

Akutní pankreatitida (*pancreatitis acuta*)

Autor: Michaela Jančaříková, **Školitel:** MUDr. Markéta Sovová, Doc. MUDr. Vlastimil Procházka, Ph.D.

Akutní pankreatitida (AP) je zánětlivé onemocnění slinivky břišní, které se projevuje zejména bolestivostí břicha a zvýšením laboratorních hodnot pankreatických enzymů v odebrané krvi pacienta. Tyto enzymy jsou bílkovinné látky, které slinivka produkuje a které nám pomáhají vstřebávat látky z potravy do těla. Řadí se mezi ně hlavně α -amyláza a lipáza a jsou diagnostickým kritériem, společně s nálezem patologických změn slinivky zjištěných pomocí zobrazovacích metod (např. CT).

Výskyt

AP vzniká nově u 5 – 20 osob na 100 000 obyvatel ročně. Tento počet je však velmi zkreslený, neboť spousta mírných záchvatů probíhá němě, tj. bez klinických příznaků, pacient je zcela bez potíží a zánět tak zůstává nepoznan. Na druhou stranu mnoho AP je pro pacienty smrtelných ještě dříve, než je stanovena diagnóza. V USA se řadí pankreatitida mezi nejčastější důvod hospitalizace. V Evropských a Skandinávských zemích pozorujeme zvyšující výskyt tohoto onemocnění, zejména vlivem dokonalejšího diagnostického záchytu a narůstajícím počtem osob závislých na alkoholu.

AP probíhá v 80 % jako lehké onemocnění, které vyvolá minimální patologické změny slinivky a většinou dochází k plnému uzdravení pacienta. Těžká forma pankreatitidy se sice vyskytuje méně, ale často s fatálními důsledky.

Etiologie, patogeneze

Přesný mechanismus vzniku není zatím zcela známý. Během zkoumání nemoci byly rozpoznány mnohé rizikové faktory, které mohou onemocnění vyvolat. V 10 – 30 % je bohužel příčina AP neznámá. Mezi známé faktory patří např.: *alkohol* (tzv. toxonutritivní pankreatitida; 20 – 40 %); *žlučnickové kameny* (tzv. biliární; 50 – 60 %): zpětným tokem žluči do pankreatického vývodu v důsledku přechodné obstrukce (ucpání) jeho ústí při průchodu kamene, obstrukcí ústí nebo otokem, který vznikl drážděním vývodných cest kamenem; *hyperlipidémie*: snad zvýšením volných mastných kyselin uvolněním ze sérových triglyceridů, které jsou štěpeny pankreatickou lipázou (sérum = část tekuté složky krve; triglyceridy = tukové látky, vstřebávají se střevem z potravy a slouží

nám jako energetická zásobárna). Dále: *cystická fibróza (vrozené geneticky podmíněné onemocnění), iatrogenní (vzniká jako komplikace lékařských zákroků), polékové (např. azathioprin, tetracyklin, diuretika, estrogeny atd.), infekční [bakterie, mykózy (houby), viry, prvoci aj.], nádory, systémová onemocnění, toxické (otravy), hyperkalcémie (zvýšená koncentrace vápníku v krvi), traumata (poranění), genetické mutace* apod.

Hlavní příznaky

U většiny pacientů se AP projevuje trvalou a úpornou bolestí břicha v oblasti epigastria (nadbřišku). V menší míře se bolest vyskytuje pod pravým žeberním obloukem, nebo na levé straně břicha. Někdy dochází také k propagaci (vystřelování) bolesti do jiných lokalit, např. do zad, mezi lopatky. Svízelná diagnóza bývá, pokud pacient udává bolesti na hrudi, které napodobují bolesti při infarktu myokardu (IM, srdeční infarkt). I když vzácně, mohou se tyto dvě nemoci (AP + IM) vyskytnout současně.

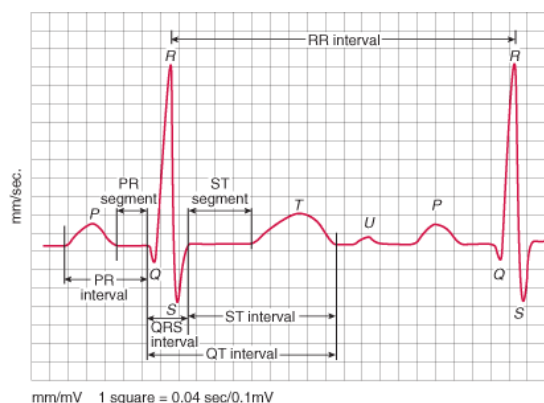
Kdykoli v průběhu AP může dojít k narušení kardiovaskulárního systému (srdce a cév). To se může projevit změnou srdečního rytmu, kontraktility (stažitelnosti srdečního svalu) a poruchou periferních cév (Tab. 1.).

Tab. 1 Příklady kardiovaskulárních projevů AP

Hemodynamické změny	EKG změny	Perikardiální (osrdečnickové) změny
- snížený periferní odpor cév	- komorová fibrilace	- perikardiální výpotek
- tachykardie	- bradykardie	- chylózní perikardiální výpotek s tamponádou (chylus = kapalina tukové povahy; tamponáda = stlačení srdce tekutinou)
- snížený plnicí objem levé komory	- síňový flutter, fibrilace	
- hypovolemie (snížený objem tělesných tekutin)	- prodloužení QRS, ST úseku	- fibrinózní konstrikivní perikarditida (zánět osrdečnicku s hojným fibrinem = bílkovinné povahy, podílí se na srážlivosti krve)
- poškozená diastolická (plnicí) funkce	- zkrácený PQ interval	
	- blok levého, nebo pravého Tawarova raménka (součást převodního systému srdce)	
	- změny vlny T	
	- ST deprese/elevace (poklesy/vzestupy)	

(<http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441%2810%2900295-9/fulltext>, cit. 16. 3. 2015)

Obr. 1 Schéma fyziologického záznamu EKG



(http://www.eleferno.cz/images/rsgallery/original/MMPE_07CVS_70_02_eps.gif, cit. 16. 3. 2015)

Dále je pankreatitida často spojená s metabolickými změnami, jako je hypokalémie (nízká hladina draslíku v krvi), hypomagnesemie (nízká hladina hořčíku v krvi) a hypokalcémie (nízká hladina vápníku v krvi), které mohou vyvolat hemodynamické změny (změny krevního oběhu), např. tachykardii (zvýšená srdeční frekvence), poruchy funkce plnění komor srdce atd. Také pozorujeme změny na EKG (Obr. 1), zahrnující arytmie (změny rytmu), změny vlny T anebo zvýšení ST úseku (obraz podobný infarktu).

K dalším obvyklým příznakům se řadí nauzea (nevolnost), zvracení bez pocitu úlevy a horečka, někdy provázená třesavkou. Při biliární etiologii se AP může projevit ikterem (žloutenkou) a kolikovitou bolestí (prudkou křečovitou bolestí). U těžkých forem dochází i k narušení funkce orgánů, ke změnám psychického stavu a v nejhorších případech k oběhovému selhání, rozvoji šoku a selhání všech orgánů.

Vyšetření

Diagnostika se provádí dle klinického stavu pacienta a dle nálezů z laboratorních vyšetření a zobrazovacích metod. Velmi důležitá je správně odebraná anamnéza (typ bolesti, přítomnost teploty a zvracení, jaké okolnosti předcházely vzniklému stavu) a fyzikální vyšetření.

Laboratorními vyšetřeními se kontrolují zejména hladiny amylázy vyšetřované z krevního séra a moči. Bohužel není zcela specifická pouze pro AP, ale k jejímu zvýšení může dojít např. i při mimoděložním těhotenství. Kromě amylázy se vyšetřuje i hladina sérové lipázy, ale její hladina narůstá mnohem pomaleji. Dále se z krevního odběru vyhodnocuje hladina bílých krvinek, C-reaktivního proteinu (tzv. protein akutní fáze, ukazatel zánětu), glukózy, vápníku, draslíku, sodíku a chloridů, hladiny bilirubinu a jaterních testů k odlišení původu biliárního a nebiliárního. Pro kontrolu poškození orgánů se pak odebírají i markery ledvinové funkce, krevní plyny, celková bílkovina, albumin aj.

Ze zobrazovacích metod se začíná zpravidla nativním RTG snímkem břicha, pomocí kterého odlišíme například ileózní stavy (neprůchodnost střevní), neinvazivně je pak pacient vyšetřen pomocí ultrazvukového vyšetření břicha, které bývá leckdy méně přínosné z důvodu zhoršené viditelnosti – plynatostí pacienta, konstitucí aj., ale může nám pomoci v odlišení AP biliární při zhodnocení stavu

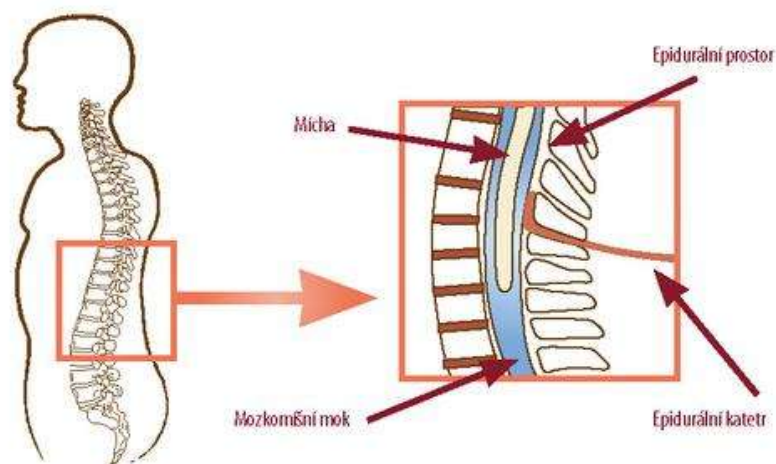
žlučníku a žlučových cest. Zásadním vyšetřením je CT pankreatu (výpočetní tomografie), které je schopno velmi přesně popsat rozsah postižení slinivky břišní, včetně nálezu tekutinových kolekcí, nekróz, abscesů, či pseudocyst. Při biliární pankreatitidě je přínosné endosonografické vyšetření k průkazu kamene. Zlatým standardem je pak tzv. ERCP (endoskopická retrogradní cholangiopankreatografie), která přináší detailní informace o žlučových a pankreatických cestách a umožňuje pak i provedení terapeutického zákroku (extrakce = vytažení zaklíněného kamene, dilatace stenózy = roztažení zúžení se zavedením stentu, toaleta – čištění žlučových cest). Nově se v diagnostice rozšiřuje užití MR-cholangiopankreatografie, která je neinvazivní metodou s dobrou výtěžností.

Léčba

Léčba se odvíjí od formy pankreatitidy. U lehké formy se dbá na vyvážený příjem a výdej tekutin a na kontrolu fyziologických funkcí. Pacienti jsou hospitalizováni pouze na standardní oddělení, jsou jim doplňovány tekutiny a ionty, při bolestech jsou indikované analgetika (léky tlumící bolest). Jakmile ustoupí obtíže, pacienti mohou opět začít přijímat potravu ústy.

Pacienti s těžkou formou musí být hospitalizováni na jednotce intenzivní péče s maximální dostupnou péčí. Základní postup terapie (doplňování tekutin a živin, kontrola životních funkcí, léčba bolesti) je stejný, ale intenzivnější. Denní obrat tekutin by měl být více než 6 l/den, při bolestech se používají kontinuální (trvalé) epidurální (aplikace do oblasti páteře, Obr. 2) analgetika a standardně se měří hladina nitrobršního tlaku pro včasný záchyt celkového selhávání organismu. V případě postižení i jiných orgánů je důležitá jejich podpora, např. pomocí kyslíkové terapie či umělé plicní ventilace.

Obr. 2 Epidurální aplikace



(http://asmiraimgc1.r.worldssl.net/cjHfpbpXfJXz_s492x492.jpg, cit. 16. 3. 2015)

Velký důraz se klade na časné zahájení enterální výživy (aplikace sondou přímo do střev), při které nedochází k aktivaci slinivky (a tím k jejímu dráždění), zároveň udržuje pohyblivost tenkého střeva a zachovává střevní bariéru. Při velmi těžkém průběhu, nekróze nebo při extrémně vysokých hodnotách CRP (ukazatel zánětu) je dobré preventivně podávat antibiotika. Další možností je endoskopická či chirurgická léčba biliární AP a pankreatických komplikací, především selže-li klasická terapie.

Komplikace

Nekróza (odumírání) pankreatických buněk se vyskytuje buď nahodile, nebo v určitém místě slinivky. Někdy je provázena nekrózou okolních struktur. Vzniká běžně do 4 dnů od počátku AP a je vysoké riziko (40 – 70 %), že dojde i s odstupem času k infikování tkáně střevními bakteriemi. Zhoršuje prognózu a zvyšuje mortalitu (úmrtnost). *Pankreatický absces* je definován jako ohraničené ložisko hnisu nebo plynu, které se objevuje 4 – 6 týdnů po vzniku infekce. *Pankreatická pseudocysta* vzniká zhruba 4 týdny od začátku infekce. Jedná se o nahromadění pankreatického sekretu (výměšku) v prostoru důsledkem jeho trvalého úniku. Mezi nejzávažnější komplikaci patří *SIRS* (systemic inflammatory response syndrome), neboli akutní systémová zánětová reakce, která postihuje celý organismus vlivem nevyvážené imunitní odpovědi (nekontrolovaný sebedestrukční proces) na prvotní poškození. Další závažnou komplikací je *MODS* (multiple organ dysfunction syndrome), kdy postupně dochází k poruše normální funkce a k selhání životně důležitých orgánů nemocného.

Praktické rady pro pacienta

V prevenci vzniku pankreatitidy je důležité minimalizovat ovlivnitelné rizikové faktory (nadváha, strava, přidružená onemocnění...). Častou dietní chybou je požití alkoholu, proto by pacienti měli abstinovat. V případě stravování je doporučeno jíst častěji a v menších dávkách. Důraz se klade na stravu lehce stravitelnou a bez přepalovaných tuků. Nevhodná jsou taky tučná masa, uzeniny, sýry a v neposlední řadě ořechy a nadýmavá zelenina. Je nutné hlídat správný příjem bílkovin (1 – 1,5 g/kg váhy), cukrů (rovnoměrně během dne), vlákniny a tekutin (min. 1,5 l/den). Po prodělaném záchvatu AP je doporučeno nekonzumovat kávu a čaj, které by mohly zvýšit žaludeční kyseliny, a tím navýšit riziko dráždění pankreatu.

Seznam použité literatury

Odborné publikace

SVÁČINA, Š. *Klinická dietologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6.

SOUČEK, M. *Vnitřní lékařství 1. díl*. Praha: Grada, 2011. 850 s. ISBN 978-80-247-2110-1.

Internetové zdroje

1. SANTHI SV. *Etiology of acute pancreatitis* [online]. c2015 UpToDate, posl. revize 30. 7. 2013 [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: http://www.uptodate.com/contents/etiology-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=acute+pancreatitis&selectedTitle=3~150
2. SANTHI SV. *Pathogenesis of acute pancreatitis* [online]. c2015 UpToDate, posl. revize 14. 3. 2014 [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=acute+pancreatitis&selectedTitle=6~150
3. SANTHI SV. *Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis* [online]. c2015 UpToDate, posl. revize 23. 4. 2014 [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=acute+pancreatitis&selectedTitle=2~150
4. ZAZULA, R. WOHL P. *Akutní pankreatitida* [online]. c2009, *Medicína pro praxi* 4/2015 [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2005/04/03.pdf>
5. *Biochemická vyšetření pankreatu* [online]. WikiSkripta CC BY 3.0 CZ [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: http://www.wikiskripta.eu/index.php/Biochemick%C3%A1_vy%C5%A1et%C5%99en%C3%AD_pankreatu
6. NADKARNI N. Diastolic dysfunction, prolonged QTc interval and pericardial effusion as predictors of mortality in acute pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 27 [online]. c2012, s. 1576 – 1580 [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22849657>
7. YEGNESWARAN B. et al. Cardiovascular manifestations of acute pancreatitis. *Journal of critical care* 26 [online]. c2011, s. 225.e11 – 225.e18 [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: www.jccjournal.org/article/S0883-9441%2810%2900295-9/fulltext
8. HUANG LY. et al. Electrocardiographic, Cardiac enzymes, and Magnesium in Patients With Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Nursing* [online]. c2012, s. 256 – 260, Vol. 35, Number 4, July/August 2012 [cit. 16. 3. 2015]. Dostupné zde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22847284>