

KAZZI, Marcel, BIENIASZ, Jan, DENDYS, Konrad, PUŁA, Michał and WYCHOTA, Marta. The Role of nutrition management in the treatment of acute pancreatitis – comprehensive review. *Journal of Education, Health and Sport*. 2023;17(1):242-254. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.17.01.020>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/45738>
<https://zenodo.org/record/8331730>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu). © The Authors 2023; This article is published with open access at License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper. Received: 15.08.2023. Revised: 24.08.2023. Accepted: 06.09.2023. Published: 15.09.2023.

The role of nutrition management in the treatment of acute pancreatitis – comprehensive review

Rola leczenia żywieniowego w postępowaniu w przypadku ostrego zapalenia trzustki – przegląd systematyczny

Marcel Kazzi^{1*}, Jan Bieniasz², Konrad Dendys³, Michał Puła⁴, Marta Wychota⁵,

¹Lower Silesian Oncology, Pulmonology and Hematology Center, Hirszfelda sq. 12, 53-413 Wrocław;

kazzi.mar@gmail.com; ORCID iD: 0000-0003-3133-9819

²Jan Mikulicz-Radecki University Teaching Hospital Borowska 213, 50-556 Wrocław; bjasiekb@interia.pl; ORCID iD: 0000-0001-9139-9309

³Jan Mikulicz-Radecki University Teaching Hospital Borowska 213, 50-556 Wrocław; Konrad.dendys1@gmail.com; ORCID iD: 0000-0002-5631-9948

⁴Lower Silesian Oncology, Pulmonology and Hematology Center, Hirszfelda sq. 12, 53-413 Wrocław; michal.pula97@gmail.com; ORCID iD: 0000-0002-3265-7424

⁵Lower Silesian Oncology, Pulmonology and Hematology Center, Hirszfelda sq. 12, 53-413 Wrocław; wmartajelenia@wp.pl; ORCID iD: 0000-0001-6261-5762

*Corresponding author

Abstrakt

Wprowadzenie i cel pracy:

Leczenie ostrego zapalenia trzustki pozostaje klinicznie istotnym problemem na całym świecie, a także w Polsce, gdzie częstotliwość występowania schorzenia jest niemal dwukrotnie większa niż w populacji światowej. Celem pracy jest przedstawienie najnowszych dostępnych wytycznych dotyczących postępowania zachowawczego z chorymi z rozpoznaniem ostrego zapalenia trzustki pod kątem metod leczenia żywieniowego.

Materiały i metody:

Dokonano przeglądu literatury dostępnej w bazach PubMed, Scopus, Google Scholar oraz wytycznych Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN),

używając słów: „ostre zapalenie trzustki”, „leczenie OZT”, „leczenie żywieniowe ostrego zapalenia trzustki”, „żywienie dojelitowe”, „żywienie pozajelitowe”

Opis stanu wiedzy:

Podejście do leczenia zachowawczego w przypadku rozpoznania ostrego zapalenia trzustki zmieniało się na przestrzeni lat. Dawniej preferowaną drogą podawania pokarmu była droga pozajelitowa z ograniczeniem zawartości lipidów, co miało na celu ograniczyć obciążenie trzustki będącej w stanie zapalnym. Aktualne wytyczne wskazują na przewagę żywienia dojelitowego z użyciem pokarmu o pełnowartościowym składzie.

Wnioski:

Najnowsze wytyczne wskazują na przewagę żywienia dojelitowego nad żywieniem pozajelitowym z wdrożeniem już w czasie do 48 godzin od postawionego rozpoznania. Takie postępowanie zmniejsza śmiertelność, ryzyko powikłań oraz czas hospitalizacji pacjentów. Dobór odpowiedniej podaży kalorycznej zależy od zapotrzebowania indywidualnego pacjenta z uwzględnieniem stopnia ciężkości choroby oraz chorób towarzyszących. Zaspokojenie zapotrzebowania energetycznego wraz z wyborem metody podania oraz dokładnego składu mieszanek żywieniowych odgrywają kluczowe znaczenie podczas terapii.

Słowa kluczowe: ostre zapalenie trzustki, trzustka, żywienie, żywienie dojelitowe, żywienie pozajelitowe

Abstract

Introduction and purpose

The treatment of acute pancreatitis remains a clinically significant problem worldwide, as well as in Poland, where the incidence of the condition is nearly twice as high as in the global population. The aim of this study is to present the latest available guidelines regarding conservative management of patients diagnosed with acute pancreatitis, focusing on nutritional management and treatment methods.

Materials and methods:

The literature available in PubMed, Scopus, Google Scholar databases, and guidelines from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) was reviewed using the following keywords: "acute pancreatitis," "AP treatment," "nutritional treatment of acute pancreatitis," "enteral nutrition," "parenteral nutrition."

Description of the state of knowledge:

The approach to conservative treatment for acute pancreatitis has evolved over the years. Previously, the preferred route of feeding was parenteral with limited lipid content, aimed at reducing the stress on the pancreas. Current guidelines emphasize the superiority of enteral nutrition using a complete nutritional composition.

Conclusions:

The latest guidelines highlight the advantage of enteral nutrition over parenteral nutrition, with implementation within 48 hours of diagnosis. This approach reduces mortality, the risk of complications, and the duration of hospital stay for patients. The appropriate caloric intake should be adjusted to the individual needs of the patient, considering the severity of the disease and coexisting conditions. Meeting the patient's energy requirements, along with the choice of administration method and precise composition of nutritional formulas, play a crucial role in therapy.

Key words: acute pancreatitis; pancrea; nutrition; enteral nutrition; parenteral nutrition

Wstęp

Ostre zapalenie trzustki (OZT) jest definiowane jako ciężkie, postępującym schorzeniem trzustki, do którego rozpoznania, według aktualnie obowiązujących wytycznych, konieczne jest stwierdzenie dwóch z trzech objawów klinicznych: (1) ból brzucha, w szczególności nadbrzusza promieniującym do pleców, (2) podwyższenie poziomu enzymów trzustkowych amylazy i lipazy w badaniach laboratoryjnych, (3) zmiany w obrazie radiologicznym w badaniach radiologicznych jamy brzusznej. OZT może przebiegać pod dwiema postaciami: martwiczym i śródmiąższowo-obrzękowym [1]. Następstwem może być szereg zagrażających życiu powikłań, mogących prowadzić do śmierci pacjenta w około 5% przypadków. Do powstania OZT w prawie 80% przypadków przyczynia się występowanie kamicy żółciowej (27% pacjentów) oraz spożywanie alkoholu (49% pacjentów) [2] [3]. Zachorowalność w populacji europejskiej cechuje się znacznym zróżnicowaniem zależnie od lokalizacji geograficznej i waha się między 4,6/100 000 w Albanii do 64,4/100 000 w Polsce [3], stawiając polskie społeczeństwo w czołówce krajów europejskich pod względem zachorowalności. Najwięcej przypadków zachorowań odnotowano w Europie wschodniej oraz północnej >40/100 000 [4]. Statystyka zachorowalności zdaje się korelować z danymi odnośnie spożycia alkoholu, które jednocześnie według szacunkowych danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z roku 2018 jest wyższe w krajach Europy wschodniej: Polska 11.7, Czechy 14.4 niż Europy południowej Włochy 7.9, Grecja 10.2 (w litrach *per capita*), gdzie przeważa etiologia kamicza [5]. W populacji Polskiej zaobserwowano niemalże dwukrotnie częstsze hospitalizacje z powodu OZT wśród mężczyzn (17143) niż kobiet (9327) w roku 2016, a ogólna liczba hospitalizacji utrzymywała się na wysokim poziomie z niewielką tendencją wzrostową wynoszącą 1,6% w roku 2016 (24325) w porównaniu do roku 2009 (23945) [6]. Powyższe dane sugerują, iż ostre zapalenia trzustki w dalszym ciągu pozostaje w leczeniu szpitalnym częstym problemem, który wymaga odpowiedniego leczenia zachowawczego.

Celem tej pracy jest przegląd wytycznych i zaleceń z opartych na wiarygodnych i aktualnych publikacjach leczenia chorych z ostrym zapaleniem trzustki w tym praktycznego podejścia do leczenia żywieniowego i płynowego u pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT.

Rodzaje ostrego zapalenia trzustki

OZT może przebiegać w postaci śródmiąższowo-obrzękowej oraz martwiczej. U większości pacjentów występuje postać śródmiąższowo-obrzękowa, przebiegająca z zapalnym obrzękiem trzustki widocznym w badaniu tomografii komputerowej (TK) z kontrastem. Postać

martwicza rozwija się u 5-10% pacjentów, co objawia się martwicą tkanki trzustkowej i okołotrzustkowej widoczną jako brak wzmocnienia kontrastu w badaniu TK [1]. Przebieg ostrego zapalenia trzustki dzieli się na dwie fazy: wczesną oraz późną. Faza wczesna trwa zazwyczaj około tygodnia i przebiega z zespołem ogólnoustrojowej reakcji zapalnej SIRS (ang. *systemic inflammatory response*), niewydolnością wielonarządową. Faza późna, rozpoczyna się zazwyczaj od drugiego tygodnia a jej początek charakteryzują występowanie lokalnych powikłań definiowanych jako obecność zbiorników płynu okołotrzustkowych, martwica trzustki lub tkanek okołotrzustkowych, torbieli rzekomych trzustki, otorbionej martwicy oraz powikłań w postaci niewydolności narządowej [7]. Z uwagi na przebieg schorzenia, w leczeniu OZT kluczowym jest prawidłowe rozpoznanie i odpowiednie leczenie reakcji zapalnej celem ograniczenia możliwości wystąpienia powikłań zagrażających życiu. Obecnie nie jest dostępne leczenie przyczynowe w przebiegu OZT, więc postępowaniem z wyboru w fazie ostrej zapalenia trzustki jest intensywna płynoterapia, leczenie przeciwbólowe oraz żywieniowe. Leczenie żywieniowe nie tylko pomaga w zapobieganiu niedożywienia, lecz również ma wpływ na podtrzymanie funkcji bariery jelitowej, której uszkodzenie u 60% pacjentów może prowadzić do translokacji bakterii i prowadzić do szerzenia zakażenia martwicy trzustki i SIRS. [8] [9].

Zapotrzebowanie energetyczne organizmu w ostrym zapaleniu trzustki

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu ESPEN z 2020 roku u pacjentów z rozpoznaniem OZT z powodu katabolizmu towarzyszącemu przebiegowi schorzenia i również prewencyjnie ze względu na wpływ stanu odżywienia na przebieg leczenia choroby powinno się klasyfikować takich pacjentów do grupy podwyższonego ryzyka ze szczególnym narażeniem na niedożywienie w przebiegu choroby [10]. Zapotrzebowanie na energię w porównaniu do oczekiwanego dla pacjenta w przebiegu OZT jest zwiększa się w przypadku niepowikłanego zapalenia trzustki (112 +/- 17%), a przy współwystępowaniu zakażenia zaobserwowano jeszcze wyższy wzrost zapotrzebowania (120 +/- 11%) w stosunku do zapotrzebowania spodziewanego obliczonego za pomocą równania Harrisa-Benedicta [11]. Organizm w przebiegu zapalenia trzustki wydziela mediatory stanu zapalnego oraz hormony odpowiedzialne za zmiany metaboliczne podobne do pacjentów w stanie sepsy. Katabolizm białek w przebiegu zapalenia prowadzi do wzrostu ilości aminokwasów będących substratami dla białek ostrej fazy [12]. W początkowej fazie OZT na skutek uszkodzenia komórek beta trzustki dochodzi do podwyższenia stężenia glukagonu i obniżenia stężenia insuliny co prowadzi do zwiększenia stężenia glukozy we

krwi, co w efekcie może prowadzić do powikłań w postaci zakażeń i zwiększenia śmiertelności [¹³]. Ponadto na stan odżywienia pacjenta wpływ mają objawy charakterystycznie występujące w przebiegu ostrego zapalenia trzustki (ból brzucha, wymioty, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego), które powodują, iż pacjent nie jest w stanie przyjmować pokarmów drogą doustną w ilościach wystarczających do zaspokojenia zwiększonego zapotrzebowania energetycznego organizmu w przebiegu choroby.

Głodówka w zapaleniu trzustki

Dawniej postępowaniem w terapii OZT była szeroko rozpowszechniona dieta zero zwana „głodówką”. Podejście to miało na celu odciążyc trzustkę poprzez zahamowanie stymulowania funkcji wydzielniczej. W tym celu przerywano przyjmowanie pokarmów doustnie i przechodzono na żywienie pozajelitowe, przez co następowało wyłączenie uwalniania enzymów trzustkowych i co w efekcie miało ograniczyć ich szkodliwy wpływ na samą trzustkę. Założenia teorii żywieniowej z wyłączeniem drogi doustnej wywodzą się z aspektów fizjologicznych funkcji trzustki. Nowsze badania wykazały, iż ilość enzymów trzustkowych znacznie spada w przebiegu OZT i zachowuje odwrotną proporcjonalność w stosunku do ciężkości schorzenia (wydzielanie trypsyny zmalało 3-krotnie w przypadku OZT i 15 krotnie w przypadku martwiczego zapalenia trzustki) [¹⁴]. Ponadto kolejne badania wykazały, iż żywienie enteralne wspomaga utrzymanie integralności błony śluzowej jelita i zapobiega translokacji bakterii i powstawaniu powikłań w postaci zakażenia, zapalenia i martwicy trzustki [¹⁵]. Obecnie zasady terapii żywieniowej w OZT kładą nacisk na utrzymanie prawidłowej funkcji przewodu pokarmowego, dzięki zachowaniu dojelitowej drogi żywienia co przekłada się na lepsze rokowanie pacjentów.

Ocena indywidualna ciężkości OZT pacjenta

W celu optymalnego planowania leczenia żywieniowego, doboru ilości, rodzaju oraz drogi podania żywienia, należy odpowiednio zaklasyfikować pacjenta do występującej u niego postaci OZT. Według Klasyfikacji z Atlanty wyróżnia się 3 postaci ostrego zapalenia trzustki: łagodna, umiarkowanie ciężką oraz ciężką z towarzyszącą przetrwałą (czas trwania >48h) niewydolnością narządową z powikłaniami miejscowymi lub uogólnionymi [¹]. Kolejnym istotnym kryterium oceny ciężkości pacjenta jest współistniejące wyniszczenie, które powinno być zdiagnozowane za pomocą odpowiednich narzędzi jak np. skala NRS 2002, Malnutrition Universal Screenig Test (MUST) czy skala NUTRIC wskazana dla pacjentów w ciężkim stanie, mogących odnieść korzyści z wzmożonej interwencji żywieniowej [¹⁶].

Pacjenci przewlekle nadużywający alkoholu powinni podlegać kontroli laboratoryjnej pod kątem niedoborów witamin z grupy B, C i A oraz cynku i kwasu foliowego [17]. Dodatkowym parametrem, który może mieć wpływ na rokowanie pacjenta z OZT jest poziom glukozy, gdyż jej wzrost z powodu hiperglikemii stresowej powyżej ≥ 180 mg/dl oraz ≥ 300 mg/dl dla pacjentów odpowiednio bez oraz z towarzyszącą cukrzycą może skutkować 7,5-8,8-krotny wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia niewydolności wielonarządowej [18]. Najczęściej stosowanym narzędziem do określenia przebiegu OZT jest skala BISAP (ang. *Beside Index of Severity in Acute Pancreatitis*) lub skala Ransona, których wartości predykcyjne w badaniach prezentują się na podobnym, wysokim poziomie [19]. Parametrem pozwalającym na wczesne oszacowanie ciężkości OZT jest pomiar moczowego stężenia peptydu aktywacji trypsynogenu (TAP – ang. *Tripsinogen activation peptide*) wykonany 24 godziny po wystąpieniu objawów [20].

Parametr	Kryterium
BUN (ang. Blood Urea Nitrogen) – stężenie mocznika w surowicy	>25 mg/dL (8,9 mmol/L)
Impaired mental status – stan świadomości	Ograniczony
SIRS (ang. Zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej)	Obecny
Age – wiek	> 60 lat
Pleural effusion (ang. wysięk opłucnowy)	Obecny w badaniach obrazowych

Tabela 1 – Skala BISAP – za każdy spełniony parametr przyznawany jest 1 punkt (łącznie punktacja 0-5 pkt). Wynik ≥ 3 pkt wskazują na ciężkie ostre zapalenie trzustki.

Postępowanie żywieniowe w łagodnej postaci OZT

Postać łagodna ostrego zapalenia trzustki występuje u ok 75% pacjentów przyjętych do szpitala z powodu podejrzenia OZT. Jako że ta postać schorzenia przebiega w sposób samoograniczający i przejściowy specjalistyczne żywienie jelitowe czy pozajelitowe nie jest przeważnie wymagane [21].

Pacjenci mogą przyjmować pokarm drogą doustną jak tylko pozwoli im na to zmniejszenie nasilenia dolegliwości w postaci wymiotów, nudności czy bólu brzucha. Taka droga żywienia, polegająca na podawaniu pokarmów stałych umożliwia zaspokojenie zapotrzebowania kalorycznego u pacjentów z łagodną postacią OZT. Nie jest zalecane stosowanie diety ubogotłuszczowej, ponieważ obniżona ilość kalorii pochodzenia tłuszczowego może

skutkować niedostateczną podażą i nie zaspokojeniem zapotrzebowania energetycznego pacjenta [22].

Postępowanie żywieniowe w umiarkowanie ciężkiej oraz ciężkiej postaci OZT

W postaci umiarkowanie ciężkiej oraz ciężkiej ostrego zapalenia trzustki dochodzi do wzmożenia ogólnoustrojowej reakcji zapalnej oraz procesów katabolicznych, co wraz z ograniczeniem przyjmowania pokarmów sprzyja sytuacjom deficytu kalorycznego, w których pacjenci prezentują większe ryzyko niedożywienia. Przed przystąpieniem do leczenia żywieniowego należy oszacować zapotrzebowanie energetyczne dla danego pacjenta. Na etapie początkowym u pacjentów niechirurgicznych z towarzyszącą niewydolnością wielonarządową zalecane jest utrzymywanie podaży na poziomie hipokalorycznym wynoszącym ~ 15-20 kcal/kg mc/dzień, z uwzględnieniem zapotrzebowania na podaż białka w pokarmie na poziomie 1,2-1,5 g/kg mc/dzień dla większości pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki. Pomimo, iż zwiększona podaż białka w diecie (ponad 1,5g/kg mc/dzień) skutkuje zwiększoną produkcją mocznika, jest to postępowanie umożliwiające osiągnięcie dodatniego bilansu białkowego [20,23]. Dodatni bilans azotu w organizmie ma korzystny wpływ na 28-dniową przeżywalność pacjentów w stanach krytycznych [24]. Na podstawie tych informacji, wysokie spożycie białka powinno być stosowane tylko u pacjentów z poważnym ujemnym bilansem azotowym (np. zmierzonym poprzez wydalanie mocznika z moczem), jednakże nadal niepewne pozostaje podawanie wysokiej ilości białka pacjentom z ostrym zapaleniem trzustki w stanie poważnego ujemnego bilansu azotowego [10]. Skład pokarmu powinien być zrównoważony i poza białkiem zawierać również tłuszcze oraz węglowodany, a u pacjentów poddanych leczeniu całkowicie drogą parenteralną konieczna jest suplementacja witamin i pierwiastków śladowych [25]. Pod uwagę brać należy również inne zmienne mogące mieć wpływ na indywidualne zapotrzebowanie energetyczne pacjenta takie jak temperatura ciała czy przyjmowane leki i ich potencjalny wpływ na metabolizm.

Droga podania leczenia żywieniowego

Żywnienie jelitowe jest obecnie preferowaną drogą podawania leczenia żywieniowego u pacjentów z OZT. Metaanalizy danych z badań klinicznych z 2010 roku, w których przebadano 348 pacjentów z rozpoznaniem OZT wskazują na znaczącą przewagę żywienia jelitowego nad całkowitym żywieniem pozajelitowym u pacjentów z ciężkim przebiegiem OZT. Ta droga podania skutkowała zmniejszeniem: śmiertelności – RR (*ang.* – *relative risk*, ryzyko względne) zgonu wynosiło 0.50 przy 95% CI (*ang.* – *confidence interval*, przedział

ufności) 0.28 do 0.91, powikłania w postaci niewydolności wielonarządowej – RR= 0.55 przy (95% CI: 0.37 - 0.81), zakażeń RR = 0.39 (95% CI: 0.23- 0.65) oraz spadek liczby przypadków, w których konieczna była interwencja chirurgiczna RR= 0.44 (95% CI: 0.29 - 0.67) w porównaniu do pacjentów otrzymujących całkowite żywienie pozajelitowe. Dodatkowo u pacjentów żywionych drogą jelitową zaobserwowano krótszą długość hospitalizacji -średnia długość hospitalizacji była mniejsza o 2.37 dnia w grupie pacjentów poddanych żywieniu enteralnemu w porównaniu do pacjentów poddanych żywieniu parenteralnemu (95% CI: 7.18- 2.44) [²⁶ Korzyści z podawania żywienia drogą dojelitową zaobserwowano również w metaanalizie z roku 2018, gdzie spośród grupy liczącej 561 pacjentów 50% (281 osób) otrzymało leczenie dojelitowe, a 50% (281 osób) żywienie pozajelitowe. W grupie leczonej dojelitowo zaobserwowano zmniejszony wskaźnik śmiertelności RR=0.43 (95% CI: 0.23-0.78), zmniejszone ryzyko infekcji oraz powikłań RR = 0.53 (95% CI: 0.39-0.7) w porównaniu do pacjentów leczonych pozajelitowo. Grupa pacjentów poddana leczeniu dojelitowemu wykazała podobne ryzyko wystąpienia niewydolności wielonarządowej, do grupy poddanej żywieniu pozajelitowemu RR = 0.63 (95% CI: 0.39-1.02), jednak podobnie jak we wcześniejszych badaniach znacznemu skróceniu uległa długość hospitalizacji pacjentów żywionych dojelitowo – średnio o 2.93 dnia krócej, w porównaniu do pacjentów żywionych pozajelitowo [²⁷]. Miejscowe powikłania takie jak: martwica, przetoki, wodobrzusze i torbiel rzekoma, nie stanowią przeciwwskazań do żywienia enteralnego [¹⁰]. Leczenie żywieniowe powinno zostać zainicjowane po zabezpieczeniu funkcji życiowych i ustabilizowaniu stanu pacjenta. Dane wskazują, iż czas rozpoczęcia leczenia żywieniowego do 48 godzin od przyjęcia do szpitala ma znaczenie, ponieważ pomaga ograniczyć śmiertelność, ryzyko powikłań, infekcji, interwencji chirurgicznych oraz skrócić czas hospitalizacji pacjentów z ciężką postacią OZT [²⁸].

Droga podawania żywienia dojelitowego może przebiegać za pomocą zgłębnika nosowo-żołądkowego oraz nosowo-dojelitowego. Z uwagi na koszty oraz poziom trudności założenia dostępu przez personel medyczny, co ma przełożenie na skrócenie czasu potrzebnego do rozpoczęcia leczenia żywieniowego, preferowaną obecnie metodą jest zgłębnik nosowo-żołądkowy w porównaniu do dostępu przy użyciu zgłębnika nosowo-jelitowego, którego założenie wymaga specjalnej techniki i często wiąże się z dodatkowym badaniem rentgenowskim, w celu potwierdzenia położenia zgłębnika [²⁹]. Ponadto w metaanalizie porównującej drogę podania poprzez zgłębnik nosowo- żołądkowy oraz nosowo- jelitowy nie zaobserwowano znaczących różnic między tymi dwoma metodami pod kątem nasilenia bólu RR = 0,94 (95% CI: 0,32-2,70), ryzyka zachłyśnięcia RR = 0,46 (95% CI: 0,14-1,53),

osiągnięcia docelowej podaży energetycznej RR = 1,00 (95% CI: 0,92-1,09) i umieralności RR = 0.69 (95%CI: 0.37-1.29) [30]. Zgłębnik nosowo-jelitowy znajduje zastosowanie w przypadkach, gdy występuje nietolerancja żywienia poprzez zgłębnik nosowo-żołądkowy, gastropareza czy przeszkoda prowadząca do zalegania pokarmu na skutek obrzęku trzustki lub wystąpienia torbieli rzekomej [31,10].

Rodzaj i skład mieszanki stosowanej w leczeniu żywieniowym w OZT

Mieszkankami stosowanymi w leczeniu żywieniowym są mieszanki standardowe (polimeryczne), peptydowe (elementarne lub półelementarne), modulujące układ odpornościowy, ukierunkowana na konkretną chorobę oraz oparte na żywności [32]. W leczeniu żywieniowym pacjentów z OZT stosowane są mieszanki standardowe (polimeryczne) oraz peptydowe- elementarne i półelementarne, różniące się zawartością aminokwasów. Te rodzaje mieszanek charakteryzują się łatwiejszym trawieniem, szybszym przyswajaniem oraz nie powodują nadmiernej stymulacji trzustki. Badanie fizjologiczne, którego celem była pomiar wydzielania enzymów trzustkowych wykazało, że w przypadku mieszanek peptydowych – elementarnych zaobserwowano o 50% zmniejszone wydzielanie enzymów trzustkowych w porównaniu do mieszanek na bazie polimerów- standardowych [33].

Mieszanki półelementarne cechują się lepszą przyswajalnością niż mieszanki polimerowe przy zastosowaniu leczenia dojelitowego poprzez zgłębnik nosowo-jelitowy [34]. Jednakże nie istnieją obecnie badania i wystarczającej jakości dowody co do jednoznacznej wyższości mieszanek elementarnych stosowanych w leczeniu żywieniowym nad mieszkankami standardowymi na bazie polimerów, jeśli chodzi o tolerancje pokarmu, infekcje i powikłania leczenia żywieniowego[35]. W praktyce, biorąc pod uwagę aspekt finansowy, korzystniej prezentują się mieszanki polimerowe, ponieważ ich tygodniowy koszt jest 7-krotnie niższy od mieszanek półelementarnych [21].

Żywnienie pozajelitowe

W przypadku nietolerancji żadnego ze zgłębników, alternatywą jest przejście na żywienie drogą pozajelitową. Przyczynami prowadzącymi do braku możliwości leczenia dojelitowego mogą być: zespół krótkiego jelita, niewydolność jelit (IF- *ang intestinal failure* typu 1 lub 2, spowodowana zaostrzeniem stanu pacjenta i mogąca trwać do kilku tygodni) lub niedrożność spowodowana obrzękiem trzustki lub torbielą rzekomą.[36] Wówczas do leczenia parenteralnego stosuje się mieszankę białka, węglowodanów i lipidów. Należy monitorować stężenie glukozy we krwi pacjenta, aby utrzymywane było na poziomie 7.7-10 mmol/L

(138,6-180 mg/dL) i dostosować dawkę węglowodanów odpowiednio nie przekraczając maksymalnego poziomu utleniania glukozy (5-6 mg/kg mc/dzień), gdyż może to prowadzić do powikłań i zakażeń [37, 13]. Lipidy podawane są w postaci dożylnych emulsji w dawkach 0.8-1.5 g/kg mc/dzień przy czym istotne jest monitorowanie stężenia trójglicerydów, aby nie przekroczyć poziomu 4.5 mmol/L, gdyż hiperlipidemia może sprzyjać powstawaniu stanu zapalnego trzustki [25,38]. W przypadku niedoboru enzymów trzustkowych w przebiegu upośledzenia funkcji wydzielniczej trzustki w OZT możliwa jest ich suplementacja. Metaanaliza badań z 2018 roku wykazała, że występowanie niedoboru enzymów trzustkowych po przebytych OZT wynosiła 27,1%, a sam niedobór miał związek ze stopniem uszkodzenia mięszu trzustki, które częściej występuje w OZT o etiologii alkoholowej, OZT w stopniu ciężkim oraz martwiczym OZT [39]. U pacjentów, u których wystąpiła jedna z tych trzech postaci OZT: alkoholowe, ciężkie i martwicze, należy monitorować oznaki nietolerancji żywienia (biegunka, poziom tłuszczu w stolcu) nawet do 1,5 roku od wystąpienia OZT i wdrożyć suplementacje enzymów trzustkowych[40].

Wnioski

Ostre zapalenie trzustki pozostaje istotnym klinicznie problemem, który dotyka nadal dużej ilości pacjentów, szczególnie w rejonie Europy wschodniej. Stan ten wymaga szybkiej diagnostyki i wdrożenia odpowiedniego postępowania na czas, aby zapobiec potencjalnie zagrażającym życiu powikłaniom. Postęp technologiczny i poprawa dostępności nowoczesnych metod diagnostyki laboratoryjnej i obrazowej umożliwiają szybkie rozpoznanie OZT oraz identyfikację nasilenia choroby, co pozwala na wprowadzenie odpowiedniej terapii, ustabilizowanie stanu pacjenta, i ograniczenie powikłań. Żywienie odgrywa kluczową rolę w leczeniu pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT. Istotnym aspektem jest dobór odpowiedniej drogi leczenia żywieniowego oraz czas rozpoczęcia terapii od momentu rozpoznania OZT. Zainicjowanie leczenia dojelitowego pozwala ograniczyć śmiertelność, ryzyko powikłań, infekcji, konieczność interwencji chirurgicznej oraz skrócić czas pobytu w szpitalu, co wpływa korzystnie na rokowanie pacjentów. Ważną rolę odgrywa również metoda podawania żywienia zgłębnikiem nosowo-żołądkowym w przypadku leczenia dojelitowego lub zgłębnikiem nosowo-jelitowym, co jednak wiąże się z wyższym poziomem trudności i wymaga odpowiedniego doświadczenia. Należy odpowiednio dobrać mieszankę żywieniową do potrzeb pacjenta, mając na uwadze podejście indywidualne do chorego oraz wytyczne regulujące podaż poszczególnych składników mieszanek. W przypadku braku tolerancji lub przeciwwskazań do żywienia dojelitowego można zastosować

terapię drogą pozajelitową, zważając również na dobór odpowiedniej ilości i składu substancji podawanych dożylnie.

Author's contribution:

Conceptualization, M.K., and M.W.; methodology, M.P.; software, J.B.; check, M.W., J.B. and K.D.; formal analysis, K.D.; investigation, M.K.; resources, XX; data curation, J.B.; writing - rough preparation, M.K.; writing - review and editing, M.P.; visualization, M.W.; supervision, K.D.; project administration, M.P.; receiving funding, J.B. All authors have read and agreed with the published version of the manuscript.

Founding statement: This study didn't acquire external founding.

Institutional review board statement: not applicable

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest

Bibliografia

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-111. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779
2. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Sullivan T. The changing character of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, and prognosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009;11(2):97-103. doi:10.1007/s11894-009-0016-4
3. Bogdan J, Elsaftawy A, Kaczmarzyk J, Jabłeczki J. Epidemiological characteristic of acute pancreatitis in Trzebnica district. *Pol Przegl Chir*. 2012;84(2):70-75. doi:10.2478/v10035-012-0011-6
4. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology*. 2017;17(2):155-165. doi:10.1016/j.pan.2017.01.005
5. Total alcohol consumption per capita (litres of pure alcohol, projected estimates, 15+ years of age). Dostęp internetowy pod adresem: https://data.worldbank.org/indicator/SH.ALC.PCAP.LI?end=2018&locations=EU&most_recent_value_desc=false&start=2018&view=map.
6. Konończuk T, Krzyżak M, Żendzian-Piotrowska M, Kurek K. Epidemiologia i etiologia ostrego zapalenia trzustki. *Medycyna Rodzinna*. 2018;21(2A). doi:10.25121/MR.2018.21.2A.51
7. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-1415; 1416. doi:10.1038/ajg.2013.218
8. Pan LL, Li J, Shamon M, Bhatia M, Sun J. Recent Advances on Nutrition in Treatment of Acute Pancreatitis. *Front Immunol*. 2017;8:762. doi:10.3389/fimmu.2017.00762
9. Wu LM, Sankaran SJ, Plank LD, Windsor JA, Petrov MS. Meta-analysis of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2014;101(13):1644-1656. doi:10.1002/bjs.9665

10. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr.* 2020;39(3):612-631. doi:10.1016/j.clnu.2020.01.004
11. Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis. *Crit Care Med.* 1991;19(4):484-490. doi:10.1097/00003246-199104000-00005
12. Shaw JH, Wolfe RR. Glucose, fatty acid, and urea kinetics in patients with severe pancreatitis. The response to substrate infusion and total parenteral nutrition. *Ann Surg.* 1986;204(6):665-672. doi:10.1097/00000658-198612000-00008
13. Solomon SS, Duckworth WC, Jallepalli P, Bobal MA, Iyer R. The glucose intolerance of acute pancreatitis: hormonal response to arginine. *Diabetes.* 1980;29(1):22-26. doi:10.2337/diab.29.1.22
14. O'Keefe SJD, Lee RB, Li J, Stevens S, Abou-Assi S, Zhou W. Trypsin secretion and turnover in patients with acute pancreatitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2005;289(2):G181-7. doi:10.1152/ajpgi.00297.2004
15. Petrov MS, Windsor JA. Nutritional management of acute pancreatitis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013;16(5):557-563. doi:10.1097/MCO.0b013e3283638ed1
16. Serón-Arbeloa C, Labarta-Monzón L, Puzo-Foncillas J, et al. Malnutrition Screening and Assessment. *Nutrients.* 2022;14(12). doi:10.3390/nu14122392
17. Lugli AK, Carli F, Wykes L. The importance of nutrition status assessment: the case of severe acute pancreatitis. *Nutr Rev.* 2007;65(7):329-334. doi:10.1111/j.1753-4887.2007.tb00310.x
18. Yang X, Zhang R, Jin T, et al. Stress Hyperglycemia Is Independently Associated with Persistent Organ Failure in Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2022;67(5):1879-1889. doi:10.1007/s10620-021-06982-8
19. Arif A, Jaleel F, Rashid K. Accuracy of BISAP score in prediction of severe acute pancreatitis. *Pak J Med Sci.* 2019;35(4):1008-1012. doi:10.12669/pjms.35.4.1286
20. Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM, et al. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study. *Lancet.* 2000;355(9219):1955-1960. doi:10.1016/s0140-6736(00)02327-8
21. Gramlich L, Taft AK. Acute pancreatitis: practical considerations in nutrition support. *Curr Gastroenterol Rep.* 2007;9(4):323-328. doi:10.1007/s11894-007-0037-9
22. Lariño-Noia J, Lindkvist B, Iglesias-García J, Seijo-Ríos S, Iglesias-Canle J, Domínguez-Muñoz JE. Early and/or immediately full caloric diet versus standard refeeding in mild acute pancreatitis: a randomized open-label trial. *Pancreatology.* 2014;14(3):167-173. doi:10.1016/j.pan.2014.02.008
23. Müller TF, Müller A, Bachem MG, Lange H. Immediate metabolic effects of different nutritional regimens in critically ill medical patients. *Intensive Care Med.* 1995;21(7):561-566. doi:10.1007/BF01700160
24. Allingstrup MJ, Esmailzadeh N, Wilkens Knudsen A, et al. Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients. *Clin Nutr.* 2012;31(4):462-468. doi:10.1016/j.clnu.2011.12.006
25. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: pancreas. *Clin Nutr.* 2009;28(4):428-435. doi:10.1016/j.clnu.2009.04.003
26. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;2010(1):CD002837. doi:10.1002/14651858.CD002837.pub2
27. Wu P, Li L, Sun W. Efficacy comparisons of enteral nutrition and parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis from randomized controlled trials. *Biosci Rep.* 2018;38(6). doi:10.1042/BSR20181515

28. Song J, Zhong Y, Lu X, et al. Enteral nutrition provided within 48 hours after admission in severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2018;97(34):e11871. doi:10.1097/MD.00000000000011871
29. Riddel N, Thoufееq MH. Naso-jejunal tube insertion - interface between radiology and endoscopy. *World J Radiol*. 2017;9(11):413-415. doi:10.4329/wjr.v9.i11.413
30. Chang Y sui, Fu H qun, Xiao Y mei, Liu J chun. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Crit Care*. 2013;17(3):R118. doi:10.1186/cc12790
31. Ramanathan M, Aadam AA. Nutrition Management in Acute Pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2019;34 Suppl 1:S7-S12. doi:10.1002/ncp.10386
32. Lochs H, Allison SP, Meier R, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, Definitions and General Topics. *Clinical Nutrition*. 2006;25(2):180-186. doi:10.1016/j.clnu.2006.02.007
33. O'Keefe SJD, Lee RB, Anderson FP, et al. Physiological effects of enteral and parenteral feeding on pancreaticobiliary secretion in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2003;284(1):G27-36. doi:10.1152/ajpgi.00155.2002
34. Silk DBA. Formulation of enteral diets for use in jejunal enteral feeding. *Proc Nutr Soc*. 2008;67(3):270-272. doi:10.1017/S0029665108007155
35. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30(1):1-5. doi:10.1177/014860710603000101
36. Allan P, Lal S. Intestinal failure: a review. *F1000Res*. 2018;7:85. doi:10.12688/f1000research.12493.1
37. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360(13):1283-1297. doi:10.1056/NEJMoa0810625
38. Mirtallo J, Canada T, Johnson D, et al. Safe practices for parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2004;28(6):S39-70. doi:10.1177/0148607104028006s39
39. Hollemans RA, Hallensleben NDL, Mager DJ, et al. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: Systematic review and study level meta-analysis. *Pancreatology*. 2018;18(3):253-262. doi:10.1016/j.pan.2018.02.009
40. Toouli J, Biankin A V, Oliver MR, et al. Management of pancreatic exocrine insufficiency: Australasian Pancreatic Club recommendations. *Med J Aust*. 2010;193(8):461-467. doi:10.5694/j.1326-5377.2010.tb04000.x