

# Akutní pankreatitida (Akutní stavy ve vnitřním lékařství)



Toto je výukový text pro pregraduální studium zveřejněný v otevřeném prostředí. **Nejde o oficiální doporučené postupy.**

Více podrobností najdete na stránce Vyloučení odpovědnosti.

**Akutní pankreatitida** je v drtivé většině případů **neinfekční zánětlivé onemocnění slinivky břišní**, které je definováno přítomností alespoň dvou kritérií z uvedených:

- bolest typická pro akutní pankreatitidu (tupá v epigastriu, často propagace do zad),
- nález kompatibilní s akutní pankreatitidou na zobrazovacích metodách,
- elevace pankreatické amylázy alespoň 3 x nad horní hranici normy.

Může probíhat pod rozmanitým klinickým obrazem zahrnující mírné projevy onemocnění až po multiorgánové selhání a šokový stav. Klasická teorie předpokládá, že vyvolávající faktor vede k aktivaci trypsinogenu na trypsin a následné aktivaci dalších pankreatických enzymů uvnitř tkáně pankreatu, což společně s nasedající vystupňovanou aktivací imunitního systému vede k zánětlivé reakci, která může mít až podobu SIRS. Komplikacemi akutní pankreatitidy mohou být nekróza a infekce pankreatu a okolní tkáně, abdominální kompartment syndrom a cirkulační, respirační, renální a jaterní insuficience v důsledku lokální, resp. systémové zánětlivé reakce.

Revidovaná **atlantská klasifikace** rozděluje akutní pankreatitidu podle tíže na:

- **lehkou**,
- **středně těžkou** (orgánová dysfunkce trvající do 48 h a/nebo lokální komplikace),
- **těžkou** (orgánová dysfunkce trvající déle než 48 h).

## Etiologie

Nejčastější příčina akutní pankreatitidy je **biliární a alkoholická**, vzácnější jsou **hypertriacylglycerolémie, iatrogenní postižení** po ERCP, dále se v menší míře může uplatnit **poškození léky** (např. azathioprin, kortikosteroidy), **trauma břicha, infekce** (parotitida, Coxsackie B), **autoimunita, nádory Vatersovy papily, ischemie** atd.

Akronym **I GET SMASHED** (I – idiopathic, G – gallstones, E – ethanol, T – trauma, S – steroids, M – mumps, A – autoimmune, S – scorpion poison, H – hypertriglyceridemia, hypercalcemia, E – ERCP, D – drugs)

## Klinický obraz

Do klinického obrazu akutní pankreatitidy patří tupá bolest v epigastriu a levém hypochondriu (někdy propagace do zad, může být úlevová poloha na vše čtyřech), 🟡 nevolnost, 🟡 zvracení,

poruchy pasáže (až obraz paralytického ileu), 🟡 dyspnoe, šokový stav při těžké pankreatitidě (alterace vědomí, tachykardie, tachypnoe, centralizace oběhu atd.).

## Diagnostika



Cullenovo znamení u těžké akutní pankreatitidy - nařívovělé zabarvení břicha okolo pupku způsobené krvácením do dutiny břišní

1. <b>Anamnéza</b> – cílené dotazy ve snaze zjistit etiologii – dietní návyky, užívání alkoholu, známá symptomatická cholecystolitiáza, choledocholitiáza, užívané léky, nedávno provedené ERCP, úrazy, vrozené anomálie pankreatu (např. pancreas divisum, anulare, které mohou být spojené s vyšším výskytem a rekurencemi pankreatitidy), dřívější epizody pankreatitidy.
2. <b>Fyzikální vyšetření</b> – viz klinický obraz, 🌡️ pohmatová citlivost břicha, obleněná peristaltika, 🌡️ horečka, tachykardie, 🌡️ dušnost (při postižení pleury, resp. plic), relativně vzácně při těžké pankreatitidě Cullenovo a Grey-Turnerovo znamení (tmavé modřiny periumbilikálně, resp. nafialovělé skvrny v hypogastriu a tříslech).
3. Pro akutní pankreatitidu je <b>diagnostická přítomnost alespoň dvou ze tří následujících kritérií</b> – bolest v epigastriu anebo levém horním břišním kvadrantu, trojnásobný vzestup sérové amylázy anebo lipázy, změny na zobrazovacích metodách korespondující s dg. akutní pankreatitidy (edém, tekutinová kolekce, nekróza pankreatu a okolní tkáň).
4. <b>Laboratoř</b> – krevní obraz, parametry acidobazické rovnováhy, iontogram (včetně kalcia a fosfátů, při nekróze ⚠️ <b>hypokalcémie</b> ), renální parametry, jaterní panel, sérová pankreatická amyláza (elevace alespoň trojnásobná nad horní hranici, může být zvýšená i u perforace trávicí trubice a cévním ileu, specifitější je stanovení lipázy), CRP, prokalcitonin, glykémie, lipidový metabolismus (pátráme po přítomnosti hypertriglyceridémie, kdy hladina nad 11,3 mmol/l již suspektní stran etiologie pankreatitidy), koagulační parametry.
5. <b>Zobrazovací metody</b> – vstupně nativní snímek břicha (vyloučení perforace GIT, která může vést k elevaci amyláz) a USG břicha (především k vyloučení cholelitiázy jako etiologie pankreatitidy), CT vyšetření ke stagingu tíže postižení pankreatu (edém, kolekce tekutiny, nekrózy) s podáním kontrastní látky s odstupem 72 a více hodin od počátku obtíží (z důvodu „vyzrávání“ lokálních komplikací), iniciálně jen pokud diagnostické rozpaky (diferenciální diagnostika ileu apod.).

## Postup

1. Anamnéza, fyzikální vyšetření, vitální funkce, dle stavu kontinuálně pacienta monitorujeme, včetně EKG, zajistíme žilní vstup (pokud již není zajištěn). Při lehké nekomplikované pankreatitidě možné pacienta hospitalizovat na standardním oddělení při zajištění monitorace klinického stavu a diurézy.
2. Infuzní terapie balancovanými roztoky 20ml/kg jako úvodní bolus, následně 200–300 ml a více za hodinu (dle klinického stavu, diurézy apod.) k prevenci hypoperfúze zhruba prvních 24–48 hodin, resp. dle klinického stavu.
3. Při hemodynamické nestabilitě komplexní JIP/ARO péče, včetně katecholaminové podpory při hypotenzi.
4. ERCP při prokázané biliární etiologii (často předchází endosonografické vyšetření k vyloučení choledocholitiázy).
5. Důležité je farmakologické ovlivnění bolesti (⚠️ <b>morfin zvyšuje tonus Oddiho svěrače</b> ), preferenčně sufentanyl 🌡️, fentanyl 🌡️ (bolusově či kontinuálně, např. bolus 20–50 ug).
6. ATB nepodáváme rutinně, pouze při infekci nekrotéz nebo sekundárních infektech (častější varianta), u cholangitidy primárně podáváme potencované aminopeniciliny nebo cefoperazon/sulbaktam 🌡️.
7. Většinu pacientů s infikovanou nekrotézou lze léčit konzervativně. Případné nekrektomie superinfikovaných nekrotéz se v současné době preferenčně řeší endoskopicky (EUS navigované drenáže)!
8. Pokud to stav pacienta dovoluje, zahájit časnou realimentaci do 48 hodin od počátku hospitalizace, dle stavu čistě enterální nebo kombinovanou enterální a parenterální. V případě enterální výživy výhodné zavedení nazojejunální sondy (časná obnova peristaltiky). Vhodná výživa s vyšším obsahem proteinů s cílovou dávkou 25–35 kcal/kg/den. Perorální příjem obnovit při poklesu sérových amyláz, zánětlivých parametrů a zlepšení klinického stavu. Při lehké pankreatitidě možné zahájit per os příjem časně po 48–72 hodinách, např. v podobě sippingu a diety s omezením tuků.
9. Podávat inhibitory protonové pumpy (dle studií inhibují pankreatickou sekreci, např. Controloc 🌡️ 20 mg p.o. 1x denně, resp. lze i Controloc 🌡️ 40 mg i.v. 1x denně).
10. Profylaxe TEN (LMWH).



**Vyzkoušejte si kvíz Akutní pankreatitida!**