

# Nutritivni status pacijenta s akutnim pankreatitisom- prikaz slučaja

---

**Pačić, Nives**

**Undergraduate thesis / Završni rad**

**2017**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, Faculty of Food Technology and Biotechnology / Sveučilište u Zagrebu, Prehrambeno-biotehnološki fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:159:129243>

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

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-07-14**



*Repository / Repozitorij:*

[Repository of the Faculty of Food Technology and Biotechnology](#)



**Sveučilište u Zagrebu**  
**Prehrambeno-biotehnološki fakultet**  
**Preddiplomski studij Nutricionizam**

**Nives Pačić**

6878/N

**NUTRITIVNI STATUS PACIJENTA S AKUTNIM  
PANKREATITISOM- PRIKAZ SLUČAJA**

**ZAVRŠNI RAD**

**Predmet:** Osnove dijetoterapije

**Mentor:** prof.dr.sc. *Ines Panjkota Krbavčić*

**Zagreb, 2017.**

## TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

Završni rad

**Sveučilište u Zagrebu**

**Prehrambeno-biotehnološki fakultet**

**Preddiplomski sveučilišni studij Nutricionizam**

**Zavod za poznavanje i kontrolu sirovina i prehrambenih proizvoda**

**Laboratorij za kemiju i biokemiju hrane**

**Znanstveno područje: Biotehničke znanosti**

**Znanstveno polje: Nutricionizam**

### **NUTRITIVNI STATUS PACIJENTA S AKUTNIM PANKREATITISOM- PRIKAZ SLUČAJA**

***Nives Pačić, 0058204526***

**Sažetak:** Akutni pankreatitis je akutna upala gušterače koja može dovesti do oštećenja okolnih tkiva i drugih organskih sustava. Kod akutnog pankreatitisa dolazi do autodigestije tkiva gušterače kao posljedica aktivacije zimogenih oblika enzima u aktivne proteolitičke enzime. Kod pacijenta s akutnim pankreatitisom javlja se izrazito jaka bol u trbuhu. Najbitniji dijagnostički parametri su povišene vrijednosti amilaza i lipaza u serumu. Postoje dva oblika akutnog pankreatitisa: blagi i teški oblik. Cilj ovog rada bio je analizirati i procijeniti nutritivni status pacijenta oboljelog od akutnog pankreatitisa pri dolasku i otpuštanju iz KB Dubrava s posebnim osvrtom na prehranu pacijenta za vrijeme boravka u bolnici.

**Ključne riječi:** akutni pankreatitis, amilaza, lipaza, pankreatična dijeta

**Rad sadrži:** 29 stranica, 0 slika, 4 tablice, 87 literaturnih navoda, 1 prilog

**Jezik izvornika:** hrvatski

**Rad je u tiskanom i elektroničkom obliku pohranjen u knjižnici Prehrambeno-biotehnološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Kačićeva 23, 10 000 Zagreb**

**Mentor:** *prof.dr.sc. Ines Panjkota Krbavčić*

**Pomoć pri izradi:** *mr.sc. Irena Martinis*

**Datum obrane:** 8. rujna 2017.

## BASIC DOCUMENTATION CARD

Bachelor thesis

**University of Zagreb**

**Faculty of Food Technology and Biotechnology**

**University undergraduate study Nutrition**

**Department of Food Quality Control**

**Laboratory for Food Chemistry and Biochemistry**

**Scientific area: Biotechnical Sciences**

**Scientific field: Nutrition**

**NUTRITIVE STATUS OF A PATIENT WITH ACUTE PANCREATITIS- CASE STUDY**

***Nives Pačić, 0058204526***

**Abstract:** Acute pancreatitis is acute pancreatic inflammation which can lead to damage of surrounding tissues and other organic systems. In the case of acute pancreatitis, autodigestion of pancreatic tissue is induced as a result of activation of zymogenic forms of enzyme in the active proteolytic enzymes. In patients with acute pancreatitis occurs severe abdominal pain. The most important diagnostic markers are serum lipase and serum amylase. There are two forms of acute pancreatitis: mild acute pancreatitis and severe acute pancreatitis. The purpose of this study was to analyze and evaluate the nutritive status of a patient suffering from acute pancreatitis at arrival and release from KB Dubrava with a particular focus on patient's diet during hospital stay.

**Keywords:** acute pancreatitis, amylase, lipase, pancreatic diet

**Thesis contains:** 29 pages, 0 figures, 4 tables, 87 references, 1 supplement

**Original in:** Croatian

**Thesis is in printed and electronic version deposited in the library of the Faculty of Food Technology and Biotechnology, University of Zagreb, Kačićeva 23, 10 000 Zagreb**

**Mentor:** PhD. *Ines Panjkota Krbavčić*, Full Professor

**Technical support and assistance:** *Irena Martinis, MSc*

**Defence date:** September 8<sup>th</sup> 2017

# Sadržaj

1. UVOD .....	1
2. TEORIJSKI DIO .....	2
2.1. FIZIOLOGIJA GUŠTERAČE .....	2
2.2. ETIOLOGIJA.....	3
2.3. PATOFIZIOLOGIJA PANKREATITISA.....	4
2.4. KLASIFIKACIJA BOLESTI .....	5
2.5. DIJAGNOSTIKA I KLINIČKA SLIKA .....	6
2.6. PROGNOСТИČKI ČIMBENICI.....	8
2.7. PROCJENA TEŽINE AKUTNOG PANKREATITISA.....	9
2.7.1 Ransonovi parametri.....	10
2.7.2. GLASGOW PARAMETRI .....	10
2.7.3. APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation).....	11
2.7.4. Bodovni sustav BALTHAZAR .....	11
2.8. LIJEČENJE AKUTNOG PANKREATITISA.....	12
2.8.1. Terapija nadoknadom tekućine .....	12
2.8.2. Uporaba antibiotika .....	13
2.8.3. Oksigenacija .....	13
2.9. DIJETOTERAPIJA AKUTNOG PANKREATITISA .....	13
2.9.1. ENTERALNA I PARENTERALNA PREHRANA .....	14
3. EKSPERIMENTALNI DIO .....	15
3.1. ISPITANIK .....	15
3.2. METODE .....	16
3.2.1. BIOKEMIJSKE METODE.....	16
3.2.2. DIJETETIČKE METODE.....	16
3.3. REZULTATI RADA I RASPRAVA .....	18
3.3.1. BIOKEMIJSKI NALAZI ISPITANIKA .....	18
3.3.2. PARAMETRI DOBIVENI DIJETETIČKIM ISTRAŽIVANJIMA .....	19
3.3.3. TERAPIJA ISPITANIKA U KB DUBRAVA.....	21
3.4. PREPORUKE ZA NOVI NAČIN PREHRANE S OBZIROM NA 24-SATNO PRISJEĆANJE ..	22
4. ZAKLJUČAK.....	23
5. LITERATURA .....	24
6. PRILOG .....	29
6.1 Prilog: Bolnički jelovnik lagane pankreatične djeteta .....	29

## 1. UVOD

Gušterača je organ probavnog i endokrinog sustava te ima dvije funkcije: endokrinu i egzokrinu. Pod egzokrino izlučivanje spada izlučivanje probavnih enzima u lumen crijeva, a endokrina funkcija je izlučivanje enzima i hormona u krv. Gušteračni sok sadrži enzime koji su potrebni za probavu makronutrijenata (ugljikohidrata, proteina i masti). Takvi proteolitički enzimi se u gušterači nalaze u neaktivnom (zimogenom) obliku, a aktiviraju se tek kada dospiju u tanko crijevo.

Akutni pankreatitis je akutna upala gušterače koja može dovesti do oštećenja drugih tkiva i organa. Popraćen je jakim bolovima u gornjem dijelu trbuha i povišene su vrijednosti serumskih amilaza i lipaza, tri puta su veće od referentnih vrijednosti. Kod akutnog pankreatitisa dolazi do autodigestije tkiva gušterače kao posljedica aktivacije zimogena u aktivne proteolitičke enzime.

Razlikuju se dva oblika akutnog pankreatitisa: blagi pankreatitis i teški akutni pankreatitis. Kod blagog oblika potpuni oporavak nastupa već nakon nekoliko dana provedenih u bolnici pod odgovarajućom njegom. Kao posljedica teškog akutnog pankreatitisa mogu se razviti razne komplikacije kao što su zatajenje organa ili SIRS.

Dva glavna uzročnika su žučni kamenci i alkohol. Oni su odgovorni za više od 80% slučajeva nastanka akutnog pankreatitisa.

U rizične faktore za nastajanje i za pogoršavanje simptoma akutnog pankreatitisa uključuju se dob (stariji od 55 godina) i pretilost.

Kod bolničkog liječenja je stavljen veliki naglasak na dijetoterapiju akutnog pankreatitisa. Nestanak simptoma i potpuni oporavak od akutnog pankreatitisa se postiže odgovarajućom dijetom, tj. režimom prehrane. Pacijenti nakon izlaska iz bolnice moraju nastaviti sa dijetom za kronični pankreatitis, te im ta dijeta treba postati način prehrane tokom cijelog života.

Cilj ovog rada je analizirati nutritivni status pacijenta oboljelog od akutnog pankreatitisa pri dolasku i nakon otpuštanja iz KB Dubrava koji je hospitaliziran radi jakih bolova u truhu. Također je cilj utvrditi koja vrsta nutritivne terapije je doprinijela njezi i oporavku pacijenta.

## 2. TEORIJSKI DIO

### 2.1. FIZIOLOGIJA GUŠTERAČE

Gušterača je organ probavnog i endokrinog sustava. Sastoji se od: glave, repa, tijela, te velikog i pomoćnog voda gušterače. Gušterača ima dvije funkcije: egzokrinu i endokrinu. Egzokrino izlučivanje se odnosi na izlučivanje probavnih enzima u lumen crijeva, a endokrino na izlučivanje enzima i hormona u krv. Za endokrino izlučivanje su odgovorne stanične tvorbe koje se nazivaju Langerhansovi otočići, koji luče inzulin i glukagon u krv, a to su glavni faktori u regulaciji glukoze u krvi.

Gušterača (pankreas), smještena je usporedno sa želucem i iza njega, velika je složena žlijezda, građom slična žlijezdama slinovnicama. Probavne enzime izlučuju gušteračni acinusi, a veliku količinu natrijeva bikarbonata izlučuju manji i veći kanalići koji odlaze iz acinusa. Ta smjesa zatim protječe dugim gušteračnim kanalom, koji se obično sastaje sa žučovodom neposredno prije njegova ušća u dvanaesnik, kroz Oddijev sfinkter. Gušteračni sok najobilnije izlučuje kao odgovor na prisutnost himusa u gornjim dijelovima tankog crijeva; svojstva tog soka donekle određuje vrsta hrane u himusu (Guyton, 1995).

Gušteračni sok sadrži enzime za probavu makronutrijenata: bjelančevina, ugljikohidrata i masti. Najvažniji enzimi su: tripsin, kimotripsin i karboksipeptidaza. Najzastupljeniji je tripsin, koji zajedno sa kimotripsinom razgrađuje bjelančevine do peptida. Nakon toga te nastale peptide razgrađuje karboksipeptidaza do aminokiselina. U gušteračnom soku se nalaze i bikarbonatni ioni koji su bitni za neutralizaciju kiselog sadržaja himusa koji u dvanaesnik dolazi iz želuca. Ugljikohidrate, kao što su škrob i glikogen, hidrolizira pankreasna amilaza sve do disaharida. Enzimi odgovorni za hidrolizu masti su: pankreasna lipaza, kolesterol-esteraza i fosfolipaza. Pankreasna lipaza hidrolizira masti do masnih kiselina i glicerola.

Dok se stvaraju u stanicama gušterače, proteolitički su enzimi u inaktivnom obliku kao tripsinogen, kimotripsinogen i prokarboksipolipeptidaza; aktiviraju se tek nakon izlučivanja u probavni sustav (Guyton, 1995). Enzim enterokinaza aktivira tripsinogen. Tripsin aktivira kimotripsinogen koji se onda pretvara u kimotripsin. Na isti princip se aktivira prokarboksipolipeptidaza.

Stanice koje izlučuju proteolitičke enzime izlučuju i tripsinski inhibitor. Tripsinski inhibitor sprječava aktivaciju raznih drugih gušteračnih enzima, jer inhibira aktivaciju tripsina u sekrecijskim stanicama te gušteračnim acinusima i kanalima. Kada se gušterača teško ošteti ili kada se njezin kanal začepi, velika se količina gušteračnog soka nakuplja u oštećenim

područjima gušterače (Guyton, 1995). U takvim okolnostima učinak tripsinskog inhibitora može katkad biti nadvladan, pa se pankreasne izlučevine brzo aktiviraju i u nekoliko sati doslovno probave cijelu gušteraču (Guyton, 1995). Takvo stanje se naziva akutni pankreatitis, te može izazvati trajnu pankreasne insuficijenciju ili kao posljedica takvog stanja može nastupiti i smrt.

U regulaciji izlučivanja gušterače sudjeluju: acetilkolin, gastrin, kolekistokinin i sekretin. Acetilkolin se oslobađa iz parasimpatičkih vagusnih živčanih završetaka, gastrin se oslobađa u tijeku gastrične faze želučane sekrecije, kolekistokinin se izlučuje kada hrana uđe u tanko crijevo, a sekretin se izlučuje kada u tanko crijevo uđe vrlo kisela hrana. Acetilkolin, kolekistokinin i gastrin mnogo jače podražuju acinusne stanice gušterače nego stanice kanala, stoga uzrokuju stvaranje velike količine probavnih enzima, ali razmjerno male količine tekućine koja protječe zajedno s enzimima (Guyton, 1995). Zbog nedostatka tekućine većina enzima će biti privremeno pohranjena u acinusima i kanalima, sve dok ih veća količina tekućine ne ispere u dvanaesnik (Guyton, 1995). Dok sekretin potiče gušteraču na izlučivanje velike količine tekućine koja sadrži visoku koncentraciju bikarbonatnih iona. Sekretin se izlučuje kada u tanko crijevo uđe kisela hrana. Tada sekretin izlučuje veću količinu bikarbonatnih iona, tj. natrijeva bikarbonata koji onda reagira sa solnom kiselinom, pri čemu nastaje natrijev klorid i ugljikovodična kiselina. Koja se raspada na vodu i ugljikov dioksid koji se apsorbira u krv i izbacuje putem pluća. Stoga nam u dvanaesniku ostaje samo otopina natrijeva klorida koji je neutralan. Na taj način se kiseo sadržaj iz želuca neutralizirao. Taj proces nam je bitan zato što štiti sluznicu tankog crijeva od djelovanja kiselog želučanog soka i neutralizira sadržaj u tankom crijevu. A enzimi gušterače djeluju pri neutralnom ili lagano bazičnom pH, koji se postiže zahvaljujući izlučivanju bikarbonatnih iona. Sekretin i kolekistokinin krvlju dolaze u gušteraču (Guyton, 1995).

## **2.2. ETIOLOGIJA**

Akutni pankreatitis (AP) je akutni upalni proces gušterače koji se najčešće manifestira jakim bolovima u gornjem abdomenu s pojasastim širenjem u leđa, a uzrokovan je aktivacijom enzima gušterače (Mikolašević i sur., 2013). Upala može biti blaga (edematozni pankreatitis) ili teška (nekrotizirajući pankreatitis) te ovisno o jačini upale može doći do oštećenja okolnih tkiva i drugih organskih sustava.

Incidencija akutnog pankreatitisa je u porastu, te varira od 5 do 80 slučajeva na 100,000 stanovnika. U 80% slučajeva akutnog pankreatitisa se radi o blagom, dok se u ostalih 20% slučajeva radi o teškom akutnom pankreatitisu (Mikolašević i sur., 2013). Kada se radi o



blagom obliku tada se javljaju bolovi u truhu i mučnine, ali se nakon nekoliko dana pacijent oporavlja. A teži oblik pankreatitisa dovodi do zatajenja organa, SIRS-a, pseudocista, ascites, apsces, nekroza gušterače te raznih drugih kritičnih stanja zbog kojih se pacijent nalazi u smrtnoj opasnosti.

U RH najčešći etiološki čimbenici za nastanak AP su alkohol i žučni kamenci, oba čimbenika su podjednako zastupljena, s time da je kod žena češći bilijarni, a kod muškaraca alkoholni pankreatitis (Huis i sur., 2001). Do razvoja bilijarnog pankreatitisa dolazi zbog toga što su izvodni kanali gušterače začepljeni žučnim kamencima, te zbog toga gušteračni sok ne može otjecati i tada ostaje u gušterači. Za pankreatitis uzrokovan alkoholom još nije objašnjen niti nije poznat točan mehanizam, no dokazano je da pušenje povisuje incidenciju alkoholnog pankreatitisa (Martinović Galijašević, 2015). Odmah nakon alkoholnog i bilijarnog pankreatitisa slijedi idiopatski pankreatitis, a definira se kao pankreatitis kojem se ne zna točan uzrok (Gullo i sur., 2002).

Iako su alkohol i žučni kamenci najčešći uzroci nastajanja akutnog pankreatitisa, postoji niz raznih faktora koji mogu uzrokovati pankreatitis. Oni se dijele na: opstruktivne (disfunkcija Oddijevog sfinktera), toksične (lijekovi), metaboličke (hipertrigliceridemija, hiperkalcemija, hiperparatireoidizam), traumatske (ozljede abdomena), nasljedne (mutacija gena za tripsinogen), infektivne (paraziti ili virusi), vaskularne (ishemija, hipoperfuzija) i ostali faktori (trudnoća) (Martinović Galijašević, 2015).

### **2.3. PATOFIZIOLOGIJA PANKREATITISA**

Za početak razvoja akutnog pankreatitisa potreban je okidač, bilo da je riječ o prolasku kamenca kroz bilijarni sustav, abuzusu alkohola, uzimanju toksičnog lijeka ili nešto drugo (Martinović Galijašević, 2015).

Patofiziologija se sastoji od tri faza. U prvoj fazi se aktivira tripsin unutar acinarnih stanica gušterače. Iako još taj mehanizam nije točno poznat. Kao mogući mehanizmi se navode sljedeći: poremećaj u signalizaciji kalcija u acinarnim stanicama (Sutton i sur., 2003), cijepanje tripsinogena u tripsin uz pomoć lizosomalne hidrolaze katepsin-B i smanjena aktivnost tripsinskog inhibitora (Halangk i Lerch, 2004). Jednom kada je tripsin aktiviran uzrokuje aktivaciju raznolikih štetnih probavnih enzima gušterače. Pri tome tripsin aktivira elastazu koja oštećuje vezivno tkivo krvnih žila i fosfolipazu koja lizira stanične membrane (Sakorafas i sur., 1998).

U drugoj fazi se javlja upala zbog produkata autodigestije koji privlače leukocite. Te u toj fazi do lokalnih i sustavnih učinaka u obliku edema, vazodilatacije, upalne reakcije i krvarenja. Oštećeno tkivo pankreasa aktivira i makrofage i granulocite koji otpuštaju niz citokina, a novi djeluju na propusnost krvnih žila te tako dovode do sekvestracije tekućine u „treći prostor“ što dovodi do posljedične hipovolemije i hipotenzije (Martinović Galijašević, 2015).

U zadnjoj fazi dolazi do vanjske upale gušterače i akutnog respiratornog distres sindroma (Webber i Adler, 2001). Ulazak medijatora upalne reakcije u sustavnu cirkulaciju dovodi do sustavnog upalnog odgovora (SIRS), a zbog prelaska toksičnih tvari preko limfnih i venskih putova i zbog hipovolemije dolazi do razvoja teške nekroze pankreasa te višeorganskog zatajenja (kardiovaskularnog kolapsa, šoka, ARDS, renalne insuficijencije). U toj fazi dolazi i do tromboze, krvarenja i nekroze tkiva.

Druga i treća faza imaju četiri glavna koraka koja su posredovana citokinima, a to su: aktivacija upalnih stanica, kemostatičko privlačenje aktiviranih upalnih stanica u krv, aktivacija adhezijskih molekula koja dopušta vezanje upalnih stanica na endotel, te migracija aktiviranih upalnih stanica u područje upale (Banks i Freeman, 2006).

## **2.4. KLASIFIKACIJA BOLESTI**

Na konferenciji u Atlanti 1992. godine donesena je definicija i klasifikacija pankreatitisa. I prije 1992. godine bile su razne konferencije i pokušaji klasifikacije, no najčešće korištena je Atlanta klasifikacija. Atlanta klasifikacija je definirala dvije kategorije akutnog pankreatitisa: blagi i teški (Bradley, 1994), te su uzete u obzir i morfološke značajke teškog oblika bolesti: gušteračna nekroza, pseudocista i apsces. Pojmovi koji su definirani na toj konferenciji su sljedeći:

**Blagi akutni pankreatitis** karakterizira uvećana gušterača, minimalna disfunkcija organa te brzi oporavak.

**Teški akutni pankreatitis** je povezan sa otkazivanjem organa i lokalnim komplikacijama, pri čemu dolazi do širenja gušteračne nekroze.

**Gušteračna nekroza** definirana je kao difuzno ili lokalizirano područje nevijabilnog parenhima gušterače koje je pridruženo peripankreatičnoj masnoj nekrozi i može biti sterilna ili inficirana.

**Akutna nakupina tekućine** definirana je kao nakupina tekućine kojoj nedostaje stjenka od granulacijskog ili vezivnog tkiva. Nastaje u ranoj fazi, a smještena je blizu gušterače. U većini slučajeva ostaje sterilna ili nestane tokom oporavka.

**Pankreasna pseudocista** je nakupina gušteračnog soka, obuhvaćena stijjenkom granulacijskog ili vezivnog tkiva. Sadrži gušteračne enzime i sterilna je.

**Gušteračni apsces** definiran je kao inficirana pankreasna pseudocista.

Definicija apscesa se od konferencije u Atlanti promijenila, te se gušteračni apsces definira kao likvefakcija ili sekundarna infekcija manjih područja nekroze ili infekcija unutar gušteračne pseudociste (Srikanth, 2002).

Na toj su se konferenciji postavili i kriteriji za otkazivanje organa, a to su: šok, plućna insuficijencija, otkazivanje bubrega i krvarenje iz probavnog trakta. Te su definirane lokalne i sistematske komplikacije koje se mogu razvit pri akutnom pankreatitisu. Lokalne komplikacije su: pankreasna pseudocista, pankreasni ascites, pankreasna fistula i nekroza pankreasa. A sustavne komplikacije su: infekcija, refraktorna hipotenzija, zatajenja bubrega, respiratorna insuficijencija, pleuralni izljev, plućni edem, srčano zatajivanje, gastrointestinalno krvarenje i diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK).

## **2.5. DIJAGNOSTIKA I KLINIČKA SLIKA**

Prvi znak akutnog pankreatitisa je intenzivna, tupa i neugodna bol u gornjem dijelu abdomena. U više od 50% pacijenata se ta bol širi i u leđa, ti bolovi u vrlo kratkom vremenu postižu maksimalan intenzitet, traju 24 sata bez prestanka (Banks i Freeman, 2006). Oni su glavni razlog dolaska pacijenata u bolnicu. Uz bolove se javljaju: mučnina, povraćanje, pojačano znojenje, tahikardija kod 65% bolesnika, vrućica kod 76% bolesnika, ubrzano disanje, te mišićna napetost i osjetljivost trbušne stjenke (Martinović- Galijašević, 2015). Bolovi se obično javljaju iznenada, ako je riječ o akutnom pankreatitisu prouzročenom bilijarnim bolestima, dok se kod onoga prouzročenog prekomjernom konzumacijom alkohola javljaju nakon nekoliko dana (MSD priručnik dijagnostike i terapije, 2010). Uporna jaka bol se smanjuje prilikom saginjanja, a pojačava se kod nekih intenzivnih radnji, kao što su kašljanje ili duboko disanje. Vrućica se javlja zbog akutne upale i aktivacije citokina, kod blagog oblika ona nestaje nakon nekoliko dana. No, ako se vrućica zadrži dva ili tri tjedna tada je ona najčešće posredovana infekcijom nekroze, što onda zahtijeva kiruršku intervenciju (Rau i sur., 1997). Kod teškog oblika pankreatitisa dolazi do razvoja lokalnih i sistematskih komplikacija.

Prema nekim autorima (Banks i Freeman, 2006) da bi mogli dijagnosticirati akutni pankreatitis dva od navedena tri uvjeta trebaju biti zadovoljena, a to su:

1. karakteristična bol u trbuhu
2. serumske amilaze i/ili lipaze moraju biti 3 puta veće od gornje normalne granice
3. karakteristični nalazi CT-a.

Kod akutnog pankreatitisa su povišene vrijednosti serumskih amilaza i lipaza. Lipaze su bolji pokazatelji od amilaza. Amilaze mogu imati povišene vrijednosti i kod nekih drugih bolesti, kao što je bubrežna insuficijencija ili kod nekih tumora, dok su lipaze kod normalnih stanja u granicama normale. Vrijednosti koncentracije serumske amilaze povećavaju se prvog dana upale, a vraćaju se u normalne vrijednosti od trećeg do sedmog dana bolesti. Serumska lipaza raste 4-8 sati od početka simptoma bolesti i normalizira se u roku od 7-14 dana (Martinović Galijašević, 2015). Povišene vrijednosti lipaza i/ili amilaza nisu u korelaciji sa ozbiljnošću/opasnošću akutnog pankreatitisa (Banks i Freeman, 2006).

Aktivnost alanin-aminotransferaze također spada u biokemijske parametre za određivanje akutnog pankreatitisa. Vrijednosti alanin-aminotransferaze veće od 150 mg/L se smatraju graničnima. Povišene aktivnosti koje koreliraju s aktivnošću amilaze i lipaze odgovorne su za 95%-tnu žučnu etiologiju akutnog pankreatitisa (Celinski i Madro, 2008).

Disijalotransferin se koristi kada postoji dilema radi li se o alkoholnom pankreatitisu ili o akutnom pankreatitisu koji nije uzrokovan alkoholom. Da bi znali o čemu se radi potrebno je taj parametar izmjeriti 24 sata nakon prijama u bolnicu (Methuen i sur., 2007). Ako su povišene vrijednosti tada se radi o akutnom pankreatitisu uzrokovan alkoholom.

Pri postavljanju dijagnoze za akutni pankreatitis se koriste i radiološke metode. Abdominalnim ultrazvukom akutni pankreatitis prikazuje se kao povećanje žlijezde s gubitkom normalnih unutrašnjih odjeka i oštih granica (Mikolašević i sur., 2013). On se ujedno i najčešće koristi, te se pomoću njega mogu uočiti i lokalne komplikacije: kolekcija slobodne tekućine, pseudocista ili apsces. Kada postoji sumnja na teški oblik pankreatitisa tada se koristi CT. Naime, CT najbolje isključuje sve komponente koje mogu zamaskirati akutni pankreatitis i ima najtočniji prikaz komplikacija pankreatitisa (Banks i Freeman, 2006). Osim tih metoda još se mogu koristiti kolangiopankreatografija magnetskom rezonancijom (MRCP) i endoskopska retrogradna kolangiopankreatografija (ERCP). No, te se metode koriste za dijagnozu određenih stanja. Na primjer ERCP se koristi za vizualizaciju kamenaca u žučnim vodovima.

## 2.6. PROGNOŠTIČKI ČIMBENICI

Akutni pankreatitis je upalni proces, stoga u ranim fazama upale dolazi do aktivacije neutrofila, a nakon njih se uključuju i makrofazi, monociti i limfociti. Svi oni sudjeluju u zaštiti organizma i u stvaranju imunološkog odgovora na upalu. A njihovo djelovanje i aktivaciju reguliraju citokini, kao što su: IL-8, IL-6, TNF $\alpha$  i dr.

### *C-reaktivni protein*

Kod upalnih procesa jedan od najvažnijih čimbenika je C-reaktivni protein (CRP). CRP je protein akutne faze kojeg obilato stvaraju hepatociti. To stvaranje potiču citokini kao što su interleukin 6 (IL-6), čimbenik nekroze tumora alfa (engl. tumor necrosis factor alpha, TNF- $\alpha$ ) i interleukin1-beta (IL-1beta) (Vermeire i sur., 2005). Pojačana aktivnost CRP-a je usko povezana s težinom akutnog pankreatitisa i tendencijom razvoja nekroze gušterače (Celinski i Madro, 2008). Problem što se tiče CRP-a je taj što se njegove koncentracije rastu 24-48 sata nakon upale, stoga on ne može služiti za kao dobar pokazatelj za akutni pankreatitis.

### *Citokini*

Citokini su polipeptidi ili glikoproteini koji djeluju preko specifičnih receptora u samoj stanici ili na membrani stanice. Citokini predaju informaciju ciljnoj stanici, koja isplavljuje odgovarajući receptor. Nastaje aktivacija gena s posljedičnim fenotipskim ili funkcionalnim promjenama ciljne stanice (Čulić, 2005). Razlikujemo proinflamatorne i antiinflamatorne citokine. Upalni citokini uključujući TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  i IL-6, aktiviraju koagulaciju i inhibiraju fibrinolizu što može rezultirati difuznim oštećenjem endotela kapilara, s posljedičnom disfunkcijom brojnih organa i smrću (Bernard i sur., 2001).

IL-6 je najvažniji za prognozu akutnog pankreatitisa. Koncentracija mu raste 18-48 sati od pojave bolesti. IL-6 predstavlja čimbenik koji započinje stvaranje CRP-a u jetri i pojačava sintezu IL-2 i njegova receptora na površini T-limfocita (Celinski i Madro, 2008). A IL-2 ima središnju ulogu u imunom odgovoru čovjeka (Trotter i sur., 1990).

Koncentracija IL-8 u serumu je povezana s težinom bolesti, posebice kad upala organa postane opći proces (Berney i sur., 1999). Najviše zapažene koncentracije su 12-24 sata nakon pojave bolesti (Carroll i sur., 2007). IL-8 može biti vrlo koristan čimbenik u procjeni težine, tj. ozbiljnosti akutnog pankreatitisa.

IL-15 je jedan od značajnijih citokina u prognozi težine akutnog pankreatitisa, te je njegova koncentracija viša kod bolesnika kod kojih su se pojavile ozbiljnije komplikacije akutnog pankreatitisa i kod kojih je stopa smrtnosti bila veća.

IL- 18 se oslobađa u značajno višim koncentracijama u ranim stadijima pankreatične nekroze tijekom akutnog pankreatitisa (Hanck i sur., 1999).

TNF- $\alpha$  se tijekom akutnog pankreatitisa oslobađa u jetri, slezeni i plućima, te je on ključni regulator proupalnih citokina i molekula adhezije leukocita (Celinski i Madro, 2008). Problem pri određivanju TNF- $\alpha$  je taj što se brzo ispire iz seruma, te to otežava njegovu analizu i detekciju.

### *Procalcitonin (PCT)*

Povećane koncentracije PCT u serumu bilježe se između 24 i 36 sati, osobito u bolesnika s inficiranom nekrozom (Sato i sur., 2004). Neka su istraživanja čak pokazala da je on značajniji prognostički čimbenik od CRP-a, jer su njegove koncentracije bile značajno povišene kod pacijenata kojima je bila potrebna kirurška intervencija, kod nekroze, zatajenja bubrega i kod smrtnosti.

Još neki čimbenici koji mogu pomoći u procjeni težine akutnog pankreatitisa su: fosfolipaza A2, inhibicijski čimbenik migracije makrofaga, trombomodulin, čimbenik aktivacije trombocita i polimorfonuklearna elastaza.

## **2.7. PROCJENA TEŽINE AKUTNOG PANKREATITISA**

Pri samom prijemu u bolnicu vrlo je važno napraviti procjenu stanja pacijenta. Vrlo je važno u što ranijoj fazi odrediti težinu bolesti akutnog pankreatitisa i odmah krenuti na liječenje tog stanja. Rizični faktori koju pogoršavaju stanje pacijenta i doprinose razvijanju težeg oblika akutnog pankreatitisa su: dob (stariji od 55 godina), pretilost (ITM veći od 25 kg/m<sup>2</sup>), zatajenje organa, pleuralne efuzije, plućni infiltrati, povišene vrijednosti ureje i kreatinina, povišen LDH, povišeni leukociti (  $>13 \cdot 10^9/L$  ), snižene vrijednosti serumskog albumina i kalcija, povišena glukoza u krvi ( $>11\text{mmol/L}$ ) i CRP veći od 120 mg/L (Martinović Galijašević, 2015).

Za procjenu težine akutnog pankreatitisa, osim navedenih parametara se koriste i ljestvice (sustavi bodovanja) koje pomažu u procjeni. Na temelju tih ljestvica može se donijeti odluka o daljnjem liječenju pacijenta. Te ljestvice su: Ransonovi parametri, GLASGOW parametri, APACHE II parametri i bodovni sustav BALTHAZAR.

### 2.7.1 Ransonovi parametri

Tablica 1. Ransonovi parametri (Ranson i sur., 1994)

Nalaz kod prijma	Nalaz nakon 48 h
Dob >55 godina	Ca <2,0 mmol/L
Leukociti >16*10 <sup>9</sup> /L	Porast ureje >0,9 mmol/L
GUK >10 mmol/L	pO <sub>2</sub> <60 mm Hg
AST >250 μ/L	Pad hematokrita >10%
LDH >350 μ/L	Sekvestracija tekućine >6 L
	Deficit baze > 4mmol/L

Ako pacijent ima zadovoljena manje od 3 Ransonova parametra onda se radi o blagom obliku, a ako se kod pacijenta pronalaze više od tri parametara onda je riječ o teškom obliku akutnog pankreatitisa.

Povećanjem broja Ransonovih parametara povećava se morbiditet i mortalitet. Bolesnici s 1 ili 2 pozitivna Ransonova parametra imaju stopu mortaliteta manju od 1%, s 3-4 pozitivna parametra imaju stopu mortaliteta od 15%, dok s 5 ili 6 pozitivna Ransonova parametra, imaju stopu mortaliteta od najmanje 40% (Ranson, 1982).

Prema nekim autorima, osjetljivost Ransonovih parametara je 80 %, a specifičnost 54% za predikciju teških oblika AP (Larvin, 1998). Ovaj sustav bodovanja je kritiziran, jer je izračun broja bodova odgođen do 48 sati nakon pojave bolesti, nalazi se ne mogu ponavljati na dnevnoj bazi te se smatra da Ransonovi parametri stoga nemaju značenje predikcije teških oblika pankreatitisa (De Bernardis i sur., 1999).

### 2.7.2. GLASGOW PARAMETRI

Obuhvaćaju 8 parametara i lako mogu se zapamtiti uz pomoć mnemotehnike:

P - PaO<sub>2</sub> <8kP

A – Age >55

N – Neutrophilia >15x10<sup>9</sup>/L

C – Calcium <2 mmol/L

R – Real function, urea >16 mmol/L

E – Enzymes: LDH >600iu/L, AST>200 iu/L

A – Albumin serum <32 g/L

S – Sugar blood >10 mmol/L

Lakši su za primjenu od Ransonovih parametara, te se GLASGOW parametri mjere 48 sati nakon hospitalizacije. Ukoliko je pozitivno 0-2 parametra to je blagi pankreatitis, a ukoliko je pozitivno 3 ili više parametara , tada se radi o teškom AP. Osjetljivost ovih faktora je 94%, a specifičnost 28% (Tarar i Iqbal, 2010).

### **2.7.3. APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation)**

Kod APACHE II sustava bodovanja u obzir se uzimaju:

1. Fiziološki parametri: temperatura, srednji arterijski tlak, broj respiracija, Glasgow coma score, pH arterijske krvi, kalij, natrij, leukociti, dob
2. Kronični zdravstveni parametri: jetreni, respiratorni, kardiovaskularni, bubrežni, imunokompromitirajući

Uzorci se uzimaju odmah pri dolasku i kasnije se višekratno mogu kontrolirati. Smrtnost je manja od 4% kada je APACHE II sustav bodova manji od 8, a 11-18% kada je viši od 8. Prednost APACHE II sustava bodovanja je dostupnost i mogućnost mjerenja parametara u prva 24 sata te se mjerenja mogu vršiti na dnevnoj bazi (Johnson i sur., 2004). Više od 8 bodova upućuje na teški AP (Wilson i sur., 1990).

### **2.7.4. Bodovni sustav BALTHAZAR**

Balthazar je razvio bodovni sustav (A - E) za ocjenjivanje težine pankreatitisa na temelju učinjenog CT s kontrastom (CECT) , kojim se utvrđuje prisutnost nekroze gušterače, uključuje stupanj pankreasnog povećanja i upale, prisutnost i broj kolekcija tekućine i opseg nekroze gušterače (Balthazar, 2002).

Bodovni sustav:

- A. Normalan pankreas
- B. Uvećanje pankreasa
- C. Peripankreatična upala
- D. Peripankreatično nakupljanje tekućine
- E. Dvije ili više peripankreatične kolekcije tekućine



Od svih navedenih bodovnih ljestvica/sustava najviše se pažnje pridodaje APACHE II bodovnom sustavu, te se u većini slučajeva ta ljestvica koristi.

## **2.8. LIJEČENJE AKUTNOG PANKREATITISA**

Kod liječenja akutnog pankreatitisa najvažnije je procijeniti radi li se o blagom ili o teškom obliku, te onda ovisno, o kojem se obliku radi i o općem stanju bolesnika, krenuti s terapijom. Cilj liječenja je smanjenje upale i sprječavanje nastajanje komplikacija. Kod blagog pankreatitisa je najvažnija potporna terapija nadoknadom tekućine, analgeticima i neuzimanjem ničega na usta dva do četiri dana, dok teški pankreatitis zahtijeva intenzivno praćenje vitalnih parametara, agresivnu nadoknadu tekućine, kisik, inotropnu podršku te nutritivnu potporu (Štimac i sur., 2014).

Pacijenti s blagim akutnim pankreatitisom počinju uzimati hranu kada im se poboljša opće stanje, a to podrazumijeva: povlačenje znakova upale, nestanak bolova u abdomenu, normalizacija serumskih amilaza, prestanak mučnina i povraćanja, poboljšana je peristaltika crijeva te nisu potrebni narkotici koji ublažavaju bol. Nakon 2 do 4 dana gladovanja se unutar 24 sata postupno uzima bistra tekućina, 100-300 mL svaka 4 sata (Martinović Galijašević, 2015). Pacijenti s blagim oblikom se brzo oporave i ne zahtijevaju dodatne terapijske mjere. Dok se pacijenti s teškim oblikom akutnog pankreatitisa liječe u jedinicama intenzivnog liječenja jer kod tih pacijenata u vrlo kratkom vremenskom roku može doći do razvoja komplikacija. Potreban je stalni nadzor središnjeg venskog tlaka i svih vitalnih znakova.

### **2.8.1. Terapija nadoknadom tekućine**

Poseban je naglasak na adekvatnoj terapiji nadoknadom tekućine. Naime, neadekvatna hidracija može uvjetovati hipotenziju i akutnu tubularnu nekrozu (Brown i sur., 2002). Primjerena nadoknada tekućine je imperativna, a početno može iznositi i do 10 L kristalične ili koloidne otopine unutar 24 sata nakon prijema bolesnika na liječenje. Hidracija je od vitalnog značenja u vremenu od 24 do 48 h nakon prijema bolesnika, daje se 250-300 mL/h infuzije, ako to dozvoljava kardijalni status, prateći pri tome da se ne razviju periferni edemi ili edem pluća (Martinović Galijašević, 2015). Te se obilnom nadoknadom tekućine sprječava nastanak pankreasne nekroze.

### **2.8.2. Uporaba antibiotika**

Antibiotici se primjenjuju kod teškog oblika akutnog pankreatitisa sa značajnom nekrozom i organskim oštećenjem, kod bilijarnog pankreatitisa, u slučaju pozitivnih mikrobioloških kultura te kod pacijenata kod kojih su se razvile ekstrahepatične upalne bolesti kao što su pneumonija ili infekcija urinarnog trakta (Martinović Galijašević, 2015).

Nepodnošljiva bol je jedna od prvih simptoma, te je pacijentima vrlo važno da se intenzitet boli smanji i da ona što prije prođe. Stoga se suzbijanje bolova postiže parenteralnom analgezijom. Koriste se merepedin i morfij, ali se morfij čini korisnijim u dužini trajanja djelovanja a ima i manje neželjenih pojava u odnosu na meperidin (Thompson, 2004).

### **2.8.3. Oksigenacija**

Oksigenacija se koristi kod bolesnika sa teškim oblikom, ona sudjeluje u prevenciji pankreasne nekroze (Martinović Galijašević, 2015).

## **2.9. DIJETOTERAPIJA AKUTNOG PANKREATITISA**

Bolesnici s pankreatitisom imaju povećane nutritivne potrebe zbog upale, dok, s druge strane, zbog boli, mučnine i povraćanja pate od energijskog, proteinskog ili nutritivnog deficita (Martinis i sur., 2015). Stoga je pacijentima potrebno osigurati adekvatan energetska unos kako bi se smanjile komplikacije i skratila duljina boravka u bolnici.

Kod dijetoterapije akutnog pankreatitisa primarno je odrediti radi li se o blagom ili teškom obliku. Kod blagog pankreatitisa potrebno je uz nadoknadu tekućine odmah po nestanku simptoma započeti s peroralnom prehranom u skladu s načelima dijetoterapije. (Štimac i sur., 2014). Dok se kod pacijenta s teškim oblikom akutnog pankreatitisa primjenjuje enteralna prehrana pomoću nazojejunalne sonde. Dijetoterapija akutnog pankreatitisa se dijeli na tri stupnja.

Prvi korak kod akutnog pankreatitisa je zapravo poštedita dijeta, nakon čega slijedi prvi stupanj dijete; čajna dijeta (Štimac i sur., 2014). Taj stupanj traje 2-5 dana.

U drugom stupnju se u prehranu uvode lako probavljive namirnice u tekuće-kašastom obliku i u malim obrocima. Dijetu za taj drugi stupanj prehrane karakterizira puno tekućine i nekoliko lako probavljivih namirnica bogatih ugljikohidratima, kao što su: kompoti, riža, blitva, špinat, tjestenina, nemasne juhe od povrća, krumpir, čajevi, mrkva, rižina sluz itd. Ako pacijent

podnosi, u prehranu se uvode i obrano mlijeko, obrana mliječna jela sa pšeničnom krupicom, sitnim zobenim pahuljicama i rižom te jogurt od obranog mlijeka. Iz tog stupnja prehrane isključuje se svježe voće i povrće, teže probavljivo povrće, mahunarke, integralne žitarice i njihove prerađevine, punomasne mliječne proizvode, meso te dodavanje bilo kakvih masnoća (Štimac i sur., 2014). Taj stupanj ne bi trebao trajati duže od 5-7 dana zbog znatnog ograničenja unosa masti, proteina i ukupne energije. Naime, kod pacijenata je teško postići adekvatan energijski unos zbog ograničenih namirnica u svojoj prehrani. Stoga im se preporučuje dati visokoenergijski napitak visoke nutritivne gustoće s ograničenim udjelom masi i proteina.

Treći stupanj je potpuna pankreatična dijeta koja je namijenjena bolesnicima s akutnim pankreatitisom u remisiji i bolesnicima s kroničnim pankreatitisom. Potpunu pankreatičnu dijetu također karakterizira relativno ograničen unos masti, ali i namirnica bogatih složenim ugljikohidratima u 4-5 obroka na dan (Štimac i sur., 2014). Namirnice moraju biti dobro kuhane i u početku pasirane. Potrebno je ograničiti unos prehrambenih vlakana jer mogu apsorbirati enzime i na taj način omesti apsorpciju nutrijenata. Te se zbog toga ne preporuča konzumacija cjelovitih žitarica i njihovih proizvoda, nego se preporučaju njihove rafinirane varijante. Ne preporuča se ni konzumacija prerađevina mesa i žitarica jer obiluju skrivenim mastima, solima, aditivima i šećera. Kod ovakvog načina prehrane je potrebno birati visokokvalitetne i nutritivno vrijedne masnoće. Početan unos masti ulja je 20 g/dan s postupnim povećanjem 5-10 g masti na dan. Bolesnici s kroničnim pankreatitisom u konačnici podnose 50-80 g masti na dan, ako najveći dio potječe od MCT-a koji manje opterećuju probavni sustav (Štimac i sur., 2014). U ovom stupnju se preporučaju sljedeća jela i namirnice: juhe od povrća i nemasnog telećeg, junećeg i pilećeg mesa, kuhano i pirjano nemasno meso, jaja, obrano mlijeko i mliječni proizvodi, tjestenina, odstajali bijeli kruh, dvopek, blago začinsko bilje, jabuke, naranče, limun, kuhani i pirjani špinat, blitva, u malim količinama hladno prešana ulja.

### **2.9.1. ENTERALNA I PARENTERALNA PREHRANA**

Enteralna prehrana je prehrana posebnim tekućim dijetetskim pripravcima u svrhu potpore ili primarnog liječenja te podrazumijeva prehranu putem sonde ili stome, tj. putem koji zaobilazi jednjak i usta (Štimac i sur., 2014). Kao što je već navedeno enteralna prehrana se koristi kod teških oblika akutnog pankreatitisa. U većini slučajeva se aplikacija enteralne prehrane provodi uz pomoć nazojejunalne sonde te se primjenjuje unutar prvih 24 sata nakon hospitalizacije. Uglavnom se u kliničkoj praksi započinje primjenom standardnih pripravaka, a

ako ih bolesnici ne podnose nastavlja se primjena peptidnih formula (Štimac i sur., 2014). Najčešći problem što se tiče enteralne prehrane je uspješno pozicioniranje i podnošenje nazojeunalne sonde. Enteralni pripravak bi trebao sadržavati 30% energetskeg unosa iz masti, 50% iz ugljikohidrata te 1-1,5 g proteina/kg TM (Štimac i sur., 2014).

Tema istraživanja iz 2017. godine koje su proveli Wu i suradnici je bila utjecaj probiotika u enteralnoj prehrani kod teškog oblika pankreatitisa. Istraživanje je obuhvaćalo 120 ispitanika sa dijagnosticiranim teškim oblikom pankreatitisa. Od kojih je 60 ispitanika bilo u kontrolnoj skupini, oni su primali enteralni pripravak bez probiotika. A drugih 60 je dobivalo kombinaciju probiotika i enteralne prehrane. Te je donesen zaključak da kombinacija enteralne prehrane i probiotika smanjuje APACHE II score, pojavu infekcija, višestruko zatajenje organa, smanjuje bol u abdomenu i skraćuje vrijeme hospitalizacije (Wu i sur., 2017).

Parenteralna prehrana je oblik nutritivne potpore kojom se organizmu krvožilnim putem nadoknađuju voda, energijski supstrati (glukoza i lipidi), kao i sve druge hranjive tvari (Štimac i sur., 2014). Parenteralna prehrana se primjenjuje kada kod bolesnika nije moguće primijeniti enteralnu prehranu ili kada enteralna prehrana ne zadovoljava sve energetske potrebe. Parenteralni pripravak treba sadržavati 1,2-1,5 g aminokiselina/kg TM, 50-70% glukoze i 0,8-1,5 g/kg TM/dan emulzije lipida. Pri tome je potrebno obratiti pažnju na vrijednosti triglicerida, ako iznose više od 12 mmol/L tada emulziju lipida treba izbjegavati.

Sva istraživanja navode veće koristi od enteralne prehrane te je manji razvoj komplikacija primjenom enteralne prehrane. Neke od prednosti uporabe enteralne prehrane su: manja učestalost metaboličkih poremećaja (hiperglikemija), bolji elektrolitski status, porast serumskog kalcija, stabilizira se funkcija gastrointestinalnog trakta, jeftinija, bolje stanje organizma (manja vrijednost nastanka edema, koagulacijskih poremećaja i dolazi do bržeg zarastanja rana), manji pad ITM, pad na ljestvici APACHE II score, smanjila se razina CRP-a, niži rizik od infekcija, redukcija komplikacija, skraćuje se boravak u bolnici.

### **3. EKSPERIMENTALNI DIO**

#### **3.1. ISPITANIK**

Pacijent je u Kliničku bolnicu Dubrava primljen radi jakih bolova u trbuhu. Odmah pri dolasku pacijenta u bolnicu izmjerena mu je tjelesna visina i tjelesna masa. Pacijent je visok 182 cm i ima tjelesnu masu 84 kilograma, rođen 1984. godine. Uz pomoć tjelesne mase (TM) i visine (TV) se može izračunati indeks tjelesne mase (ITM).

$$\text{ITM} = \frac{TM}{TV^2} = \frac{84 \text{ kg}}{(1,82)^2} = 25,36 \text{ kg/m}^2$$

Iz indeksa tjelesne mase se može vidjeti da se pacijenti nalazi na granici između adekvatne i prekomjerne tjelesne mase.

## **3.2. METODE**

### **3.2.1. BIOKEMIJSKE METODE**

Biokemijske analize uzoraka krvi ispitanika prikupljene su na dan dolaska u bolnicu i na dan otpusta iz bolnice. Analiza uzorka se provodila u Kliničkom zavodu za laboratorijsku dijagnostiku Kliničke bolnice Dubrava. Analiza je provedena za slijedeće parametre: ureja, kreatinin, bilirubin (ukupni), bilirubin (konjugirani), kalij, natrij, aspartat-aminotransferaza (AST), alanin-aminotransferaza (ALT), laktat dehidrogenaza (LD), gama-glutamiltransferaza (GGT), alfa amilaza (AMS), lipaza i HDL-kolesterol. Koncentracije navedenih parametara su određivane standardnim laboratorijskim metodama.

### **3.2.2. DIJETETIČKE METODE**

#### *3.2.2.1. Brza metoda procjene nutritivnog statusa (eng. Mini Nutritional Assessment, MNA)*

Mini Nutritional Assessment (MNA) je validirana metoda koja je razvijena za procjenu nutritivnog statusa kao dio standardne evaluacije pacijenata starije dobi u klinikama, staračkim domovima i ostalim ustanovama (Guigoz, 2006). Jedna od prednosti metode je prepoznavanje rizika od malnutricije prije nastanka simptoma te ne zahtijeva laboratorijske testove (Lozoya i sur., 2017).

MNA sadrži 18 točaka podijeljenih u 4 skupine, svaki odgovor ima numeričku vrijednost koja doprinosi krajnjem rezultatu koji ima maksimalno 30 bodova, za ispunjavanje MNA je potrebno manje od 15 minuta (Guigoz, 2006). S obzirom na broj skupljenih bodova pacijenti se dijele u tri nutritivne kategorije: normalan nutritivni status (24-30 bodova), rizik od malnutricije (17-23,5 boda) i malnutricija (<17 bodova) (Guigoz i sur., 1994).

MNA se sastoji od antropometrijske procjene, opće procjene, kratke procjene prehrane i subjektivne procjene (Guigoz, 2006). Antropometrijska procjena obuhvaća sljedeće podatke: indeks tjelesne mase ( $\text{kg/m}^2$ ), gubitak tjelesne mase, opseg nadlaktice (cm) te opseg lista (cm). Opće procjena obuhvaća podatke o načinu života, lijekovima, pokretljivosti te prisutnosti znakova depresije ili demencije. Kratka procjena prehrane prikuplja informacije o broju obroka,

unosu hrane i tekućine i samostalnosti prilikom hranjenja. Dok subjektivna procjena daje informacije o osobnoj percepciji zdravlja i prehrane pacijenta.

### *3.2.2.2. Kvalitativni upitnik o učestalosti konzumacije hrane i pića*

Kvalitativni upitnik o učestalosti konzumacije hrane i pića se sastoji od 12 pitanja sa ponuđenim odgovorima. Pitanja se odnose na prehrambene navike pacijenta. Upitnik se provodi u obliku intervjua u trajanju od deset minuta.

### *3.2.2.3. 24-satno prisjećanje*

Kod dijetetičke metode, 24-satno prisjećanje, ispitanik se prisjeća i detaljno opisuje svu hranu i pića koju je konzumirao tokom jednog dana, poželjno je da se 24-satno prisjećanje odnosi na jučerašnji dan ispitanika. Prikupljanje podataka može biti ili putem intervjua ili ispitanik može samostalno ispunjavati obrazac za 24-satno prisjećanje, koji najčešće slijedi psihometrijska načela strukturiranih, višeslojnih intervjua koji olakšavaju sudionicima opisivanje konzumirane hrane (Zimmerman i sur., 2009). Nakon prikupljenih podataka uz pomoć raznih baza podataka se može izračunati ukupni dnevni energetske unos, te unos makronutrijenata i mikronutrijenata.

Međutim, jedan dan ili selekcija nekoliko individualnih dana nije uvijek dovoljan za realan prikaz uobičajene prehrane ispitanika, stoga je poželjno prikupiti podatke i za radne dane i za dane vikenda, tj. odmora (Willett, 2013). Jedan od nedostataka ove metode je i to da ispitanici mogu namjerno ubaciti namirnice koje nisu konzumirali ili mogu izostaviti određene namirnice, razlog tome mogu biti njihove osobne karakteristike (dob, spol, tjelesna masa i pretilost) te to može dovesti do pogreške kod procjene ispitanika (Lissner i sur., 2007). Još jedna od mogućih grešaka može nastati i zbog pogrešaka u bazi podataka pomoću kojih se računa unos energije, mikronutrijenata i makronutrijenata; razlog mogu biti prirodne varijacije ili ograničene vrijednosti bez obzira na kompoziciju procesirane hrane te hrana koja je pripremljena izvan kuće (Leclercq i sur., 2001).

Kako bi se smanjile greške preporuča se da se 24-satno prisjećanje obavi za dva radna dana u tjednu i jedan dan u vikendu, te bi se na taj način dobio realniji prikaz prehrane ispitanika (Johnson, 2002). Intervju provodi stručna osoba, ako se intervju sastoji od tri koraka onda se radi o triple-pass metodi. Prvi korak je sastavljanje liste hrane koja se jučer konzumirala, nakon toga slijedi opširno opisivanje sve navedene hrane i na kraju se još jednom detaljno provjerava točnost upisanih podataka (Novotny, 2003). Također, postoji i multipass metoda koja se provodi u pet koraka. Ti koraci su: sastavljanje brze liste konzumirane hrane,

unošenje zaboravljene hrane na popis, vrijeme i okolnosti obroka, detaljan opis hrane i definiranje količine i na kraju se popis još jednom provjerava i ispravljaju se moguće pogreške (Conway i sur., 2001).

### 3.3. REZULTATI RADA I RASPRAVA

#### 3.3.1. BIOKEMIJSKI NALAZI ISPITANIKA

Tablica 2. Biokemijski nalazi pacijenta oboljelog od akutnog pankreatitisa pri hospitalizaciji i pri otpuštanju iz bolnice

PARAMETAR	PRI DOLASKU	PRI OTPUŠTANJU	REFERENTNE VRIJEDNOSTI
Ureja/(mmol/L)	3,6	2,2	2,8-8,3
Kreatinin/ (umol/L)	76	79	79-125
Bilirubin (ukupni)/(umol/L)	15,2	9,1	3-20
Bilirubin (konjugirani)/(umol/L)	3,9	1,2	<5
HDL-kolesterol/(mmol/L)	<b>0,9</b>	-	>1
Kalij/(mmol/L)	4,0	3,9	3,9-5,1
Natrij/(mmol/L)	139	139	137-146
Aspartat-aminotransferaza(AMS)/(U/L)	16	14	11-38
Alanin-aminotransferaza(ALT)/(U/L)	13	10	12-48
Laktat dehidrogenaza(LD)/(U/L)	155	141	<241
Gama-glutamilttransferaz(GGT)/(U/L)	87	57	11-55
Alkalna fosfataza(ALP)/(U/L)	55	48	60-142
(S) Alfa amilaza(AMS)/(U/L)	<b>53</b>	<b>46</b>	23-91
(U) Alfa amilaza(AMS)/(U/L)	<b>707</b>	-	<400
Lipaza(LPS)/(U/L)	<b>404</b>	<b>223</b>	13-60
C reaktivni protein(CRP)/(mg/L)	<b>40,6</b>	<b>16,0</b>	<5,0

U tablici 2. prikazani su biokemijski nalazi pacijenta na dan kad je primljen u bolnicu i pri otpuštanju iz bolnice. Pacijent je pri hospitalizaciji imao povišene vrijednosti amilaza, lipaza te C reaktivnog proteina (CRP) u serumu. Iako CRP nije izravan pokazatelj akutnog pankreatitisa, njegove povišene vrijednosti upućuju da kod pacijenta postoji upala. Budući da nema podataka o vrijednosti urinskih amilaza pri otpuštanju iz bolnice, iz povišenih vrijednosti

urinskih amilaza pri hospitalizaciji se također može zaključiti da se radi o akutnom pankreatitisu. Na temelju povišenih vrijednosti navedenih parametara te intenzivne boli u abdomenu pacijentu je dijagnosticiran akutni pankreatitis.

Iz tablice 2. je također vidljivo da su se tokom boravka u bolnici nalazi pacijenta poboljšali. Vrijednosti kritičnih parametara, lipaza i CRP-a, su se smanjile te se može zaključiti da se pacijent dobro oporavlja, bez obzira što se vrijednosti parametara još ne nalaze unutar referentnog intervala.

Lipaze su bolji dijagnostički parametri od serumskih amilaza. Lipaze ostaju duže vrijeme povišene za razliku od amilaza i nema nekakvih drugih izvora lipaza koji bi mogli dovesti do povećanja njihovih vrijednosti (Kolars i sur., 1984). Nakon par dana provedenih u bolnici vrijednosti lipaza se jesu smanjile, ali još uvijek se ne nalaze u granicama normale.

Gušterača je odgovorna za nekih 40% od ukupne količine amilaza u serumu, a ostatak amilaza dolazi iz drugih tkiva, ponajviše iz žlijezda slinovnica (Al-Bahrani i Ammori, 2005). Te se upravo zbog drugih izvora amilaza u serumu pri dijagnozi akutnog pankreatitisa prednost daje lipazama.

Osim amilaze u serumu za dijagnozu akutnog pankreatitisa se koristi i amilaza u urinu. Urinska amilaza je značajno visoka nakon što se serumska amilaza normalizira u bolesnika s normalnom bubrežnom funkcijom. Osjetljivost za urinsku amilazu je 62%, a specifičnost 97% (Treacy i sur., 2001). A osjetljivost za serumsku amilazu je 61-90%, a specifičnost 95% (Yadav i sur., 2002).

Iz navedenih podataka, tj. biokemijskih parametara može se zaključiti da se radi o akutnom pankreatitisu. Budući da su zadovoljeni 2 od 3 kriterija potrebnih za dijagnozu, a to su: bol u trbuhu i povišene vrijednosti serumskih lipaza i urinskih amilaza.

Potrebno je obratiti pažnju i na vrijednost HDL-kolesterola pri hospitalizaciji. Vrijednost HDL-kolesterola je bila niža od referentne vrijednosti. Kako bi se vrijednost HDL-kolesterola povećala preporuča se povećanje tjelesne aktivnosti, npr. svakodnevno hodanje u trajanju od 30 minuta.

### **3.3.2. PARAMETRI DOBIVENI DIJETETIČKIM ISTRAŽIVANJIMA**

Pri razgovoru sa pacijentom su provedena dva upitnika: Brza metoda za procjenu nutritivnog statusa -MNA (*eng. Mini Nutritional Assessment*) i Kvalitativni upitnik o učestalosti konzumacije hrane i pića.



## MNA

Uz pomoć MNA je utvrđeno da pacijent ima adekvatan nutritivan status. Te da nema povećani rizik za razvoj malnutricije.

### *Kvalitativni upitnik o učestalosti konzumacije hrane i pića*

Kvalitativni upitnik o učestalosti konzumacije hrane i pića se koristi za procjenu prehrambenih navika pacijenata. Pacijent ima jedan puni obrok dnevno, to je najčešće ručak. Za zajuttrak obično konzumira neki napitak (čaj, kava), žitarice s mlijekom, bio-pecivo te nema određenu večeru, nego samo večernji zalogaj (mliječni proizvod, voće). Konzumira manje od jednog serviranja voća, povrća i mlijeka i mliječnih proizvoda dnevno. Dok konzumira dva serviranja mesa dnevno, a ribu jede jednom tjedno. Dnevno popije više od 5 čaša vode i pije alkoholna pića.

### *24-satno prisjećanje*

Uz pomoć dijetetičke metode 24-h prisjećanja je dobiven uvid u jedan dan pacijenta i u njegove uobičajene prehrambene navike.

Tablica 3. Prikaz 24-h prisjećanja pacijenta

Vrijeme	Namirnica i način pripreme	Pojedena količina
9:00	Čaj Namaz ili pašteta Kruh	2 kriške
13:00	Suhomesnati proizvodi (kobasice, šunka,..) Kruh	10 dag 1 kriška
16:00	Varivo od graška i mrkve Riža sa graškom Svinjetina, pržena Salata- kupus	1 tanjur 1 zdjelica 2 komada 1 zdjelica
22:00	Suhomesnati proizvodi	10 dag
	Voda	>5 čaša

Uz pomoć Tablica o sastavu namirnica i pića Kaić-Rak je izračunato da dnevni energetska unos pacijenta iznosi 2778 kcal. Od čega masti čine 53,28%, proteini 17,01% i ugljikohidrati 30,54% ukupnog dnevnog energetskeg unosa.

Tablica 4. Energetske i nutritivne vrijednosti dnevnog obroka pacijenta oboljelog od akutnog pankreatitisa prema 24-satnom prisjećanju

<b>PARAMETAR</b>	<b>REZULTATI</b>
Voda /g	463,94
Energija /kJ	11622,4
Energija /kcal	2777,9
Proteini (ukupni) /g	118,15
Proteini (životinjski) /g	75
Masti (ukupne) /g	164,45
Kolesterol /g	147
Ugljikohidrati /g	212,11
Vlakna /g	22,92
Natrij /mg	1304,62
Kalcij /mg	412,52
Željezo /mg	24,2
Vitamin B1 /mg	2,47
Vitamin C /mg	53,25

### **3.3.3. TERAPIJA ISPITANIKA U KB DUBRAVA**

Terapija pacijenta se sastojala od suportivnih mjera (analgetici, antiemetici i sl.), stroge dijeta, mirovanja i obline parenteralne hidracije. Iako mnoga istraživanja daju prednost enteralnoj prehrani, u praksi se češće koristi parenteralna terapija. Pacijentima taj način terapije stvara manje nelagode i više su zadovoljni takvim načinom. Parenteralnom prehranom se pacijentu nadoknađivao deficit glukoze i elektrolita. Enteralna prehrana se koristi samo pri teškim oblicima akutnog pankreatitisa te kada postoji mogućnost pojave sepse, veliki gubitak tjelesne mase, pad albumina i sl.

Pacijent je prvih par dana bio na parenteralnoj prehrani. Pacijentu je odmah prilikom dolaska u bolnicu bilo dozvoljeno konzumirati samo dvopek i gorke čaj. Nakon čega je slijedila pankreatična dijeta kod koje je ukupan dnevni energetske unos 1100-1400 kcal, od čega 70% čine ugljikohidrati, <20% proteini i <10% masti. Ukupan dnevni energetske unos treba biti raspoređen kroz 5 obroka.

### **3.4. PREPORUKE ZA NOVI NAČIN PREHRANE S OBZIROM NA 24-SATNO PRISJEĆANJE**

Nakon izlaska iz bolnice pacijent se treba pridržavati dijeta za kronični pankreatitis, to je dijeta za cijeli život. Preporučeni dnevni unos energije je od 2000-2200 kcal, dijeta treba biti bogata ugljikohidratima i bjelančevinama (1,0-1,5 g/kg TM/24 h), a umjerena u masnoćama (0,7-1 g/kg TM/24 h).

Ugljikohidrati trebaju potjecati iz žitarica, voća, povrća i meda. Povrće treba biti kuhano ili pasirano, te može biti i sirovo. Od povrća se ne preporuča grah, bob, leća, kelj, kiseli kupus, stare mahune, prženi i pečeni krumpir, krastavci i gljive. Salatu se preporuča začiniti maslinovim uljem i limunovim sokom. Voće isto treba biti kuhano, u obliku kašica, prirodnih voćnih sokova, kompoti ili marmelade. Treba izbjegavati voće u svježem obliku i masne orašaste plodove (orah, lješnjak).

Ne preporuča se pripremanje jela sa zaprškom, jela s roštilja, prženje te prelijevanje jela grijanom, kuhanom ili prženom masnoćom. Od riba se preporuča kuhana bijela riba (oslić, škarpina). Što se tiče mesa, dozvoljeno je samo nemasno mlado meso pirjano u vlastitom soku ili kuhano (teletina, junetina, kunić, puretina i piletina, ali samo bijelo meso).

Iz prehrane je potrebno izbaciti konzervirana i gotova jela, masna i pržena jela te alkohol jer oni mogu pogoršati pankreatitis. Hrana koja ublažava pankreatitis je sljedeća: špinat, blitva, mrkva, kašice od jabuke i kruške te borovnice.

Iz 24-h prisjećanja su vidljive prehrambene navike pacijenta. Pacijent će morati potpuno promijeniti način prehrane. Potrebno je učiniti sljedeće promjene:

- Imati 5 manjih obroka tokom dana, a ne samo jedan veći cjeloviti obrok (ručak)
- Smanjiti energetske unos na 2100 kcal
- Izbaciti suhomesnate proizvode i industrijski prerađenu hranu (pašteta)
- Prženu svinjetinu zamijeniti sa kuhanom teletinom
- Uvesti u prehranu više nemasnih juha, a smanjiti variva
- Povećati unos ugljikohidrata i smanjiti unos masti
- Konzumirati više žitarica, kuhanog voća, voćnih kašica....
- Salatu od kupusa zamijeniti sa nekim kuhanim povrćem, npr. kuhanom mrkvom i tikvicama
- Uvesti više mlijeka i mliječnih proizvoda- mlijeko s 1% mliječne masti, posni svježi sir, kiselo mlijeko, jogurt, acidofil

#### 4. ZAKLJUČAK

Na osnovu provedene analize slučaja pacijenta primljenog u KB Dubrava zbog akutnog pankreatitisa možemo zaključiti slijedeće:

- Pacijentu se pri izlasku iz bolnice poboljšalo opće stanje: bol u trbuhu se povukla, vrijednosti odgovarajućih biokemijskih parametara (amilaza, lipaza, CRP) se polagano približavaju referentnim vrijednostima.
- Kod liječenja je naglasak bio na potpornoj terapiji nadoknade tekućine, analgeticima i na posebnom režimu prehrane.
- Veliku ulogu u oporavku pacijenta je imala odgovarajuća pankreatična dijeta te neuzimanje ničega na usta prva dva dana. Zahvaljujući tome, iz ovog rada se može zaključiti da je, uz pravovremeno otkrivanje bolesti, za oporavak i ublažavanje simptoma blagog akutnog pankreatitisa važna odgovarajuća parenteralna ili enteralna prehrana te lagana pankreatična dijeta u kasnijoj fazi bolesti.
- Potrebno je naglasiti da se nakon izlaska iz bolnice pacijent treba pridržavati dijeta za kronični pankreatitis te da je dobio preporuke kako promijeniti prehranu s obzirom na prijašnji način prehrane.
- Pacijent bi se trebao držati slijedećih preporuka kako bi popravio svoj nutritivni status i smanjio rizik od recidiva:
  - Imati 5 manjih obroka tokom dana, a ne samo jedan veći cjeloviti obrok (ručak)
  - Smanjiti energetske unos na 2100 kcal
  - Izbaciti suhomesnate proizvode i industrijski prerađenu hranu (pašteta)
  - Prženu svinjetinu zamijeniti sa kuhanom teletinom
  - Uvesti u prehranu više nemasnih juha, a smanjiti variva
  - Povećati unos ugljikohidrata i smanjiti unos masti
  - Konzumirati više žitarica, kuhanog voća, voćnih kašica....
  - Salatu od kupusa zamijeniti sa nekim kuhanim povrćem, npr. kuhanom mrkvom i tikvicama
  - Uvesti više mlijeka i mliječnih proizvoda- mlijeko s 1% mliječne masti, posni svježi sir, kiselo mlijeko, jogurt, acidofil

## 5. LITERATURA

Al-Bahrani A. Z., Ammori B. J. (2005) Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. *Clinica Chimica Acta* **362**: 26-48.

Andreis I., Jalšovec D. (2009) Anatomija i fiziologija, 2. izd., Školska knjiga. str. 208-209.

Balthazar E. J. (2002) Staging of acute pancreatitis. *Radiologic Clinics of North America* **40**: 1199-1209.

Banks P. A., Freeman M. L. (2006) Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* **101**: 2379-2400.

Bernard G. R., Vincent J. L., Laterre P. F., LaRosa S. P., Dhainaut J. F., Lopez-Rodriguez A., Steingrub J. S., Garber, G. E., Helterbrand J. D., Wesley Ely E., Fisher C. J. (2001) Efficacy and Safety of Recombinant Human Activated Protein C for Severe Sepsis. *New England Journal of Medicine* **344**: 699-709.

Berney T., Gasche Y., Robert J., Jenny A., Mensi N., Grau G., Vermeulen B., Morel P. (1999) Serum profiles of interleukin-6, interleukin-8 and interleukin-10 in patients with severe and mild acute pancreatitis. *Pancreas* **18**: 317-377.

Bhatia M., Wong F. L., Cao Y., Lau H. Y., Huang J., Puneet P., Chevali L. (2005) Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology* **5**: 132-144.

Bradley E. L. (1994) The necessity for a clinical classification of acute pancreatitis: Diagnosis and therapy. *New York: Raven Press* **4**: 27-32.

Brown A., Baillargeon J. D., Hughes M. D., Banks P. A. (2002) Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis?. *Pancreatology* **2**: 104-107.

Carroll J. K., Herrick B., Gipson T., Lee S. P. (2007) Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. *American Family Physician* **75**: 1513-1520.

Celinski K., Madro A. (2008) Molekularni mehanizmi i biokemijski biljezi akutnog pankreatitisa. *Biochemia Medica* **18** (2): 175-182.

Conway J. M., Ingwersen L. A., Stout R. L., Moshfegh A. J. (2001) Ability of obese and non-obese women to recall food intake using the USDA multiple pass method. *Faseb Journal* **15**: A735.

Čulić S. (2005) Citokini i autoimunosne bolesti. *Paediatrica Croatica* **49** (Supl 1): 148-161.

De Bernardinis M., Violi V., Roncoroni L., Boselli A. S., Giunta A., Peracchia A. (1999) Discriminant power and information of Ransons prognostic signs in acute pancreatitis: A meta analysis study. *Critical Care Medicine* **27**: 2272-2283.

Guigoz Y. (2006) The Mini Nutritional Assessment (MNA) Review of literature- What does it tell us?. *The Journal of Nutrition, Health and Aging* **10**: 466-487.

Guigoz Y., Vellas B., Garry P. J. (1994) Mini nutritional assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology* **12**: 15-59.

Gullo L., Migliori M., Olah A., Farkas G., Levy P., Arvanitakis C., Lankisch P., Beger H. (2002) Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* **24** (3): 223-227.

Guyton A. C. (1995) Fiziologija čovjeka i mehanizmi bolesti, 5. izd., Medicinska naklada. str. 470-472.

Halangk W., Lerch M. M. (2004) Early events in acute pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America* **33**: 717-731.

Hanck C., Bertsch T., Rossol S., Kurimoto M. (1999) Enhanced serum levels of IL18 in patients with severe acute pancreatitis. *Digestion* **60**: 379.

Holik D., Včev A., Miškulin I., Goll-Barić S., Dželalija B., Miškulin M. (2017) Utjecaj rane enteralne prehrane na nutritivni status i tijek bolesti u oboljelih od akutnog pankreatitisa. *Medica Jadertina* **47**: 5-12.

Huis M., Balija M., Lojna-Futak I., Štulhofer M. (2001) *Acta Medica Croatica* **55**: 81-85.

Ivančević Ž. (2010) MSD priručnik dijagnostike i terapije, 2. izd., Placebo.

Johnson C. D., Toh S. K., Campbell M. J. (2004) Combination APACHE-II score and an obesity score (APACHE-O) for prediction of severe acute pancreatitis. *Pancreatology* **4**: 1-6.

Johnson R. K. (2002) Dietary Intake-How Do We Measure What People Are Really Eating?. *Obesity Research* **10**: 63-68.

Kolars J. C., Ellis C. J., Levitt M. D. (1984) Comparison of serum amylase pancreatic isoamylase and lipase in patients with hiperamylasemia. *Digestive diseases and sciences* **29**: 289-293.

Larvin M. (1997) Assessment of clinical severity and prognosis in acute pancreatitis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* **9** (2): 122-130.

- Leclercq C., Valsta L. M., Turrini A. (2001) Food composition issues-implications for development of food-based dietary guidelines. *Public Health Nutrition* **4** (2B): 677-682.
- Lissner L., Troiano R. P., Midthune D., Heitmann B. L., Kipnis V., Subar A. F., Potischman N. (2007) OPEN about obesity: recovery biomarkers, dietary reporting errors and BMI. *International Journal of Obesity (London)* **31** (6): 956-961.
- Lozoya R. M., Martinez-Alzamora N., Marin G. C., Guirao-Goris S. J. A., Ferrer-Diego R. M. (2017) Predictive ability of the Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF) in a free-living elderly population: a cross-sectional study. *PeerJ* **5**: 3345.
- Martinis I., Lasić M., Tolić M., Orešković P., Oreč I., Prka L. (2014) Prehrana kod pankreatitisa, priručnik za bolesnike, KB Dubrava.
- Martinis I., Orešković P., Tolić M., Lasić M., Oreč L., Prka L. (2015) Dijetoterapija kroničnog i akutnog pankreatitisa. *Medicus* **24** (2): 155-163.
- Martinović Galiješević M. (2015) Akutni pankreatitis u praksi liječnika obiteljske medicine. *Acta Medica Croatica* **69**: 357-364.
- Methuen T., Kylanpaa L., Kekalainen O., Halonen T., Tukiainen E., Sarna S., Kemppainen E., Haapiainen R., Puolakkainen P., Salaspuro M. (2007) Disialotransferrin, determined by capillary electrophoresis, is an accurate biomarker for alcoholic cause of acute pancreatitis. *Pancreas* **34** (4): 405-409.
- Mikolašević I., Krznarić Zrnić I., Štimac D. (2013) Pristup bolesniku sa sumnjom na akutni pankreatitis. *Medicina Fluminensis* **49** (4): 356-363.
- Novotny J. A., Rumpler W. V., Riddick H., Hebert J. R., Rhodes D., Judd J. T., Baer D. J., McDowell M., Briefei R. (2003) Personality characteristics as predictors of underreporting of energy intake on 24-hour dietary recall interviews. *Journal of the American Dietetic Association* **103**: 1146-1151.
- Ranson J. (1982) Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *American Journal of Gastroenterology* **77**: 633-638.
- Ranson J. H., Rikind K. M., Rose D. F., Fink S. D., Eng K., Spencer F. C. (1994) Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surgery Gynecology and Obstetrics with International Abstracts of Surgery* **139**: 69-81.
- Rau B., Uhl W., Buchler M. W., Berger H. G. (1997) Surgical treatment of infected necrosis. *World Journal of Surgery* **21**: 155-161.

- Sakorafas G. H., Tsiotos G. G., Bower T. C., Sarr M. G. (1998) Ischemic necrotizing pancreatitis. *International Journal of Pancreatology* **24**: 117-121.
- Sato N., Endo S., Kasai T., Inoue Y., Fujino Y., Onodera M., Imai S., Takahashi G., Miyata M., Kitamura M., Wakabayashi G. (2004) Relationship of the serum procalcitonin level with the severity of acute pancreatitis. *Research Communications in Molecular Pathology and Pharmacology* **115-116**: 243-249.
- Srikanth G., Sikora S. S., Baijal S. S., Ayyagiri A., Kumar A., Saxena R., Kapoor V. K. (2002) Pancreatic abscess: 10 years experience. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* **72**: 881-886.
- Sutton R., Criddle D., Raraty M. G., Tepikin A., Neoptolemos J. P., Peterson O. H., (2003) Signal transduction, calcium and acute pancreatitis. *Pancreatology* **3**: 497– 505.
- Štimac D., Krznarić Ž., Vranešić Bender D., Obrovac Glišić M. (2014) Dijetoterapija i klinička prehrana, Medicinska naklada, str. 37-39, 47-48, 90-99.
- Tarar N.A., Iqbal A. (2010) Evaluation of modified glasgow/Imrie scoring system. *The Professional Medical Journal* **17**(2): 199-204.
- Thompson D. R. (2001) Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi. *American Journal of Gastroenterology* **96**: 1266-1272.
- Treacy J., Williams A., Bais R., Willson K., Worthley C., Reece J., Bessell J., Thomas D. (2001) Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* **71**: 577-582.
- Trotter J. L., van der Veen R. C., Clifford D. B. (1990) Serial studies of serum interleukin-2 in chronic progressive multiple sclerosis patients: occurrence of 'bursts' and effects of cyclosporine. *Journal of Neuroimmunology* **28**: 9-14.
- Vermeire S., Van Assche G., Rutgeerts P. (2005) The role of C-reactive protein as an inflammatory marker in gastrointestinal diseases. *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology* **2**: 580-586.
- Weber C. K., Adler G. (2001) From acinar cell damage to systemic inflammatory response: Current concepts in pancreatitis. *Pancreatology* **1**: 356–362.
- Willett W. (2013) Nutritional Epidemiology, 3.izd., New York: Oxford University Press, str. 40.



Wilson C., Heath D.I., Imrie C. W. (1990) Prediction of outcome in acute pancreatitis.: A comparative study of Apache II, clinical assessment and multiple factor scoring system. *British Journal of Surgery* **77**: 1260-1264.

Windsor A. C. J., Kanwar S., Li A. G. K., Barnes E., Guthrie J. A., Spark J. I., Welsh F., Guillou P. J., Reynolds J. V. (1998) Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* **42**: 431-435.

Wu P., Yu Y., Li L., Sun W. (2017) Effect and safety of probiotics combined early enteral nutrition on severe acute pancreatitis patients. *Biomedical Research* **28** (3): 1403-1407.

Yadav D., Agarwal N., Pitchumoni C. S. (2002) A critical evaluation of laboratory test sin acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* **97**: 1309-1318.

Zimmerman T. P., Hull S. G., McNutt S., Mittl B., Islam B., Guenther P. M., Thompson F. E., Potischman N. A., Subar A. F. (2009) Challenges in converting an interviewer-administered food probe database to self-administration in the National Cancer Institute Automated Self-administered 24-Hour Recall (ASA24). *Journal of Food Composition and Analysis* **22** (Supplement 1): S48-S51.

## 6. PRILOG

### 6.1 Prilog: Bolnički jelovnik lagane pankreatične djetete

DAN	ZAJUTRAK	RUČAK	VEČERA	ENERGIJA/ kcal	PROTEINI g	MASTI g	UGH g
0.	Gorki čaj Dvopek	Gorki čaj Dvopek	Gorki čaj Dvopek	199	6,5	1,1	44,6
1.	Blago slatki čaj Dvopek	Potaž od griza Kuhana riža Pire od jabuka Dvopek	Blago slatki čaj Sluzava juha od riže Dvopek	1075,34	26,8	6,6	239,0
2.	Blago slatki čaj Dvopek	Juha od krumpira Pire mrkva (bez mlijeka) Puding od jabuke Dvopek	Prežgana juha Kuhana riža Dvopek	1156,7	29,6	8,2	254,3
3.	Blago slatki čaj Pire jabuka Dvopek	Sluzava juha od riže Kuhani krumpir Dvopek Gorki kompot od jabuke	Potaž od griza Kuhana mrkva Dvopek	1241,3	29,9	11,3	270,3
4.	Blago slatki čaj Dvopek Jogurt s probiotikom	Juha od krumpira Pire krumpir (bez mlijeka) Pire špinat (bez mlijeka) Dvopek Pire od jabuka	Prežgana juha Bijeli žganci Umak od mrkve Dvopek	1265,5	39,2	12,9	263,7
5.	Blago slatki čaj Med Dvopek	Potaž od griza Varivo od mrkve i krumpira Puding od vanilije na miksanom kompotu od jabuke	Tjestenina sa svježim posnim sirom Kompot od jabuke Jogurt s probiotikom	1267,6	42,5	13,8	246,8
6.	Gorki čaj Pire jabuka Dvopek Jogurt s probiotikom	Juha od mrkve Kuhano bijelo meso (bez kože) Kuhana riža Kompot od jabuke	Pire krumpir (bez mlijeka) Pire blitva (bez mlijeka) Dvopek	1382,7	70,9	15,4	252,5
7.	Čaj od šipka Marmelada Kruh bijeli odstajali	Pileći ujušak Kruh bijeli odstajali- 2 šnite Puding od vanilije na miksanom kompotu od jabuke	Kukuruzni žganci Jogurt s probiotikom Pire jabuka	1425,5	63,1	20,3	248,2

## Izjava o izvornosti

Izjavljujem da je ovaj završni rad izvorni rezultat mojeg rada te da se u njegovoj izradi nisam koristio drugim izvorima, osim onih koji su u njemu navedeni.



ime i prezime studenta