
ESPEN Guidelines Doporučené postupy pro enterální výživu: Pankreas

Klíčová slova: doporučený postup (guideline); klinická praxe; enterální výživa; perorální nutriční doplňky; sondová výživa; pankreatitis; proteino-energetická malnutrice (podvýživa), malnutrice

Souhrn: Dvě velké skupiny zánětlivých nemocí pankreatu, akutní pankreatitis a chronická pankreatitis, vyžadují ve výživě odlišný přístup, což je prezentováno v tomto guideline. Tento postup pro klinickou praxi podává na důkazech založená doporučení pro používání PND a sondové výživy u těchto pacientů. Byl vyvinut interdisciplinární skupinou expertů v souladu s oficiálně akceptovanými standardy a je založen na všech relevantních publikacích od r. 1985. Postupy byly diskutovány a přijaty v konsensus konferenci.

U mírné akutní pankreatitidy nemá enterální výživa (EV) žádný pozitivní vliv na průběh nemoci a je doporučována pouze u pacientů, kteří nemohou normálně jíst po 5–7 dnech. U těžké nekrotizující pankreatitidy je EV indikována a měla by být doplněna parenterální výživou, pokud je třeba. U většiny pacientů je možná sondová výživa peptidovými (oligomerními) preparáty. Podávání výživy do jejunu se doporučuje, pokud gastrická není tolerována.

U chronické pankreatitidy může být víc než 80 % pacientů adekvátně léčeno normální stravou doplněnou pankreatickými enzymy. 10–15 % pacientů vyžaduje nutriční doplňky a přibližně u 5 % je indikována sondová výživa.

Zkratky: EV, enterální výživa (obojí, jak nutriční doplňky, tak sondová); IU, mezinárodní jednotky (international units); PEG, perkutánní endoskopická gastrostomie; MCT, mastné kyseliny o středním řetězci (medium chain triglycerides); PND, perorální nutriční doplňky

Plná verze tohoto článku je dostupná na www.espen.org.

© 2006 European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Všechna práva vyhrazena.

Souhrn závěrů: Akutní pankreatitis

Subjekt	Doporučení	Stupeň ⁷⁷	Číslo
Indikace			
Mírná akutní pankreatitis	Enterální výživa není nezbytná, jestliže pacient může jíst normální stravu za 5–7 dní.	B	1.3
	Enterální výživa během 5–7 dnů neměla žádný pozitivní efekt na průběh nemoci a není proto doporučována.	A	1.6
	Podej sondovou výživu, není-li možný perorální příjem pro stálou bolest déle než 5 dní.	C	1.6
Těžká nekrotizující pankreatitis	Enterální výživa je indikována, pokud je to možné.	A	1.3
	Enterální výživa má být doplněna parenterálně, je-li třeba.	C	1.3
	U těžké akutní pankreatitidy s komplikacemi (píštěle, ascites, pseudocysty) může být s úspěchem podána sondová výživa.		1.8
Podávání	Sondová výživa je možná u většiny pacientů s AP, ale může být nutná parenterální suplementace.	A	1.4
	Perorální příjem (normální strava a/nebo PND) mohou být postupně zkoušeny, je-li vyřešena obstrukce vývodné části žaludku, pokud výsledkem není bolest a pokud jsou komplikace pod kontrolou. Sondová výživa má být postupně odnímána, jak příjem vzrůstá.	C	1.10
Těžká pankreatitis	Použij kontinuální enterální výživu u všech pacientů, kteří ji tolerují.	C	1.7
Cesta podání	Zkus jejunální podání, pokud není tolerována gastrická výživa.	C	1.4
	V případě chirurgického zákroku pro pankreatitidu, je možno zavést peroperačně jejunostomii pro pooperační sondovou výživu.	C	1.7
	Při obstrukci vývodné části žaludku má být konec sondy umístěn distálně až za zúžení. Pokud toto není možné, má být podána parenterální výživa	C	1.8
Typy přípravků	Peptidové (oligomerní) formule mohou být bezpečně užity.	A	1.5
	Standardní formule mohou být vyzkoušeny, jsou-li tolerovány.	C	1.5

Stupeň: stupeň doporučení; Číslo: odpovídá číslu závěru v textu.

Souhrn prohlášení: Chronická pankreatitis

Subjekt	Doporučení	Stupeň ⁷⁷	Číslo
Obecně	Adekvátní nutriční terapie společně s léčbou bolesti může mít pozitivní dopad na nutriční stav. Kalorický přívod se zvýší při zmírnění postprandiálních bolestí.	C	2.4
Indikace	Více než 80 % pacientů může být léčeno adekvátně normální stravou doplněnou pankreatickými enzymy.	B	2.4
	10–15 % všech pacientů vyžaduje PND.	C	2.4
	Sondová výživa je indikována u přibližně 5 % pacientů s chronickou pankreatitidou.	C	2.4

Specifické kontraindikace Stenóza duodena

C 2.5

Stupeň: stupeň doporučení; Číslo: odpovídá číslu závěru v textu.

1. Akutní pankreatitis (AP)

Předběžné poznámky: Přístup k akutní pankreatitidě (AP) se liší podle tíže onemocnění. 75 % pacientů má mírnou formu s úmrtností pod 1 %², klasifikujeme-li podle Atlantských kritérií¹. Mortalita stoupá na 20 %, když nemoc progreduje k těžké nekrotizující formě^{3–8} a v nejtěžších případech vzroste až na 30–40 %.^{7,8} Těžká AP spojená se systémovou zánětlivou odpovědí (SIRS) způsobuje vzestup metabolických nároků a může vyústit v multiorgánovou dysfunkci (MODS). Použití zobrazovacích technik a laboratorních parametrů pomůže předvídat progresi. Až dosud se věřilo, že EV (perorální i sondová) má negativní efekt na vývoj nemoci díky stimulaci exokrinní pankreatické sekrece a tím následnému zhoršení autodigestivních procesů ve slinivce. Dokonce i když je nutriční deficit u těžké pankreatitidy častý, byla výživa jako součást terapie dlouho pomíjena. I dnes je publikováno málo takových studií.

1.1 Jaký vliv má akutní pankreatitida na nutriční stav a energetický a substrátový metabolismus?

Mírná pankreatitida má malý vliv na nutriční stav nebo metabolismus. U těžké pankreatitidy stoupá energetický výdej a proteinový katabolismus (IIa).

Komentář: U mírné akutní pankreatitidy je klinický průběh obvykle nekomplikovaný a pacienti mohou konzumovat normální stravu s omezením tuku (< 30 % celkového energetického příjmu, preferenčně rostlinný tuk) během 3–7 dnů. Nemoc příliš neovlivňuje nutriční stav nebo energetický a substrátový metabolismus. Není jasné, zda to platí i u preexistující podvýživy, ačkoliv je pravděpodobně důležité dosáhnout v takových případech nutričních nároků tím nejvhodnějším způsobem.

U AP se objevují jak specifické, tak nespecifické metabolické změny⁹ (Ib). Bazální metabolismus stoupá díky zánětlivému stresu a bolesti a vede k vyššímu celkovému energetickému výdeji.⁹ 80 % pacientů s těžkou nekrotizující pankreatitidou je v katabolismu⁹ (Ib) s vysokým energetickým výdejem a zvýšeným odbouráváním proteinu¹⁰ (IIa). Negativní dusíková bilance může být až 40 g/den^{11,12}, což může mít nepříznivý dopad jak na nutriční stav tak na progresi choroby. V jedné studii měli pacienti s negativní dusíkovou bilancí desetkrát vyšší úmrtnost než pacienti s vyrov-

nanou bilancí.¹³ Tento závěr musí být interpretován opatrně, neboť žádná studie nebyla stratifikována podle tíže nemoci, vztah mezi dusíkovou bilancí a progresí může tedy spíše odrážet samotnou tíži choroby. Hladovění delší než 7 dní musí být vždy zabráněno, protože proteinový a energetický katabolismus vede k proteino-energetické malnutrici – a zřejmě zhoršuje prognózu. Ukázalo se, že i tak krátká doba jako pouhých 5 dní konzervativní terapie bez nutriční podpory, vyústilo u mužů s těžkou pankreatitidou, kteří byli předtím zdraví, v těžkou proteino-energetickou malnutrici s retencí tekutiny a sníženou svalovou funkcí, proporcionálně odpovídající sníženým proteinovým zásobám.¹⁴

Hyperlipidémie se objevuje u akutní pankreatitidy často.^{15,16} Není jasné, zda je to následek nemoci nebo patogenních faktorů či kombinace obojího¹⁷ (Ib). Poslední možnost se jeví pravděpodobnější, protože sérové lipidy se během zotavování z AP normalizují. Sama těžká hyperlipidémie může způsobit AP. Zvláště je to problém v nejtěžších případech, kde odráží těžké poruchy lipidového metabolismu, vznikající sekundárně v souvislosti se sepsí a léčbou.

Zvýšený metabolický obrat a proteinový katabolismus nezbytně potřebují vyšší energetický příjem jak z tuků (30 %), tak ze sacharidů (50 %). 1,0–1,5 g bílkovin je obvykle dostačující. Sacharidy jsou nejlepším zdrojem kalorií, protože podávání je jednoduché. Hyperglykémii jako následek inzulínové rezistence a v některých případech poškození buněk ostrůvků, je však nutno se vyhnout. Tím se limituje rychlost podávání glukózy a v některých případech je nezbytné užít inzulín¹⁰ (IIa).

1.2 Ovlivňuje nutriční stav výsledky?

Ačkoliv to nebylo studováno v tomto kontextu, je pravděpodobné, že proteino-energetická malnutrice vede k horším výsledkům.

Komentář: Jelikož chybí studie na toto téma, není možno řádně zodpovědět otázku pro AP. Musí být vzato v potaz, že podvýživa je dobře známý rizikový faktor vyšší mortality i vyššího výskytu komplikací u jiných chorob. Také si musíme uvědomit, že podvýživa se objevuje u 50–80 % chronických alkoholiků a že alkohol je nejčastější etiologií akutní pankreatitidy (30–40 % pacientů).¹⁸ Nadváha a vysoký body mass index jsou také spojeny s horší prognózou.

1.3 Je EV indikována u akutní pankreatitidy?

U mírné akutní pankreatitidy není EV nezbytná, jestliže pacient může jíst normální stravu za 5–7 dní (B).

U těžké nekrotizující pankreatitidy je EV indikována, pokud je to možné (A). Má být doplněna parenterální výživou, je-li třeba (C).

Komentář: Parenterální výživa (PV) byla standardním cestou, jak pokrýt nutriční nároky, protože nevede ke stimulaci pankreatu a zlepšuje nutriční stav. Pozitivní efekt však nebyl dosud potvrzen klinickými studiemi. Existují dvě sledování u mírné až středně těžké pankreatitidy porovnávající parenterální výživu s léčbou bez nutriční podpory¹⁹ (Ib) nebo se sondovou výživou²⁰ (Ib). Žádný rozdíl v mortalitě nebo komplikacích nebyl demonstrován mezi dvěma režimy ve studii, kterou prováděl Sax et al.¹⁹ Katetrové septikémie stejně jako hyperglykémie se objevovaly signifikantně častěji ve skupině s PV. McClave et al. porovnávali v prospektivní, randomizované, kontrolované studii časnou EV podávanou jejunální sondou s PV u pacientů s mírnou až středně těžkou pankreatitidou.²⁰ Časná EV byla zahájena do 48 hodin po přijetí do nemocnice. Nebyl nalezen žádný rozdíl ve sledovaných parametrech, pouze PV byla čtyřikrát dražší. Všichni pacienti v obou skupinách přežili.

Windsor et al.²¹ (Ib) srovnávali PV s EV u pacientů s mírnou až středně těžkou (totální periferní PV vs. PND) a těžkou pankreatitidou (totální centrální PV vs. sondová výživa). Syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) byl signifikantně oslaben u všech enterálně živěných pacientů. Sepse a multiorgánové selhání, stejně jako incidence chirurgických zákroků, byly redukovány. Zatímco zemřeli dva pacienti ve skupině PV, neobjevilo se žádné úmrtí ve skupině EV. Největší slabinou této studie je malý počet pacientů s těžkou pankreatitidou a markantní rozdíly v příjmu nutrientů mezi enterální a parenterální skupinou.

Další studie prováděná Powelem et al.²² nemohla tyto nálezy potvrdit. Porovnávali časnou sondovou výživu u pacientů s těžkou AP s pacienty bez nutriční podpory. Jedním možným vysvětlením je jiná populace studovaných pacientů. Ve Windsorově skupině bylo průměrné APACHE II 8 ve skupině EV a 9,5 ve skupině PV.²¹ V Powellově sledování bylo APACHE II 13 a více.²² V randomizované prospektivní kontrolované studii porovnávající EV (sondovou) vs PV u pacientů s těžkou pankreatitidou spočítali Kalfarentzos et al.²³ (Ib) skóre u méně než poloviny pacientů zařazených do studie, ale u těch, u kterých jej stanovovali, bylo průměrné APACHE II skóre 12,7 ve skupině s EV a 11,8 ve skupině s PV. EV byla dobře tolerována a byla spojena s menším výskytem septických a ostatních komplikací než PV, také byla více než třikrát levnější.

V současné době se vyjasnilo, že komplikace spojované s PV byly často následkem přežití nebo dokonce

katetrové sepse.²⁴ Van den Berghe et al. ukázali, že nezávisle na způsobu nutriční podpory, redukovala kontrola hyperglykémie inzulinem mortalitu u kriticky nemocných pacientů.²⁵ Hyperglykémie se může objevit u EV stejně jako u PV.

Několik studií u pacientů s traumatem, termickým úrazem a velkými chirurgickými výkony na gastrointestinálním traktu ukázalo snížení septických komplikací u EV^{26,27} (Ib), která také pomáhá udržovat funkce mukózy a omezuje absorpci endotoxinů a cytokinů ze střeva.^{28,29} U zvířat s indukovanou pankreatitidou zabránila EV bakteriální translokaci,³⁰ ale jestli se toto stává u pacientů s AP, je stále nejasné.³¹

Současné důkazy povzbudily k častějšímu používání EV u těžké akutní pankreatitidy než PV, kdykoli je to možné. EV snižuje katabolismus a chrání protein díky svému působení na produkci splachnických cytokinů (down-regulaci) a modulaci odpovědi akutní fáze.²¹

Abou-Assi et al.³² studovali 156 pacientů s AP déle než 12 měsíců. Během prvních 48 hodin byli pacienti léčeni tekutinami i.v. a analgetiky. 87 % pacientů mělo mírnou, 10 % středně těžkou a 3 % těžkou formu nemoci. Ti, kteří se zlepšili, dostali normální stravu, jak nejdříve to bylo možné. Ti, kteří na léčbu neodpovídali, byli randomizováni k podávání nutrientů buď nasojejunální sondou nebo parenterálně. 75 % původně zařazených pacientů se upravilo s perorálním příjmem a byli propuštěni během 4 dnů. 54 % ze skupiny sondové výživy (n = 26) a 88 % ze skupiny s PV (n = 27) mělo stejný energetický příjem. Pacienti se sondovou výživou byli živeni signifikantně kratší dobu (průměrně 6,7 dne vs. 10,8 dne s PV) a měli signifikantně méně metabolických a septických komplikací. Hyperglykémie vyžadující terapii inzulinem se objevovala častěji u pacientů živěných parenterálně. I přes menší počet komplikací u EV, byla u obou skupin obdobná mortalita. Autoři uzavírají, že hypokalorická sondová výživa je bezpečnější a levnější než PV a střevní klid u pacientů s AP. Jejunální sondová výživa může také snížit frekvenci relapsů bolesti u pacientů s mírnou až středně těžkou AP.³³ Současná metaanalýza Marika a Zalogy pro TPV versus sondová výživa u pacientů s akutní pankreatitidou uzavírá, že sondová výživa má být preferováním způsobem nutriční podpory u pacientů s AP, protože sondová výživa byla asociována se signifikantně nižším výskytem infekcí, redukováním počtem chirurgických intervencí a zkrácenou dobou hospitalizace. Nebyly zde signifikantní rozdíly v mortalitě ani v neinfekčních komplikacích.³⁴

Nejsou žádné studie porovnávající sondovou výživu a perorální příjem.

1.4 Je sondová výživa možná v praxi a co je preferovaný způsob výživy?

Sondová výživa je možná u většiny pacientů s AP (Ia), ale může být nutná parenterální suplementace (A).

Jestliže není tolerována gastrická výživa, má být vyzkoušen jejunální přístup (C).

Komentář: Čtyři prospektivní studie ukázaly, že jejunální podávání výživy je možné u většiny pacientů s AP^{20,35–37} (Ib). Vzácně se při proximální migraci výživné sondy a následné stimulaci pankreatu může zhoršit AP.³⁸ Nemůže-li být jejunální sonda umístěna naslepo nebo za pomoci fluoroskopie, je obvykle možné endoskopické zavedení. V současné studii³⁹ byla potvrzena bezpečnost nasogastrické výživy, byly pozorovány pouze malé rozdíly v bolesti, potřebě analgetik, koncentracích sérového CRP nebo výsledného stavu u obou metod. Zdá se, že AP nemohla být příliš těžká, jestliže bylo zachováno vyprazdňování žaludku.

Ačkoliv se sondová výživa zdá být možná ve většině prospektivních studií se sondovou výživou u akutní pankreatitidy, v obecnějších studiích, pracujících s většími skupinami pacientů zahrnujícími všechny léčené pacienty, tomu tak nebylo. Oleynikov et al. hlásí, že sondová výživa nebyla možná u většiny (25 z 26) pacientů s těžkou AP (průměrné APACHE II 17,2 a průměrné Ranson skóre 4,3 při přijetí) nejpravděpodobněji pro těžké zánětlivé změny retroperitonea.⁴⁰

Sondová výživa je také možná u ascitu a pankreatických píštělí. Ani intrajejunálně podávaná glukóza ani protein nebo tuk nestimulovaly exokrinní funkce pankreatu, pokud byly podávány samostatně⁴¹ (III). Pokud je podáván tuk, musí být pravidelně monitorovány hladiny sérovým triacylglycerolů. Hodnoty pod 10–12 mmol/l jsou tolerovány, ale ideálně by měly být hladiny sérových lipidů drženy v normálním rozmezí.

1.5 Které přípravky mají být používány u AP?

Peptidové (oligomerní) formule mohou být užity bezpečně u AP (A).

Standardní formule je možno zkusit, pokud jsou tolerovány (C).

Komentář: Většina studií (u lidí i zvířat) byla prováděna s peptidovými (oligomerními) formulami, které tak mohou být doporučeny pro výživu.^{41–47} Jestli mohou být bezpečně užity standardní formule nebo zda imunomodulační přípravky mají navíc další efekt na průběh nemoci, zůstává nejasné (IV). Dnes je běžné začít se standardní formulí a pokud není tolerována, přejít na oligomerní preparát.

1.6 Jak mají dostat nutriční podporu pacienti s mírnou pankreatitidou?

U mírné pankreatitidy neměla sondová výživa během 5–7 dnů žádný pozitivní efekt na průběh nemoci a není proto doporučována (A). Perorální příjem stravy má být vyzkoušen, jakmile je to možné.

Není-li možná perorální výživa pro stálou bolest déle než 5 dní, má být podána sondová výživa (C).

Komentář: U mírné pankreatitidy se zpočátku podávají tekutiny a elektrolyty parenterálně. Když bolesti ustoupí, je zahájen perorální příjem.

Pacienti s mírnou pankreatitidou mohou být živeni perorálně po krátkém období hladovění, pokud ustoupila bolest a hladiny amylázy a lipázy klesají⁴⁸ (Ib). Perorální výživa dietou bohatou na sacharidy a proteiny, s omezením tuku (pod 30 % celkového energetického příjmu) se doporučuje, ale nejsou o tom dostupné žádné klinické studie. Je-li dieta dobře tolerována, perorální přívod se pozvolna zvyšuje. Nemusí být užívány speciální produkty.

1.7 Jak mají dostat nutriční podporu pacienti s těžkou pankreatitidou?

Časná EV zlepšuje průběh těžké pankreatitidy (III). Kontinuální EV je proto doporučena u všech pacientů, kteří ji tolerují (C).

V případě chirurgického zákroku pro pankreatitidu, je možno zavést peroperačně jejunostomii pro pooperační sondovou výživu (C).

Komentář: U těžké pankreatitidy má být EV zahájena co nejdříve, zvláště je-li příčinou alkoholismus, který je spojován s podvýživou¹⁸ (Ib). Požadavky na vodu, elektrolyty a mikronutrienty musí být hrazeny intravenózní cestou a postupně podávání snižovat podle toho, jak stoupá enterální přívod. Podle názoru expertů má být podávána EV po 24 hodin pumpou do jejunální sondy, ale důkazy pro toto tvrzení jsou slabé. Bylo také doporučeno, aby sondová výživa byla doplněna PV, pokud nelze nároky pokrýt enterálně nebo pokud jsou kontraindikace pro sondovou výživu (např. prolongovaný ileus).

Jsou hlášeny dvě studie používající speciální formule. V malé studii²⁹ srovnávající přípravek bohatý na glutamin a obsahující vlákninu multifibre se standardním přípravkem s vlákninou, měla formule bohatá na glutamin dobrý efekt na obnovu IgG, IgM proteinů a zkrácení choroby. Druhá studie zkoumala efektivitu podávání probiotika *Lactobacillus plantarum* 229v sondou u pacientů s těžkou AP.⁴⁹ 29 pacientů dostalo živé bakterie s ovesnou vlákninou, 23 pacientů ten samý přípravek, ale s bakteriemi usmrcenými teplem. Ve skupině s živými bakteriemi se pouze u jednoho pacienta vyvinula septická pankreatická komplikace vyžadující chirurgický zákrok. V kontrolní skupině se vyvinuly takové komplikace u sedmi pacientů (P<0,023). Tato pozorování jsou zajímavá, ale v současnosti nelze doporučit tento přístup na podkladě této malé studie. K potvrzení těchto výsledků jsou třeba větší studie.

Deficit thiaminu a tudíž zvýšené nároky jsou běžné zvláště u alkoholiků. Proto je navíc doporučována intravenózní suplementace.

V jedné studii⁵⁰ se ukázalo, že pacienti se těžkou AP mají nedostatek selenu a profitovali ze suplementace selenem. Tyto výsledky musí být potvrzeny dalšími studiemi; na druhou stranu lze poradit kontrolu, zda příjem EV, který si vybíráme, obsahuje selen.

Přechod ze sondové výživy na perorální příjem má být brzký a postupný podle klinické situace a průběhu choroby (IV). Všeobecně platné doporučení není možno vydat.

Septické komplikace jsou důležitými příčinami zvýšeného klidového energetického výdeje.^{10,11} Protože u AP nevykazuje Harris Benedictova rovnice přesný odhad energetického výdeje, měla by být provedena indirektní kalorimetrie, pokud to jde (IIa). Výsledky musí být interpretovány opatrně, neboť indirektní kalorimetrie tvoří jen část celkového obrazu. Přinejlepším hodnotí pacientovu základní potřebu a tak pomáhá formulovat přiměřený předpis. Mělo by se zabránit přežití v akutní fázi. Poté mohou kalorie postupně narůstat, dokud nejsou nároky pokryty.

1.8. Jak je management výživy ovlivněn komplikacemi?

U těžké AP s komplikacemi (píštěle, ascites, pseudocysty) může být s úspěchem podávána sondová výživa. Při obstrukci vývodné části žaludku má být konec sondy umístěn distálně až za zúžení. Pokud toto není možné, má být podána parenterální výživa (C).

Komentář: Poooperační sondová výživa byla úspěšná v jedné malé studii.³⁶ Neexistují žádné kontrolované studie o výživě pacientů s AP a obstrukcí vývodné části žaludku, proto nemůže být vydáno žádné všeobecné platné doporučení. Nutriční podpora musí být plánována podle klinického stavu a průběhu choroby.

1.9 Jsou kontraindikace EV?

Nejsou známy žádné specifické kontraindikace EV.

Komentář: Jelikož nejsou žádné prospektivní studie, nutriční terapie se řídí klinickou situací. Podle názoru expertů má být EV vyzkoušena vždy, když není možný adekvátní příjem normální stravy. Při distenzi žaludku prokázaly dvouluminové sondy, umožňující živit do jejunu a současně odsávat žaludeční obsah, svůj přínos (IV). Udržování integrity mukózy je považováno za důležité. U lidí se však jen vzácně hodnotí změny mukózy (architektura klků nebo střevní propustnost). Ani jeden z těchto parametrů neukázal spojitost s bakteriální translokací, ačkoliv existují důkazy o střevním původu sepse u akutní pankreatitidy.⁵¹ Malý objem

enterální formule podávaný do jejunu a doplněný parenterálně má být uvážěn.^{27,52} V roce 1990 sledovali Kudsk et al. jedenáct pacientů, u nichž byla zavedena katetrová jejunostomie během laparotomie pro komplikace těžké pankreatitidy. Měli pouze jedenkrát únik okolo sondy.³⁶ Hernandez-Aranda et al. nenalezli žádný rozdíl mezi pacienty s pooperační PV a EV podávanou jejunostomií.⁵³ Jejunostomie ale mají být zaváděny pouze, je-li riziko úniku nebo dislokace sondy minimální.

1.10 Jak a kdy mohou být pacienti odpojeni od sondové výživy?

Perorální příjem (normální strava a/nebo PND) mohou být postupně zkoušeny, je-li vyřešena obstrukce vývodné části žaludku, pokud výsledkem není bolest a pokud jsou komplikace pod kontrolou. Sondová výživa má být postupně odnímána, jak příjem vzrůstá (C).

Komentář: Současně zde jsou pouze dvě studie sledující zavádění perorálního příjmu.^{33,48} Ve studii Levyho et al. zažilo 21 % pacientů návrat bolesti v prvním a druhém dnu p.o. příjmu. Jako rizikový faktor relapsu bolesti⁴⁸ byly identifikovány koncentrace sérové lipázy více než 3x zvýšené nad horní limit normálního rozmezí a vyšší Baltazarovo skóre CT na počátku p.o. příjmu (IIa).

2. Chronická pankreatitis

Předběžné poznámky: Alkohol je etiologickým faktorem u 60–70 % pacientů s chronickou pankreatitidou. Jiné příčiny jsou mnohem méně časté (obstrukce pankreatického vývodu, pancreas divisum, dědičné nebo tropické nemoci). Mezi 15 % a 35 % se u pacientů nevyskytuje žádná zjevná souběžná nemoc (idiopatická chronická pankreatitis).⁵⁴

Morfologické změny zahrnují edém, akutní zánět a nekrózu, naroubované na pozadí chronických změn jako je fibróza, kalcifikace, zánět a ztráta exokrinní tkáně.^{55,56} V průběhu chronické pankreatitidy se postupně snižuje sekrece enzymů, což má za následek maldigesci se steatorrheou a azotorrheou, když je zničeno více než 90 % tkáně slinivky. V tomto stádiu nemoci se také vyvíjí diabetes, což je způsobeno ztrátou beta buněk pankreatu, které produkují inzulin.

2.1 Jak ovlivňuje chronická pankreatitis nutriční stav a metabolismus?

Proteino-energetická malnutrice se objevuje často v terminální fázi chronické pankreatitidy, částečně díky anorexii indukované bolestí a částečně pokračující konzumací alkoholu.

30–50 % pacientů s chronickou pankreatitidou má zvýšený klidový energetický výdej.

Komentář: Břišní bolesti, malabsorpce a diabetes mellitus jsou komplikace, které mají negativní dopad na nutriční stav u chronické pankreatitidy. Jsou-li exokrinní (lipáza a trypsin) a endokrinní funkce slinivky sníženy o více než 90 %, je výsledkem maldigesce a diabetes mellitus. V časných stádiích nemoci je více **tangováno** vstřebávání tuku než proteinů a sacharidů^{57,58} (IIa) a výsledkem je steatorrhea, ačkoliv se zhoršováním funkcí a úbytkem lipázy a trypsinu se může vyvinout i azotorrhea.

U 30–50 % pacientů s chronickou pankreatitis se objevuje zvýšený klidový energetický výdej.⁵⁹ Následkem steatorrhey jsou deficiency vitamínů A, D, E a K^{60,61}. Byly popsány i specifické deficiency Ca, Mg, Zn, thiaminu a kyseliny listové (IIa).

2.2 Ovlivňuje nutriční stav výsledky?

Stupeň podvýživy pravděpodobně koreluje s komplikacemi a má negativní vliv na výsledný stav (IV).

Komentář: Nejsou žádné specifické studie na toto téma.

2.3 Jaké jsou cíle nutriční terapie?

Hlavním cílem je ovlivnit malabsorpci a předejít podvýživě.

Komentář: V pozdějších stádiích chronické pankreatitidy je častá ztráta hmotnosti díky sníženému kalorickému příjmu (bolest, persistující příjem alkoholu) a malabsorpci makronutrientů. Podvýživa je tedy běžná u pacientů s chronickou pankreatitidou a její tíže je jedním z největších faktorů predikujících komplikace a výsledky.

2.4 Jaké jsou možnosti léčby?

Více než 80 % pacientů může být léčeno adekvátně normální stravou doplněnou pankreatickými enzymy (B).

10–15 % všech pacientů vyžaduje PND (C).

Sondová výživa je indikována u přibližně 5 % pacientů s chronickou pankreatitidou (C).

Adekvátní nutriční terapie společně s léčbou bolesti může mít pozitivní dopad na nutriční stav. Kalorický přívod se zvýší při zmírnění postprandiálních bolestí (C).

Komentář: Standardními terapeutickými prostředky u chronické pankreatitidy jsou abstinence alkoholu a kontrola bolesti (IIa). Těmito prostředky může být

obecně dosaženo zlepšení nutričního stavu. Jsou-li nutná analgetika, mají být podávána před jídlem, protože zmírnění bolesti po jídle zvýší příjem jídla. Zda abstinence alkoholulepší výsledný stav, je těžké říci, neboť data jsou rozporná.⁵⁴ Exokrinní pankreatická insuficience se manifestuje steatorrheou (vyučování tuku stolicí >7 g/den). Při dietě s omezením tuků (0,5 g/kg a den) je možná částečná kontrola symptomů (IIa). Pankreatické enzymy podávané s jídlem o normálním obsahu tuku (30 % celkového energetického příjmu) jsou základem léčby.

Glukózová intolerance se objevuje ve 40–90 % všech případů s těžkou insuficiencí pankreatu (IIa). U 20–30 % všech pacientů se manifestuje diabetes spojený s narušeným uvolňováním glukagonu.^{62–64} Sekrece glukagonu je snížena také u diabetu 1. typu po několika letech, což narušuje kontraregulaci a způsobuje větší náchylnost pacientů k hypoglykemiím při léčbě inzulinem.

Normální jídlo je dostačující ve většině případů, ale je-li kalorický příjem nízký, PND s nenaštěpenými proteiny a pankreatické enzymy mohou být ordinovány. Nejsou-li dobře tolerovány, měly by se zkusit peptidové (oligomerní) PND, které jsou pravděpodobně efektivnější než PND s celými proteiny (III). Palatabilita peptidových doplňků je malá a ochota užívat je (kompliance) je špatná.

Redukce steatorrhey a adekvátní příjem energie jsou nejdůležitější principy nutriční terapie u chronické pankreatitidy.

Léčba exokrinní pankreatické insuficience začíná profesionálním nutričním doporučením stejně jako substitucí pankreatických enzymů.⁶⁵ Jíst často malé porce je důležité pro dosažení adekvátního příjmu. Dieta má být bohatá na sacharidy a proteiny, ačkoliv příjem sacharidů může působit problémy při interkurentním diabetu. Příjem bílkovin 1,0–1,5 g/kg je dostatečný a je dobře tolerován. 30 % kalorií může být zpočátku podáváno v tuku, který je dobře snášen, zvláště v případě rostlinných olejů.

Není-li možno dosáhnout přiměřené hmotnosti a přetrvává steatorrhea, mohou být podávány triacylglyceroly se středním řetězcem (MCT)^{38,66} (III). MCT mohou být doporučeny protože se vstřebávají nezávisle na lipáze. MCT však mají nižší energetickou denzitu (8,3 kcal/g), nejsou příliš chutné a mohou způsobovat vedlejší účinky jako bolesti břicha, nevolnost a průjem. Dieta má mít nízký obsah vlákniny, neboť vláknina absorbuje enzymy a vede ke sníženému příjmu živin. Vitamíny rozpustné v tucích (vitamíny A, D, E, K) společně s ostatními mikronutrienty mají být suplementovány, je-li klinicky zřejmý deficit.⁶²

Mnoho preparátů s enzymy je dostupných, liší se obsahem enzymů i farmakologickou přípravou.^{67–69} Přiměřený příjem enzymových přípravků je klíčový.^{67,70–72} (Ib). Při rezistenci na správnou terapii, navzdory správné dietě, dobré komplianci, správnému

farmakologickému přípravku a dávce enzymů, mohou být přidány H₂-blokátory nebo inhibitory protonové pumpy.^{70,73,74}

Vliv enzymových přípravků na bolest je rozporný.^{75,76} EV je indikována, pokud pacient nemůže vstřebat dostatek kalorií (pro bolesti nebo pyloro-duodenální stenózu způsobenou zvětšenou hlavou pankreatu nebo pseudocystou, pokud váhový úbytek navzdory zjevně adekvátnímu normálnímu jídlu, během akutních komplikací (akutní pankreatitida nebo píštěle) nebo před operací. Doporučuje se podávat EV jejunální sondou (IV). Pro dlouhodobou terapii je nejlepší perkutánní endoskopická gastrostomie (PEG) s jejunální sondou. Peptidová oligomerní nebo aminokyselinová elementární formule se doporučuje podávat přes noc (IV). Nejsou dostupné žádné dlouhodobé

studie ukazující efektivitu tohoto postupu, který je založen na klinické zkušenosti.

PV je indikována pouze, když EV není možná, například u těsné stenózy duodena před operací. Nejsou žádná publikovaná data o pacientech živených dlouhodobě parenterálně.

2.5 Jsou nějaké specifické kontraindikace normální stravy nebo EV (PND a sondové výživy) u chronické pankreatitidy?

S výjimkou stenózy duodena nejsou žádné kontraindikace normální stravy nebo EV (C).

Komentář: Nejsou žádná dostupná data k tomuto tématu.

Literatura

- Bradley EL. Members of the Atlanta International Symposium. clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
- Winslet MC, Hall C, London NJM, Neoptolemos JP. Relationship of diagnostic serum amylase to aetiology and prognosis in acute pancreatitis. *Gut* 1992;33:982-6.
- Bradley EL. Indications for surgery in necrotizing pancreatitis: millennium review. *Pancreas* 2000;1:1-3.
- Ashley SW, Perez A, Pierce EA, et al. Necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 2001;234:572-80.
- Büchler MW, Gloor B, Muller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000;232:619-26.
- Slavin J, Ghaneh P, Sutton R, et al. Management of necrotizing pancreatitis. *World Gastroenterol* 2001;7:476-81.
- Flint R, Windsor J, Bonham M. Trends in the management of severe acute pancreatitis: interventions and outcome. *ANZ Surg* 2004;74:335-42.
- Karsenti D, Bourlier P, Dorval E, et al. Morbidity and mortality of acute pancreatitis. Prospective study in French university hospital. *Presse Med* 2002;31:727-34.
- 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;204:665-72.
- Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis. *Crit Care Med* 1991;19:484-90.
- Bouffard YH, Delafosse BX, Annat GJ, Viale JP, Bertrand OM, Motin JP. Energy expenditure during severe acute pancreatitis. *Parenter Enteral Nutr* 1989;13:26-9.
- Feller JH, Brown RA, Toussaint GP, Thompson AG. Changing methods in the treatment of severe pancreatitis. *Am Surg* 1974;127:196-201.
- Sitzmann JV, Steinborn PA, Zimmer MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1989;168:311-7.
- Hill GL. Body composition research: Implication for the practice of clinical nutrition. *Parenter Enteral Nutr* 1992;16:197-218.
- Cameron JL, Capuzzi DM, Zuidema GD, Margolis S. Acute pancreatitis with hyperlipemia. Evidence for persistent defect in lipid metabolism. *Am J Med* 1974;56:482-7.
- Cameron JL, Capuzzi DM, Zuidema GD, Margolis S. Acute pancreatitis with hyperlipemia: the incidence of lipid abnormalities in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1973;177:483-9.
- Greenberger NJ. Pancreatitis and hyperlipemia. *Engl Med* 1973;289:586-7.
- Robin AP, Campbell R, Palani CK, Liu K, Donahue PE, Nyhus LM. Total parenteral nutrition during acute pancreatitis: clinical experience with 156 patients. *World Surg* 1990;14:572-9.
- Sax HC, Warner BW, Talamini MA, et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am Surg* 1987;153:117-24.
- McClave SA, Greene LM, Snider HL, et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *Parenter Enteral Nutr* 1997;21:14-20.
- Windsor AC, Kanwar S, Li AG, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998;42:431-5.
- Powell JJ, Murchison JT, Fearon KC, Ross JA, Siriwardena AK. Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *Br Surg* 2000;87:1375-81.
- Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of randomized prospective trial. *Br Surg* 1997;84:1665-9.
- Nordenstrom J, Thorne A. Benefits and complications of parenteral nutritional support. *Eur Clin Nutr* 1994;48:531-7.
- Van den Berge G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *Engl Med* 2001;345:1359-67.
- Trice S, Melnik G, Page CP. Complications and costs of early postoperative parenteral versus enteral nutrition in trauma patients. *Nutr Clin Pract* 1997;12:114-9.
- Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? systematic review of the evidence. *JAMA* 2001;286:944-53.
- Buchman AL, Moukartzel AA, Bhuta S, et al. Parenteral nutrition is associated with intestinal morphologic and functional changes in humans. *Parenter Enteral Nutr* 1995;19:453-60.
- Hallay J, Kovaacs G, Szatmaeri K, et al. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis. *Hepato-Gastroenterology* 2001;48:1488-92.
- Kotani J, Usami M, Nomura H, et al. Enteral nutrition prevents bacterial translocation but does not improve survival during acute pancreatitis. *Arch Surg* 1999;134:287-92.
- MacFie J. Enteral versus parenteral nutrition: the significance of bacterial translocation and gut-barrier function. *Nutrition* 2000;16:606-11.
- Abou-Asi S, Craig K, O'Keefe SJD. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of randomized comparative study. *Am Gastroenterol* 2002;97:2255-62.
- Pandey SK, Ahuja V, Joshi YK, Sharma MP. randomized trial of oral refeeding compared with jejunal tube refeeding in acute pancreatitis. *Indian Gastrointest* 2004;23:53-61.
- Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004;328:1407-12.
- Cravo M, Camilo ME, Marques A, Pinto Correia J. Early tube feeding in acute pancreatitis: prospective study. *Clin Nutr* 1989;A8-A14.
- Kudsk KA, Campbell SM, O'Brien T, Fuller R. Postoperative jejunal feedings following complicated pancreatitis. *Nutr Clin Pract* 1990;5:14-7.
- Nakad A, Piessevaux H, Marot JC, et al. Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an endoscopically placed nasogastrojejunal tube. *Pancreas* 1998;17:187-93.
- Scolapio JS, Malhi-Chowla N, Ukleja A. Nutrition supplementation in patients with acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:695-707.
- Eatcock FC, Brombacher GD, Steven A, Imrie CW, McKay CJ, Carter R. Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. *Int Pancreatol* 2000;28:23-9.
- Oleynikov D, Cook C, Sellers B, Mone M, Barton R. Decreased mortality from Necrotizing Pancreatitis. *Am Surg* 1998;17:648-53.
- Stabile BE, Debas HT. Intravenous versus intraduodenal amino acids, fats, and glucose as stimulants of pancreatic secretion. *Surg Forum* 1981;32:224-6.
- Neviackas JA, Kerstein MD. Pancreatic enzyme response with an elemental diet. *Surg Gynecol Obstet* 1976;142:71-4.
- McArdle AH, Echave W, Brown RA, Thompson AG. Effect of elemental diet on pancreatic secretion. *Am Surg* 1974;128:690-2.
- Cassim MM, Allardyce DB. Pancreatic secretion in response to jejunal feeding of elemental diet. *Ann Surg* 1974;180:228-31.
- Grant JP, Davey-McCrae J, Snyder PJ. Effect of enteral nutrition on human pancreatic secretions. *Parenter Enteral Nutr* 1987;11:302-4.
- Vison N, Hecketsweiler P, Butel J, Bernier JJ. Effect of continuous jejunal perfusion of elemental and complex nutritional solutions on pancreatic enzyme secretion in human subjects. *Gut* 1978;19:194-8.
- Ragins H, Levenson SM, Signer R, Stamford W, Seifter E. Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. *Studies in dog and man. Am Surg* 1973;126:606-14.
- Levy P, Heresbach D, Pariente EA, et al. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut* 1997;40:262-6.
- Olah A, Belagyi T, Issekutz A, et al. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br Surg* 2002;89:1103-7.
- Kuklinski B, Zimmermann T, Schweder R. Decreasing mortality in acute pancreatitis with sodium sequestration: Clinical results of years antioxidant therapy. *Med Klin* 1995;90(Suppl. 1):36-41.
- McNaught CE, Woodcock NP, Mitchell CJ, Rowley G, Johnstone D, Macfie J. Gastric colonization, intestinal permeability and septic morbidity in acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002;2:463-8.
- Trice S, Melnik G, Page CP. Complications and costs of early postoperative parenteral versus enteral nutrition in trauma patients. *Nutr Clin Pract* 1997;12:114-9.
- Hernandez-Aranda JC, Gallo-Chico B, Ramirez-Barba EJ. Nutritional support in severe acute pancreatitis. *Controlled clinical trial. Nutr Hospital* 1996;11:160-6.
- Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic pancreatitis. *Engl Med* 1995;332:1482-90.
- Singer MV, Gyr KE, Sarles H. Revised classification of pancreatitis: report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille, France, March 28-30, 1984. *Gastroenterology* 1985;89:683-5.
- Samer M, Cotton PB. Classification of pancreatitis. *Gut* 1984;25:756-9.
- DiMaggio EP, Go VL, Summerskill WH. Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. *Engl Med* 1973;288:813-5.
- DiMaggio EP, Laver P. Human exocrine pancreatic enzyme secretion. In: Go VL, editor. *The pancreas. Biology, pathology, and disease*. New York: Raven Press; 1993. p. 275-300.
- Hebuterne X, Hastier P, Peroux JL, Zeboudj N, Delmont JP, Rampal P. Resting energy expenditure in patients with alcoholic chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1996;41:533-9.
- DiMaggio EP, Clain JE, Laver P. Chronic pancreatitis. In: Go VL, editor. *The pancreas. Biology, pathology, and disease*. New York: Raven Press; 1993. p. 665-706.
- Twersky Y, Bank S. Nutritional deficiencies in chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:543-65.
- Havala T, Shronts E, Cerra F. Nutritional support in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:525-42.
- Holt S. Chronic pancreatitis. *South Med* 1993;86:201-7.
- Latifi R, McIntosh JK, Dudrick SJ. Nutritional management of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1991;71:579-95.
- DiMaggio EP. Medical treatment of pancreatic insufficiency. *Mayo Clin Proc* 1979;54:435-42.
- Caliari S, Benini L, Sembenini C, Gregori B, Carnielli V, Vantini I. Medium-chain triglyceride absorption in patients with pancreatic insufficiency. *Scand Gastroenterol* 1996;31:90-4.
- DiMaggio EP, Malagalada JR, Go VL, Moertel CG. Fate of orally ingested enzymes in pancreatic insufficiency. Comparison of two dosage schedules. *Engl Med* 1977;296:1318-22.
- Graham DY. Enzyme replacement therapy of exocrine pancreatic insufficiency in man. Relations between in vitro enzyme activities and in vivo potency in commercial pancreatic extracts. *Engl Med* 1977;296:1314-7.

69. Whitehead AM. Study to compare the enzyme activity, acid resistance and dissolution characteristics of currently available pancreatic enzyme preparations. *Pharm Weekbl Sci* 1988;10:12–6.
70. Regan PT, Malagelada JR, DiMugno EP, Glanzman SL, Go VL. Comparative effects of antacids, cimetidine and enteric coating on the therapeutic response to oral enzymes in severe pancreatic insufficiency. *Engl Med* 1977;297:854–8.
71. Suzuki A, Mizumoto A, Sarr MG, DiMugno EP. Bacterial lipase and high-fat diets in canine exocrine pancreatic insufficiency: new therapy of steatorrhea? *Gastroenterology* 1997;112:2048–55.
72. Malesci A, Mariani A, Mezzi G, Bocchia P, Basilio M. New enteric-coated high-lipase pancreatic extract in the treatment of pancreatic steatorrhea. *Clin Gastroenterol* 1994;18:32–5.
73. Taubin HL, Spiro HM. Nutritional aspects of chronic pancreatitis. *Am Clin Nutr* 1973;26:367–73.
74. Heijerman HG, Lamers CB, Bakker W. Omeprazole enhances the efficacy of pancreatin (pancrease) in cystic fibrosis. *Ann Intern Med* 1991;114:200–1.
75. Halgreen H, Pedersen NT, Worning H. Symptomatic effect of pancreatic enzyme therapy in patients with chronic pancreatitis. *Scand Gastroenterol* 1986;21:104–8.
76. Ramo OJ, Puolakkainen PA, Seppala K, Schroder TM. Self-administration of enzyme substitution in the treatment of exocrine pancreatic insufficiency. *Scand Gastroenterol* 1989;24:688–92.
77. Schütz T, Herbst B, Koller M. Methodology for the development of the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. *Clin Nutr* 2006;25(2):203–9.
78. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirllich M, Kondrup J, Schneider St. van den Berghe G, Pichard C. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, Definitions and General Topics. *Clin Nutr* 2006;25(2):180–6.