

Pankreatikopleurální píštěle

P. Jakubec¹, V. Kolek¹, V. Procházka², M. Konečný², T. Jakubcová¹

¹ *Klinika plicních nemocí a tuberkulózy Lékařské fakulty UP a FN Olomouc, přednosta prof. MUDr. Vítězslav Kolek, CSc.*

² *II. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc, přednosta doc. MUDr. Vlastimil Procházka, Ph.D.*

Souhrn: Onemocnění pankreatu jsou často doprovázeny pleuropulmonálními komplikacemi. Akutní pankreatitida může vyvolávat řadu patologických stavů v oblasti respiračního systému, mezi které patří hypoxemie, snížení transfer-faktoru (DLCO), snížení transfer-koefficientu (DLCO/VO), snížení maximálního středního výdechového průtoku ve střední polovině vydechnuté usilovné vitální kapacity (FEF₂₅₋₇₅ %), elevace a/nebo paréza části bránice, atelektázy bazálních partií plic, jednostranné nebo oboustranné plicní infiltráty, mediastinální pseudocysta a pleurální výpotek. Nejnebezpečnější komplikací akutní pankreatitidy je syndrom akutního dechového selhání. U chronické pankreatitidy je někdy přítomen rozsáhlý, rekurentní pleurální výpotek s velmi vysokou koncentrací amylázy v pleurální tekutině. Nejčastější příčinou tohoto pleurálního výpotku je pankreatikopleurální píštěl (PPP). Popisujeme náš soubor 3 pacientů s PPP a pleurálním výpotkem, hodnotíme klinické příznaky, diagnostiku a léčbu.

Klíčová slova: akutní pankreatitida – chronická pankreatitida – pleurální výpotek – pankreatikopleurální píštěl

Pancreaticopleural fistula

Summary: Pancreatic diseases are often accompanied by pleuropulmonal complications. Acute pancreatitis may induce a number of various pathological findings in respiratory tract including hypoxemia, decrease of transfer-factor (DLCO), decrease of transfer-coefficient (DLCO/VO), decrease in forced expiratory flow 25 % – 75 % of forced vital capacity (FEF₂₅₋₇₅ %), elevated and/or immobile diaphragm, basal atelectasis, unilateral or bilateral pulmonary infiltrations, mediastinal pseudocyst and pleural effusion. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is the most dangerous complication of acute pancreatitis. Large, recurrent pleural effusion is sometimes present in chronic pancreatitis, typically with a very high concentration of amylase in pleural fluid. Pancreaticopleural fistula (PPF) is the most common cause of this type of pleural effusion. We describe a study group of 3 patients with PPF and pleural effusion, their clinical symptoms, diagnostics and management.

Key words: acute pancreatitis – chronic pancreatitis – pleural effusion – pancreaticopleural fistula

Úvod

Patologické změny respiračního systému doprovázejí řadu primárně mimoplicních afekcí. Poměrně často se k těmto stavům řadí onemocnění pankreatu. Pomineme-li metastatické postižení plic a pleury karcinomem pankreatu, jedná se hlavně o akutní a chronické záněty slinivky.

U akutní pankreatitidy se pleuropulmonální komplikace objeví až u 55 % všech případů [1]. Pokud je celková mortalita akutní pankreatitidy 5–10 %, tak se na ní podílí pleuropulmonální postižení jako hlavní faktor ve 22–29 % nebo jako jeden z přidružených faktorů v dalších 30 % postižení. Patofyziologickým podkladem tohoto postižení je pravděpodobně jak přímý toxický účinek pankreatických enzymů,

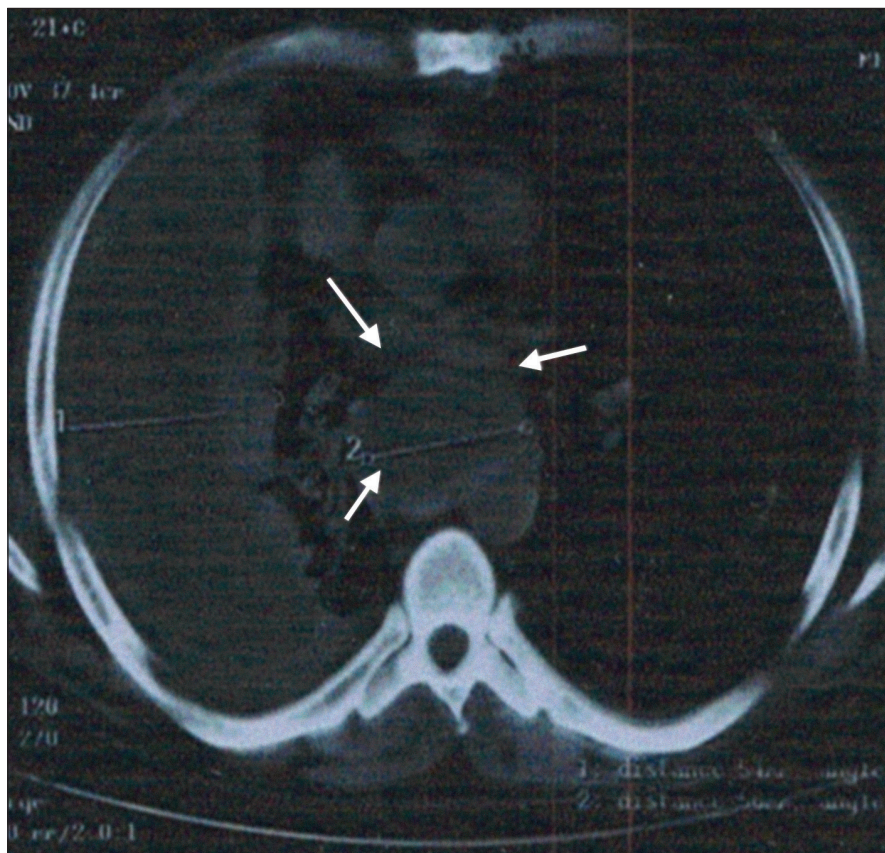
zvláště pankreatické elastázy, tak nepřímo syndrom systémové zánětlivé odpovědi (systemic inflammatory response syndrome – SIRS) s aktivací prozánětlivých mediátorů [2]. Předpokládá se účast interleukinů IL-8, IL-1, IL-6, tumor nekrotizujícího faktoru α (TNF α), cytokinů a enzymů neutrofilů, volných kyslíkových radikálů a aktivovaného komplementu [3,4,5]. Tímto způsobem dochází ke zvýšení plicní mikrovaskulární permeability s navazující akumulací na proteiny bohaté tekutiny v alveolech [6]. Z dalších mechanismů se mohou uplatnit zvýšená sekrece fosfolipázy A₂ (PLA₂) vedoucí k degradaci fosfolipidových složek surfaktantu a alveolárnímu kolapsu, nadměrná tvorba volných mastných kyselin z triacylglycerolů účinkem

uvolněné pankreatické lipázy s alveolárním edémem a krvácením [7,8]. Na alveolárním poškození se snad podílí i depozice fibrinu v plicním intersticiu [9].

Laboratorním korelátem těchto změn je hypoxemie, která je nejčastějším patologickým nálezem u akutní pankreatitidy, a to až ve 43 % onemocnění [10]. Často je hypoxemie u akutní pankreatitidy jediným respiračním symptomem bez dalších patologických nálezů včetně normálního skiagramu hrudníku. Hypoxemie přímo koreluje se závažností akutní pankreatitidy a její stupeň určuje prognózu a mortalitu onemocnění v časné fázi onemocnění a/nebo v rámci komplikací v pozdějším období v odstupu 3–4 týdnů [11]. Při funkčním



Obr. 1. Zadopřední skiagram hrudníku – oboustranný pleurální výpotek, více vpravo.



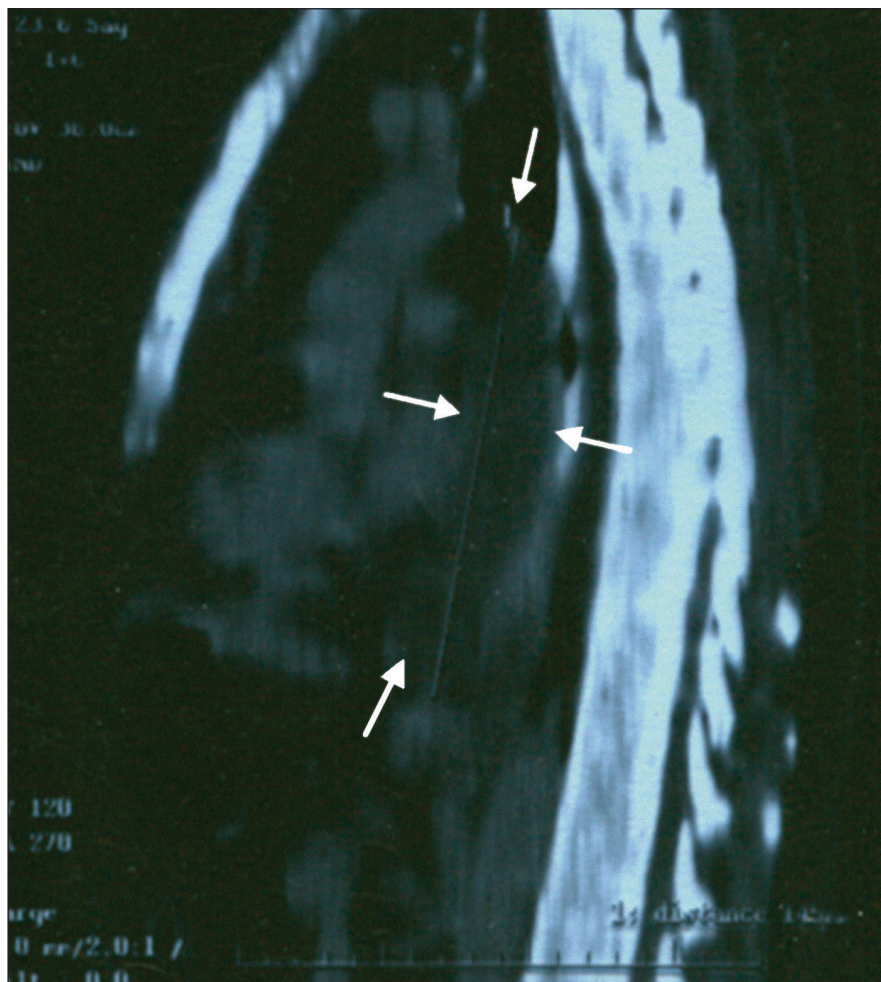
Obr. 2. CT hrudníku (transverzální řez) – vřetenovitý útvar cystického charakteru uložený v mediastinu (ohraňován šipkami).

vyšetření plic souvisí s hypoxemií snížení plicní poddajnosti a porucha difuze-snížení transfer-faktoru (DLCO) a snížení transfer-koefficientu (DLCO/VO) jako důsledek poškození alveolo-kapilárního přechodu [12]. Dalším patologickým nálezem při funkčním vyšetření plic může být snížení maximálního středního výdechového průtoku ve střední polovině vydechnuté usilovné vitální kapacity (FEF₂₅₋₇₅ %) jako projevu obstrukce periferních dýchacích cest u akutní pankreatitidy [13].

Abnormální radiologické nálezy na skiagramu hrudníku se nacházejí u 14–20 % akutních pankreatitid a jsou spojeny s 15násobně zvýšeným rizikem smrti [14,15]. K patologickým RTG nálezům náleží elevace a/nebo paréza části bránice, atelektázy bazálních partií plic, jednostranné nebo oboustranné plicní infiltráty. Vzácnou komplikací akutní pankreatitidy je pankreatická pseudocysta lokalizovaná v mediastinu, kam proniká z retroperitonea přes aortální nebo ezofageální hiatus, vzácně přes foramen Morgagni [16]. Naopak častým doprovodem akutní pankreatitidy je pleurální výpotek, který se nachází u 3–17 % všech případů [17]. Většinou bývá jednostranný, ale může být i bilaterální [18]. Vzniká následkem chemicky indukovaného zánětu bránice a pleury [19]. Hladina pankreatických enzymů ve výpotku je jen mírně zvýšena a výpotek má tendenci regredovat současně s odezníváním pankreatitidy [20]. Pleurální výpotek je prediktorem těžšího průběhu akutní pankreatitidy [21]. Nejobávanejší pleuropulmonální komplikací akutní pankreatitidy je syndrom akutního dechového selhání (ARDS). Pravděpodobně vzniká na podkladě stejných mechanismů jako hypoxemie, které jsou ale výrazně vystupňovány. Incidence ARDS není přesně známa, v literatuře se uvádí hodnoty kolem 10 % akutních pankreatitid a je příčinou až 50 % úmrtí v časně fázi (v průběhu 1. týdne) akutní pankreatitidy [22].

Velmi vzácným onemocněním slinivky je autoimunitní pankreatitida, která bývá doprovázena plicními infiltráty a ojediněle i intersticiální plicní fibrózou bazálních partií plic [23].

Chronická pankreatitida může být stejně jako akutní zánět slinivky komplikována pleurálním výpotkem. Méně často jde o malý, většinou levostranný výpotek, který vzniká stejným mechanismem jako u akutní pankreatitidy a má podobné laboratorní charakteristiky. Prakticky vždy se jedná o alkoholickou chronickou pankreatitidu [24]. Mnohem častěji vzniká pleurální výpotek u chronické pankreatitidy v důsledku komunikace mezi slinivkou a pohrudniční dutinou. Pokud dojde k ruptuře pankreatických vývodů s následkem vzniku pseudocysty pankreatu nebo fistulace, uniká pankreatický sekret do okolí a vzniká vnitřní pankreatická píštěl, jak ji nazval Cameron et al v roce 1976 [25]. Dojde-li k úniku tekutiny ventrálním směrem do peritoneální dutiny, vzniká pankreatický ascites. Naopak směrem dorzálním tekutina uniká do retroperitonea a může se vytvořit píštěl, která proniká skrz ezofageální či aortální hiatus nebo přímo přes bránici do mediastinu nebo pleurální dutiny [26]. Fulcher et al nazvali tuto píštěl torakopankreatickou a rozdělili ji na 4 typy: mediastinální pseudocystu, píštěl pankreatikopleurální, pankreatikobronchiální a pankreatikoperikardiální [27]. Mediastinální pseudocysta bývá uložena v zadním mediastinu. Může být asymptomatická nebo vyvolávat dysfagické potíže útlakem jícnu. Nejčastěji však mediastinální pseudocysta penetruje pleuru s následným vznikem pohrudničního výpotku. Eventuální infekce pankreatu může postupovat cestou pankreatikopleurální píštěle a/nebo přestupem přes bránici a vést k rozvoji empyému hrudníku [28,29]. Pankreatikobronchiální píštěl může být příčinou recidivujících, ale většinou nevýrazných hemoptýz. Jak vyplývá z výše uvedeného, nejčastější pleuropulmonální komplikací chronické pankreatitidy je



Obr. 3. CT hrudníku (sagitální řez) – vřetenovitý útvar cystického charakteru uložený v mediastinu podél jícnu (ohrazen šipkami).

Tab. 1. Pleuropulmonální komplikace u onemocnění pankreatu.

Onemocnění pankreatu	Pleuropulmonální komplikace
Akutní pankreatitida	– hypoxemie snížení transfer-faktoru (DLCO) + snížení transfer-koeficientu (DLCO/VO) – snížení maximálního středního výdechového průtoku ve střední polovině vydechované usilovné vitální kapacity (FEF₂₅₋₇₅ %) – elevace a/nebo paréza části bránice – atelektázy bazálních partií plic – jednostranné nebo oboustranné plicní infiltráty – mediastinální pseudocysta – pleurální výpotek – syndrom akutního dechového selhání (ARDS)
Chronická pankreatitida	torakopankreatická píštěl: a) mediastinální pseudocysta b) pankreatikopleurální píštěl s pleurálním výpotkem c) pankreatikobronchiální píštěl
Karcinom pankreatu	– metastatické poškození plic – metastatické poškození mediastinálních uzlin – maligní pleurální výpotek – lymphangioitis carcinomatosa – paraneoplastická plicní embolizace

Tab. 2. Soubor pacientů.

	Věk	Symptomy	Doba potíží	Lokalizace výpotku	AMS výpotek	AMS sérum	ERCP nález	Léčba
1	44	dušnost, pleurální bolesti	6 měsíců	pravostranný	48,3	4,6	pancreas divisum pseudocysty, píštěl z pankreatického vývodu	konzervativní včetně Oktreotidu endoskopická: papilotomie, nazopankreatická drenáž, stentáž duodenopankreatická
2	55	dušnost, pleurální bolesti, dráždivý kašel	6 týdnů	levostranný	259,9	5,6	pancreas divisum pseudocysty, píštěl z pankreatického vývodu	chirurgická: levostranná resekce těla a kaudy pankreatu pankreatikojejunoanastómoza
3	26	dušnost, pleurální bolesti	2 týdny	oboustranný	89,3	5,1	chron. pankreatitis, pankreatikolitiáza, pseudocysty, píštěl z pseudocysty	konzervativní včetně Oktreotidu endoskopická: papilotomie, extrakce pankreatikolitiázy, duodenopankreatická stentáž



Obr. 4. CT pankreatu – obraz chronické pankreatitidy s pseudocystou pankreatu (ohraničena šipkami).

pleurální výpotek, jehož příčinou je pankreatikopleurální píštěl. Touto patologickou jednotkou se budeme zabývat dále na souboru našich pacientů.

Soubor

V letech 2001–2005 byli na naší klinice léčeni 3 pacienti s pleurálním výpotkem zapříčiněným pankreatikopleurální

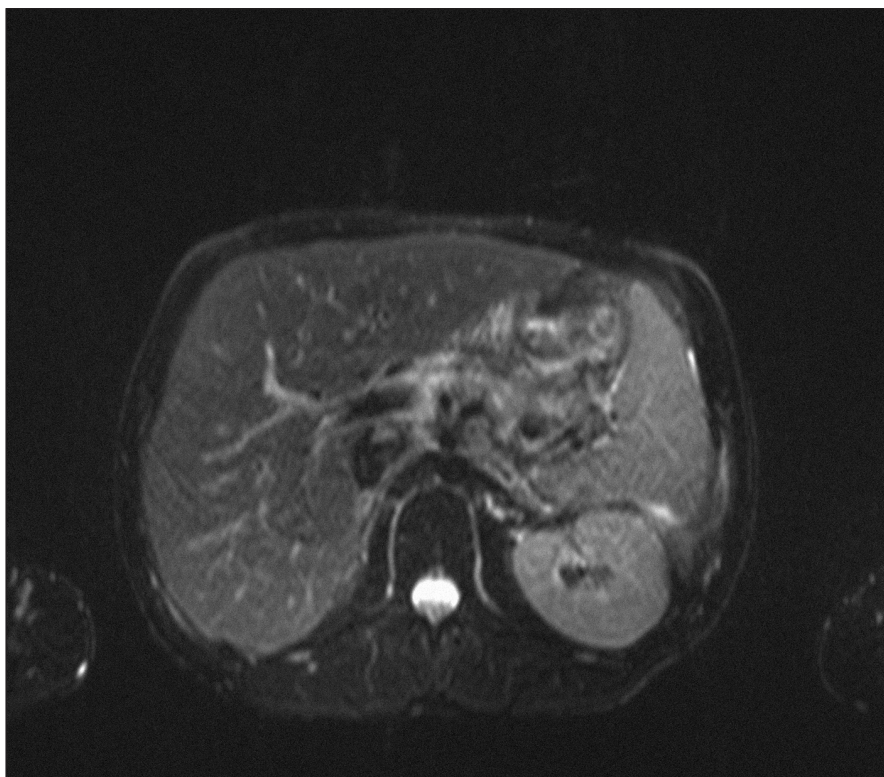
píštělí (PPP) při chronické pankreatitidě. Jednalo se o 3 muže ve věku 44, 55 a 26 let. U 2 pacientů byl potvrzen chronický abúzus alkoholu. Třetí muž nadměrný příjem alkoholu popíral, nicméně marker chronického abúzu alkoholu – karboxyldeficientní transferrin (CDT) v séru byl zvýšen na hodnotu 6,8 %. Ze subjektivních potíží byla

u všech pacientů přítomna ponáhlová dušnost, u 2 pacientů bolesti pleurálního charakteru a u 1 i dráždivý, suchý kašel. Dyspeptické potíže nebyly vyjádřeny ani u 1 pacienta. Doba od začátku potíží do hospitalizace se pohybovala od 2 týdnů do 6 měsíců.

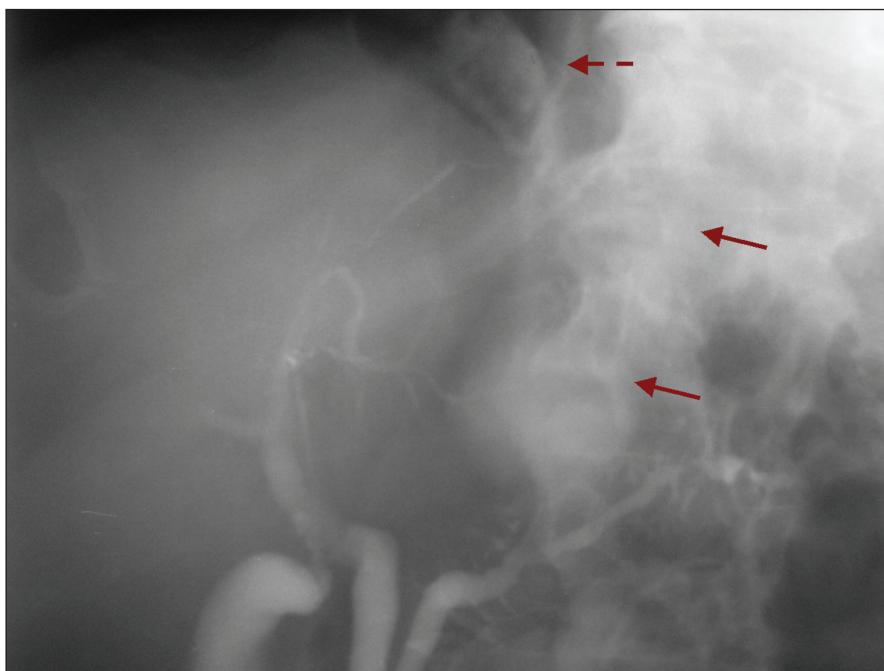
Při klinickém vyšetření plic byly známky pokleповého ztemnění a poslechově oslabeného dýchání u všech 3 mužů – u prvního vpravo, u druhého vlevo a u třetího oboustranně, více vpravo. Podezření na pleurální výpotek bylo potvrzeno zadopředním a bočním skiagramem hrudníku (obr. 1a, 1b, 1c). Fyzikální nález na bříse nevykazoval patologické známky. Následně byla u všech pacientů provedena pleurální punkce. Makroskopicky měl výpotek ve 2 případech „čokoládovou“ barvu, v jednom případě byl slámové barvy. Dle Lightových kritérií šlo vždy o exsudát. Mikrobiologické vyšetření nespecifické bakteriální flóry a na přítomnost *Mycobacterium tuberculosis* (Ziehl-Nielsen, metoda urychlené kultivace – Bactec, klasická kultivace, polymerázová řetězová reakce) byla ve všech případech negativní. V rámci biochemického vyšetření punktátu byla zjištěna vysoká hladina amylázy v pleurální tekutině v rozmezí 48,3 až 259,5 $\mu\text{kat/l}$. Sérová amyláza byla zvýšena jen mírně na hodnoty 4,6 až

5,6 µkat/l. Celková bílkovina v pleurálním punktátu dosahovala vysokých hodnot 35,0–49,0 g/l. Počítačová tomografie (CT) hrudníku u 1 pacienta identifikovala vřetenovitý útvar cystického charakteru uložený v mediastinu podél jícnu (obr. 2 a 3). CT vyšetření pankreatu prokázalo u všech pacientů obraz chronické pankreatitidy s dilatací pankreatického vývodu, kalcifikacemi v parenchymu a jednou nebo více pseudocystami pankreatu (obr. 4). PPP nebyla CT vyšetřením prokázána. V jednom případě byla provedena magnetická rezonance – cholangiopankreatikografie (MRCP), která potvrdila nález CT vyšetření, ale ev. PPP nebyla nalezena (obr. 5). K definitivní diagnóze vedla až endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie (ERCP) – obr. 6 a 7. Ta prokázala ve 2 případech obraz pankreas divisum s pseudocystami a s únikem kontrastní látky píštělí z pankreatického vývodu přes bránici do hrudníku, v 1 případě přímo do levé pleurální dutiny. V druhém případě se plnila mediastinální pseudocysta, odkud pokračovala píštěl do pravé pleurální dutiny. U posledního pacienta ERCP našla chronickou pankreatitidu 3. stupně s pankreatikolitiázou a 2 pseudocystami. Z jedné pseudocysty pak vedla píštěl končící v pravé pleurální dutině.

U všech pacientů bylo nutno opakovaně provádět pleurální punkce z důvodu opakovaného doplňování výpotku s významnými klinickými potížemi. Endoskopickou terapií byli léčeni 2 pacienti. U 1 pacienta byla provedena papilotomie na papila minor, zavedena nazopankreatická drenáž s regresí PPP a pleurálního výpotku. Ve druhé fázi byly zavedeny duodenopankreatický stent do jednoho a později i druhého pankreatického vývodu (obr. 8). U druhého muže byla provedena papilotomie, extrakce 3 drobných konkrémentů z pankreatického vývodu a zavedeny duodenopankreatické stenty do obou pseudocyst. U obou pacientů byla nasazena konzervativní léčba – nulový perorální



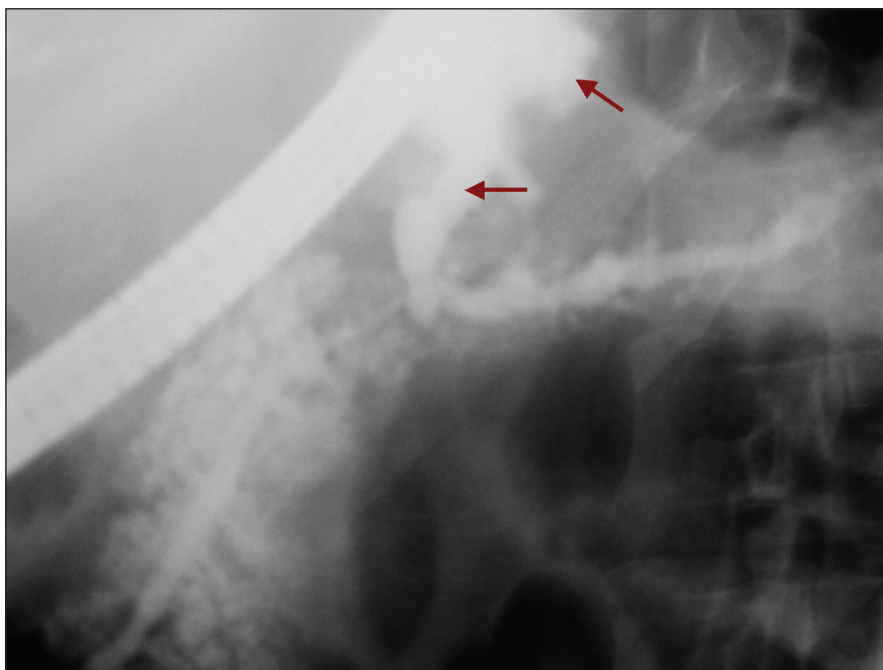
Obr. 5. MRCP – obraz chronické pankreatitidy s dilatací pankreatického vývodu, kalcifikacemi v parenchymu a pseudocystami pankreatu.



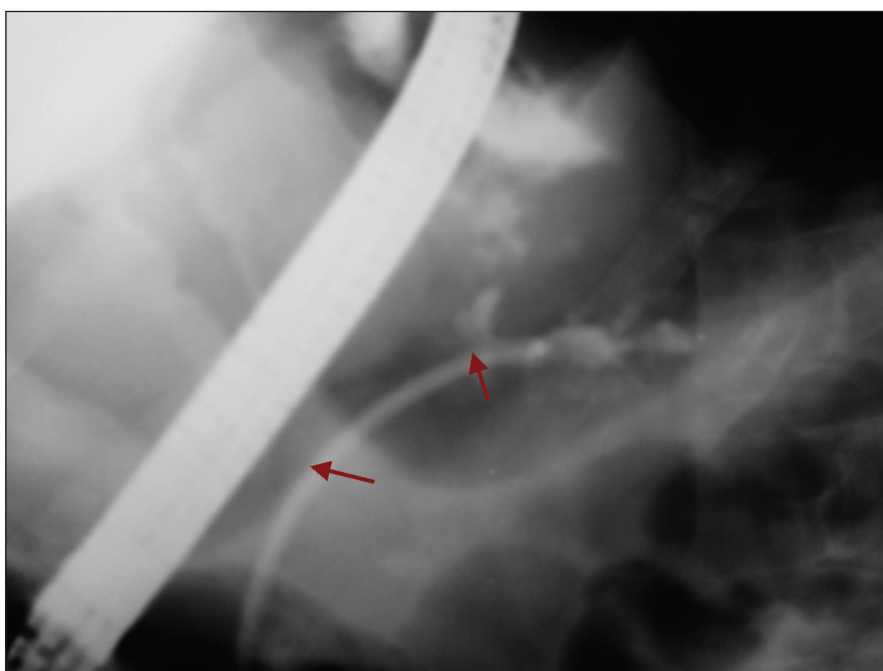
Obr. 6. ERCP – pseudocysty pankreatu (plné šipky), únik kontrastní látky píštělí přes bránici do hrudní dutiny (přerušovaná šipka).

příjem, medikace blokátory protonové pumpy (PPI), úplná parenterální výživa a subkutánní terapie Oktreotidem. V případě 3. muže byla zkoušena konzervativní léčba, ale vzhledem

k lokalizaci a rozsáhlosti nálezu bylo bezprostředně po ERCP vyšetření indikováno chirurgické řešení – levostranná resekce těla a kaudy pankreatu a pankreatikojejunoanastomóza. Ve



Obr. 7. ERCP – únik kontrastní látky píštělí z pankreatického vývodu (šipky).



Obr. 8. ERCP – duodenopankreatický stent (šipky).

všech případech došlo k vymizení pleurálního výpotku. Při následné dispenzarizaci byl 1 muž bez dalších potíží, druhý měl opakovaně akutní exacerbace chronické pankreatitidy. U třetího pacienta byl další průběh komplikován neuroendokrinním tumorem kaudy pankreatu, který byl řešen resekci ocasu slinivky (obr. 9). Ani v jednom

případě nedošlo k recidivě pleurálního výpotku.

Diskuse

Pankreatikopleurální píštěl je poměrně vzácná komplikace chronické pankreatitidy [30]. Incidence PPP se uvádí v rozmezí 0,4–4,5 % všech případů chronické pankreatitidy [31]. Je příči-

nou rekurentního pleurálního výpotku. Ten bývá většinou jednostranný, mnohem častěji levostranný, ale může být i oboustranný. Konkomitantní perikardiální výpotek bývá vzácný. PPP nejčastěji nacházíme u chronických alkoholiků mezi 40–50 lety věku. I v našem souboru byly dva chroničtí alkoholici a u třetího pacienta ukazovala hodnota CDT na možný dlouhodobý abúzus alkoholu. Trauma je méně obvyklá příčina PPP a uplatní se do 5 % případů [32]. Hlavní komplikace PPP je superinfekce, která je odpovědná za nemalou morbiditu a mortalitu. V klinickém obraze dominují respirační potíže [33].

Nemoci pankreatu patří ke vzácnějším příčinám vzniku pleurálního výpotku [34]. Diagnóza pankreatického výpotku je verifikována biochemickým vyšetřením pleurálního punktátu. Dle definice je pleurální hladina amylázy zvýšena, pokud je její hodnota vyšší než horní hranice normy v séru nebo pokud je poměr pleurální amylázy ku sérové amyláze > 1 [35]. Vyšetření izoenzymů amylázy má význam při identifikaci ruptury jícnu, kdy je zvýšen slinný izoenzym amylázy [36]. Z hlediska diferenciální diagnostiky jsou nejčastější příčinou zvýšené hladiny pleurální amylázy malignity plicní i mimoplicní a čím vyšší je její hodnota, tím horší je prognóza a kratší přežití [37]. Obecně lze ale říci, že nejvyšší absolutní hodnoty pleurální amylázy se nacházejí u výpotků při chronické pankreatitidě. Mimo výrazně zvýšenou hladinu amylázy je v pleurální tekutině zvýšena také hladina lipázy, celkové bílkoviny a albuminu. Sérová hladina amylázy může být normální, ale většinou je jen lehce zvýšená. Tato mírná elevace není projevem aktivity pankreatické choroby, nýbrž je důsledkem pasivní resorpce amylázy z pleurálního povrchu. Těmito literárními údaji plně odpovídaly hodnoty sérové amylázy a hladiny amylázy a celkové bílkoviny v pleurálním výpotku u všech našich pacientů.

K diagnostice PPP slouží některá zobrazovací vyšetření. Nejběžnější metodou je ERCP, která identifikuje fistulu v nejméně 59 % případů [38]. V našem souboru ERCP našla PPP a vedla k definitivní diagnóze u všech 3 pacientů. V některých situacích, jako je striktura proximální části pankreatického vývodu nebo kámen v pankreatickém vývodu, ERCP nabízí možnost dilatace striktury pankreatických vývodů a extrakce pankreatikolitiázy. CT vyšetření pankreatu dokáže také v některých případech určit PPP. Kombinace ERCP a CT vyšetření identifikuje PPP v 70 % všech případů. Vzácně jsou v literatuře popisovány PPP zobrazené abdominální ultrasonografií [39]. Někdy se instiluje kontrastní látka do postižené pleurální dutiny, která zobrazí fistulu retrográdním směrem [40]. V poslední době se stále více používá pro diagnostiku neinvazivní MRCP, která je srovnatelná s ERCP, ale není zde riziko iatrogení pankreatitidy, cholangitidy a sepse [41]. MRCP ale nenabídne v jedné době možnost terapeutického ovlivnění.

Iniciální léčba je konzervativní, která má za cíl potlačit pankreatickou aktivitu s následnou rezolucí pleurálního výpotku a uzavřením píštěle. Skládá se z úplné parenterální výživy s prohibicí perorálního příjmu, blokády žaludeční sekrece pomocí PPI, opakovaných hrudních punkcí nebo hrudní drenáže a subkutánní léčby Oktreotidem. Oktreotid je syntetický analog somatostatinu, který inhibuje bazální i stimulovanou exogenní sekreci pankreatu. Tato komplexní konzervativní léčba by neměla trvat déle než 2 až 3 týdny a její úspěšnost se pohybuje mezi 40–60 % [42]. V našem souboru ale nevedla konzervativní léčba ani v jednom případě k rezoluci pohrudničního výpotku a odeznění klinických potíží. Dle Parekha a Segala závisí odezva na konzervativní léčbu hlavně na tíži laboratorních markerů a ERCP nálezů pankreatického postižení [43].



Obr. 9. CT pankreatu – tumor kaudy pankreatu (ohraňčený šipkami).

V současnosti se intenzivně rozvíjí endoskopická léčba PPP [44]. K ERCP léčebným možnostem patří papilosfinkterotomie, dilatace stenóz hlavního pankreatického vývodu, extrakce pankreatikolitiázy a nazopankreatická drenáž s následným zavedením stentů do pankreatických cest [45]. Pankreatický stent má přemostit rupturu pankreatického vývodu a z tohoto důvodu ho není možné použít u PPP vycházejících z kaudy pankreatu, protože tyto píštěle nejsou pro uložení stentu technicky dosažitelné [46]. Endoskopická terapie byla použita s úspěchem u 2 našich pacientů, u kterých došlo k úplnému ústupu pleurálního výpotku.

Indikací chirurgické léčby je perzistující výpotek, bakteriální superinfekce výpotku a/nebo pankreatické pseudocysty nebo rekurence výpotku po návratu k perorálnímu příjmu [47]. V případě ruptury pankreatických cest nebo pseudocysty v distální části pankreatu se provádí distální pankreatektomie. Pokud je patologický nález lokalizován v proximální části pankreatu, je chirurgickým řešením pankreatojejunostomóza [48]. V literatuře je uváděna 80–95% úspěšnost

chirurgické léčby s mortalitou 3–5 % [49].

Závěr

Masivní, rekurentní pankreatický pleurální výpotek zapříčiněný pankreatikopleurální píštělí nepatří k častým pleuropulmonálním komplikacím nemocí pankreatu. V diferenciální diagnostice pleurálních výpotků se zvýšenou hladinou amylázy bychom ho však neměli opomenout, zvláště v případě anamnézy předchozího onemocnění slinivky břišní. Včasná diagnostika a efektivní, moderní léčba vede ve většině případů k rychlému vymizení pleurálního výpotku a je prevencí jeho pozdější recidivy.

Literatura

1. Pitchumoni C, Agarwal N, Jain NK. Systemic complications of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 597–606.
2. Jaffray C, Yang J, Carter G et al. Pancreatic elastase activates pulmonary nuclear factor kappa B and inhibitory kappa B, mimicking pancreatitis associated adult respiratory distress syndrome. *Surgery* 2000; 128: 225–231.
3. Guice KS, Oldham KT, Caty MG et al. Neutrophil-dependent, oxygen radical-me-

- diated lung injury associated with acute pancreatitis. *Ann Surg* 1989; 210: 740–747.
4. Perez HD, Horn JK, Ong R et al. Complement (C5)-derived chemotactic activity in serum from patients with pancreatitis. *J Lab Clin Med* 1983; 101: 123–129.
 5. Donnelly SC, Strieter RM, Kukel SL et al. Interleukin-8 and development of adult respiratory distress syndrome in at-risk patient groups. *Lancet* 1993; 341: 643–647.
 6. Shields CJ, Winter DC, Redmond HP. Lung injury in acute pancreatitis: mechanisms, prevention and therapy. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 158–163.
 7. Guice KS, Oldham KT, Wolfe RR et al. Lung injury in acute pancreatitis: primary inhibition of pulmonary phospholipid synthesis. *Am J Surg* 1987; 153: 54–61.
 8. Broe PJ, Toung TJ, Margolis S et al. Pulmonary injury caused by free fatty acid: evaluation of steroid and albumin therapy. *Surgery* 1981; 89: 582–587.
 9. Polyzogopoulou E, Bikas C, Danikas D et al. Baseline Hypoxemia as a Prognostic Marker for Pulmonary Complications and Outcome in Patients with Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2004; 49: 150–154.
 10. Berry AR, Tailor TV, Davies GC. Pulmonary function and fibrinogen metabolism in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1981; 68: 870–873.
 11. Salomone T, Tosi P, Di Battista N et al. Impaired alveolar gas exchange in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 2025–2028.
 12. De Troyer A, Naeije R, Yernault JC et al. Impairment of pulmonary function in acute pancreatitis. *Chest* 1978; 73: 360–363.
 13. Ates F, Hacıevliyagil SS, Karıncaoglu M. Clinical Significance of Pulmonary Function Tests in Patients with Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2006; 51: 7–10.
 14. Razzaque MA, Hussain SA, Hussain Z et al. Pleural effusion with pancreatopleural fistula: a case report. *Am J Gastroenterol* 1977; 68: 84.
 15. Talamini G, Uomo G, Pezzilli R et al. Serum creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1999; 177: 7–14.
 16. Matjes M, Narula MK, Nand R. Pancreatic Pseudocyst of the Mediastinum. *Ind J Radiol Imag* 2002; 12: 353–354.
 17. Baran GS, Ramasubramanian R, Verma R. Intrathoracic complications of acute pancreatitis. *Br J Dis Chest* 1987; 81: 326–331.
 18. Strádal V, Krůčka F, Scheithauer E. Neobvyklý průběh pankreatické pseudocysty. *Čs Gastroent Výž* 1983; 37: 243–247.
 19. Rockey DC, Cello JP. Pancreatopleural fistula: Report of 7 patients and review of the literature. *Medicine* 1990; 69: 332–344.
 20. Cameron JL. Chronic pancreatic ascites and pancreatopleural effusions. *Gastroenterology* 1978; 74: 134–140.
 21. Heller SJ, Noordhoek E, Tender SM et al. Pleural effusion as a predictor of severity in acute pancreatitis. *Pancreas* 1997; 15: 222–225.
 22. Pastor CM, Matthay MA, Frossard JL. Pancreatitis-Associated Acute Lung Injury. *Chest* 2003; 124: 2341–2351.
 23. Nakazawa T, Kobayashi K, Ohara H et al. Autoimmune pancreatitis associated with biliary stricture, immune thrombocytopenic purpura and lung fibrosis. *Digestive Endoscopy* 2004; 16: 262–265.
 24. Ito H, Matsubara N, Sakai T et al. Two Cases of Thoracopancreatic Fistula in Alcoholic Pancreatitis: Clinical and CT Findings. *Radiation Medicine* 2002; 20: 207–211.
 25. Cameron JL, Kieffer RS, Anderson WJ et al. Internal pancreatic fistulas: Pancreatic ascites and pleural effusions. *Ann Surg* 1976; 184: 587–593.
 26. Lipsett PA, Cameron JL. Internal pancreatic, fistula. *Am J Surg* 1992; 163: 216–220.
 27. Fulcher AS, Capps GW, Turner MA. Thoracopancreatic fistula: Clinical and imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 181–187.
 28. Skříčková J, Čapov I. Empým hrudníku. Záněty plic v intenzivní medicíně. Praha: Galén 2004: 63–65.
 29. Šimánek V, Třeška V, Klečka J et al. Empým hrudníku. Interní medicína pro praxi 2005; 7–8: 358–359.
 30. Chalupa J, Urban O. Pankreatikopleurální píštěl. *Čes Slov Gastroent Hepatol* 2000; 54(Suppl 6).
 31. Hastier P, Rouquier P, Buckley M et al. Endoscopic treatment of Wirsungocystopleural fistula. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 527–529.
 32. Safadi BY, Marks JM. Pancreatopleural fistula: the role of ERCP in diagnosis and treatment. *Gastrointestinal Endoscopy* 2000; 51: 213–215.
 33. Izbicki JR, Wilker DK, Waldner H et al. Thoracic manifestations of internal pancreatic fistulae: Report of five cases. *Ann Gastroenterol Hepatol* 1989; 84: 265–271.
 34. Marel M, Fila L et al. Pleurální výpotky na oddělení TRN v roce 1998. *Stud Pneumol Phtiseol* 1999; 59: 172–175.
 35. Maskell NA, Butland RJA. BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax* 2003; 58: ii8.
 36. Rahman NM, Chapman SJ, Davies RJO. Pleural effusion: a structured approach to care. *Br Med Bull* 2005; 72: 31–47.
 37. Villena V, Pérez V, Pozo F et al. Amylase Levels in Pleural Effusions. *Chest* 2002; 121: 470–474.
 38. Ridgeway MG, Stabile BE. Surgical management and treatment of pancreatic fistulae. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 1159–1173.
 39. Kumar A, Upreti L, Bhargava SK et al. Sonographic Demonstration of a Pancreatopleural fistula. *J Clin Ultrasound* 2002; 30: 503–505.
 40. Tombroff M, Loicq A, De Koster JP et al. Pleural effusion with pancreatopleural fistula. *BMJ* 1973; 1: 330–331.
 41. Fulcher AS, Turner MA, Capps GW et al. Rare MRCP in 300 subjects. *Radiology* 1998; 207: 21–32.
 42. Kaman L, Hegera A, Singh R et al. Internal pancreatic fistulas with pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions: recognition and management. *ANZ J Surg* 2001; 71: 221–225.
 43. Parekh D, Segal I. Pancreatic ascites and effusion: Risk factors for failure of conservative therapy and the role of octreotide. *Arch Surg* 1992; 127: 707–712.
 44. Dítě P. Současnost endoskopické terapie chronické pankreatitidy. *Čes Slov Gastroent a Hepatol* 2005; 59: 99–104.
 45. Shoeffl R, Haefner M, Pongratz S et al. Endoscopic treatment of fistulae and abscesses in pancreatitis: Three case reports. *Endoscopy* 1996; 28: 776–779.
 46. Dhebri AR, Ferran N. Nonsurgical Management of Pancreatopleural Fistula. *JOP* 2005; 6(2): 152–161.
 47. Takeo C, Myojo S. Octreotide acetate in pancreatic pleural effusion. *Curr Med Res Opin* 2000; 16: 171–177.
 48. Bishop JR, McClean P, Davison SM et al. Pancreatopleural Fistula: A Rare Cause of Massive Pleural Effusion. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 134–137.
 49. Makhijani J, Drago S, Paidhunghat AJ et al. Pancreatopleural fistula with bilateral pleural effusion. *Bombay Hospital Journal* 2002; 44: 106–108.

MUDr. Petr Jakubec

www.fnol.cz

e-mail: jakubecp@fnol.cz

Doručeno do redakce: 2. 11. 2006

Přijato po recenzi: 28. 11. 2006