

M U N I
M E D

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Akutní pankreatitida

MUDr. Ondřej Výška

Klinika interní, geriatric a praktického lékařství

Definice

Akutní zánětlivé onemocnění pankreatu způsobené neregulovanou aktivací proteolytických enzymů uvnitř pankreatu s následnou autodigescí a zánětlivou reakcí lokální, někdy i systémovou.

Diagnóza akutní pankreatitidy – 2 ze 3 bodů

1. Bolest břicha – většinou akutně vzniklá, prudká a přetrvávající v horní části břicha, někdy s typickou propagací do zad.

2. Zvýšená hodnota sérové amylázy a lipázy – více než 3x horní hranice normy.

3. Morfologický korelát – obraz odpovídající AP na CT, UZ, MR.

Etiologie

- biliární (cholelitiáza do 5mm, mikrolitiáza, sludge) – 40-50%
- alkohol 30%
- metabolické (hypertriglyceridemie, hyperkalcemie)
- toxické (léky, toxiny)
- post-ERCP
- trauma (poranění břicha, břišní a retroperitoneální operace, biopsie, balónková enteroskopie)
- mechanická obstrukce (ampulární tumor, pankreatolitiáza, stenóza vývodu, ...)

Biliární akutní pankreatitida

- anamnéza biliární koliky, drobná litiáza detekovaná ve žlučníku, ALT 3x horní hranice normy.
- detekce rozšířeného žlučovodu, cholelitiáza do 5mm, mikrolitiáza, sludge v obraze UZ, MRCP, EUS.

Alkoholová akutní pankreatitida

- souvislost mezi požitím alkoholu a akutní pankreatitidou není dosud objasněna.
- zvýšené riziko: dlouhodobí kuřáci 2x častější, u mladých s DM II. typu

Akutní pankreatitida při hyperlipidemii

- u pacientů s hypertriglyceridemie $> 11\text{mmol/l}$ vzniká AP až ve 20% případů.
- volné mastné kyseliny spolu agregují, narušují membrány a přispívají k ischemii tkáně a acidóze.
- v těhotenství se až z poloviny podílí na AP.
- během 48h rychle klesají.
- k časně léčbě a prevenci dalších atak se používají převážně fibráty.

Akutní pankreatitida vyvolána hyperkalcemií

- těžká hyperkalcemie může vést k narušení enzymové homeostázy a k intrapancreatické aktivaci enzymů.
- při hyperparatyreóze, při maligním onemocnění.

Poléková pankreatitida

- Opírá se o anamnestické údaje. Pokud po navrácení léku dojde k vzestupu amylázy a klinickým potížím.
- Potenciální riziko pro vznik AP: 5-aminosalicyláty, azathioprin, steroidní hormony a estrogeny, diuretiky, sulfonamidy, kotrimoxazol, některá cytostatiky.

Post-ERCP

- vzniká u 3-5% ERCP.
- mechanická obstrukce, chemické působení kontrastní látky, poranění struktur papily, termické poškození, bakteriální kontaminace.
- rizikové faktory: předpokládaná dysfunkce Oddiho svěrače, ženské pohlaví, dříve prodělaná AP (zvláště po ERCP), mladší věk, nedilatované žlučové cesty, normální bilirubin v séru
- rektální podání diklofenaku či indometacinu 100mg bezprostředně před ERCP – riziko sníženo přibližně 3x.

Diferenciální diagnostika 1

- bolest břicha, nauzea, zvracení, zvýšená teplota, zástava odchodů plynů až paralytický ileus a projevy SIRS.
- bolest je většinou stálá, intenzivní, spíše tupá, neostřehraněná (i difúzní) – typická je stálost a úmornost. Propagace do zad v 40% případů. Bezbolestné mohou být těžké AP s rozvojem encefalopatie a časného multiorgánového selhání.
- cullenovo znamení – vývoj hematomu v okolí pupku.
- Greyovo-Turnerovo znamení – hematom nad tříslly.
- CRP – normální, lehce zvýšené.
- prostý snímek břicha – vyloučení perforace GIT.
- UZ břicha – vyloučení jiné patologie.

Diferenciální diagnostika 2

- amyláza 3x (má rychlou clearance, vylučuje se močí).
- polovina fyziolog. Je ze slinných žláz – zvýšení slinného izoenzymu u ovarálních a tubárních patologií, onemocnění slinných žláz, mimoděložního těhotenství.
- makroamylazemie – amyláza tvoří komplexy s imunoglobuliny nebo glykoproteinem – nevylučují se močí -> zvýšena v séru nízká v moči. Může být asociována s některým autoimunitami – celiakie, ulcerózní kolitida, revmatoidní artritida, lymfomy.
- lipáza.
- samotná dietní chyba není uznávána jako příčina AP.

Zobrazovací metody

- **CT** – zlatý standart po 48-72h od vzniku, CT severity index 0-2 lehká, 3-6 středně těžká, 7-10 těžká.
- edém žlázy, peripankreatické kolekce (homogení=tekutinové, nehomogení s tkáňovým dendritem), prosak tuku v levém pararenálním prostoru, při infekci bubliny plynu, nekróza.
- **MR** – u těhotných, při alergii na kontrastní látku.

Zajištění na ambulanci

- protože jde těžko rozhodnout, zda se na začátku jedná o lehkou nebo těžkou AP, protože o ovlivnění průběhu rozhoduje prvních 12-24h.
- zahajujeme na ambulanci hydratační terapii dle věku a komorbidit, 5-10ml/kg/hod + bolus při těžké volumové depleci s oběhovou nestabilitou. Celkově 2500-4000ml/úvodních 24h. Monitorování diurézy > 0,5-1ml/kg/h. Prefer. Ringer-laktát, balancované krystaloidy.
- léčba bolesti – silná analgetika, opioidy v kombinaci s metanizolem.
- oxygenoterapie SpO₂ >95%
- profilaxe TEN LWMH 100j/kg/den
- prokinetika
- EBR při Htk < 25%
- glykemie 7,8-10 mmol/l

Zdroje

- TRNA, Jan a Zdeněk KALA. Klinická pankreatologie. Praha: Mladá fronta, 2016. Aeskulap. ISBN 978-80-204-3902-4

Děkuji za pozornost!