické nekrózy či kolekce tekutiny. U abscesu je infekce polymikrobiální, i když bakteriální složení taktéž odpovídá flóře střeva. Absces může být lokalizován intrapancreaticky i peripankreaticky, klinicky se také projeví teplotami. Výskyt abscesu potvrdí sonografie, CT či MR, které poukážou na ohraničenou kolekci tekutiny, nýbrž definitivní diagnózu přinese až aspirační biopsie.

3.5.2.3 Pseudocysta

Cystoidy jsou typické jak pro akutní pankreatitidu, tak i chronickou. Jsou tvořeny ohraničenou kolekcí pankreatického sekretu, jejichž obsah může být čirý, bělavý či zbarven temně. Původně je obsah cystoidu vždy sterilní, avšak může se kontaminovat. Růst pseudocyst se objevuje po uplynutí 4 - 6 týdnů od ataky akutní pankreatitidy, podobně jako u abscesu mohou být pseudocysty lokalizovány v kterékoliv části slinivky, nebo i mimo vlastní žlázu. Často bývají velmi rozsáhlé, zaujímají až několik desítek centimetrů, kdy mohou být i hmatné. Incidence výskytu cystoidů je mírně vyšší než u abscesu, pohybuje se do 15 %. Projeví se tupou bolestí v oblasti břicha spjatou s nauzeou, zvracením, váhovým úbytkem, ileem a ikterem.

O druhu terapie rozhoduje velikost pseudocysty, symptomatologie, přítomné komplikace a komunikace s pankreatickými vývody. Menší pseudocysty do 4 cm se většinou spontánně resorbují, ale cysty nad 6 cm se samy vstřebají jen ve 20 %. Komplikací pseudocysty může být opětovně infekce, biliární a střevní obstrukce, ruptura spojená s peritonitidou a nejzávažnější je krvácení. Dispozicí pro obstrukci duodena je objemný cystoid nad 6 cm uložený v hlavě slinivky, jež se může projevit i případným ikterem. S terapií se spíše vyčkává, ale absolutní indikací k terapii jsou zvětšující se útvary nad 5 cm s klinickými projevy. Pseudocysty se v dnešní době řeší především endoskopicky, popřípadě chirurgickou intervencí. Léčebné možnosti cystoidů, ať endoskopické či chirurgické, jsou podrobněji popsány v kapitolách 4.2.1 a 4.3.2.

3.5.2.4 Duodenální obstrukce

Během akutní pankreatitidy velmi často dochází k rozvoji paralytického ileu, jenž je běžnou komplikací. Vzácně však může vzniknout obstrukce dvanáctníku, na podkladě edému duodena či útlakem cystoidem či abscesem pankreatu. Pokud je obstrukce vyvolána edémem duodena, postupem času odezní s akutní pankreatitidou, ale v případě komprese vyvolané pseudocystou nebo abscesem je příznačná chirurgická terapie. (3, 20, 22)

4 TERAPIE AKUTNÍ PANKREATITIDY

Strategie léčby akutní pankreatitidy se odvíjí dle tíže stavu choroby, zda se jedná o pankreatitidu lehkou či těžkou nekrotizující formu. Základní principy léčby zahrnují hospitalizaci pacienta s nepřetržitým monitorováním fyziologických funkcí a pravidelné hodnocení klinického stavu. Taktika léčby se rovněž opírá o vyvolávající příčinu choroby. Odlišit lehkou pankreatitidu od těžké je potřeba určit během prvních 48 hodin od příjmu pacienta a dle zjištěných poznatků zvolit správnou strategii terapie.

Lehká forma akutní pankreatitidy obvykle nevyžaduje intenzivní péči, tudíž je možné v léčbě pokračovat na standardním oddělení se základní monitorací životních funkcí. Doba hospitalizace obvykle nepřekročí při příznivém průběhu jeden až dva týdny. Terapie u lehké formy vychází především ze symptomů a stavu vodního a elektrolytového prostředí. Zejména se jedná o dostatečnou náhradu tekutin, podávání analgetik a s perorálním příjmem se začíná poměrně časně po odeznění bolestí a úpravě pasáže traktu.

Těžká nekrotizující akutní pankreatitida je svým průběhem značně závažnější, tudíž i její terapie je náročnější, intenzivnější a dlouhodobější. Hospitalizace vždy probíhá na specializovaném oddělení JIP či ARO, které poskytují komplexní, intenzivní a kvalitní péči. Vyžaduje tedy multidisciplinární přístup s rychlou dostupností diagnostických a léčebných metod.

4.1 Konzervativní terapie

Konzervativní léčba zahrnuje celou škálu konkrétních opatření, jejichž cílem je optimalizovat klinický stav pacienta a zabránit rozvoji časných i pozdních komplikací.

4.1.1 Léčba bolesti

Tlumení bolesti je jedním z prvotních cílů terapie. K dosažení účinné analgezie se používají nejčastěji analgetika opiátového typu ve vysokých dávkách, jako například tramadol, fentanyl. Morfin je u akutní biliární pankreatitidy kontraindikován, neboť nepříznivě působí na Oddiho svěrač svými spastickými účinky. Využívání spasmolytik samostatně nebývá účinné, analgetický efekt totiž neprohlubují a navíc mohou vést k rozvoji paralytického ileu. Ani nitrožilní aplikace mesocainu či prokainu není doporučována, poněvadž analgetický účinek nebyl prokázán. Optimálním řešením je podávání analgetik kontinuálně infúzí či ještě lépe epidurální anestezií, jež nemocnému přináší žádanou úlevu od bolesti. (12, 29)

4.1.2 Úprava vodní a elektrolytové rovnováhy

Pacienti s akutní pankreatitidou jsou již v úvodních fázích nemoci dehydratováni. Sekvestrace tekutin do třetího prostoru často představuje mnoho litrů, pacient může během prvních dnů akumulovat až 6 až 12 litrů tekutin, což vyžaduje adekvátní doplnění intravaskulárního volumu.

„Po zavedení centrálního katétru a změření centrálního žilního tlaku zahajujeme infuzi fyziologického roztoku nebo Ringer laktátu v počáteční dávce 1- 2 litry za hodinu tak, aby byla zajištěna diuréza 100 - 200 ml za hodinu.“ (Zadák, 2008, s. 397). Denní dodávka iontových roztoků je individuální, běžně se pohybuje v rozmezí 6 až 10 litrů. Při těžké formě nekrotizující pankreatitidy je nutná agresivní náhrada tekutin, mnohdy se dodává i více než 10 litrů denně, samozřejmě za dostatečné hemodynamické kontroly pacienta. K zjištění míry doplnění volumu se nejběžněji využívá měření centrálního žilního tlaku, popřípadě měření tlaku v zaklíněné plicnici, avšak ani tyto metody nejsou nejspolehlivější. Rehydratace se nepochybně odvíjí dle sledování hodinové diurézy, systémového krevního tlaku, laboratorních odchylek i tělesné hmotnosti.

Volba náhradních roztoků se liší dle zvyklostí pracovišť, upřednostňovány jsou převážně vyvážené krystaloidy jako Ringer laktát. Krystaloidní roztoky postačují u lehké pankreatitidy, jejichž úkolem je náhrada ztrát. Koloidy se využívají u těžkých forem pro zlepšení a udržení plazmatického volumu. Nejúčinnějším koloidem nebílkovinného charakteru je dextran, jenž dokáže zmenšit i rozsah nekrózy slinivky. Podávání albuminu bylo v mnoha studiích prokázáno jako nevhodné, spjaté s vyšší mortalitou pacientů.

Deplece iontů se řeší dle pravidelně prováděného iontogramu, avšak nesmí se opomenout ani kontrola glykémie. Nutné je udržení iontové rovnováhy především natria, kalía a také kalcia, jehož bilance je nejvíce ohrožena. K suplementaci se podávají roztoky NaCl, KCl, MgSO₄ a kalciumglukonikum. K poklesu magnézia dochází častěji u pankreatitid spojených s abúzem alkoholu a u diabetiků. Po zvládnutí hypovolémie a hypoperfúze dojde ke značnému zlepšení klinického stavu pacienta s obnovením diurézy, poklesem amyláz, zánětlivých markerů a obnovením pasáže. (26, 27)

4.1.3 Nutriční podpora

V prvních dnech akutní pankreatitidy je trvale vyloučen běžný perorální příjem, kdy tekutiny jsou hrazeny parenterálně. V případě neustupujícího zvracení se zavádí nasogastrická sonda s odsáváním, která pacientovi přináší úlevu. Dnes se již však běžně nezavádí, neboť její zbytečná aplikace, zejména u lehčích forem, může naopak vyvolat dráždění. Pacienti s akutní pankreatitidou, zvláště při jejím těžkém průběhu jsou v hypermetabolickém stavu, tudíž je nutné zajistit dostatečnou nutriční a energetickou podporu, a tak redukovat probíhající katabolismus. Nutriční podpora vychází z individuálních energetických potřeb, základních živin, vody, iontů, vitamínů a stopových prvků. Pro stanovení optimální výživy se využívá rady lékaře dietologa, který vychází z klinického stavu, biochemického vyšetření a také z nepřímé ergometrie či kalorimetrie.

Využití parenterální a enterální výživy se u jednotlivých forem pankreatitid liší. Ve většině případů lehké akutní pankreatitidy není náhradní výživa nutná. Počáteční dny pacient hladoví s adekvátní hydratací a poté se zahajuje perorální příjem, obvykle okolo 3. až 7. dne, a to po obnovení pasáže gastrointestinálního traktu a ústupu potíží. U těžké nekrotizující pankreatitidy je potřeba využít náhradní nutriční podpory, jak parenterální, tak enterální.

4.1.3.1 Parenterální výživa

U těžké pankreatitidy se z počátku využívá parenterální výživa a hned jak je to možné je připojena i výživa enterální. V současné době se preferuje kombinace parenterální a enterální podpory nejen k udržení optimální energetické rovnováhy, ale především k zabránění atrofie střeva s následným zhroucením střevní bariéry. Velké naděje byly dříve vkládány do úplné parenterální výživy, která zajišťovala dostatečný příjem energie, nezatěžovala GIT a obzvláště nestimulovala sekreci pankreatu. Postupem času se ukázaly nevýhody vyřazení traktu s poruchami integrity střevní sliznice a bakteriální translokace ze střeva do krevního oběhu a také do poškozených struktur pankreatu. Tato rizika však vznikají až po déletrvajícím parenterálním podpoře. Rovněž jsou spjata s dysbalancí elektrolytů a katérovou sepsí. Totální parenterální výživa je indikována u pacientů s těžkou akutní pankreatitidou, s poruchami pasáže a s intolerancí perorálního příjmu, proto se používá při stavech katabolismu s rozvojem malnutrice. Výživa se podává nitrožilně do centrálního katétru, nyní již výhradně roztoky all in one. Potřeba aminokyselin je 0,8 - 1,5 g/kg hmotnosti na den, dodávka sacharidů je přes 4 g/kg/den a lipidy jsou omezeny na přívod 0,5 - 1,5 g/kg/den. (5, 26)

4.1.3.2 Enterální výživa

S enterální výživou se začíná časně, pro již zmíněné komplikace déletrvající parenterální výživy. U lehkých forem pankreatitidy je možné zahájit perorální příjem od 3. dne bez nutnosti parenterální a enterální výživy. Kdežto u těžké pankreatitidy je nutné vyčkat a hradit energii parenterálně, neboť celkový stav pacienta nedovoluje z počátku plné střevní zatížení, a tak zůstává hlavním energetickým zdrojem parenterální výživa. S enterální zátěží se začíná postupně, ze začátku alespoň jako doplněk parenterální výživy, rychlostí kolem 10 - 20 ml/h. Enterální výživa příznivě ovlivňuje střevní funkce a také lépe reguluje hladinu glykémie, protože výrazně snižuje potřebu exogenního inzulínu na rozdíl od výživy nitrožilní. Další výhodou této výživy je její nižší nákladnost i celkově nižší riziko vzniku komplikací. Enterální sonda se zavádí endoskopicky nebo naslepo, nejvýhodnější je tenká sonda do jejunu za Treitzovu řasu. Z počátku se podává vysoce naštěpená izokalorická oligomerní výživa bohatá na esenciální aminokyseliny a dobře štěpitelné sacharidy. Mastné kyseliny jsou hrazeny středně dlouhými řetězci, k jejichž vstřebávání se nevyžaduje přítomnost pankreatických enzymů. V nutriční podpoře by neměly být překročeny doporučené dávky nutrietů, aby opět nedošlo k sekreční aktivaci slinivky (viz příloha E). V případě intolerance enterální výživy, při znovu objevujících se bolestech či opětovnému zvýšení amyláz, je nezbytnost nanovo zavést plnou parenterální výživu. (5, 26)

4.1.3.3 Dietní postupy

Po odeznění akutní fáze pankreatitidy, v době kdy je již možný perorální příjem se rozepisuje pankreatická dieta S/P. Dietní postup je rozdělen do čtyř léčebných stádií dle individuálního stavu pacienta. Cílem pankreatické diety je postupná zátěž traktu až k přechodu v plnohodnotnou šetřící dietu s omezením tuků. První léčebné stádium diety, jak již bylo zmíněno, je bez perorálního příjmu, tekutiny jsou hrazeny parenterálně. Ve druhém stádiu se již kombinuje parenterální výživa čajem i suchary, kdy se přechází na přísně šetřící dietu č. 4-S, ta je převážně sacharidová, s naprostým vyloučením volného tuku. U třetího stádia je již strava bohatší, je povoleno i malé množství volného tuku. Poté následuje čtvrté stádium, které je charakterizované stavem zklidnění traktu a dieta je již mírná, plnohodnotná, kdy obsah bílkovin i sacharidů je fyziologický, jen je snižená dávka tuků. Energetická hodnota je 9500 KJ, možná dávka lipidů za den je 50 - 60 g, přičemž strava by měla být nenadýmavá, lehce stravitelná, pravidelná v menších porcích. Z technologické přípravy jídla je upřednostňováno vaření a dušení. Dietu s omezením tuků by měl pacient respektovat i po ukončení hospitalizace. (10)

4.1.4 Podávání antibiotik

Aplikace antibiotik byla předmětem mnoha studií, s cílem zjistit, která ATB jsou nejprínosnější k profylaxi infekčních komplikací. Rutinně se nepodávají u lehké nekomplikované formy, ale indikovány jsou zejména u těžké pankreatitidy s prokázanou rozsáhlou nekrózou a při infekčních komplikacích. ATB jsou často podávána profylakticky jako prevence infikování přítomné nekrózy. Daleko větší náchylnost k infekci má nekróza postihující více než polovinu vlastní žlázy. Bakterie, které kolonizují pankreatickou nekrózu, mají nejčastěji původ ze střeva, kdy se šíří přímo přes střevní stěnu tzv. bakteriální translokací. Správná volba antibiotik by měla vycházet z předpokladu účinnosti na příslušné patogeny a schopnosti léku se koncentrovat v pankreatu. V praxi jsou běžně využívány cefalosporiny III. generace a chinoliny, kdy délka jejich podávání by měla být po dobu 2 týdnů. (34, 36)

4.1.5 Inhibiční farmakoterapie

Terapie pankreatitidy vychází také z patogeneze vzniku vlastní choroby. Snahou je zmírnit autodigesci slinivky předčasně aktivovanými pankreatickými enzymy, a to snížením pankreatické sekrece či bloádou aktivovaných enzymů. Na toto téma probíhala také celá řada studií, které však nepřinesly slibované perspektivy. Existuje velké spektrum pokusů, jež se snažily ovlivnit průběh pankreatitidy inhibicí pankreatické sekrece.

„Niméně at se již jednalo o atropin, kalcitonin, somatostatin či octreotid, glukagon, fluorouracil nebo antagonisty H₂ receptorů, výsledky pečlivěji naplánovaných studií byly vždy zklamáním“ (Dítě, 2005, s. 81). V klinické praxi se nakonec běžně používají k potlačení žaludeční, střevní a pankreatické sekrece antagonisté H₂ receptorů a blokátory protonové pumpy. Antagonisté H₂ receptorů se vesměs aplikují preventivně, aby nedošlo k rozvoji stresových vředů, avšak při změně pH v žaludku je podstatně vyšší riziko komplikací respiračního traktu. (3, 22)

4.1.6 Léčba akutních komplikací

Konzervativní terapie nepochybně řeší i akutně vzniklé stavy, jež ohrožují pacienta na životě. Zahrnují včasnou a účinnou podporu selhávajících systémů, jako léčbu šoku, podporu kardiovaskulárního, respiračního systému a renálních funkcí. Dle potřeby se podávají katecholaminy k udržení oběhu, oxygenoterapie nebo až umělá plicní ventilace, zvláště u ARDS. V případě rizika renálního selhání se využívají mimotělní eliminační metody k zachování funkce ledvin. (13)

4.2 Endoskopická terapie pankreatitidy

Vzhledem k tomu, že endoskopická léčba je v dnešní době doménou akutní biliární pankreatitidy, je indikována u pankreatitid vyvolaných biliární etiologií se zjevnými známkami obstrukce žlučových vývodů, jako ikterus, průkaz konkrementu při UZ či dilatace žlučových cest. Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie je moderní metoda, jež má výborné výsledky s minimální mortalitou a nízkým výskytem komplikací okolo 2 - 3 %. Další výhodou této metody je, že pacient není zatížen narkózou, není tedy přímo limitována věkem, provádí se i u pacientů vyššího věku a rizikových. Doba provedení ERCP by měla být do 48 hodin. V případě současně přítomné cholangitidy se doporučuje uskutečnit urgentní ERCP, tedy ihned a to v kompetenci především již zkušeného endoskopisty. Riziko prodlení ERCP je závažné obzvláště u těžké biliární pankreatitidy.

Po realizaci ERCP a zobrazení vývodných systémů se zavede papilotom přes ústí papily do žlučových cest či pankreatického vývodu. Extrakci přítomných konkrementů umožní endoskopická papilosfinkterotomie (EPT), tedy protětí papily a papilárního svalu. Vlastní řez se provede v délce 8 - 15 mm pomocí vysokofrekvenčního smíšeného proudu papilotomem. Po dosažení požadovaného řezu se papilotom odstraňuje a v této době je již možná extrakce konkrementů. Vytažení kamenů se samozřejmě odvíjí dle velikosti přítomného konkrementu. U velkých konkrementů nad 1,5 cm je potřeba využít lithotryptor, připomínající velký extrakční košík. Po zachycení konkrementu dochází k jeho utahování proti kovovému tubusu, tím se objemný kámen rozdrtí na menší fragmenty, jejichž vyloučení je již snazší. Menší kamínky je možné extrahovat prostřednictvím Dormia košíku, kterým se útvar zachytí a vytáhne, avšak bez možnosti jeho mechanické úpravy. V případě mnohočetné drobné litiázy, tzv. drtě či sludge, tedy žlučového bláta, se uplatňuje balónek, jež se zavede nad místo nálezu. V této lokalizaci se balónek nafoukne a přes papilu se vytahuje tak, že patologický obsah hrne před sebou. Odstraněním zaklíněného konkrementu se obnoví odtok žluče a dojde k nápadnému zlepšení stavu pacienta. V případě současného výskytu ikteru a cholangitidy je nutné zavedení stentu do choledochu při ERCP.

Opět jako při klasickém ERCP může dojít ke vzniku již zmíněných komplikací, tudíž je pacient monitorován a profylakticky jsou podávána antibiotika po dobu tří dnů. Po zvládnutí stavu akutní pankreatitidy je potřeba dále dořešit cholecystolitiázu, a tak se indikuje chirurgická terapie, jež je popsána v kapitole 4.3.3. U lehké biliární pankreatitidy je možné provést laparoskopickou cholecystektomii ihned po stabilizaci stavu. (24, 32, 35)

4.2.1 Endoskopická léčba pseudocyst

Cystoidy vznikají následkem akutní pankreatitidy, i když běžnější jsou při chronické formě nemoci. K vytvoření pseudocysty spjaté s akutním zánětem dochází přibližně po 4 - 6 týdnech od začátku příznaků choroby. S terapií pseudocyst se vyčkává, neboť může dojít k jejich spontánnímu vstřebání, a to zejména u cystoidů menších než 5 cm. Avšak pseudocysty bývají i rozměrné, kdy jejich velikost dosahuje až několik desítek centimetrů. Právě velikost a lokalizace této místní komplikace má podstatný význam pro klinickou symptomatologii choroby, a tak ovlivňuje i léčebný postup.

Terapeutický přístup řešení pseudocyst může být endoskopický či chirurgický. Endoskopie se uplatňuje v léčbě pankreatických pseudocyst, kdy indikovány jsou především cystoidy symptomatické a naléhající na pankreatický vývod. Nespornou výhodou endoskopické terapie je možnost provedení endosonografického vyšetření, které ozřejmí poměry mezi cystoidem a zadní stěnou žaludku či duodena, zda dochází k intimnímu naléhání pankreatické cesty. Endoskopicky se pseudocysty řeší drenáží tekutinové kolekce, která je prováděna buď přes Vaterovu papilu, nebo přes stěnu žaludku či duodena.

Cystoidy, které intimně naléhají na stěnu žaludku či duodena se řeší endoskopickou drenáží provedením cystogastrostomie či cystodudenostomie. Při nichž se zavádí plastový drén do cesty stěnou žaludku nebo duodena. Dostupné jsou cystoenterostomické sety, tedy speciální katétry tzv. double pig tail se dvěma konci, pomocí nichž dochází k drénování cystoidu. U pseudocyst komunikujících s pankreatickým vývodem se volí přístup endoskopické drenáže cestou transpapilární. Je to bezpečná metoda, kdy se přes Vaterovu papilu se do cystoidu vloží drén. Výkon se provádí pod clonou antibiotik aplikovaných intravenózně a po zákroku je nezbytná parenterální výživa s vyloučením perorálního příjmu. Kontrola rozsahu pseudocysty bývá provedena měsíc po endoskopickém výkonu, zda došlo ke kompletní regresi pankreatické kolekce s upravením původních symptomů.

Endoskopická terapie pseudocyst je velmi efektivní, navíc je zatížena minimem komplikací a přináší bezprostřední úlevu nemocnému. Úspěšnost se pohybuje kolem 90 %, určitá část cystoidů však recidivuje. Komplikace, které mohou nastat, jsou obturace a dislokace stentů, krvácení, případně infekce. Endoskopicky se nepodaří vyprázdnit septované pseudocysty, v případě neúspěchu endoskopického přístupu se volí chirurgická intervence. (3, 20, 22)

4.3 Chirurgická terapie pankreatitidy

Chirurgická léčba je zvažována pouze v případech těžké pankreatitidy, která je charakterizována výskytem lokálních komplikací, zejména pankreatické infikované nekrózy. Indikace jsou kontroverzní, k operačnímu výkonu se přistupuje, pokud dochází k septickým komplikacím, dekompenzaci celkového stavu přes intenzivní léčbu a při jasně vyjádřených peritoneálních příznacích. Chirurgická terapie je zaměřena na odstranění zdroje sepse, především infikované nekrózy slinivky. Kromě infikované nekrózy je na místě chirurgická léčba i při dalších komplikacích, například při nekróze tlustého střeva, duodena a krvácení. Léčba krvácivých komplikací závisí na klinickém stavu nemocného, u život ohrožujícího krvácení je nutná laparotomie. V méně závažných případech se pátrá po zdroji krvácení s jeho adekvátní zástavou a udržením základních hemodynamických parametrů.

4.3.1 Terapie pankreatické nekrózy

Terapeutický přístup k infikované nekróze se v průběhu let změnil, neboť vlivem dnešních možností intenzivní terapie a účinné ATB terapie lze provést operační řešení s delším časovým odstupem. Při pozdějším operačním výkonu je infikovaná nekróza částečně kolikvovaná, a tudíž i lépe a výrazněji ohraničena od okolních tkání. Otázkou však stále zůstává správné načasování chirurgické intervence, jež zásadně ovlivňuje úspěšnost léčby. Operace se provádí pouze u velmi těžkého průběhu pankreatitidy zatížené vysokou mortalitou, ať se již přistoupí k operaci či ne. *„Časná operace v průběhu prvních dvou týdnů je indikována jen při fulminantním průběhu s multiorgánovým selháním neodpovídajícím na intenzivní konzervativní léčbu“* (Dítě, 2005, s. 88). Jinak se volí spíše vyčkávací strategie, aby se demarkovala pankreatická nekróza.

Technika provádění operací je zaměřena na tzv. debridement, což je důsledné, ale šetrné odstranění výlučně nekrotické tkáně. Jedná se o nekrektomii, kdy se chirurgicky odstraňuje devitalizovaná tkáň pankreatu a jeho okolí s cílem maximálně zachovat funkční parenchym vlastní žlázy. Odstranění nekrotických hmot se provádí digitoklasií, která zajišťuje ohleduplné odloučení nekróz od zdravé tkáně, poněvadž se provádí digitálně, prsty chirurga. Nekrektomie je doprovázená dostatečnou zevní drenáží, někdy s uzavřenou kontinuální poplachovou laváží, jež zajišťuje průběžný způsob eliminace devitalizačních hmot. V nejzávažnějších případech je nutné opakovaně přistupovat do dutiny břišní, a proto se ponechává pouze dočasný uzávěr dutiny břišní, tzv. open abdomen. Uzávěr dutiny břišní je pouze provizorní,

např. etizipem, folií, sítkou, neboť je předpoklad plánované chirurgické revize ve 24 hodinových intervalech, až do doby vyjmutí veškeré nekrotické tkáně.

V důsledku opakovaných manipulací však běžně dochází k intraabdominálnímu krvácení. Nekrotické hmoty pankreatu lze zcela jistě odstranit i resekčním přístupem, avšak ty se provádí velmi zřídka pro velké ztráty i zdravé tkáně slinivky. Od resekcí pankreatu se také upouští pro výrazné krvácení a vyšší pooperační letalitu. (14, 17, 28)

4.3.2 Terapie pseudocyst a abscesu

Z běžnějších místních komplikací je možné chirurgický výkon provést u stenózy duodena, abscesu i cystoidu. Zmíněné komplikace se vyvíjí až s odstupem řady týdnů, kdy terapie se zahajuje v době klinické stabilizace. Pankreatické pseudocysty mohou spontánně ustoupit, proto se před radikálním zásahem vyčkává 6 týdnů, pokud se ovšem nejedná o zvětšující se cystoid, jež působí mechanické komplikace či bolesti. Chirurgická terapie této komplikace spočívá ve vnitřní či zevní drenáži či resekci. Z chirurgických metod se nejčastěji využívá vnitřní drenáž u ohraničených, nekomplikujících se cystoidů, provádí se cystogastrostomie, cystojejunostomie a méně často cystoduodenostomie. Výjimečně se drenážují zevně, a to u infikovaných cyst a při jejich krvácení, ale nevýhodou je macerace pokožky a vývoj perzistující pankreatické píštěle. Drenážní operace lze vykonávat laparoskopicky s menší invazivitou a tudíž kratším hojením i hospitalizací pacienta. Resekovat cystu je možno v oblasti kaudy. Chirurgické výkony k odejmutí pseudocyst jsou v dnešní době mnohdy nahrazeny endoskopickými metodami. Často se využívá perkutánní drenáž, nicméně ta je nevhodná u cyst komunikujících s pankreatickými vývody. Dále se uplatňuje endoskopická transgastrická či transduodenální drenáž pomocí duodenoskopu se značnou úspěšností.

Léčba pankreatického abscesu spočívá v chirurgickém přístupu, popřípadě perkutánním či endoskopickým. Nechirurgický postup častokrát selže, neboť obsah abscesu je nehomogenní, a tak brání dlouhodobě účinné drenáži. Součástí terapie je nepochybně aplikace antibiotik, jež musí mít účinnost proti předpokládaným patogenům, avšak samotné podávání ATB bez další intervence je bezúčelné. (4, 22, 28)

4.3.3 Chirurgické výkony na biliárním systému

Po odeznění akutní pankreatitidy a normalizaci stavu pacienta je nutnost vyřešit přítomnost konkrémentů ve žlučníku, aby nedocházelo k opětovnému rozvoji pankreatitidy z biliárních příčin. Je indikována cholecystektomie, tedy vyjmutí žlučníku, což je v současnosti velmi hojně prováděná operace. Okolo 90 % plánovaných cholecystektomií je dnes uskutečňováno miniinvazivně, a to laparoskopicky. Miniinvazita spočívá v přístupu do těla ze tří až čtyř vpichů, kterými jsou zavedeny trokary, jimiž se zavádí optika a nástroje. Pokud nelze provést výkon laparoskopicky, či jsou přítomny kontraindikace miniinvazivní terapie, je nutný klasický přístup z pravostranného šikmého (subkostálního) nebo transrektálního řezu v podžebří. Případným přístupem může být i horní střední laparotomie, ta je však nejméně užívanou variantou. Většinou se zavádí drén do podjaterní krajiny, který odvádí tkáňový mok s krví, a po ustání sekrece, většinou do třetího pooperačního dne, se drén extrahuje.

Dnes se již zcela výjimečně provádí chirurgická revize žlučových cest při jejich obstrukci, neboť je velmi úspěšně nahrazena ERCP. Přístup operace je opět z subkostálního řezu, udělá se cholecystektomie a choledochotomie, kdy choledodus se podélně protne, což umožní jeho sondáž i výplach. Po extrakci konkrémentů a sondáži i Vaterské papily se do choledochu zavádí tzv. T-drén, jež se dále vyvede mimo dutinu břišní. T-drén slouží k zajištění derivace žluči, jeho extrakce je pozvolnější, přibližně do 14. dne. (6, 14)

4.4 Zásady ošetrovatelské péče

4.4.1 Péče o nemocného na JIP

Ošetrovatelská péče o pacienty s akutní pankreatidou je v rukou sestry na JIP či ARO. Sestra nemocnému věnuje trvalou pozornost, sleduje vývoj jeho stavu i fyziologické funkce a jakékoliv změny neprodleně oznamuje lékaři. Cílem je minimalizovat obtíže pacienta, zabránit rozvoji komplikací plněním ordinací lékaře, a tak navrátit pacienta zpět do běžného života.

Pacient je uložen na lůžko do mírně zvýšené polohy, připojením na monitor je nepřetržitě sledován pomocí elektrod připevněných na hrudník, manžety a oxymetru. Kontinuálně je monitorováno EKG se srdeční frekvencí, dechem, saturací kyslíku a po časových intervalech je hodnocen krevní tlak. Sestra plní ordinace lékaře, mezi něž patří absolutní zákaz perorálního příjmu, a pokud pacient trvale zvrací, zavádí se k ulehčení nasogastrická sonda. Dle potřeby se pacientovy podává kyslík v ordinovaném množství.

Sestra provede potřebné odběry krve na hematologické, biochemické vyšetření, kapilární či arteriální ASTRUP k určení hladin krevních plynů. Následně zavádí nitrožilní vstup ke kontinuální aplikaci velkého množství předepsaných infuzních roztoků a připraví sterilní stolek ke kanylaci centrální žíly pro nutnost náhrady velkého objemu tekutin. S invazivními vstupy je spjata i péče o ně k zabránění rozvoje infekce. Kanylace centrální žíly umožňuje sestře měřit potřebnou hodnotu centrálního tlaku k zjištění hydratace pacienta. Ke sledování množství diurézy a funkce ledvin je nutné zavést permanentní močový katétr s monitorací hodinové diurézy a také se samozřejmě odebírá moč na vyšetření močového sedimentu, a to zejména pro určení hladiny amyláz. Významná je aplikace ordinovaných analgetik k odlehčení od bolesti, a tak zajištění co možná největšího komfortu pacienta. Dále sestra hodnotí laboratorní hodnoty zejména amyláz, CRP, glykémie i hodnoty krevního obrazu a sleduje účinnost analgetik a výskyt symptomů doprovázejících akutní pankreatitidu. Rovněž hodnotí bilanci tekutin, fyziologické funkce a jejich změny, zajišťuje vyšetřovací metody u nemocného a také si všímá vzniku komplikací, hlavně hemodynamické nestability i respirační tísně, hypocalcémie a dalších. Plní i řadu jiných ordinací lékaře a intervencí, jež vyplývají ze změny stavu pacienta.

V akutní fázi stavu není pacient schopen samostatné péče o sebe, tudíž sestra přebírá veškerou ošetrovatelskou péči a plní potřeby nemocného. Stará se o nemocného v oblasti hygieny, pozornost věnuje zejména dutině ústní při nepřijímání potravy. Pečuje o veškeré invazivní vstupy, zejména centrální katétr, jež se převazuje denně, močový katétr, popřípadě nasogastrickou sondu. Další oblastí je výživa, kdy pacient nepřijímá nic per os, tekutiny a energie jsou hrazeny infuzemi a parenterální výživou. Po zklidnění stavu podává ordinovanou dietu a sleduje její toleranci. Mimo oblasti vyprazdňování, bolesti, spánku a odpočinku, nesmíme opomenout péči o psychický stav nemocného, který se náhle ocitá ve zcela nové situaci, může být ohrožen na životě, proto je nezbytné eliminovat strach pacienta a přistupovat k němu empaticky.

Po zvládnutí choroby a normalizaci stavu, tj. v době propuštění nemocného je podstatné poučení pacienta lékařem i sestrou. Zejména se jedná o upřesnění dalšího postupu léčby, možnost chirurgického výkonu, dodržování dietního režimu, pravidelné kontroly, užívání léčiv, ale také upozornění na možné komplikace, jež vyplývají z nedodržování doporučených zásad. (15, 21)

4.4.2 Péče o nemocného před a po ERCP

Před provedením ERCP s terapeutickým účelem k odstranění konkrémentů je nutné pacienta připravit. O vyšetření musí být nemocný poučen a souhlasit podepsáním informovaného souhlasu. Pacientovi musí být vhodně vysvětlena podstata vyšetření, přibližná délka trvání výkonu, možné komplikace, které mohou nastat, a jak bude probíhat péče po výkonu. Základem je samozřejmě anamnéza zaměřená na farmakologickou i alergickou anamnézu doplněnou o objektivní nálezy. Nemocný musí být lačný po dobu osmi hodin a nepřijímat tekutiny po dobu čtyř hodin před výkonem, další nezbytností je vytažení zubní protézy. Laboratorní nálezy musí být zkontrolovány, přičemž pozornost se věnuje především hemokoagulačním parametrům při užívání antikoagulačních léčiv. Nemocný je poučen, že bude zaujímat polohu na levém boku a v ústech bude mít zaveden kroužek jako ochranu před poškozením duodenoskopu. Před vlastním zahájením výkonu je nutné opětovně se dotázat na dodržení lačnění, vyjmutí zubní protézy a případné alergie pacienta. Při zavádění endoskopu pociťuje nemocný nepříjemný pocit a dráždění na zvracení. Výkon se provádí v analgosedaci, v průběhu výkonu jsou monitorovány základní životní funkce zejména saturace a puls, ale také subjektivní potíže pacienta. Délka trvání výkonu je individuální, ale přibližně se pohybuje okolo půl hodiny.

Po výkonu je pacient zpět odvezen na JIP, je uložen do zvýšené polohy, či do polohy na levém boku za stálé monitorace životních funkcí. Pacientovi jsou nadále podávány infuze a po výkonu většinou po dobu tří dnů rovněž antibiotika. Stále platí absolutní zákaz konzumace potravin i tekutin při akutní pankreatitidě a také pro možné riziko aspirace. Sestra sleduje výskyt bolesti, nauzey, popřípadě zvracení, krvácení, zvýšenou teplotu a další symptomy. Taktéž kontroluje hladinu amyláz v séru i v moči. Komplikace výkonu mohou být vyvolány analgosedací, zaváděním přístroje a dalšími výkony při ERCP. (15, 32)

4.4.3 Ošetřovatelské diagnózy

U pacientů s akutní pankreatitidou je velká řada ošetřovatelských problémů, na které je potřeba se v roli sestry zaměřit. Možné ošetřovatelské diagnózy či problémy dle NANDA taxonomie II se týkají následujících domén. Hlavní oblasti jsou zaměřeny na podporu zdraví, výživy, vylučování, aktivity - odpočinku, vnímání - poznávání, zvládnutí zátěže a také bezpečnosti a komfortu. Za nejpodstatnější a zároveň typické pro akutní pankreatitidu jsou považovány ošetřovatelské diagnózy jako akutní bolest, nauzea, strach, poškozená kožní integrita, zvýšený objem tělesných tekutin, deficitní vědomosti o chorobě i vyšetření a riziko infekce. (11)

II. VÝZKUMNÁ ČÁST

5 VÝZKUMNÉ ZÁMĚRY

Následující výzkumné záměry jsou stanoveny na základě dílčích cílů diplomové práce:

1. Akutní biliární pankreatitida se častěji vyskytuje u žen.
2. Udává se asi 20 % těžkých akutních pankreatitid, u nemocných hospitalizovaných na interní JIP předpokládáme výskyt nižší.
3. Ultrazvukové vyšetření není dostatečně průkazné k určení diagnózy akutní pankreatitidy, specificita je uváděna 60 %.
4. Při cíleném ERCP je konkrement přímo na Vaterově papile u méně než 50 % nemocných.
5. S perorálním příjmem potravy se začíná okolo 3. až 7. dne při lehkém průběhu pankreatitidy.
6. Výskyt hyperglykemií u akutní pankreatitidy se uvádí v rozmezí 50 - 75 % a sekundární diabetes mellitus zůstává přibližně u 2 % pacientů po akutní pankreatitidě.

6 METODIKA VÝZKUMU

6.1 Sběr dat a charakteristika výzkumného vzorku

Ke zjišťování dat pro výzkumnou část diplomové práce byla zvolena metoda retrospektivní studie. Sběr potřebných údajů byl prováděn v Pardubické krajské nemocnici a.s. na jednotce intenzivní péče interního oddělení. Studie vychází z tří uplynulých let u pacientů hospitalizovaných na zmíněném oddělení s diagnózou akutní biliární pankreatitida.

Nejprve byli prostřednictvím nemocničního informačního systému MEDEA vyhledáni pacienti, kteří byli přijati na INT JIP s požadovanou diagnózou v letech 2007 až 2009, a následně došlo k detailní analýze jednotlivých archivovaných chorobopisů. Za tři zkoumané roky bylo hospitalizováno na INT JIP celkem 70 pacientů s problematikou akutní biliární pankreatitidy. U těchto pacientů byla především zjišťována data o klinickém stavu, výsledcích laboratorní i zobrazovací diagnostiky a také schematický postup terapie. Úplné znění vyplňovaného formuláře je uvedeno v příloze A. Při získávání veškerých informací v průběhu vlastního výzkumného šetření, jež probíhalo v období říjen 2009 až leden 2010, byla dodržena anonymita respondentů. Pro získání lepšího náhledu na problematiku akutní biliární pankreatitidy jsem si domluvila i blokovou praxi právě na INT JIP.

6.2 Způsob zpracování dat

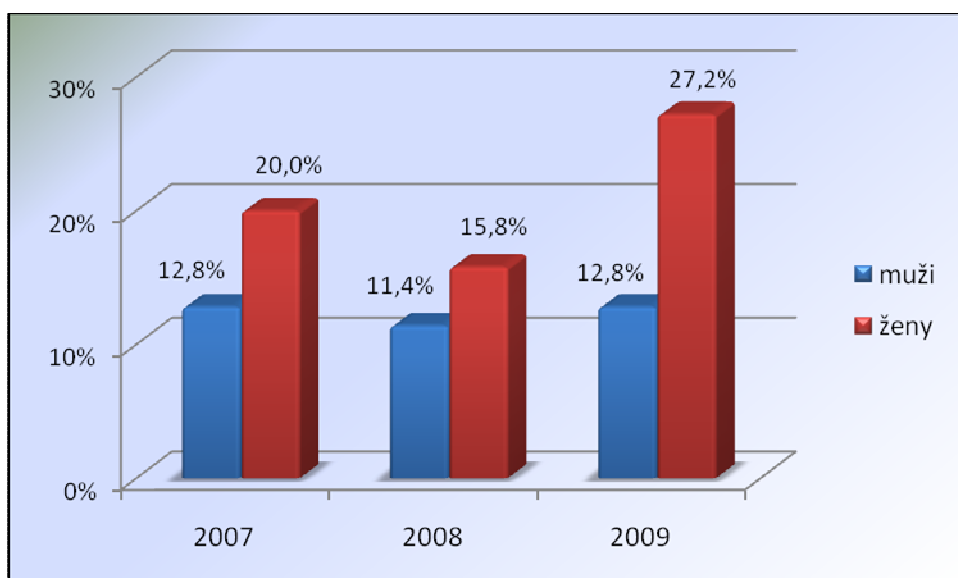
Shromážděné informace o jednotlivých pacientech byly vkládány do připraveného vlastního formuláře a zpracovány v programu Microsoft Office Excel 2007. K přehledné vizualizaci jsou data vložena do tabulek a graficky znázorněna. K prezentování získaných informací jsou použity zejména relativní a absolutní četnosti a některé stanovené výzkumné záměry jsou rovněž statisticky ověřeny.

7 PREZENTACE VÝSLEDKŮ

1. Počet pacientů hospitalizovaných na INT JIP s akutní biliární pankreatitidou v jednotlivých letech 2007 až 2009

Tab. 1 Počet pacientů dle pohlaví

rok	2007		2008		2009		celkem	
muži	9	12,8 %	8	11,4 %	9	12,8 %	26	37,0 %
ženy	14	20 %	11	15,8 %	19	27,2 %	44	63,0 %
celkem	23	32,8 %	19	27,2 %	28	40 %	70	100 %



Obr. 1 Graf počtu pacientů dle pohlaví v letech 2007 až 2009

Na JIP interního oddělení bylo v průběhu tří let hospitalizováno celkem 70 pacientů pro diagnózu akutní biliární pankreatitidy. Z grafu jednoznačně vyplývá, že podstatnější část výzkumného vzorku tvořily ženy s 63 % (tj. 44 žen). Nejvíce pacientů pro danou diagnózu bylo přijato v roce 2009 tvořících celých 40 % respondentů, tedy 28 osob.

Stanovený výzkumný záměr, že výskyt akutní biliární pankreatitidy je častější u žen, je zapotřebí potvrdit statisticky, a to pomocí vzorce pro Chí - kvadrát.

$$\chi^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j} = 70 * \frac{(44 - 26)^2}{44 + 26} = 323,99$$

H_0 Výskyt akutní biliární pankreatitidy je stejný u žen i mužů.

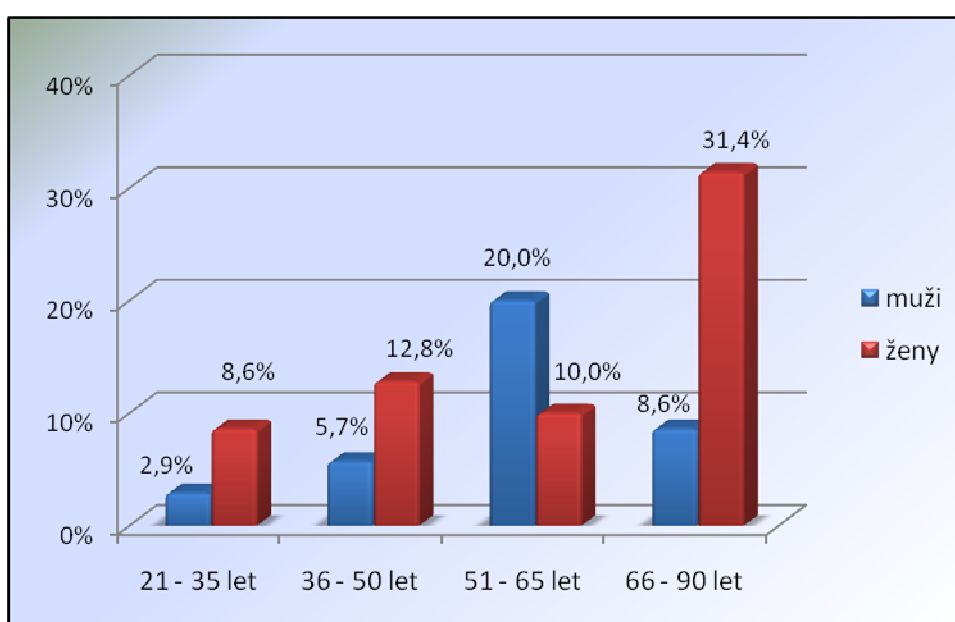
H_A Výskyt akutní biliární pankreatitidy je častější u žen.

Výsledná naměřená hodnota χ^2 je 323,99, při zvolené hladině významnosti $\alpha = 0,05$ je kritická hodnota, tedy tabulková funkce CHIINV 3,84. Naměřená hodnota χ^2 je vyšší než hodnota kritická, proto H_0 zamítáme a přijímáme alternativní hypotézu H_A .

2. Věkové zastoupení přijatých pacientů

Tab. 2 Věk respondentů dle pohlaví v letech 2007 až 2009

věk	muži		ženy		celkem		věk pacientů	
21 - 35 let	2	2,9 %	6	8,6 %	8	11,5 %	průměrný věk	60 let
36 - 50 let	4	5,7 %	9	12,8 %	13	18,5 %	maximální věk	89 let
51 - 65 let	14	20 %	7	10 %	21	30 %	minimální věk	21 let
66 - 90 let	6	8,6 %	22	31,4 %	28	40 %		
celkem	26	37,2%	44	62,8%	70	100 %		



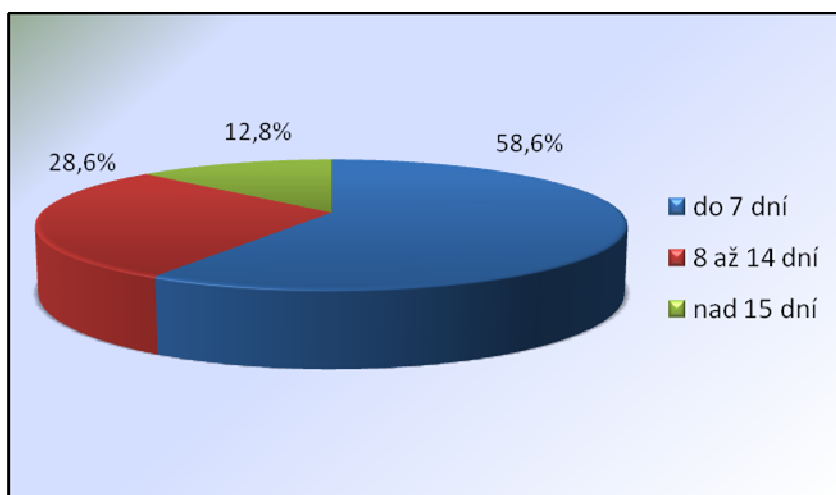
Obr. 2. Graf věku respondentů dle pohlaví

Zkoumaní pacienti byli pro lepší rozlišení rozděleni do kategorií dle věku a pohlaví. Průměrný věk přijatých pacientů je 60 let, nejstarším pacientem je žena ve věku 89 let a nejmladší je 21letý muž. Nejvíce pacientů hospitalizovaných pro zkoumanou diagnózu je v kategorii nad 65 let, která zastupuje 40 % sledované skupiny. Druhou nejpočetnější skupinou jsou pacienti v rozmezí 51 až 65 let. Z literatury je zřejmé, že akutní pankreatitida ve věku nad 65 let postihuje až 30 % pacientů, což potvrzuje i náš průzkum. (24) Při diferenciaci věku vzhledem k pohlaví je patrné, že u mužů je nejpočetnější věková kategorie 51 až 65 let, na rozdíl od žen, které jsou hospitalizovány ve vyšším věku, a to nad 65 let. Nejnižší výskyt choroby je celkově ve věku do 35let. Ve třech případech u žen došlo k rozvoji akutní biliární pankreatitidy v souvislosti s těhotenstvím.

3. Délka hospitalizace na jednotce intenzivní péče

Tab. 3 Délka pobytu na JIP

délka hospitalizace na JIP	počet pacientů	
do 7 dní	41	58,6 %
8 až 14 dní	20	28,6 %
déle než 15 dní	9	12,8 %
celkem	70	100 %
průměrná doba na JIP	9 dní	
maximální	31 dní	
minimální	5 dní	



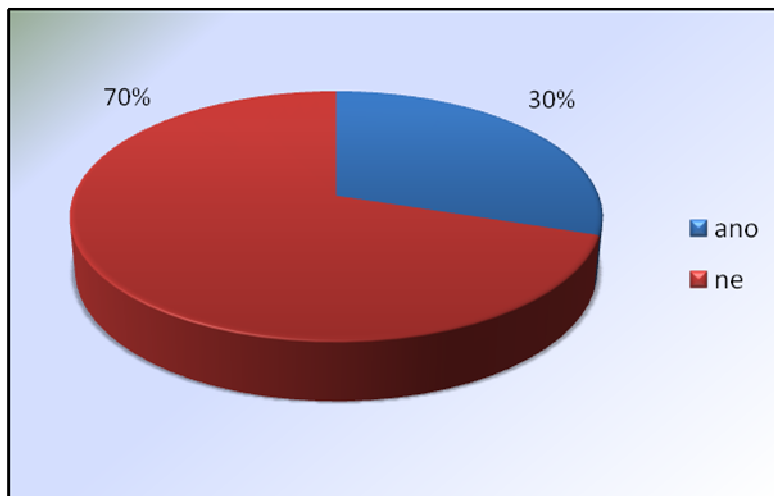
Obr. 3. Graf délky pobytu na JIP

Průměrná délka pobytu na JIP INT oddělení u zkoumaných pacientů s akutní biliární pankreatitidou byla 9 dní, maximální délka hospitalizace byla u těžkého průběhu nemoci až 31 dní a minimální délka byla pouhých 5 dní. Délka hospitalizace byla rozlišena do tří skupin dle potřeby intenzity pobytu na JIP. Dle grafického znázornění se délka hospitalizace nejčastěji pohybuje do 7 dne u více než poloviny pacientů a u více než třetiny nemocných byla nutná léčba na JIP v délce do dvou týdnů. Nezbytnost delší hospitalizace pro těžkou formu pankreatitidy bylo pouze u 9 osob, jejichž doba léčby na zmíněném oddělení trvala déle než 15 dní.

4. Výskyt recidivující pankreatitidy u zkoumaných pacientů

Tab. 4 Výskyt recidivující pankreatitidy

recidivující pankreatitida	počet pacientů	
ano	21	30 %
ne	49	70 %
celkem	70	100 %



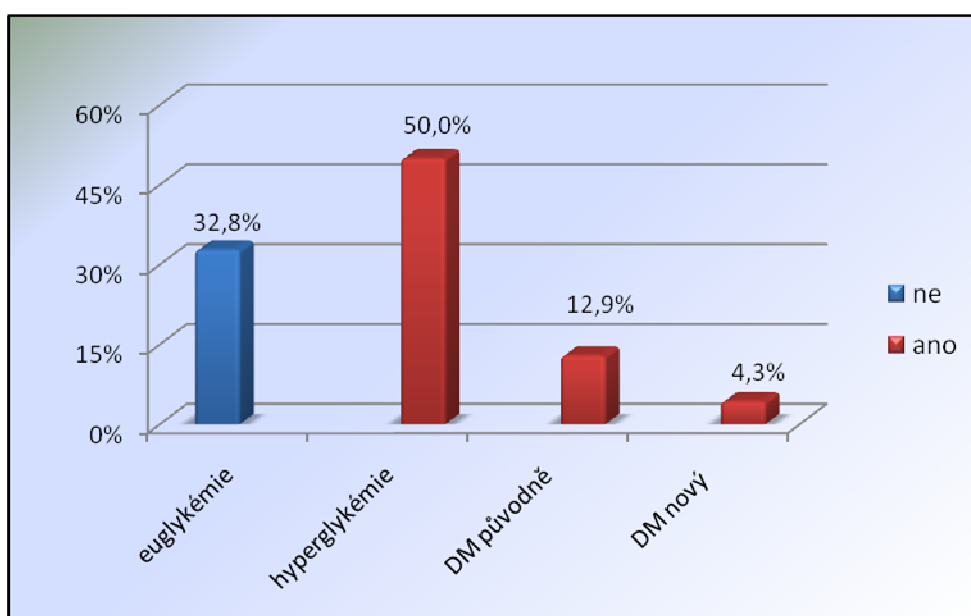
Obr. 4 Graf výskytu recidivující pankreatitidy

Recidivující výskyt akutní biliární pankreatitidy se při našem průzkumu prokázal ve 30 % případů ve sledované skupině a zbylých 70 % se setkala s akutní biliární pankreatitidou poprvé. Dle standartu IAP (International Association of Pancreatology) pro léčbu akutní pankreatitidy je vývoj opětovné akutní pankreatitidy u pacientů se žlučovými kameny bez další terapie velmi častý, až v 63 % případů. Tudíž provedení cholecystektomie je nutné jako prevence recidivy akutní pankreatitidy. (33)

5. Výskyt hyperglykemií v průběhu akutní pankreatitidy, případně rozvoj sekundárního diabetes mellitus

Tab. 5 Výskyt hyperglykemií v průběhu akutní pankreatitidy

výskyt hyperglykemií		počet pacientů		celkem u pacientů	
ano	hyperglykémie	35	50,0 %	47	67,2%
	původně DM	9	12,9 %		
	nový DM	3	4,3 %		
ne	euglykémie	23	32,8 %	23	32,8 %
celkem		70	100 %	70	100 %



Obr. 5 Graf výskytu hyperglykemií v průběhu akutní pankreatitidy

Porucha inzulárního aparátu během akutní pankreatitidy byla velmi častá, neboť postihovala 47 pacientů, jež tvoří 67,2 % vzorku. Hyperglykémie byla průkazná přesně u poloviny nemocných, kdy hranicí pro hyperglykémii je hodnota nad 5,6 mmol/l. I dle literatury je výskyt zvýšené hladiny krevního cukru poměrně běžný, a to u 50 - 75 % nemocných. (3) U našich pacientů mělo původně diabetes mellitus pouhých 9 respondentů a bez výskytu hyperglykémie v průběhu zánětu slinivky bylo 23 osob, tj. 32,8 %. Nově diagnostikovaný pankreatický diabetes byl u 3 pacientů, kteří tvoří přes 4 %. Dle autora je rozvoj sekundárního DM u akutní pankreatitidy nižší, kolem 2 %. (19)

K průkazu správnosti znění, že při akutní pankreatidě často dochází k rozvoji hyperglykémie, jsem použila testovací kritérium dle vzorce:

$$u = \frac{|n_i - n_j|}{\sqrt{n_i + n_j}} = \frac{(47 - 23)}{\sqrt{47 + 23}} = 2,82$$

H_0 Výskyt hyperglykemií a euglykemií u pacientů přijatých s akutní biliární pankreatidou je totožný.

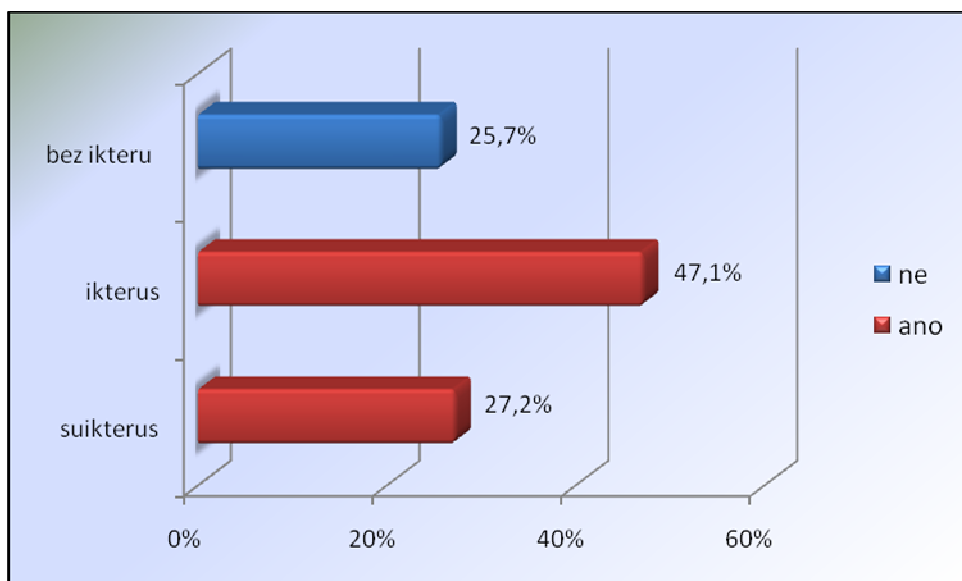
H_A Hyperglykémie u pacientů s akutní biliární pankreatidou převládají u značné části nemocných.

Výsledná naměřená hodnota u je 2,82, při zvolené hladině významnosti $\alpha = 0,05$ je kritická hodnota 1,96. Tudíž naměřená hodnota je vyšší, než hodnota kritická, a tak nulovou hypotézu vyvracíme a přijímáme alternativní hypotézu.

6. Výskyt subikteru či ikteru u pacientů dle hladiny bilirubinu

Tab. 6 Výskyt subikteru a ikteru

výskyt subikteru, ikteru		počet pacientů		celkem u pacientů	
ano	subikterus	19	27,2 %	52	74,3 %
	ikterus	33	47,1%		
ne	bez ikteru	18	25,7%	18	25,7%
celkem		70	100 %	70	100 %



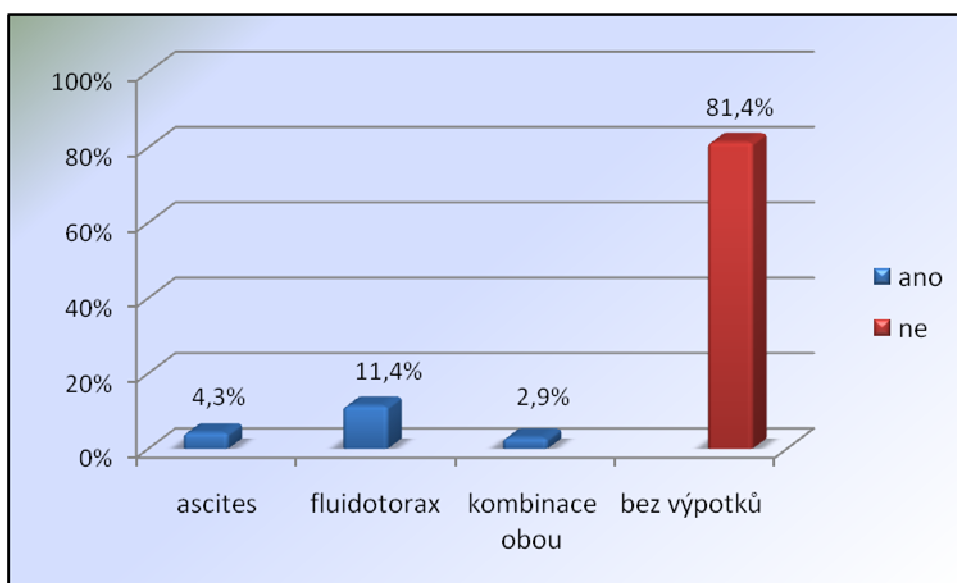
Obr. 6 Graf výskytu subikteru či ikteru u hospitalizovaných pacientů

Rozlišení průkazu subikteru či ikteru bylo na základě hladiny bilirubinu v krvi. Zvýšení hodnot bilirubinu od 34 - 50 $\mu\text{mol/l}$ hodnotíme jako subikteru a výraznější navýšení hodnot nad 50 $\mu\text{mol/l}$ znamená ikterus. Vzestup hladiny bilirubinu byl přítomen u značné části nemocných dosahující téměř 2/3 vzorku, přičemž čteněji byl u pacientů vyjádřen ikterus, a to ve 47,1 % případů. Bez výskytu ikteru či subikteru bylo 18 pacientů, tedy 25,7 %.

7. Přítomnost výpotků, především ascitu a fluidotoraxu u vybraných nemocných

Tab. 7 Přítomnost výpotků

přítomnost výpotků		počet pacientů		celkem u pacientů	
ano	ascites	3	4,3 %	13	18,6 %
	fluidotorax	8	11,4 %		
	kombinace	2	2,9 %		
ne	bez výpotků	57	81,4 %	57	81,4 %
celkem		70	100 %	70	100 %



Obr. 7 Graf přítomnosti výpotků

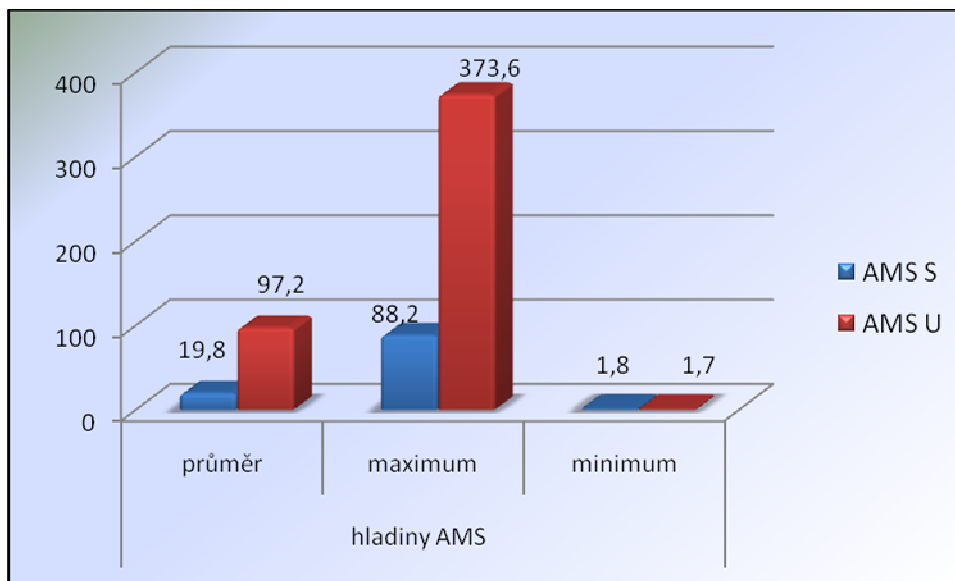
Z grafu je patrné, že přítomnost výpotků u pacientů s akutní biliární pankreatidou není častá. Celkový výskyt výpotků byl prokázán u 13 pacientů (tj. 18,6 %), kdy častěji byl přítomen fluidotorax, a to u 10 nemocných. Ascites byl prokázán v 5 případech, přičemž současný výskyt ascitu i fluidotoraxu byl patrný u 2 osob. Naprostá většina, tedy 81,4 % byla bez známek výpotků.

Dle autorů je přítomnost pleurálního výpotku obvyklejší než nález ascitu, přičemž fluidotorax se vyskytuje u 10 - 20 % nemocných s akutní pankreatidou. (22, 27)

8. Hladiny amyláz v séru a v moči při příjmu pacienta a doba jejich normalizace

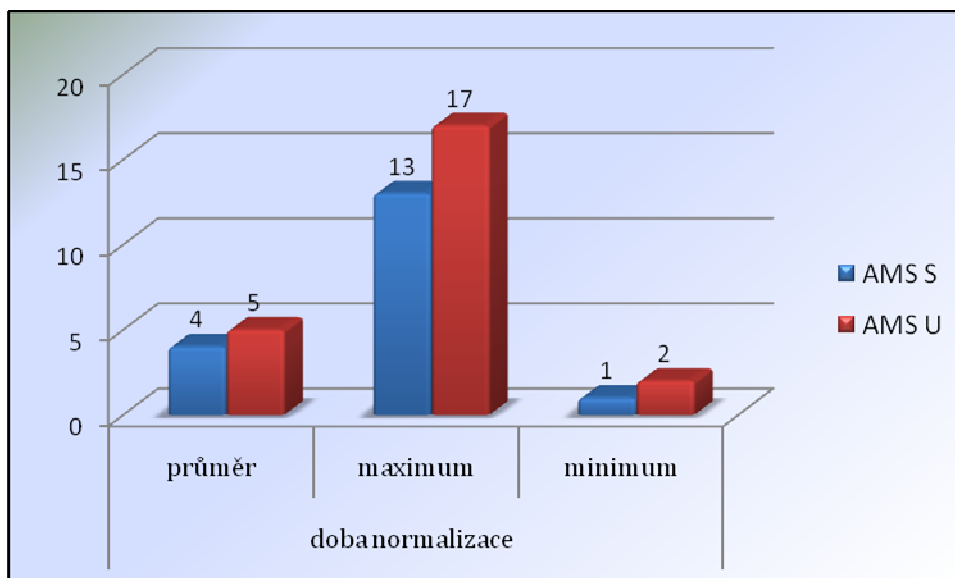
Tab. 8 Hladina amyláz v séru i v moči a doba normalizace jejich hladin

hodnoty amyláz		amylázy v séru		amylázy v moči	
hladiny amyláz	normální hladina	0,42 - 1,92		0,98 - 6,68	
	průměr	19,8		97,2	
	maximum	88,2		373,6	
	minimum	1,8		1,7	
	AMS zvýšené	69 pac.	98,6 %	67 pac.	95,7 %
	AMS v normě	1 pac.	1,4 %	3 pac.	4,3 %
	celkem	70 pac.	100 %	70 pac.	100 %
doba normalizace amyláz	průměr	4 dny		5 dní	
	maximum	13 dní		17 dní	
	minimum	1 den		2 dny	



Obr. 8.1 Graf hladin amyláz v krvi a moči

V tabulce i v grafu jsou znázorněny průměrné, maximální a minimální hodnoty amyláz v séru i v moči a jsou tak patrné velké rozdíly především mezi minimálními a maximálními hladinami. Amyláza v moči se vyšplhala až na hodnotu 373,6 ukat/l a hodnota sérové amylázy dosahovala 88,2 ukat/l.



Obr. 8.2 Graf doby normalizace hladin amyláz

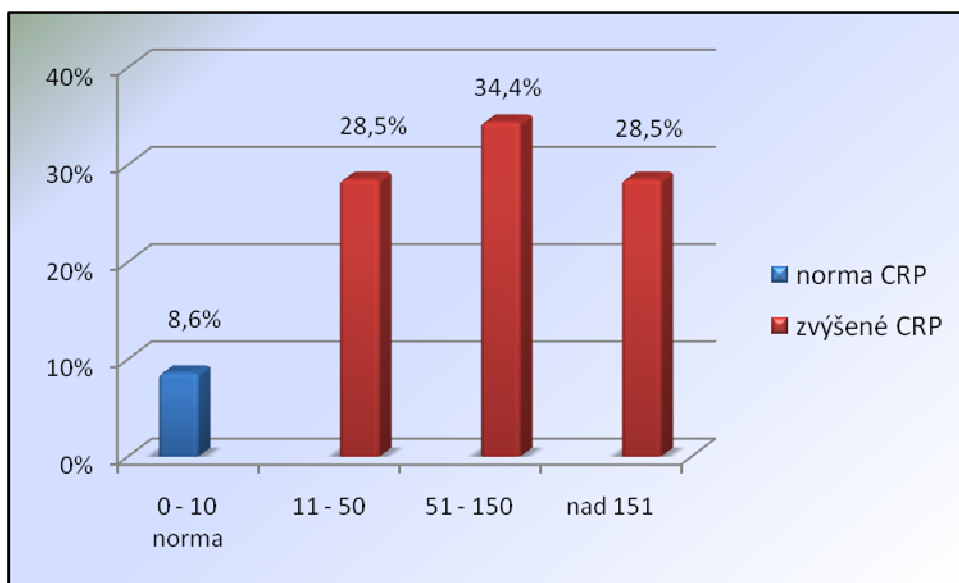
Podobně jako v předešlém grafu jsou i v nynějším vykresleny údaje o době normalizace jednotlivých amyláz na původní hodnoty, které průměrně klesnou na normu do 5. dne hospitalizace. Při nekomplikovaném průběhu akutní pankreatitidy dochází k normalizaci sérové amylázy za 3 až 10 dní, kdežto u amylázy v moči je snížení pomalejší. (27) Nejrychleji došlo k poklesu hladin amyláz v krvi i v moči do druhého dne, zatímco nejdéle normalizace trvala u sérové amylázy 13 dní a v moči až 17 dní.

Z tabulky je také patrné, že vzestup amyláz v den přijetí byl průkazný téměř u všech pacientů, pouze ve 3 případech byla hladina amylázy v moči v normě a běžná hodnota sérové amylázy se vyskytovala jen jednou.

9. Hladina C - reaktivního proteinu u zkoumaných pacientů při příjmu

Tab. 9 Hladina CRP při příjmu pacientů

hladiny CRP		počet pacientů				hodnoty CRP	
kategorie CRP	norma 0 - 10	6	8,6 %	6	8,6 %	průměr	119,7
	zvýšení 11 - 50	20	28,5 %	64	91,4 %	maximum	387,4
	zvýšení 51 - 150	24	34,4 %			minimum	7,7
	zvýšení nad 151	20	28,5 %				
	celkem	70	100 %	70	100 %		



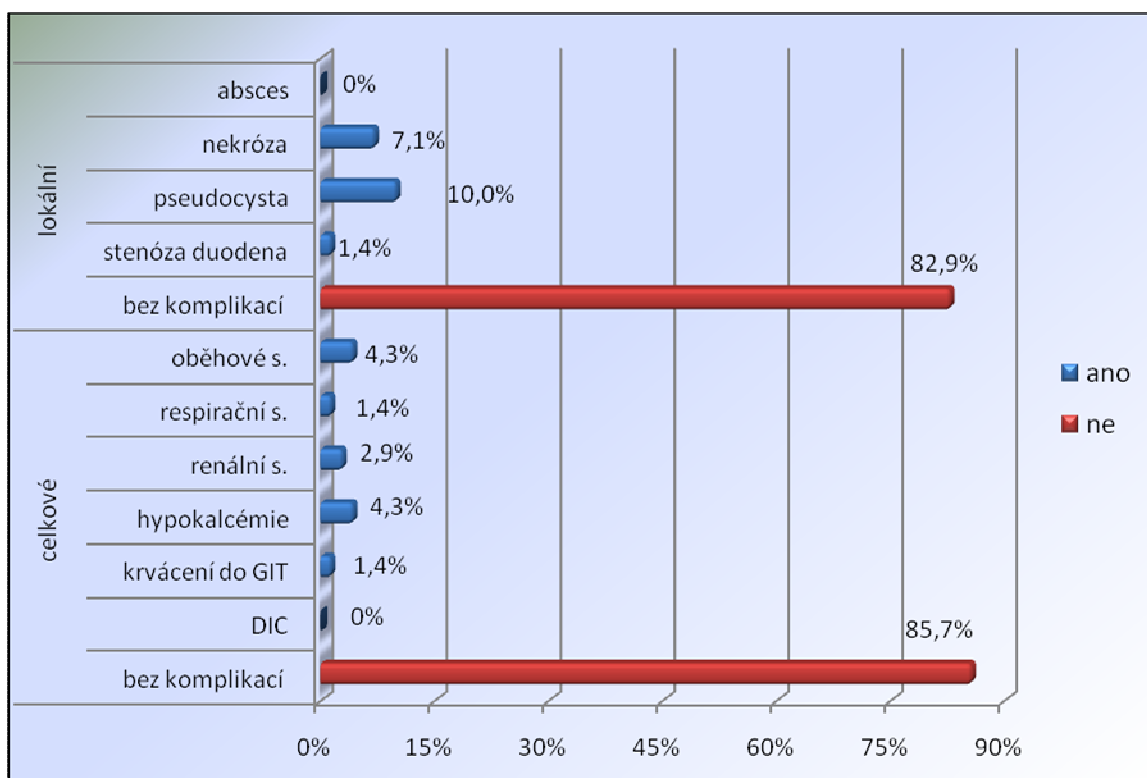
Obr. 9 Hladina CRP při příjmu pacientů

Hladina CRP při příjmu byla zvýšená u více než 90 % nemocných a pouze u 6 pacientů nedošlo k vzestupu tohoto zánětlivého ukazatele. Navýšené hodnoty CRP byly pro odlišení rozděleny do tří kategorií. Rozložení se ukázalo poměrně rovnoměrné, přičemž výraznější výskyt hladin CRP se pohyboval v rozmezí 51 - 150 mg/l, jenž tvoří 34,4 %. Dle citací některých autorů hladina CRP nad 150 mg/l v prvních 48 hodinách znamená podezření na těžkou pankreatitidu. (36) Jak je z grafu patrné, riziko rozvoje těžké pankreatitidy by bylo v našem případě u poměrně velké skupiny nemocných, a to 28,5 %. Zároveň jsou v tabulce vyčísleny průměrné hodnoty CRP, minimální či maximální hladina, která se dosahovala až 387,4 mg/l.

10. Výskyt lokálních a celkových komplikací v souvislosti s akutní biliární pankreatitidou

Tab. 10 Počet místních a orgánových komplikací

celkové komplikace		počet komplikací		lokální komplikace		počet komplikací	
ano	oběhové selhání	3	4,3%	absces	0	0 %	
	respirační selhání	1	1,4 %	nekróza	5	7,1 %	
	renální selhání	2	2,9 %	pseudocysta	7	10 %	
	hypokalcémie	3	4,3%	stenóza duodena	1	1,4 %	
	krvácení do GIT	1	1,4 %				
	DIC	0	0 %				
	celkem komplikací	10	14,3 %	celkem komplikací	13	18,6 %	
ne	bez komplikací	60	85,7 %	bez komplikací	57	81,4 %	
celkem		70	100 %	celkem	70	100 %	



Obr. 10 Graf počtu místních a orgánových komplikací

Nekomplikovaný průběh akutní biliární pankreatitidy převládala u většiny nemocných, kdy daná hranice bez přítomnosti komplikací se pohybovala vždy přes 80 %. Vznik lokálních komplikací byl častější než celkových, neboť místní potíže se nacházely u 12 osob, přičemž u jednoho pacienta byl současný nálezn i duodenální obstrukce na podkladě pseudocysty. Z místních komplikací slinivky tedy převládala tvorba pseudocyst, a to v 10 % (tj. 7) a poté nekróza pankreatu v 7,1 % (tj. 5), ale k rozvoji abscesu nedošlo ani v jednom případě.

Systémové komplikace v podobě orgánového selhání byly sice méně četné, ale u jednotlivých nemocných rozmanitější. Orgánové selhání se celkově vyskytovalo desetkrát, ale celkové nálezy byly kombinovány, a tak přítomnost těchto komplikací postihovala pouze 6 osob, jež tvoří 8,6 % výzkumného vzorku.

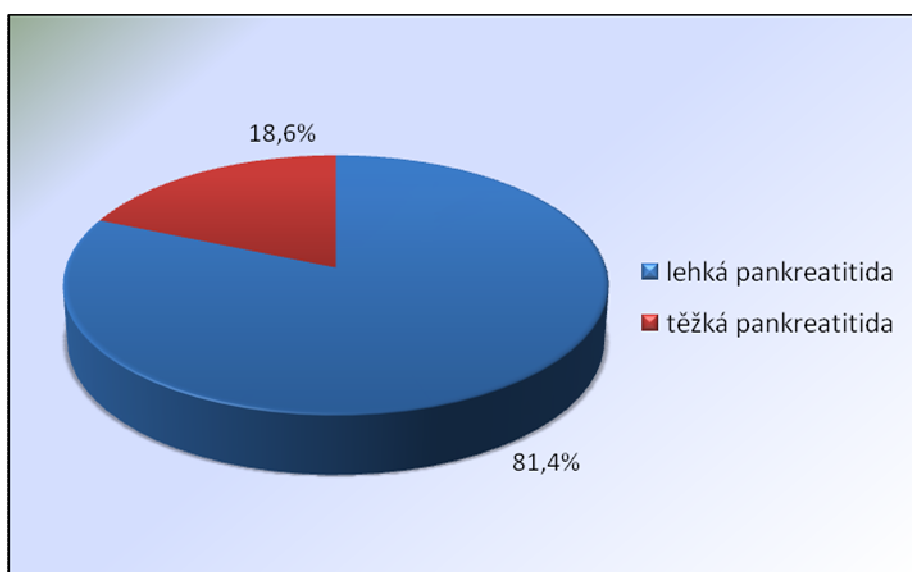
Systémové komplikace se sdružovaly u třech nemocných, vždy bylo přítomno oběhové selhání, buď v kombinaci s respirační, nebo renální insuficiencí. U jednoho pacienta došlo k rozvoji již zmíněných sloučených obtíží a také ke krvácení do GIT s následným exitem pacienta, ke kterému došlo jen u daného pacienta. Ve třech případech byl vývoj systémové komplikace ojedinělý, což se projevilo výraznou hypokalcémií pacienta. V průběhu akutního onemocnění naštěstí nedošlo ani jednou k rozvoji DIC.

Souběžný výskyt komplikací jak lokálních tak celkových byl nakonec u pěti pacientů a samostatná přítomnost jednotlivých patologií byla u osmi nemocných. Celkově bylo komplikacemi akutní pankreatitidy postiženo třináct pacientů, tedy 18,6 % sledované skupiny.

11. Výskyt lehké a těžké formy akutní pankreatitidy na základě přítomnosti lokálních či celkových komplikací u zkoumaných pacientů na INT JIP v letech 2007 až 2009

Tab. 11 Výskyt lehké a těžké pankreatitidy na INT JIP dle přítomnosti komplikací

průběh pankreatitidy	počet pacientů	
lehká pankreatitida	57	81,4 %
těžká pankreatitida	13	18,6 %
celkem	70	100 %



Obr. 11 Graf výskytu lehké a těžké pankreatitidy na INT JIP dle přítomnosti komplikací

Na základě vzniku komplikace během akutní pankreatitidy, ať již celkové či lokální byli pacienti rozlišeni do dvou kategorií dle průběhu choroby. Problematika komplikací již byla podrobně rozpracována v předešlé otázce č. 10. Pokud u pacienta došlo k rozvoji některé ze zmíněných komplikací, jedná se o akutní pankreatitidu s těžkým průběhem.

Lehká edematózní forma nemoci s jistotou převládala, tvořila 81,4 % všech akutních biliárních pankreatitid hospitalizovaných na INT JIP ve zkoumaných letech. Zbýlých 18,6 % náleží těžké formě pankreatitidy, již bylo postiženo 13 nemocných. Dle mnoha literatur je uváděn výskyt těžkých pankreatitid přibližně 20 % všech atak pankreatitid. (3, 10, 13)

Výskyt lehké a těžké pankreatitidy lze také zhodnotit statisticky, opět pomocí výpočtu Chí - kvadrátu.

$$\boxed{x^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j}} = 70 * \frac{(57 - 13)^2}{57 + 13} = 1936$$

H_0 Výskyt lehké a těžké akutní pankreatitidy je rovnoměrný.

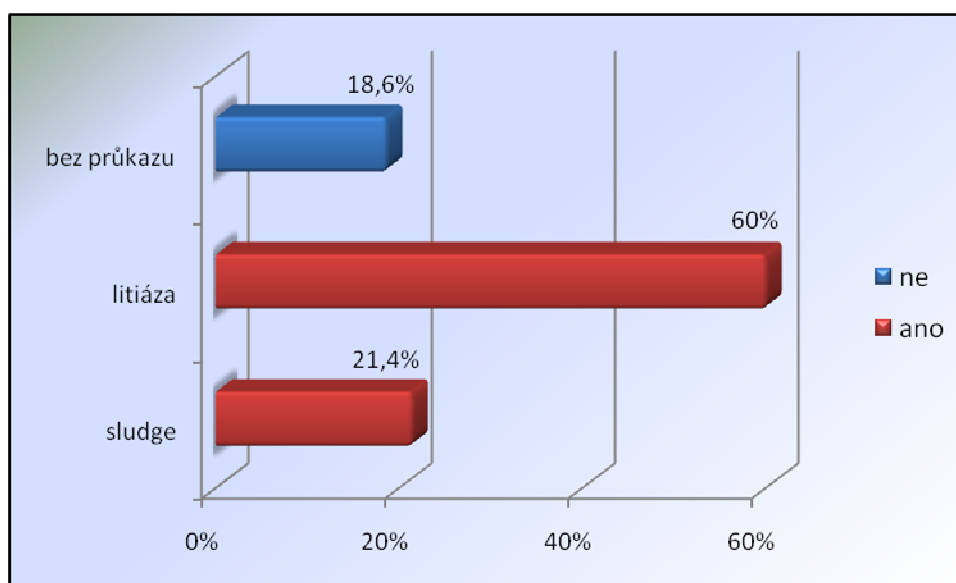
H_A Výskyt lehké akutní pankreatitidy převažuje nad rozvojem těžké formy.

Výsledná naměřená hodnota x^2 je 1936, při zvolené hladině významnosti $\alpha = 0,05$ je kritická hodnota, tedy tabulková funkce CHIINV 3,84. Naměřená hodnota x^2 je výrazně vyšší než hodnota kritická, proto nulovou hypotézu vyloučíme a schválíme hypotézu alternativní.

12. Průkaz litiázy či sludge ve žlučníku u zkoumaných pacientů

Tab. 12 Průkaz litiázy či sludge ve žlučníku

průkaz litiázy či sludge ve žlučníku		počet pacientů	
ano	litiáza	42	60 %
	sludge	15	21,4 %
	celkem	57	81,4 %
ne	bez litiázy, sludge	13	18,6 %
celkem		70	100 %



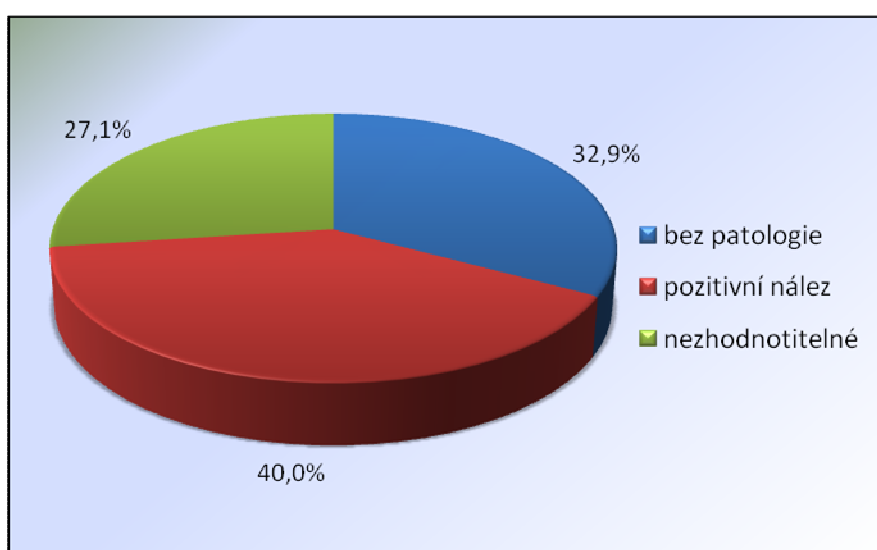
Obr. 12 Graf průkazu litiázy či sludge ve žlučníku

Průkaz litiázy či sludge ve žlučníku byl potvrzen u více než 80 % nemocných s akutní biliární pankreatitidou. Četnější byla ve žlučníku přítomnost litiázy, a to v 60 % případů, kdežto výskyt sludge se objevil u 21,4 % pacientů. Bez nálezu konkrementů nebo tzv. žlučnickového bláta přímo ve žlučníku bylo pouze u 18,6 % osob. Jako nejvíce průkaznou vyšetřovací metodou k hodnocení litiázy se osvědčilo ultrazvukové vyšetření.

13. Průkaz změn na slinivce při ultrazukovém vyšetření svědčících pro akutní pankreatitidu

Tab. 13 Nálezy na UZ potvrzující akutní pankreatitidu

nálezy na UZ	počet pacientů	
pozitivní nález	28	40 %
bez patologie	23	32,9 %
nezhodnotitelné	19	27,1 %
celkem	70	100 %



Obr. 13 Graf nálezu na UZ potvrzující akutní pankreatitidu

Pozitivní změny pankreatu při sonografickém vyšetření, které jsou charakteristické pro akutní pankreatitidu, byly shledány u 40 % nemocných. Mezi typické změny slinivky, jež avizují akutní zánět, patří změny velikosti slinivky, její prosáknutí, dále nehomogenita žlázy či neostré ohraničení a také dilatace pankreatického vývodu. Bez patrných patologických změn pankreatu bylo téměř 39 % (tj. 23), přičemž u 19 osob nebylo možné zhodnotit stav slinivky pro sumaci plynu v dutině břišní. Přínos sonografie pro určení akutních změn pankreatu není zcela ideální, neboť specificita této zobrazovací metody je v publikacích udávána 60 %. (27)

Pro potvrzení výzkumného záměru jsem využila testovací kritérium dle vzorce:

$$u = \frac{|n_i - n_j|}{\sqrt{n_i + n_j}} = \frac{(28 - 23)}{\sqrt{28 + 23}} = 0,70$$

H_0 Ultrazvukové vyšetření prokáže změny na slinivce pouze u některých nemocných a u ostatních nejsou změny specifické.

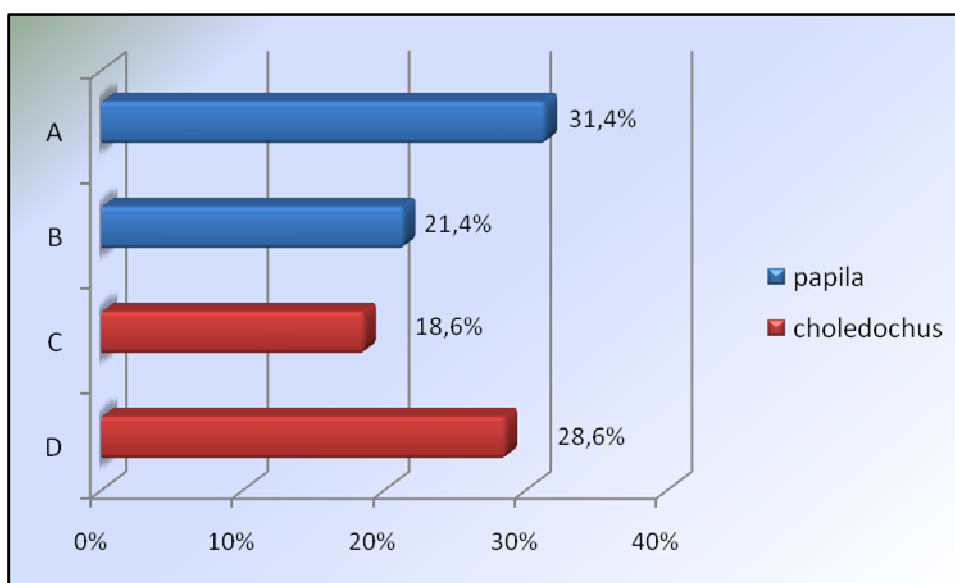
H_A Sonografie je přínosná k stanovení změn vedoucích k potvrzení diagnózy akutní pankreatitidy.

Vypočítaná hodnota je nižší než kritická hodnota, která se při zvolené hladině významnosti $\alpha = 0,05$ rovná 1,96. Tudíž přijímáme hypotézu nulovou a hypotézu alternativní zavrhneme.

14. Nález konkrémentu při cíleném ERCP lokalizovaného přímo na Vaterově papile

Tab. 14 Průkaz konkrémentu přímo na Vaterově papile při ERCP

nález konkrémentu při ERCP		počet pacientů		celkem u pacientů	
lokálice A	kámen na Vaterově papile	22	31,4 %	37	52,8 %
lokálice B	vícečetná litiáza na papile	15	21,4 %		
lokálice C	kámen v choledochu	13	18,6 %	33	47,2 %
lokálice D	vícečetná litiáza v choledochu	20	28,6 %		
celkem		70	100 %	70	100 %



Obr. 14 Graf průkazu konkrémentu přímo na Vaterově papile při ERCP

Při cíleném ERCP byl nalezen konkrément v různých lokalizacích, které jsou znázorněny písmeny A až D. Častějším místem výskytu konkrémentu byla Vaterova papila celkem u 37 osob, zajímavých 52,8 %. Kdežto přítomnost konkrémentu či vícečetné litiázy v choledochu byla u 33 nemocných, tedy 47,2 % všech nálezů při ERCP. Dle znění autora se průkaz konkrémentu v papile prokáže při ERCP u méně než 50 % nemocných. (22) V našem průzkumu byl nález konkrémentu či vícečetné litiázy přímo na Vaterově papile vyšší.

Pro potvrzení výzkumného záměru nález konkrémentu při cíleném ERCP, je opět využito testovací kritérium dle již zmiňovaného vzorce:

$$u = \frac{|n_i - n_j|}{\sqrt{n_i + n_j}} = \frac{(22 - 20)}{\sqrt{22 + 20}} = 0,31$$

H_0 Nález konkrémentu při cíleném ERCP je rovnoměrný ve všech lokalizacích.

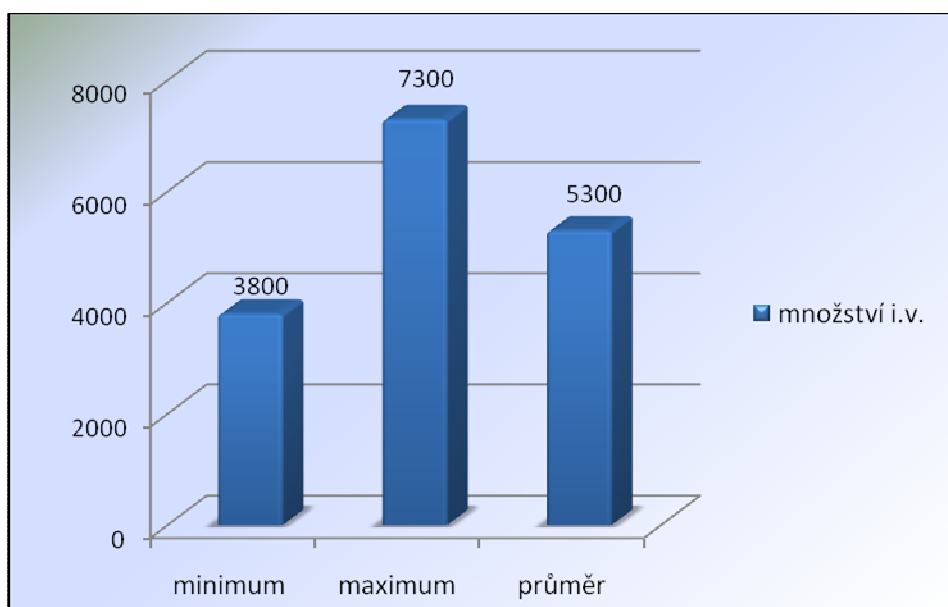
H_A Převládá nález konkrémentu přímo na Vaterově papile při ERCP.

Vypočítaná hodnota je velmi nízká, tedy 0,31. A tak při zvolené hladině významnosti $\alpha = 0,05$ je kritická hodnota 1,96. Naše hodnota je daleko nižší než kritická hodnota, proto H_0 je přijata, a tak alternativní hypotéza je zamítnuta.

15. Parenterální náhrada tekutin u pacientů s akutní biliární pankreatitidou

Tab. 15 Parenterální náhrada tekutin u vybraných pacientů

infuzní terapie	hodnoty u pacientů	
množství tekutin aplikovaných intravenózně za den v prvních dnech hospitalizace	průměr	5300 ml/den
	maximum	7300 ml/den
	minimum	3800 ml/den
délka podávání infúzí	průměr	7 dní
	maximum	20 dní
	minimum	3 dny



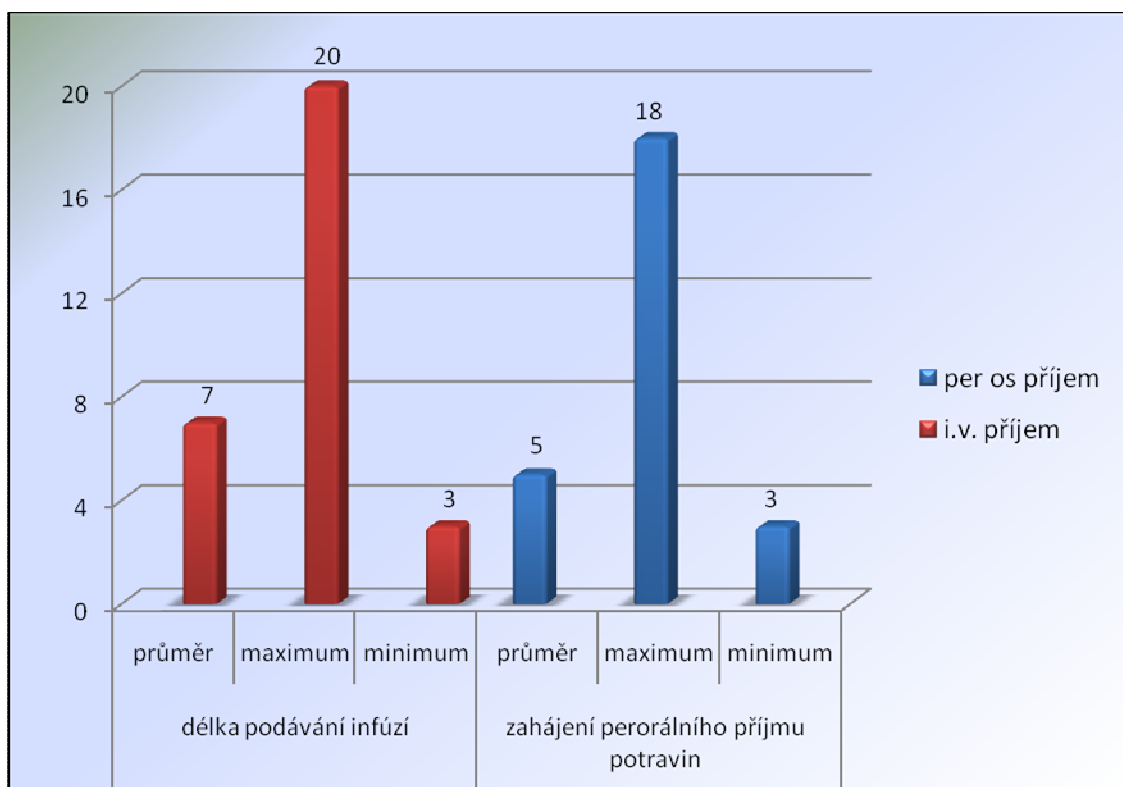
Obr. 15 Graf množství parenterální aplikace infuzní terapie

Vzhledem k tomu, že příjem tekutin je v prvních dnech u všech nemocných s akutní biliární pankreatitidou zcela vyloučen, je nutné tekutiny hradit parenterálně. Průměrná délka podávání infuzní terapie činila 7 dní a její průměrné množství se pohybovalo kolem 5300 ml. Nejvyšší aplikované množství tekutin i.v. bylo 7300 ml, kdežto minimální parenterální dávka za den byla pouhých 3800 ml. Celkově byla infuzní terapie nejdéle aplikována 20 dní a minimálně trvala jen 3 dny u vybraných pacientů. I z literatury je patrné, že u akutních pankreatitid má být udržovaný vysoký obrat tekutin hlavně v prvních dnech akutního stavu, a to až 10 litrů tekutin denně. (26, 36)

16. Nutriční podpora a dietní opatření v průběhu akutního onemocnění u zkoumaných pacientů

Tab. 16 Nutriční podpora a dietní opatření u zkoumaných pacientů

nutriční podpora a dietní opatření u pacientů		počet pacientů	
parenterální výživa	ano	38	54,3 %
	ne	32	45,7 %
	celkem	70	100 %
perorální příjem potravy zahájen	průměr	5. den	
	maximum	18. den	
	minimum	3. den	



Obr. 16 Graf porovnání délky podávání infuzní terapie a zahájení perorálního příjmu potravy vyjádřeného ve dnech

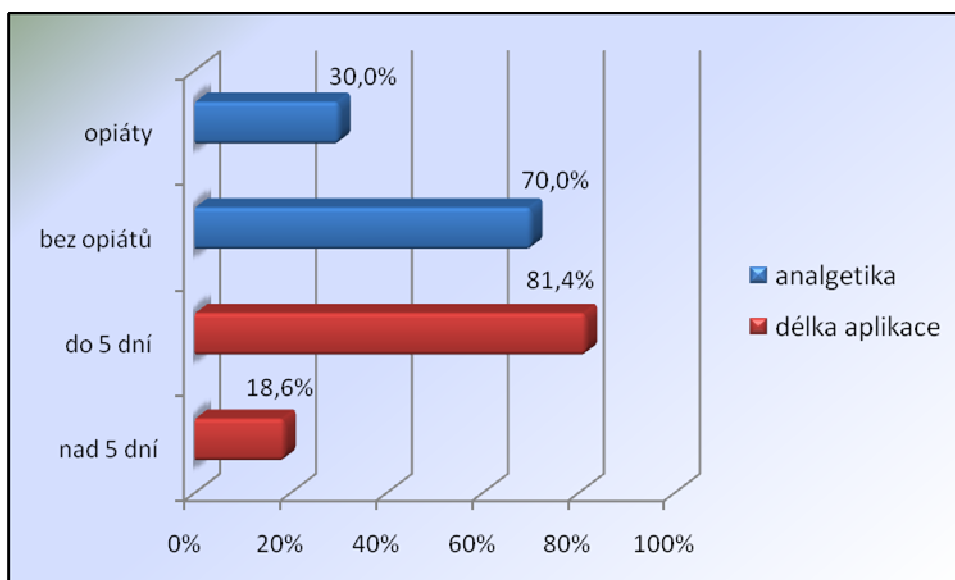
Nutriční podpora parenterální výživou byla zapotřebí u 38 pacientů, tedy u více než poloviny nemocných. Většinou se jednalo jen o krátkodobou aplikaci parenterální výživy, neboť s perorálním příjmem potravy se začínalo u sledovaných nemocných poměrně brzy, nejdříve 3. den po rozvoji pankreatitidy.

Průměrné zahájení příjmu potravy bylo 5. den, ale u pankreatitid vyznačujících se těžkým průběhem bylo nezbytné vyčkat a přijímat potravu později, někdy až 18. den s příslušnou náhradou tekutin a energie parenterálně. Jak je z literatury zjevné, pokud pankreatitida probíhá příznivě, lze s per orálním příjmem začít během 3. až 7. dne. (26) V grafu jsou pro porovnání znázorněny délky podávání infuzní terapie k doplnění objemu tekutin a doba zahájení per orálního příjmu potravy. I přes zahájení per orálního příjmu potravy a tedy i dostatečného přísunu tekutin per os, je nutné podporovat bilanci tekutin dodávkou infuzí, i když ne v takovém intenzivním množství jako v prvních dnech příjmu.

17. Nutnost podávání analgetik u zkoumaných pacientů a délka jejich aplikace

Tab. 17 Nutnost podávání analgetik a délka jejich aplikace

podávání analgetik		počet pacientů	
ano	bez opiátů	49	70 %
	opiáty	21	30 %
ne	bez analgetik	0	0 %
celkem		70	100 %
délka podávání	do 5 dní	57	81,4 %
	nad 5 dní	13	18,6 %
celkem		70	100 %



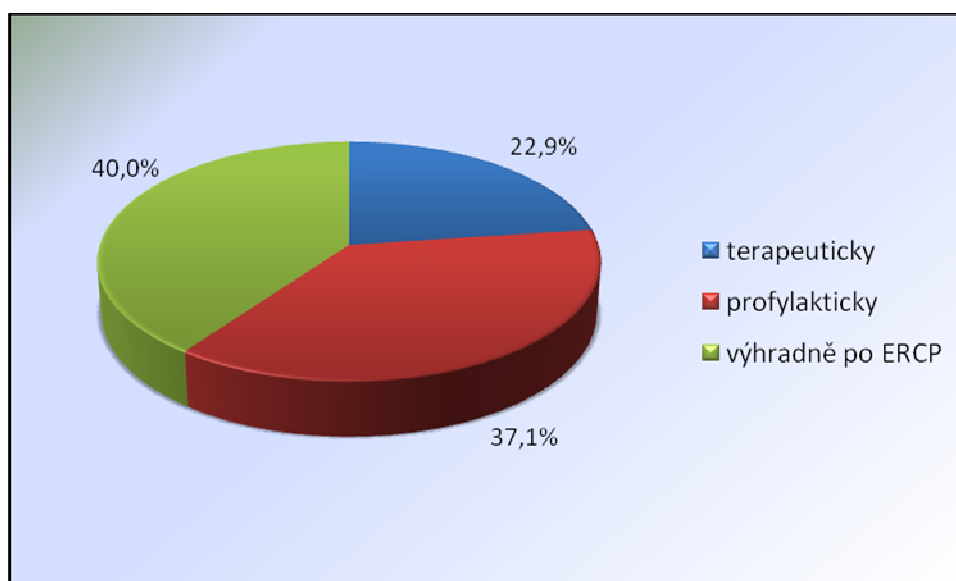
Obr. 17 Graf nutnosti podávání analgetik a délka jejich aplikace

Analgetika byla podávána u všech nemocných, avšak u 30 % (tj. 21 osob) byla potřebná aplikace analgetik opiátového typu. Analgetický efekt léčiv se využíval spíše jen krátkodobě, ve většině případů (tj. 81,4 %) postačila dávka analgetik do 5 dní u hospitalizovaných pacientů.

18. Podávání antibiotik u zkoumaných pacientů

Tab. 18.1 Podávání ATB u zkoumaných pacientů

podávání ATB	počet pacientů		celkem u pacientů	
terapeutický důvod	16	22,9 %	42	60 %
profylakticky	26	37,1 %		
po ERCP	28	40 %	28	40 %
celkem	70	100 %	70	100 %



Obr. 18 Graf podávání ATB u zkoumaných pacientů

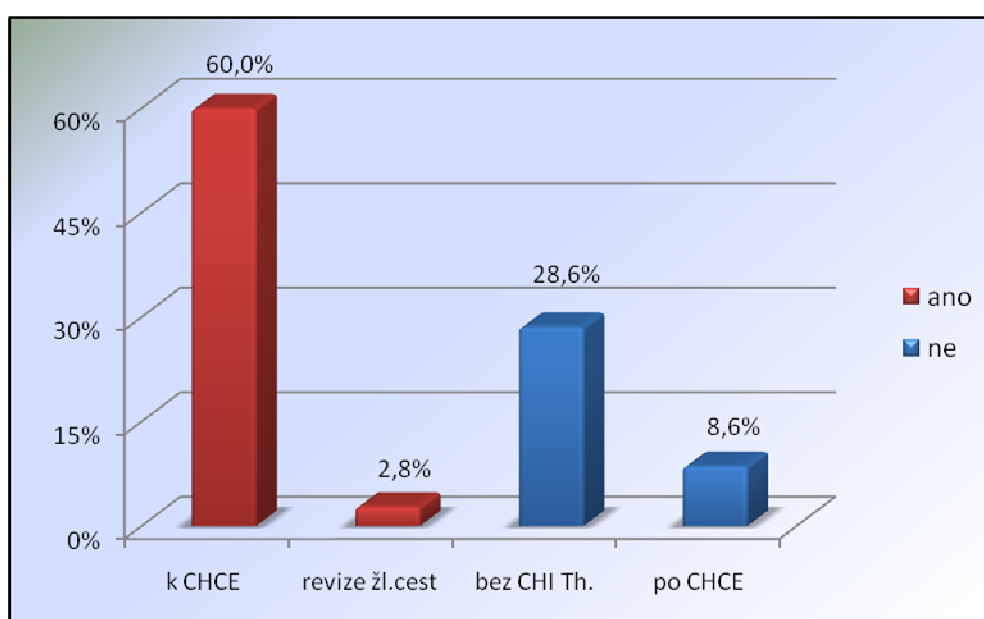
Antibiotika byla podávána u všech nemocných, přičemž po odečtení ATB aplikovaných výhradně po ERCP, byly použity u 42 pacientů, jež tvoří 60 %. Pro terapeutický efekt z důvodu teplot či pozitivních kultivací byly využívány ATB v 16 případech (tj. 22,9 %) a profylakticky pro vysoké CRP u 26 nemocných (tj. 37,1 %). V publikacích autoři zmiňují, že ATB by u lehkých forem pankreatitidy neměly být podávány, neboť jejich nutnost je pouze u těžkých forem choroby. (3)

Mezi nejčastější skupiny antibiotik, které byly nejvíce využívány v průběhu hospitalizace u pacientů s akutní biliární pankreatitidou, patřily cefalosporiny III. generace jako například Ceftax, dále se uplatňovaly peniciny zejména Augmentin a také inhibitory beta laktamáz v popředí s Unasynem.

19. Nutnost chirurgické intervence u pacientů s akutní biliární pankreatitidou

Tab. 19 Nutnost chirurgické terapie

chirurgická terapie		počet pacientů		celkem u pacientů	
ano	k cholecystektomii	42	60 %	44	62,8 %
	revize žlučových cest	2	2,8 %		
ne	bez chirurgické terapie	20	28,6 %	26	37,2 %
	po cholecystektomii	6	8,6%		
celkem		70	100 %	70	100 %



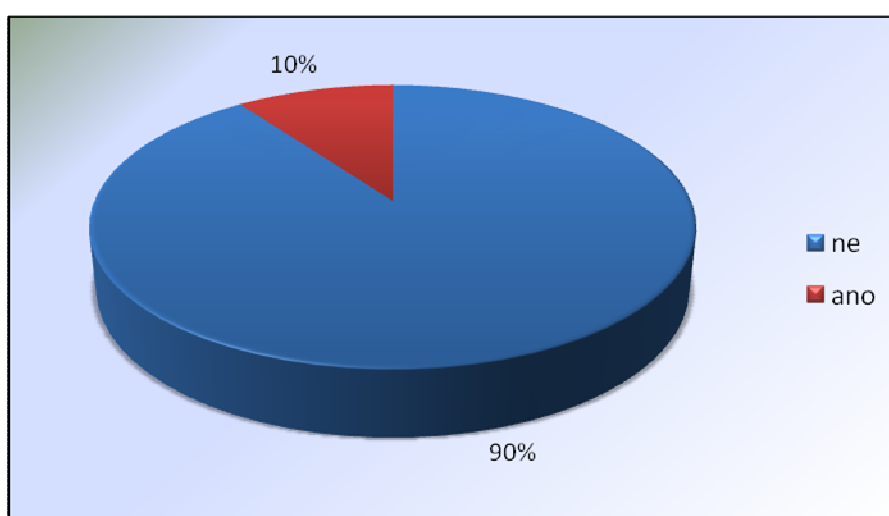
Obr. 19 Graf nutnosti chirurgické terapie

Doporučení k provedení cholecystektomie po stabilizaci stavu pacienta s akutní biliární pankreatitidou bylo u 42 osob, tedy 60 %. Cholecystektomie se vykonává preventivně, aby nedošlo k recidivě zánětu či biliárním komplikacím, neboť při biliární etiologii nemoci je vznik opětovné ataky častý. Jen při našem průzkumu byla prokázána recidiva u 30 % nemocných (viz otázka č. 4). Ve dvou případech bylo nutné provést chirurgickou revizi žlučových cest, neboť ani při opakovaném ERCP se nezdařilo odstranit příslušný konkrement. U 13 pacientů nebyla nutná chirurgická intervence, protože ve žlučníku nebyla přítomna litiáza či sludge. U 7 nemocných sice cholecystektomie byla na místě, avšak stav nemocných nedovoloval zatížení narkózou pro polymorbiditu. Po cholecystektomii v předešlé době již bylo 6 osob, u kterých i přes odstranění žlučníku došlo k rozvoji akutní biliární pankreatitidy.

20. Nutnost přeložení pacientů s akutní biliární pankreatitidou z INT JIP na jiné oddělení pro těžký rozvoj stavu

Tab. 20 Překlady z INT JIP pro těžký průběh pankreatitidy

překlady z INT JIP	počet překladů			celkem překladů	
	ano	na CHI JIP	4	5,7 %	7
na ARO		3	4,3 %		
ne	bez překladu	63	90 %	63	90 %
celkem		70	100 %	70	100 %



Obr. 20 Graf překladů z INT JIP pro těžký průběh pankreatitidy

Přeložení z INT JIP bylo nevyhnutelné u 7 nemocných (tj. 10 %), jejichž průběh akutní pankreatitidy se vyznačoval těžkou formou. Celkový počet pacientů s těžkou pankreatitidou byl v našem průzkumu 13 a tedy u více než poloviny těchto osob byl nutný překlad na jiné oddělení. Přičemž čtyři nemocní byli přemístěni na chirurgickou JIP právě pro těžký průběh nemoci nezvladatelný konzervativně. Nutnost přeložení tří pacientů bylo i na oddělení ARO, a to pro respirační insuficienci s nutností umělé plicní ventilace a řešení akutního renálního selhání. U celých 90 % případů akutní biliární pankreatitidy přijaté na INT JIP v letech 2007 až 2009 plně postačila intenzivní a adekvátní konzervativní terapie na tomto oddělení s velmi dobrými výsledky.

8 DISKUZE

Získaná a zpracovaná data z formulářů u zkoumaných pacientů jsem porovnávala se stanovenými výzkumnými záměry a posuzovala jejich platnost.

8.1 Interpretace výsledků

8.1.1 Výzkumný záměr č. 1

Akutní biliární pankreatitida se častěji vyskytuje u žen.

Ze všech 70 nemocných, kteří byli v průběhu let 2007 až 2009 hospitalizováni s akutní biliární pankreatitidou na JIP interního oddělení, tvořily ženy značnou část výzkumného vzorku. Celkově zastupovaly 63 % respondentů, tedy 44 žen a jejich počet převažoval v každém sledovaném roce. Je průkazné, že vznik této choroby je častější u žen, neboť akutní biliární pankreatitida je komplikací cholelitiázy, která se častěji vyskytuje právě u žen. I statisticky se výzkumný záměr podařilo ověřit, a tak byla přijata hypotéza potvrzující běžnější vývoj této choroby u ženského pohlaví, jak vyplývá i z literatury. (27)

8.1.2 Výzkumný záměr č. 2

Udává se asi 20 % těžkých akutních pankreatitid, u nemocných hospitalizovaných na interní JIP předpokládáme výskyt nižší.

K rozlišení lehké a těžké akutní pankreatitidy se využívá řada schémat, v našem případě vychází z diferenciací na základě výskytu komplikací, ať již celkových nebo lokálních. Rozvoj místních komplikací byl poměrně častější, neboť se vyskytovaly u 12 nemocných, kdy v popředí byla tvorba pseudocyst, a to v 7 případech a nekróza se prokázala u dalších 5 pacientů. K tvorbě pankreatického abscesu nedošlo ani jedenkrát, avšak u jednoho pacienta se projevila vzácnější lokální komplikace, a to duodenální obstrukce, která vznikla na podkladě útlaku cystoidem. Pseudocysty, které spontánně neregredovaly se řešily endoskopickou drenáží pomocí tzv. double pig tail, a to ve dvou případech ze sedmi prokázaných cystoidů.

K rozmachu celkových komplikací došlo u méně pacientů (tj. 6), avšak často se tyto komplikace vzájemně sdružovaly. Nejběžněji došlo k rozvoji oběhovému selhání a to ve třech kombinacích, kdy hodnoty tlaku u tří pacientů byly nízké. Oběhová insuficience se sdružovala s renálním selháním, kdy hladina kreatininu se zvýšila na hodnoty 282 a u jednoho pacienta až na 318 $\mu\text{mol/l}$. V tomto případě došlo i ke krvácení do GIT, přičemž hodnoty krevního obrazu výrazně klesly (erytrocyty 2,07; hemoglobin 61 g/l, hematokrit 0,14) a stav nemocného byl natolik závažný, že vyžadoval přeložení na oddělení ARO, avšak i přes intenzivní léčbu došlo k úmrtí pacienta. Další orgánové selhání se vyznačovalo respirační insuficiencí s nutností umělé plicní ventilace opět s přeložením na ARO. Výskyt hypokalcémie byl samostatný a patrný u tří nemocných, u nichž hladiny vápníku výrazně klesly na 1,75; 1,66 a 1,45 mmol/l. K rozvoji diseminované intravaskulární koagulace nedošlo u žádného nemocného s akutní biliární pankreatitidou.

Po odečtení vzájemných kombinací komplikací, je celkový výskyt místních či celkových změn u 13 nemocných, jež tvoří 18,6 % výzkumného vzorku, což odpovídá těžkému průběhu akutní pankreatitidy. Jak je v mnoha literaturách prezentováno, výskyt těžkých pankreatitid je přibližně 20 % všech atak pankreatitid, jež by odpovídalo i našemu průzkumu. (3, 10, 13) Výskyt pacientů s těžkou formou akutní pankreatitidy na INT JIP jsme předpokládali nižší, neboť na toto oddělení jsou přednostně hospitalizováni nemocní s lehkým průběhem choroby a závažnější stavy jsou hned z počátku přijaty na chirurgickou JIP.

8.1.3 Výzkumný záměr č. 3

Ultrazvukové vyšetření není dostatečně průkazné k určení diagnózy akutní pankreatitidy, specificita je uváděna 60 %.

Sonografické vyšetření je velmi přínosnou metodou k diagnostice akutní pankreatitidy, i když lepší výsledky přináší při objasňování příčin choroby, respektive biliární etiologie. K průkazu změn na slinivce k potvrzení diagnózy akutní pankreatitidy již ultrazvuk není tak ideální. Patologické změny byly shledány u 40 %, tedy 28 nemocných. Mezi patologické nálezy zcela jistě patří zvětšený prosáklý pankreas, který je neostře ohraničen, také nehomogenita vlastní žlázy a dilatace pankreatického vývodu. Bez ozřejmění patologických pankreatických změn bylo téměř 33 % pacientů a u zbývajících 27 % nebylo možné stav slinivky zhodnotit pro sumaci plynu v dutině břišní. Průkaznost vyšetření ultrazvukem se v našem průzkumu ukázal ještě nižší, než jak uvádí autoři ve svých publikacích. (27) Statistické prozkoumání výzkumného předpokladu také vedlo k závěru, že sonografické vyšetření není dostatečně průkaznou metodou ke stanovení diagnózy akutní pankreatitidy na základě pankreatických změn, tudíž se výzkumný záměr opět potvrdil.

8.1.4 Výzkumný záměr č. 4

Při cíleném ERCP je konkrement přímo na Vaterově papile u méně než 50 % nemocných.

Při prozkoumávání výsledků při cíleném ERCP byla zjišťována lokalizace konkrementu, jež byla rozdělena dle místa výskytu kamene do čtyř kategorií. Přítomnost konkrementu či vícečetné litiázy přímo na Vaterově papile byla zastoupena u 37 pacientů, jež tvoří 52,8 % výzkumného vzorku. Výskyt kamene nebo litiázy v choledochu byl nalezen u 33 osob, tedy 47,2 %. Místo nálezu konkrementu při ERCP není zcela běžně v publikacích popisováno. I přesto jsem se nakonec v jedné literatuře dočetla, že nález konkrementu v papile se prokáže při ERCP u méně než 50 % nemocných. (22) V našem průzkumu byl nález konkrementu při cíleném ERCP na Vaterově papile vyšší, přesně u 52,8 % nemocných. Pečlivě prováděná vyšetření velmi zkušenými endoskopisty odpovídají zvýšenému výskytu patologických nálezů. Výzkumný záměr, který tvrdil, že nález konkrementu přímo na Vaterově papile se objevuje u méně než 50 % nálezů, se v našem průzkumu nepotvrdil. Při statistickém testování správnosti výzkumného záměru se prokázala hypotéza, že nález kamene je spíše rovnoměrný ve všech lokalizacích, aniž by průkaz kamene na Vaterově papile byl výraznější.

Při provádění ERCP u zkoumaných pacientů bylo v 7 případech nezbytné vykonání endoskopického zákroku opakovaně pro nemožnost sondáže ductus choledochus, přičemž zavedení plastového stentu bylo nutné ve čtyřech případech pro těsnou stenózu choledochu a zaklínění konkrementu. U tří nemocných se využila možnost litotrypsy, pomocí níž byl objemný kámen rozdrcen, a tak byla usnadněna jeho následná extrakce. V průběhu ERCP byla ze 70 zkoumaných případů uskutečněna u 6 osob diagnostická biopsie, protože papila byla navolitá, což vedlo k podezření na ampulom. Z biopsií papily bylo pět negativních a v jednom případě se potvrdilo podezření adenokarcinomu s následnou chirurgickou terapií, doplněnou o chemoterapii.

8.1.5 Výzkumný záměr č. 5

S perorálním příjmem potravy se začíná okolo 3. až 7. dne při lehkém průběhu pankreatitidy.

Zahájení perorálního příjmu potravy u pacientů se liší dle průběhu akutní pankreatitidy. Ve většině případů, přes 80 % nemocných mělo lehkou pankreatitidu, tudíž s perorálním příjmem bylo možné začít časně. Nejdříve bylo možné přijímat tekutiny a potraviny 3. den po rozvoji pankreatitidy, průměrně se však se zahájením stravy začínalo 5. den. V některých případech, tedy při těžkých formách zánětu bylo pochopitelně nutné s perorálním příjmem počkat a hradit tekutiny i energii a to především parenterálně systémy all in one. Ze zkoumaných pacientů došlo k nejpozdějšímu přijímání potravin až 18. den za adekvátní náhrady všech živin. Zahájení příjmu potravy při lehké pankreatidě dobře reagující na léčbu je v publikaci uváděno kolem 3. - 7. dne, jak ukazuje i náš průzkum. (26)

8.1.6 Výzkumný záměr č. 6

Výskyt hyperglykemií u akutní pankreatitidy se uvádí v rozmezí 50 - 75 % a sekundární diabetes mellitus zůstává přibližně u 2 % pacientů po akutní pankreatidě.

V průběhu akutního zánětu slinivky dochází k poruše inzulárního aparátu, vyznačující se hyperglykemií, která postihuje celých 50 % zkoumaných pacientů. Z celkového počtu přijatých nemocných s akutní pankreatidou bylo pouze 9 osob původně diabetiků, tedy 12,9 %. Nově diagnostikovaný diabetes mellitus měli 3 nemocní zapříčiněný akutní pankreatidou, tudíž označovaný jako diabetes pankreatický. Celkově tedy došlo k postižení inzulárního aparátu u 47 nemocných, jež tvoří 67,2 % sledované skupiny. Výskyt hyperglykémie je tedy v průběhu akutní pankreatitidy běžnou záležitostí, kdy její rozmezí se pohybuje mezi 50 - 75 %, jak avizuje literatura. (3) Při testování správnosti došlo opět k pozitivnímu závěru, že výzkumný předpoklad je správný, tudíž výskyt hyperglykémie je častý při akutním zánětu slinivky.

Rozvoj sekundárního diabetes mellitus je vzácný v případě akutního zánětu slinivky břišní, poněvadž výrazněji se uplatňuje u chronické formy. Diabetolog Rybka ve své knize uvádí, že vznik pankreatického DM je u akutního průběhu nemoci spíše vzácný, a to kolem 2 %. (19) Při našem výzkumu byl nález pankreatického DM vyšší, neboť se prokázal u 3 osob, jež tvoří 4,3 % výzkumného vzorku.

ZÁVĚR

Akutní biliární pankreatitida je poměrně častou komplikací cholelitiázy, postihující převážně ženy středního a vyššího věku. Jedná se o nevyzpytatelnou náhlou příhodu břšní, jež může mít lehký či těžký průběh, který je i v dnešní době spjat s poměrně vysokou mortalitou okolo 10 až 30 %. Závažnost průběhu vlastního zánětu není možné zcela jistě odhadnout na začátku ataky choroby, a tak pro určení závažnosti a prognózy této nemoci slouží řada již zmiňovaných schémat, které však nejsou v běžné praxi využívány.

U každého nemocného přijatého pro diagnózu akutní pankreatitida je nutno přistupovat individuálně a také počítat s mnohými komplikacemi, jež akutní zánět mohou doprovázet. K akutní pankreatidě by se mělo od samého počátku přistupovat jako k těžké formě nemoci s komplexní terapií. Nezbytným základem je adekvátní náhrada tekutin, dostatečná analgezie pacienta a prevence případných komplikací. Těžká forma akutní pankreatitidy vyžaduje mezioborovou spolupráci, především mezi interním oddělením, endoskopií, chirurgií a případně oddělením ARO. Intenzivní léčba akutních pankreatitid by tedy měla probíhat na specializovaných odděleních nemocnice s širokou možností konziliární péče participujících oborů.

U biliární etiologie pankreatitidy má nenahraditelné postavení endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie, a to nejen v diagnostice, ale zejména v terapii, kdy endoskopickou papilosfinkterotomií se odstraní příslušné konkrementy. Význam ERCP je nesporný, jeho včasné provedení má výborné výsledky pro pacienta se zřetelnou úpravou původních příznaků. Akutní pankreatitida je stále předmětem mnoha studií a výzkumných prací, jež mají za cíl ještě více zdokonalit a modernizovat přístupy k péči o nemocné s akutní pankreatitidou.

SOUPIS BIBLIOGRAFICKÝCH CITACÍ

1. BUREŠ, J.; HORÁČEK, J. *Základy vnitřního lékařství*. 1.vyd. Praha : Galén, 2003, 870 s. ISBN 80-7262-208-0.
2. ČIHÁK, R. *Anatomie 2*. 2. uprav. a dopl. vyd. Praha : Grada, 2002, 470 s. ISBN 80-247-0143-X.
3. DÍTĚ, P. *Akutní stavy v gastroenterologii*. 1.vyd. Praha : Galén, 2005, 314 s. ISBN 80-7262-305-2.
4. FERKO, A.; VOBOŘIL, Z. a kol. *Chirurgie v kostce*. 1.vyd. Praha : Grada, 2002, 596 s. ISBN 80-247-0230-4.
5. GROFOVÁ, Z. *Nutriční podpora: praktický rádce pro sestry*. Praha : Grada, 2007, 237 s. ISBN 978-80-247-1886-2.
6. HOCH, J.; LEFFLER, J. a kol. *Speciální chirurgie*. 2.vyd. Praha : Maxdorf, 2003, 224 s. ISBN 80-85912-06-6.
7. KLENER, P. a kol. *Vnitřní lékařství*. 1.vyd. Praha : Galén, 1999, 949 s. ISBN 80-7262-007-X.
8. KOSTKA, R. *Akutní pankreatitida – komplexní přístup*. 1.vyd. Praha : Galén, 2006, 233 s. ISBN 80-7262-427-X.
9. LANGMEIER, M. a kol. *Základy lékařské fyziologie*. 1.vyd. Praha : Grada, 2009, 320 s. ISBN 978-80-247-2526-0.
10. LUKÁŠ, K. a kol. *Gastroenterologie a hepatologie pro zdravotní sestry*. 1.vyd. Praha : Grada, 2005, 288 s. ISBN 80-247-1283-0.
11. MAREČKOVÁ, J. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. 1.vyd. Praha : Grada, 2006, 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
12. MAREK, J. a kol. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 3.vyd. Praha : Grada, 2005, 502 s. ISBN 80-247-0839-6.
13. MAŘATKA, Z. *Gastroenterologie*. 1.vyd. Praha : Karolinum, 1999, 490 s. ISBN 80-7184-561-2.

14. MICHALSKÝ, R. *Chirurgie břišní stěny, trávicí trubice a nitrobřišních orgánů pro studující ošetrovatelství*. 1.vyd. Opava : Slezská univerzita v Opavě, 2008, 93 s. ISBN 978-80-7248-465-2.
15. MIKŠOVÁ, Z.; FRONKOVÁ, M. a kol. *Kapitoly z ošetrovatelské péče II. aktual. a dopl. vyd.* Praha : Grada, 2006, 172 s. ISBN 80-247-1443-4.
16. NAVRÁTIL, L. a kol. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 1.vyd. Praha : Grada, 2008, 424 s. ISBN 978-80-247-2319-8.
17. PAFKO, P.; KABÁT, J. a kol. *Náhlé příhody břišní: operační manuál*. 1.vyd. Praha : Grada, 2006, 136 s. ISBN 80-247-0981-3.
18. ROKYTA, R. a kol. *Fyziologie*. 2. přep. vyd. Praha : ISV nakladatelství, 2008, 426 s. ISBN 80-86642-47-X.
19. RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. 1.vyd. Praha : Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8.
20. SPIČÁK, J. *Novinky v gastroenterologii a hepatologii*. Praha : Grada, 2008, 421 s. ISBN 978-80-247-1783-8.
21. ŠAFRÁNOVÁ, A.; NEJEDLÁ, M. *Interní ošetrovatelství I*. 1.vyd. Praha : Grada, 2006, 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
22. ŠPIČÁK, J. *Akutní pankreatitida*. 1.vyd. Praha : Grada, 2005, 216 s. ISBN 80-247-0942-2.
23. ŠPINAR, J. a kol. *Propedeutika a vyšetřovací metody vnitřních nemocí*. 1.vyd. Praha : Grada, 2008, 256 s. ISBN 978-80-247-1749-4.
24. ŠVÁB, J. a kol. *Chirurgie vyššího věku*. 1.vyd. Praha : Grada, 2008, 208 s. ISBN 978-80-247-2604-5.
25. VÍTEK, L. *Bilirubin a interní choroby: význam pro kliniku a praxi*. 1.vyd. Praha : Grada, 2009, 128 s. ISBN 978-80-247-2351-8.
26. ZADÁK, Z. *Výživa v intenzivní péči*. 2.vyd. Praha : Grada, 2008, 544 s. ISBN 978-80-247-2844-5.
27. ZADÁK, Z.; HAVEL, E. a kol. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. 1.vyd. Praha : Grada, 2007, 336 s. ISBN 978-80-247-2099-9.

28. ZEMAN, M. a kol. *Speciální chirurgie*. 1.vyd. Praha : Galén, 2001, 575 s. ISBN 80-7262-093-2.

WWW stránky:

29. DÍTĚ, P.; NOVOTNÝ, I. a kol. *Pankreatická bolest a možnosti její léčby* [online]. Praha : Bulletin HPB chirurgie, 2008, roč. 16, č. 3. [cit. 2010-02-13]. Dostupný z WWW: <<http://www.hpb.cz/index.php?pId=08-3-02>>
30. *ERCP* [online]. London : Wikimedia Commons, 2006, [cit. 2010-03-19]. Dostupný z WWW: <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/5d/ERCP_Roentgen.jpg>
31. GOTZINGER, P. *Operative treatment of severe acute pancreatitis* [online]. Austria : European surgery, 2007, vol. 39, Iss 6, p. 325 – 329. [cit. 2010-03-7]. Dostupný z WWW: <<http://web.ebscohost.com/ehost/pdf?vid=2&hid=4&sid=a8b1c2fc-216b-4da1-b1e9-1fc63e9986b2%40sessionmgr12>>
32. *Informovaný souhlas o ERCP* [online]. Praha : Česká gastroenterologická společnost, 2008, [cit. 2010-02-19]. Dostupný z WWW: <<http://www.cgscls.cz/zc/img/CGSCLS/ERCP-IS.doc>>
33. RYSKA, M. *IAP směrnice standardní léčby nemocných s akutní pankreatitidou* [online]. Česká hepato - pankreato - biliární chirurgie, 2002, roč. 10, č. 4. [cit. 2009-11-28]. Dostupný z WWW: <<http://www.hpb.cz/index.php?pId=02-4-02>>
34. ŠERCLOVÁ, Z. *Konzervativní léčba u nemocného s nekrózou pankreatu* [online]. Praha : Bulletin HPB chirurgie, 2007, roč. 15, č. 1. [cit. 2010-01-23]. Dostupný z WWW: <<http://www.hpb.cz/index.php?pId=07-1-04>>
35. ZAVORAL, M.; ZÁVADA, F. *Akutní recidivující pankreatitis a dysfunkce Oddiho sfinkteru – možnosti endoskopické léčby* [online]. Praha : Česká společnost hepato - pankreato - biliární chirurgie, 2002, roč. 10, č.4. [cit. 2010-02-03]. Dostupný z WWW: <<http://www.hpb.cz/index.php?pId=02-4-04>>
36. ZAZULA, R.; WOHL, P. *Akutní pankreatitida* [online]. Praha : Medicína pro praxi, 2005, roč. 3, č. 4, s. 147 - 151. [cit. 2009-10-22]. Dostupný z WWW: <<http://www.SOLEN.CZ/pdfs/med/2005/04/03.pdf>>

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ALP – alkalická fosfatáza

ALT - alaninaminotransferáza

AMS – alfa amyláza

APACHE II – Acute physiology & chronic health evaluation

APTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas

ARDS – syndrom akutní respirační tísně

ARO – anesteziologicko-resuscitační oddělení

AST – aspartát aminotransferáza

ATB – antibiotika

CRP – C- reaktivní protein

CT – výpočetní tomografie

CVT – centrální venózní tlak

CŽK – centrální žilní katétr

DIC – diseminovaná intravaskulární koagulace

DM – diabetes mellitus

EKG – elektrokardiografické vyšetření

EPT – endoskopická papilosfinkterotomie

ERCP – endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie

ESPEN – Evropská společnost pro parenterální a enterální výživu

GIT – gastrointestinální trakt

GMT - gamaglutamyltransferáza

IAP - International Association of Pancreatology

INT JIP – interní jednotka intenzivní péče

LDH – laktátdehydrogenáza

MOF – multiorgánové selhání

MR – magnetická rezonance

NANDA - North American Nursing Diagnosis Association

PŽK - periferní žilní katétr

RTG – rentgenové vyšetření

SONO – sonografické vyšetření

TAG - triacylglyceroly

UZ – ultrazvukové vyšetření

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha A Formulář

Příloha B Ransonova kritéria

Příloha C Glasgow kritéria

Příloha D Balthazarova kritéria

Příloha E Nutriční doporučení u pacientů s akutní pankreatitidou dle ESPEN

Příloha F Zobrazení ERCP vyšetření

Příloha A Formulář

I. Identifikační údaje:

Pohlaví muž žena
Věk pacienta

II. Anamnestické údaje:

Datum přijetí

Doba hospitalizace na JIP

Celková doba hospitalizace

Nynější onemocnění

- délka potíží hod/dny do návštěvy lékaře
- užití analgetik
- recidivující pankreatitida ano ne/ prvotní výskyt

Rodinná anamnéza

- výskyt cholelitiázy v rodině ano ne
- alkohol ano příležitostně ne
- DM ano ne porucha glukózové tolerance

III. Symptomatologie při příjmu

Nauzea ne ano

Zvracení ne ano

Fyziologické funkce TK P Tělesná teplota Ax °C

Přítomnost subikteru (bilirubin nad 34 µmol/l) ne ano

Přítomnost ikteru (bilirubin nad 50 µmol/l) ne ano

Přítomnost výpotků ne ano fluidotorax ascites otoky DK

IV. Diagnostika

Laboratorní vyšetření

Biochemie	AMS v séru AMS v moči CRP Glykémie Urea Kreatinin
→ VJT	AST ALT ALP GMT Bilirubin
→ mineralogram	Na Cl K Ca
Krevní obraz	Leuko Ery Hb Htk Trombo

Normalizace amyláz / počet dní

amylázy v séru amylázy v moči

Zobrazovací metody

UZ nález

.....

CT břicha

.....

ERCP

- nález

- doba provedení po přijetí

- Th výkony

V. Přítomnost orgánového selhání

Oběhové selhání- hypotenze pod 90/60 mmHg	ano	ne
Respirační selhání- ↓ pO ₂ pod 60 mmHg	ano	ne
Renální selhání- kreatinin nad 177 μmol/l	ano	ne
Hypocalcémie pod 1,87 mmol/l	ano	ne
Krvácení do GIT	ano	ne
DIC	ano	ne

VI. Výskyt lokálních komplikací

nekróza.....
pseudocysty.....
abscesy.....
stenózy duodena.....

VII. Terapie

Konzervativní

Tlumení bolesti:

preparát/ název medikace.....
opiáty ano ne
délka podávání analgetik.....

Infuzní terapie- úprava minerálové a acidobazické nerovnováhy:

Maximální parenterální příjem/den.....
délka podávání
centrální žilní tlak ano ne

Dietní opatření

nic per os
OS- čaj/ den
dieta PS II/den
dieta 4S/den
nutriční podpora ano ne
počet dní CŽK PŽK

ATB

preparát/ název ATB.....
ATB skupina.....
délka podávání ATB/ počet dní.....
profylaktické podání
terapeutické podání teploty kultivace.....

Inhibiční farmakoterapie

blokátory protonové pumpy
antagonisté H₂ receptorů

Chirurgická terapie

.....
.....

Další údaje

.....

Příloha B Ransonova kritéria

Tab. 21 Ransonova kritéria pro těžkou akutní pankreatitidu (22, 36)

při přijetí		po 48 hodinách	
věk	> 55 let	pokles hematokritu	> 10 %
leukocyty	$16 \times 10^9/l$	Ca^{+2}	< 2 mmol/l
hyperglykémie	> 11,1 mmol/l	urea v séru	> 1,7 mmol/l
LDH	5,8 μ kat/l	paO ₂	< 60 mmHg
AST	3,5 μ kat/l	deficit bází	> 4 mmol/l
		sekvestrace tekutin	> 6 l

Příloha C Glasgow skóre

Tab. 22 Glasgow kritéria pro těžkou formu akutní pankreatitidy (27, 36)

věk	> 55 let
leukocyty	$15 \times 10^9/l$
glykémie	> 10 mmol/l
urea v séru	> 1,6 mmol/l
AST	4 μ kat/l
LDH	8,7 μ kat/l
paO ₂	< 60 mmHg
Ca ⁺²	< 2 mmol/l

Příloha D Balthazarova kritéria

Tab. 23 Balthazarova kritéria akutní pankreatitidy (27, 36)

nativní CT	skóre
A - normální pankreas	0
B - fokální nebo difuzní zvětšení pankreatu	1
C - nehomogenní pankreas či peripankreatický zánět	2
D - zvětšený pankreas s kolekcí tekutiny v předním pararenálním prostoru	3
E – kolekce tekutiny alespoň ve dvou kompartmentech	4
CT s kontrastem	skóre
nekróza 0 %	0
nekróza 30 % a méně	2
nekróza 30 - 50 %	4
nekróza nad 50 %	6
CT stupeň (0 - 4) + nekróza (0 - 6) = celkové skóre	

Příloha E Nutriční doporučení u pacientů s akutní pankreatitidou dle ESPEN

Tab. 24 Nutriční doporučení u akutní pankreatitidy dle ESPEN (26, 36)

lehká akutní pankreatitida	
2. - 5. den	hladovění, léčba příčiny pankreatitidy, analgetika, hydratace
3. - 7. den	dieta bohatá na sacharidy, střední množství proteinů
od 7. dne	normální dieta
těžká akutní pankreatitida	
tekutiny	5 - 10 l/den
energie	25 - 35 kcal/kg/den
proteiny	1,2 - 1,5 g/kg/den
sacharidy	3 - 6 g/kg/den
lipidy	0,7 - 2 g/kg/den

Příloha F Zobrazení ERCP vyšetření



Obr. 21 Zobrazení ERCP vyšetření (30)