

Pankreatitida (pediatrie)

Pankreatitida je autodigestivní, zánětlivý proces pankreatu, který se může šířit do okolních tkání a vzdálených orgánů. Laboratorními ukazateli jsou zvýšená amyláza a lipáza v séru a zvýšená amyláza v moči. Pankreatitidy nejsou u dětí časté.

Příčiny pankreatitid u dětí

- **obstrukční/anatomické:** choledocholitiáza, nádory, paraziti, pancreas divisum, anomálie pankreatobiliárního stromu, cysty choledochu, periampulární divertikly duodena;
- **toxiny:** azathioprin, mercaptopurin, valproát, estrogeny, kortikosteroidy, metronidazol, nitrofurantoin, furosemid, sulfonamidy, erytromycin, methyldopa, ranitidin, salicyláty,...
- **trauma:** tupý úraz břicha, iatrogenní poškození při operaci břicha nebo při ERCP;
- **metabolické abnormality:** hypertriacylglycerolémie, hyperkalcémie, organická acidémie, rychlá hyperalimentace, malnutrice, cystická fibróza, urémie, diabetes mellitus, deficit antitrypsinu;
- **infekce virové:** příušnice, zarděnky, hepatitida A, B, Coxsackie B, ECHO viry, adenoviry, EBV, HIV; **bakteriální:** *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Mycobacterium tuberculosis*; **parazitární:** askarióza, malárie;
- **cévní změny:** ischémie, hemolyticko-uremický syndrom, Henochova-Schonleinova purpura, Kawasakiho syndrom, systémový lupus erytematodes, polyarteritis nodosa, maligní hypertenze;
- **různé:** penetrující peptický vřed, Crohnova nemoc, Reyeův syndrom, hypotermie, hereditární pankreatitidy;
- **idiopatické.**^[1]

Akutní pankreatitida

Etiologie

- nejčastější příčina těžké pankreatitidy: tupá poranění břicha (pád na řídítka jízdního kola, kopnutí do břicha apod.);
- anomálie pankreatobiliárního stromu;
- vzácněji metabolická onemocnění;
- příčiny lehké pankreatitidy: multisystémová onemocnění, toxiny a léky, virové infekce.

Patogeneze

- aktivace trypsinogenu → nekontrolovaná aktivace inaktivních zymogenů acinárních buněk pankreatu → enzymatické kaskády → lokální parenchymové léze (intersticiální edém, nekrózy, hemoragie – autodigestivní zánětlivý proces) a aktivace kalikrein-kininového systému → poškození extrapancreatických tkání → systémové změny: hypovolémie, hypotenze, šok, ascites, pleurální výpotek, syndrom akutní dechové tísně, renální selhání, hemokoagulační změny);
- antiproteázy a imunitní systém se snaží zastavit enzymatické kaskády a zánětlivou reakci.

Klinický obraz

1. lehká pankreatitida
 - nekomplikovaný průběh, minimální nebo žádné celkové příznaky, odezní do 10 dnů;
 - pobolívání v epigastriu, nechutenství.
2. těžká akutní pankreatitida
 - závažný průběh a celkové příznaky nebo lokální komplikace v pankreatu (nekróza, pseudocysta, absces);
 - náhlá a ostrá progredující bolest v epigastriu, zhoršuje se po jídle, někdy vystřeluje do zad;
 - nechutenství, nauzea, zvracení a meteorismus, poruchy střevní pasáže;
 - tachykardie, hypotenze, ikterus atd.;
 - raritou je Cullenovo, event. Greyovo-Turnerovo znamení – modrofialové zbarvení kolem pupku, event. v tříselech;
 - u dětí výjimečně: šok, infekce, sepse, DIC, hypokalcémie, hyperglykémie, MODS.

Diagnostika

- zvýšená sérová amyláza a lipáza (event. zvýšení i v moči);
- alarmující je vzestup CRP, neutrofilie, hypokalcémie a hyperglykémie;
- ultrazvuk: intersticiální změny, zvětšení pankreatu, nekrózy, pseudocysty (stěnu tvoří granulační tkáň, výstelka je bez epitelu; často hmatné);
- CT s kontrastem a MR: ložiskové změny;
- MRCP (cholangiopankreatikografie magnetickou rezonancí): anomálie hepatobiliárního stromu.

Terapie

- lehké formy: krátkodobé vysazení stravy (do vymizení bolestí) a následně dieta;
- těžší formy: intravenózní hydratace, korekce vnitřního prostředí, prevence šoku, analgezie (kontraindikovány deriváty morfinu pro kontrakci Oddiho svěrače), nekrotizující pankreatitida – antibiotika (k prevenci infekce nekrotických ložisek, např. meropenem), enterální výživa (nazojejunální sondou, poté nazogastrickou a pak

ústí), v nejtěžších fázích parenterální výživa, zvracení – inhibitory protonové pumpy.^[1]

Chronická pankreatitida

Etiologie

- cystická fibróza;
- závažná hereditární pankreatitida s AD dědičností,
 - ataky pankreatitidy již u batolat, častěji kolem 10. – 12. roku,
 - vysoké riziko adenokarcinomu pankreatu;
- vrozené či postraumatické anomálie pankreatických a žlučových vývodů (pancreas divisum – neúplné splynutí dorsální a ventrální části pankreatu, drenáž akcesorním ductus Santorini, obtížný odtok pankreatické šťávy);
- hyperlipidémie;
- hyperparathyreoidismus;
- autoimunitní pankreatitida – vzácná;
- idiopatické.

Patogeneze

- trvalý irreverzibilní zánět pankreatu → precipitace bílkovin v pankreatických vývodech, atrofizace epitelů → kalcifikace a stenózy pankreatických vývodů;
- difuzní destrukce parenchymu → fibrotizace → insuficience zevní sekrece → insuficience vnitřní sekrece;
- probíhá kontinuálně nebo v atakách.

Klinický obraz

- chronická nebo akutně recidivující bolest v epigastriu, nadýmání, nauzea, zvracení;
- později projevy insuficience zevní sekrece: objemné, zapáchající, světlé, mastné až olejovité stolice (steatorea), neprospívání, sekundární malabsorpce;
- poté projevy insuficience vnitřní sekrece: diabetes mellitus.

Diagnostika

- viz akutní pankreatitida;
- elastáza 1 ve stolici (vyšetření zevní sekrece pankreatu).

Terapie

- ataky: stejně jako akutní pankreatitida;
- substituce insuficience zevní sekrece: lipáza, vitaminy rozpustné v tucích, kalcium a stopové prvky;
- strava: nízkotučná, nenadýmavá, nekořeněná, menší, ale častější porce, energeticky plnohodnotná.

Prognóza

- pokud se plně rozvine v dětství – nepříznivá prognóza.^[1]

Fyziologie pankreatu

Exokrinní funkce (pankreatická šťáva)

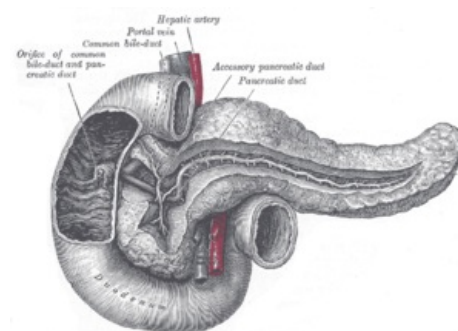
- ionty: bikarbonát (v duodenu k neutralizaci HCl ze žaludku), Na, Cl, K;
- enzymy: lipáza, amyláza, ribonukleáza, desoxyribonukleáza;
- proenzymy: trypsinogen, chymotrypsinogen, prokarboxypeptidáza, proelastáza, fosfolipáza A2 – aktivovány v duodenu a tenkém střevě;
 - trypsinogen je aktivován enterokinázou na trypsin, který dále konvertuje ostatní proenzymy;
- mukoproteiny, plazmatické bílkoviny, inhibitor trypsinu (antitrypsin);

Endokrinní funkce

- α-buňky: glukagon; β-buňky: inzulin; δ-buňky: gastrin.^[2]

Onemocnění provázená zevní insuficiencí pankreatu

- cystická fibróza – porucha sekrece hydrogenuhličitanu v pankreatických vývodech → porucha alkalizace duodenální šťávy; vysoký obsah bílkovin v pankreatickém sekretu → intraduktální precipitace bílkovin → obstrukce malých pankreatických vývodů; fibrotická přestavba pankreatu;
- chronická pankreatitida;
- Shwachmanův-Diamondův syndrom – AR dědičný defekt mikrotubulárních buněčných elementů; progredující degenerace a lipomatózní přestavba pankreatu;
- Pearsonův syndrom – defekt mitochondriální DNA; fibrotizace pankreatu;
- Johansonův-Blizzardův syndrom – hypoplazie pankreatu;
- deficit enterokinázy kartáčového lemu enterocytů duodena (vzácný) – neaktivuje pankreatické proteázy;



Pankreas a jeho vývody.

- deficit trypsinogenu (vzácný).^[1]

Videa



Video explanation of acute pancreatitis.



Video explanation of chronic pancreatitis.

Odkazy

Související články

- Pankreatitida • Akutní pankreatitida • Chronická pankreatitida • Autoimunitní pankreatitida

Použitá literatura

Reference

1. LEBL, J, J JANDA a P POHUNEK, et al. *Klinická pediatrie*. 1. vydání. Galén, 2012. 698 s. s. 350-353. ISBN 978-80-7262-772-1.
2. NEČAS, Emanuel, et al. *Patologická fyziologie orgánových systémů : Část II*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2003. 380 s. s. 462-463. ISBN 80-246-0674-7.