

# Akutní pankreatitis

**Jaroslav Pekara**

# Akutní pankreatitis

Neinfekční zánět pankreatu, okolních tkání. event. vzdálených orgánových systémů

Incidence 5-20/100 000

Hemoragickonekrotická forma 10-20%

Lehká edematozní forma 75%

Mortalita AP 4-10%, těžká AP 30%, která se 2,5krát zvyšuje u infekčních komplikací

# Akutní pankreatitida

- **Akutní pankreatitida je definována jako akutní zánětlivé onemocnění pankreatu s variabilním postižením okolních i vzdálených orgánů.**
- **Incidence akutní pankreatitidy - 11-23/100 000 obyvatel. že incidence tohoto onemocnění od 70. let 20. století v rozvinutých zemích má trvale vzestupný charakter. Zřejmě to souvisí se stoupající konzumací alkoholu a vysoce kalorické potravy.**

# Etiologie akutní pankreatitidy

- **I. Toxicko - metabolické faktory**
- **alkohol**
- hypertriglyceredémie
- urémie, hyperkalcémie ( hyperparathyroidismus, exogenní)
- léky
- jístě:
  - Azathioprin, Sulfonamidy, Thiazidy, Furosemid, Tetracyklin, Estrogeny. 6- Mercaptopurin, Methyldopa.
- pravděpodobně:
  - Chlotalidion, kotrikosteroidy, kys. etakrynová

- **II. Vaskulární faktory**
- oběhové selhání ( kardiochirurgické výkony)
- periarteritis nodosa
- embolisace
- Hypothermie
  
- **III. Mechanické faktory**
- **žlučové kameny**
- traumata
- ERCP
- nádory pankreatu
- nádory Vaterské papily
- divertikl duodena
- anomálie pankreatu ( pancreas divisum)
- peptický vřed s penetrací do pankreatu

- **IV. Infekce**

- bakterie ( E.coli, Legionela, Yersinia, tyfus, cholera)
- mykoplazmové infekce
- viry ( příušnice, coxsackie, adenoviry, hepatitida A, HIV, varicela)
- mykoplasma
- 
- **V. Idiopatická pankreatitida**

# Patogeneze

- Z hlediska klinického stále platí že, akutní pankreatitida je autodigesce pankreatu, způsobená vlastními enzymy.

# Průběh akutní pankreatitidy

1. Intraacinární fáze – nitrobuněčná autoaktivace digestivních enzymů (lipázy + proteázy) a přechod do intersticia
2. Místní pankreatická a peripankreatická zánětlivá fáze
3. Systémová zánětlivá fáze
4. Extrapancreatická a infekční komplikace



- **Kaskáda patogenetických jevů, která vede ke:**
  - 1. hypoperfúzi pankreatu a jeho ischemii, což může vést ve svých důsledcích k nekróze žlázy.
  - 2. zvýšené permabilitě cévního řečiště, což obecně vede k extravazaci tekutiny, hemoncentraci a oběhového selhání

- Časté jsou exsudáty v nejrůznějších tělesných dutinách . Systémový efekt aktivovaných enzymů může vést přímo či nepřímo k poškození:
  - **plic**
  - **ledvin**
  - **jater**
  - **srdce a mozku**
  - **krevní koagulace**
  - sacharidového, elektrolytového a lipidového metabolismu.
- V nejtěžších případech dochází k rozvoji ARDS ( adult respiratory distress syndrome) s respirační insuficiencí.

- Tyto obecné patofyziologické mechanismy jsou aktivovány nejrůznějšími etiologickými faktory, z nichž nejčastější jsou :
- **A:poškození alkoholem**
- **B:žlučové kameny.**
- A: Dlohodobý abusus alkoholu vede nejčastěji k chronickému poškození žlázy, akutní ataka pankreatitidy bývá tak v terénu již rozvinuté chronické pankreatitidy.
- Nepřímo neurohumorální regulací vede alkohol svým vlivem na Oddiho svěrač k patologickému refluxu duodenálního obsahu a následné autodigesci žlázy.

- B: I když není přesný patogenetický podklad biliární pankreatitidy ještě jednoznačně definován, zdá se její podklad dán kontaktem konkrementu se společným kanálem vústění choledochus d. Wirsungi do duodena.
- 
- refluxu žluče do pankreatických vývodů.
- insuficienci Oddiho svěrače a patologickému refluxu duodenálního obsahu do pankreatických vývodných cest s následnou aktivací patologické zánětlivé kaskády.

# Klinický obraz

- -bolest
- **Diferenciální diagnostika:**
  - - komplikace peptického vředu( perforace)
  - - akutní cholecystitida, biliární kolika
  - - střevní obstrukce
  - - mezenterální infarkt
  - - peritonitida
  - - perforace střeva, divertikulitida
  - - bazální pleuropneumonie
  - - infarkt myokardu-spodní stěny

# Klinický obraz

- Další klinické příznaky - nauzea, zvracení, paralytický ileus, teplota, ikterus u biliární pankreatitidy .
- V nejtěžších případech se rozvíjí šokový stav, hypotenze, tachykardie, pocení, vzácně bývá přítomen ascites, hydrothorax..
- 
- Při rozvinutém onemocnění vzniká renální insuficience na podkladě akutní tubulární nekrózy a respirační insuficience při ARDS

- Objektivně je pacient výrazně alterován, se zarudlým obličejem, břicho bývá palpačně citlivé se známkami peritoneálního dráždění.
- Modravé zbarvení v inguinách (Turnerovo znamení) nebo v oblasti pupku (Cullenovo znamení) bývají spíše vzácnější u těžkých příznaků.
- Stav se většinou po několika dnech opravuje (asi v 80%), ale cca ve 20% stav progreduje do těžké formy s vysokou mortalitou.
- Celková mortalita na akutní pankreatitidu se pohybuje mezi 5-10 %.

# Komplikace

- **A: Časné komplikace**
- vznikají do 2 týdnů od vzniku onemocnění a jsou způsobeny **vasoaktivními a toxickými látkami**
- Tyto látky se podílejí na masivní retroperitoneální exsudaci tekutiny se všemi důsledky a dále svým toxickým vlivem způsobují selhání krevního oběhu, renální selhání či respirační insuficienci.



# Komplikace

- **B: Pozdní komplikace**
- se objevují s latencí 2 týdnů od vzniku onemocnění až do 4 . týdne.
- Komplikace jsou především **infekční**, způsobené infikováním pankreatické nekrózy. Tento stav velmi často vyústí do těžkého septického stavu s multiorgánovým selháním

# Komplikace akutní pankreatitidy z hlediska lokalizace

- | <b>Lokální</b>      | <b>systemové</b>    |
|---------------------|---------------------|
| • nekróza           | selhání plicní      |
| • krvácení          | selhání renální     |
| • absces            | šok                 |
| • paralytický ileus | sepsy               |
| • pseudocysty       | encefalopatie       |
| • ascites           | hyperglykémie       |
| • pleurální iritace | hypokalcémie        |
| • ikterus           | metabolická acidóza |

*Rozvoj nekrózy pankreatu je procentuálně vyjádřen v závislosti na časovém odstupu od vzniku bolesti takto: do 24 hod od vzniku bolesti je nekróza přítomna u 46% pacientů, mezi 24-48 hod u 70 pacientů, mezi 48-72 hod u 97% pacientů a mezi 72-96 hod je nekróza vyvinuta již u 100% pacientů!*

# Diagnostika

- **Cílem diagnostiky akutní pankreatitidy je:**
  - **co nejrychlejší potvrzení diagnózy (což nemusí být vůbec snadné, a to i u nejtěžších případů) dále pak stanovení vyvolávající příčiny či etiologického agens( z hlediska praktického je nutné odlišení akutní biliární pankreatitidy) a nakonec stanovení prognózy pacienta.**

- Vlastní určení diagnózy akutní pankreatitidy sestává kromě pečlivého klinického vyšetření z
- 1) laboratorní diagnostiky
- 2) celé škály zobrazovacích metod

- **1. Laboratorní diagnostika**
- -amylázy v séru a moči/ pankreatické izoenzymy/
- lipáza v séru
- KO
- biochemie
- ionty, Ca
- CRP

- **2) Zobrazovací metody:**

- 

- konvenční rentgenové vyšetření .

- ultrasonografie břišní.

- CT ( počítačová tomografie).:

- ERCP ( endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie)

- V běžné klinické praxi slouží pro stanovení prognózy a závažnosti onemocnění především hladina CRP- kdy jako kritickou hladinu se považuje hodnota 120mg/l za 48 hodin.

# Terapie

- **Konzervativní terapie**
- vyloučení příjmu potravy p.o.
- monitorování tepové frekvence, TK a teploty
- zavedení centrálního žilního katetru
- zavedení močového katetru k monitoraci diurézy
- infusní terapie (krystaloidy, albumin, krevní deriváty dle aktuálního vývoje ) za kontroly centr. žilního tlaku ( více než 3 l tekutiny/den).
- tlumení bolesti ( tramadol, ), spasmolytika nevhodná
- parenterální výživa.



# Zásady léčby AP

Monitorované lůžko ( sledování vitálních.)  
Agresivní intenzivní péče a objemová resuscitace  
Nasazení NGT, NGS, Antisekretorická léčba  
Léčba bolesti  
Časná enterální + Úplná parenterální výživa  
NSA, léčba prokoagulačního stavu  
Náhrada vitálních funkcí ÚPV, CVVH ,  
ERCP-biliární pankreatitida EPT  
ATB léčba + léčba infekčních komplikací  
Chirurgická léčba

# Agresivní iontová a objemová resuscitace

Infuzní léčba – krystaloidy zabrání systemovému zhroucení mikrocirkulace a přechodu do MODS

- Denní dávka iontových roztoků je individuální podle reakce nemocného, doporučené postupy jen orientačního charakteru

Vysoký obrát tekutin – příjem až 10-20 l

Může dojít k akumulaci 6-12 l

# Časná enterální výživa

- Nazojejunální výživa za duodenojejunální ohbí
- Vlákna a probiotika
- Udržení funkční i anatomické integrity GIT
- Snížení rizika translokace bakterií

# Algoritmus léčby a dg AP

- 1. Bolest břicha s podezřením na AP-iv. kanyly a laboratorní vyšetření, infuze krystaloidu( RF, H1/1 1000 ml)
  - 2. Typický obraz AP-elevace amyláz ad příjem + infuze 3-5 /L za 3-5 za 5 hod individuální
  - diuresa minimálně 1-1,5 ml/kg /hod
  - všichni pac., u nichž se nepřepokládá plný perorální příjem do 3 dnů by měli EV.
  - Zahájit u hemody. stabilních pac. časnou EV
- Iniciální fáze: 20-25 kcal/kg/den  
Anabolická f. 25-30 kcal/kg/den
- Vyhnout se přídatné PV u pac. ,kt. tolerují EV a mohou být živeni cílovými hodnotami

# Těžká akutní pankreatitis

- Enterální výživa je indikovaná, pokud je to možné.
  - Enterální výživa má být doplněna s PV
- Sondová výživa možná u většiny AP, ale může být nutná parenterální suplementace.
  - Peptidovéformule mohou být užity.
- Standartní formule mohou být vyzkoušeny, jsou-li tolerovány.

## Výživa u akutní a mírné pankreatitidy

- EV není nezbytná, jestliže pac. může jíst normální stravu za 5-7 dní
- EV během 5-7 dnů neměla žádný pozitivní efekt na průběh nemoci a proto není doporučována.
- Podej sondovou výživu, není-li možná perorální příjem pro stálou bolest déle než 5 dní.

# Endoskopická léčba

- Jedná se o pacienty s těžkým průběhem , s cholangitidou a přímými či nepřímými známkami choledocholithiasy (ikterus, dilatace žlučových cest či průkaz choledocholithiasy při USG).
- Nutno zdůraznit , že se jedná vždy o výkon velmi náročný, který by měl být prováděn zkušeným endoskopistou v rámci specializovaného endoskopického centra.

# Chirurgická terapie

- Obecně platí-že hlavní indikací k chirurgické terapii je infikovaná nekróza pankreatu, které je provázená kontinuálním zhoršováním klinického stavu pacienta, nereagující na konzervativní terapii.. Výskyt infikovaných nekróz narůstá po 1 týdnu onemocnění, maxima výskytu dosahuje 3. týden onemocnění.
- K průkazu infikované nekrózy používáme v současné době dynamické CT s bolusem kontrastní látky spojené s aspirační biopsií nekrózy a její mikrobiologickou a kultivační analýzu.

- Jako operační výkon se v této indikaci provádí nekrosektomie s retroperitoneální laváží. Často se volí přístup postupného vybavování nekrotických hmot při zachovaném přístupu do břicha. Rozsáhlé resekce pankreatu se neprovádí.
- 
- Dalšími indikacemi k chirurgické terapii jsou: pankreatický absces, symptomatická pankreatická pseudocysta( v těchto indikacích je velmi často úspěšná i endoskopická léčba), či ischemie okolních orgánů (např. colon transversum) s následnou peritonitidou. Zřídka dochází k masivní hemoragii v rámci nekrotizujícího procesu pankreatu.