

Chronická pankreatitída diagnostikovaná po prvej atace akútnej pankreatitídy – editorial

Antonín Vavrečka

Klinika gastroenterológie LF SZU a UN Bratislava, pracovisko Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Slovenská republika

Komentár k | Editorial on

Bojková M et al. Chronická pankreatitída diagnostikovaná po prvej atace akútnej pankreatitídy. *Vnitř Lék* 2016; 62(2): 100–104.

V predkladanom čísle časopisu *Vnitřní lékařství* nájde čitateľ zaujímavú prácu ostravských autorov o tom, že akútna pankreatitída (AP) môže prejsť do chronickej pankreatitídy (CP) s uvedením niektorých faktorov, ktoré k tomuto procesu vedú.

Uvedená problematika prechodu AP do CP je stále v centre pozornosti pankreatológov. V predchádzajúcom období (Cambridge classification 1984) boli považované AP a CP za veľmi rozdielne chorobné jednotky bez vzájomnej súvislosti [1]. AP bola považovaná za „self limiting disease“, pri ktorom pankreas sa počas rekonvalescencie kompletne upraví [2].

Klasifikácia pankreatitídy v Marseille z roku 1985 pripúšťala takýto proces, avšak iba veľmi zriedkavo [3]. Teória tzv. fibróza – nekroza predpokladá, že poškodenie pankreasu pri AP vedie k zápalu, obštrukcii pankreatických ductov a k následnej tvorbe fibrózneho tkanivá, čo je charakteristické pre CP [4].

Navyše sa zdalo, že do CP môže prejsť iba ťažká akútna pankreatitída, ako je uvedené v klasifikácii TIGAR-O z roku 2001 [5].

Postupne sa však, s rozširovaním poznatkov, názor na túto problematiku menil. Teória SAPE (sentinel acute pancreatitis event) supponuje koncept prechodu AP do CP. Táto teória predpokladá, že prvý atak AP vedie k zápalu pankreasu, čo môže viesť k CP, keďže zápal vedie k opakovanej pankreatickej lézii, čo je podkladom rekurentných AP (RAP) [6].

Výsledky ďalších štúdií ukazujú, že u pacientov s iniciálnym atakom AP je prevalencia RAP 22 % a frekvencia CP 10 % [7]. K podobnému výsledku dospeli aj Yadav et al, ktorí udávajú, že diagnóza CP po prekonanej AP po 40 mesiacoch sa zistila u 12,8 % [8]. Bojková et al však udávajú takýto prechod až u 24,2 % pacientov, a to v intervale 12–24 mesiacov. Naskytá sa však otázka, či časť pacientov nemala už CP pred akútnym atakom, keďže, ako je všeobecne známe, diagnostika počiatočných štádií CP je zložitá, alebo či nešlo u niektorých pacientov o prvý atak recidivujúcej akútnej pankreatitídy (RAP).

Autori článku tiež udávajú, že v 69,6 % išlo o ťažkú pankreatitídu, tento údaj sa však odlišuje od výsledkov metaregresnej

analýzy, ktorú vykonali Sankaran et al, v ktorej sa ukázalo, že závažnosť iniciálnej epizódy AP nie je signifikantnou determinantou progresie AP do CP [7]. Oproti tomu napr. Bartlsson et al uvádzajú, že rizikovým faktorom sú systémové komplikácie, peripankreatické nekrózy s orgánovým zlyhaním [9].

Odišné je aj zistenie autorov článku, ktorí našli rovnaké zastúpenie mužov a žien (51,8 % vs 48,2 %), zatiaľ čo metaanalýza ukázala signifikantne vyššiu progresiu z AP do CP u mužov. Tento rozdiel môže byť spôsobený aj tým, že v súbore, ktorý v článku autori uvádzajú, bolo aj pomerne vysoké percento pacientov s biliárnou pankreatitídou (ktorá dominuje predovšetkým u žien). Prekvapivé je, že aj viaceré literárne údaje poukazujú rovnako ako autori na to, že do CP prechádza aj akútna biliárna pankreatitída. Potom by azda bolo správne, keby v klasifikácii TIGAR-O existovala aj „chronická biliárna pankreatitída“. Ved' nakoniec chronická prítomnosť koncrementov v choledochu môže viesť k opakovaným epizodám zvýšenia tlaku v pankreatických vývodoch, a tým k opakovanej autodigestcii, zápalu a nakoniec aj k pankreatickej fibróze, teda procesom, ktoré sú charakteristické pre CP.

Vo všeobecnosti sa v súčasnosti uznáva, že základnými rizikovými faktormi transformácie AP do CP je alkohol a fajčenie [7]. Autori poukazujú aj na ďalšie faktory, obezitu, metabolický syndróm a stredný vek, hoci v iných prácach sa udáva, že vek nemá signifikantný vplyv na prevalenciu prechodu AP do CP. Poukazuje sa tiež na to, že významným faktorom môžu byť aj genetické faktory (napr. variácia Claudin-2 lokusu je evidentne asociovaná so zvýšeným rizikom prechodu AP do CP). Je pravdepodobné, že ďalšie poznatky rozšíria naše vedomosti aj v tomto smere [10].

Celkove považujem prácu Bojkovej et al za veľmi prínosnú, ktorá obohacuje naše poznatky o možnej etiopatogenéze CP a rizikových faktoroch, ktoré prispievajú k prechodu AP do CP. Poznanie týchto faktorov môže byť pozitívne z hľadiska možnej prevencie vzniku niektorých CP.

Literatúra

1. Sanner M, Cotton PB. Classification of pancreatitis. *Gut* 1984; 25(7): 756–759.

2. Whitcomb DC. Mechanisms of disease: advances in understanding the mechanism leading to chronic pancreatitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2004; 1(1): 46–52.
3. Singer MV, Gyr K, Sarles H. Revised classification of pancreatitis. Report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille, France, March 28–30, 1984. *Gastroenterology* 1985; 89(3): 683–685.
4. Kloppel G, Maillet B. Chronic pancreatitis: evolution of the disease. *Hepatogastroenterology* 1991; 38(5): 408–412.
5. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification and new genetic development. *Gastroenterology* 2001; 120(3): 682–707.
6. Whitcomb DC. Hereditary pancreatitis: new insights into acute and chronic pancreatitis. *Gut* 1999; 45(3): 317–322.
7. Sankaran SJ, Xiao AY, Wu LM et al. Frequency of Progression from Acute to Chronic Pancreatitis and Risk Factors: A Meta-analysis. *Gastroenterology* 2015; 149(6): 1490–1500.
8. Yadav D, O'Connell M, Papachristou GI. Natural history following the first attack of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2012; 107(7): 1096–1103.
9. Bartilsson S, Swärd P, Kalaitzakis E. Factors. That Affect Disease Progression after First Attack of Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13(9): 1662–1669.
10. Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM et al. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1 – PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nat Genet* 2012; 44(2): 1349–1354.

prof. MUDr. Antonín Vavrečka, CSc.

✉ vavrecka@pe.unb.sk

Klinika gastroenterologie LF SZU a UN Bratislava – pracovisko Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Slovenská republika

www.unb.sk

Doručeno do redakce 22. 12. 2015