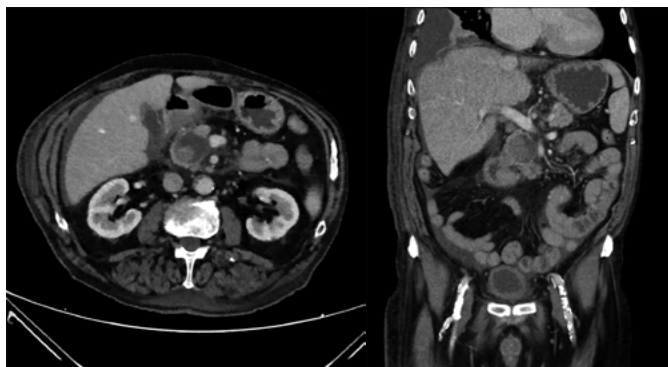


Obr. 1 a 2. CT břicha, transverzální a frontální řez s prokrvácenou pseudocystou v hlavě pankreatu



Obr. 3. Coiling – snímek po RDK embolizace větve tr. coeliacus



Obr. 4. Oboustranné kožní léze (pankreatická panikulitida)



Terapie

Terapie spočívá především v léčbě základního pankreatického onemocnění, což obvykle vede k postupnému ústupu kožních projevů. K symptomatické úlevě se doporučují nesteroidní antiflogistika (14). Popsána byla i účinnost oktreotidu, syntetického analoga somatostatinu, který inhibuje produkci pankreatických enzymů (15). U pacientů s karcinomem pankreatu může vést k ústupu kožních lézí i chemoterapie (16).

Prognóza pankreatické panikulitidy závisí na prognóze základního onemocnění a rozsahu nekrózy (17). Léčba PP vyžaduje multidisciplinární přístup, přičemž léčebné strategie se zaměřují jak na kožní projevy a jejich lokální ošetřování, tak na terapii základní patologie slinivky břišní.

Diferenciální diagnostika

Pankreatická panikulitida bývá často chybně diagnostikována pro překrývající se příznaky s revmatologickými či dermatologickými onemocněními. Diferenciální diagnostika zahrnuje erythema nodosum (nebývá asociována s pankreatitidou, neulceruje ani nevyklučuje viskózní tekutinu), lupusová panikulitida, panikulitidy při sarkoidóze či vaskulitidě (18). Nezbytné je odlišit léze od jiných kožních nálezu spojených s onemocněními slinivky břišní (Tab. 2) (19).

Kromě pankreatitidy může PP signalizovat i pankreatickou malignitu, nejčastěji pankreatický karcinom nebo neuroendokrinní tumory (20), a může předcházet jejich projevům o několik měsíců.

Perzistující či recidivující PP by proto měla vést k pátrání po skrytém karcinomu pankreatu. Zvláštní formou je PPP syndrom (pancreatitis-panniculitis-polyarthritis), kdy dochází k lipolýze podkožní a následně i synoviální tkáně s následným rozvojem bolestí kloubů. Přestože bývá diagnostickým znakem pankreatitidy (21), PPP syndrom byl také popsán v souvislosti s karcinomem pankreatu (22). Důkladná anamnéza rozvoje kožních lézí s časovou sousledností poškození pankreatu, významné elevace pankreatických enzymů (amyláza, lipáza) v séru a moči event. histologický průkaz z kožních lézí pomohou odlišit léze jiné patologie.

Kazuistika

Na naše pracoviště jsme v červenci 2025 přijali 80letého pacienta pod obrazem exacerbace chronické pankreatitidy toxonutritivní etiologie. Stav byl komplikován zakrvácením do pseudocysty hlavy pankreatu (CT snímek viz obrázky 1 a 2), klinicky manifestováno významnou bolestí břicha, s nutností radiologické selektivní embolizace větve tr. coeliacus (Obr. 3). S ohledem na velikostní progresi bylo pomýšeno taktéž na tumor, který byl histologicky vyloučen pomocí EUS s FNAB (cytologicky + nízká hladina CEA, Ca19-9 z aspirátu, sonograficky známky chronické pankreatitidy). V laboratořích jsme zaznamenali peakové hodnoty sérové amylázy 54 $\mu\text{kat/l}$, lipázy > 120 $\mu\text{kat/l}$ a CRP 325 mg/l. Do několika dní došlo u pacienta také k rozvoji bolestivých kožních lézí na obou bérkách (Obr. 4). Nadále bylo pokračováno v symptomatické terapii (totální parenterální výživa, analgetika). Pro sekundární útlak duodena zvětšenou hlavou pankreatu nebylo možné pacienta plně zatížit p. o. stravou (opakované zvracení při gastrektázii). K podávání enterální výživy za stenózu se zavedla nasojejunální sonda, kterou nicméně pacient také netoleroval. Proto bylo přikročeno k provedení PEGJ (perkutánní endoskopická gastrojejunostomie). Gastrická část stomie zajišťovala drenáž stagnujícího obsahu žaludku, distální jejunální část sloužila k postpylorickému podávání výživy.

V dalším průběhu hospitalizace se pacientův stav komplikoval rozvojem pankreatického diabetu, nutností drenáže symptomatických plicních výpotků při těžké kachexii a hypalbuminemii v terénu chronického srdečního selhání. Na zavedené enterální výživě došlo k postupnému zklidnění klinických obtíží, poklesu pankreatických enzymů k normě. Pacient byl po celkové době 52 dnů v nemocnici