

Tab. 2. Klasifikace

Tíže akutní pankreatitidy	Lokální komplikace	Systémová komplikace	Orgánové selhání
Lehká	-	-	-
Středně těžká	+ -	+ -	+, trvání < 48 hodin
Těžká			Trvání > 48 hodin

vou kolekci, pankreatickou pseudocystu, akutní pankreatickou nekrózu a ohraničenou nekrózu.

Pro stanovení přítomnosti lokálních komplikací se tzv. stagingové CT vyšetření provádí s odstupem 72–96 hodin od počátku obtíží, rutinní provedení CT v dřívější době nemá opodstatnění. Dostupná data ukazují, že znalost výsledku nezlepšuje prognózu nemocných, neboť samotná detekce nekrózy neovlivní terapeutický postup. Současně platí, že prognostická skóre založená na CT nálezu nepřinášejí lepší výsledky než standardní skóre klinická.

Pankreatická nekróza je dynamickým procesem, který se plně vyvíjí až po 72 hodinách od počátku obtíží, dřívější zobrazení tak může být falešně negativní (přítomnost nekrózy je na CT hodnocena na základě výpadku perfuze parenchymu ve venózní fázi, úplná destrukce/okluze cév v nekrotickém ložisku časově zaostává za samotným procesem nekrózy parenchymu a nález se proto v čase dále vyvíjí).

Výpočetní tomografie umožňuje ozřejmit přítomnost nekrózy a rozhodnout, zda se jedná o pankreatitidu edematózní nebo nekrotizující. Edematózní pankreatitida probíhá bez lokálních komplikací nebo může být provázena vznikem akutní peripankreatické tekutinové kolekce, tedy výraznějším edémem okolní tkáně. Tato kolekce má charakter homogenního ložiska tekutinové denzity bez patrné kapsuly a ve většině případů se do čtyř týdnů spontánně a kompletně resorbují.

Nekrotizující akutní pankreatitida je naopak vždy spojena s lokálními komplikacemi. Nekróza může postihnout samotný parenchym pankreatu, často v kombinaci s peripankreatickou tkání, vzácněji je izolována pouze na peripankreatickou tkáň. Postižení peripankreatické tkáně lze na iniciálním CT jen obtížně odlišit od akutní pankreatické nekrózy (APN). Nekrózu v době jejího vzniku označujeme jako akutní pankreatickou nekrózu. Na CT se zobrazuje jako oblast parenchymu bez perfuze kontrastní látkou, bez zřetelného ohraničení, tedy bez patrné denzní linie na periférii. Nejčastěji postihuje tělo pankreatu, v různém rozsahu může zasahovat i další části žlázy a přilehlou peripankreatickou tkáň. Neviabilní tkáň postupně akumuluje tekutiny a složky imunitního systému, čímž zvětšuje svůj objem. Typicky vyplňuje prostor omentální burzy a šíří se kaudálně, častěji doleva do prostoru mezi ledvinou a tračnickem, vzácněji vpravo. Postupně dochází k jejímu oddělení od okolní viabilní tkáně, čímž vzniká ohraničená pankreatická nekróza (tzv. Walled-off pancreatic necrosis – WOPN). Ohraničení tvoří fibroinflatorní membrána, která je na CT patrná jako hyperdenzní lem. Uvádí se, že plné ohraničení obvykle nastává přibližně po čtyřech týdnech, částečné ohraničení však může být patrné již po 14 dnech.

Nekrotická kolekce může zůstat sterilní, nebo se může sekundárně infikovat. Je důležité podotknout, že infekce nekrózy představuje závažný negativní prognostický faktor. Obvykle se rozvíjí po více než jednom týdnu trvání akutní pankreatitidy a klinicky se projevuje zhoršením celkového stavu, opětovnou elevací zánětlivých markerů, případně přítomností plynu v nekrotické dutině.

Další lokální komplikací je pankreatická pseudocysta. Tento termín byl hojně používán v dřívějších klasifikacích a zůstává běžný u nemocných s chronickou pankreatitidou, v kontextu akutní pankreatitidy je však dnes méně obvyklý. Jedná se o čistě tekutinovou kolekci, případně s minimálním množstvím nekrotických hmot. Vzniká buď při edematózní pankreatitidě disrupcí hlavního či vedlejšího pankreatického vývodu bez přítomnosti nekrózy, kdy dochází k úniku pankreatické šťávy do okolí, nebo jako následek syndromu odpojené kaudy u nekrotizující pankreatitidy, kdy nekróza přeruší pankreatický vývod v oblasti těla či hlavy a remnantní viabilní kauda pankreatu dále secernuje pankreatickou šťávu, která se hromadí v prostoru pseudocysty.

Terapie

Terapie akutní pankreatitidy sestává z rychlého a cíleného zavedení podpůrné péče, jejímž primárním cílem je obnovení a udržení adekvátní objemové perfuze, zvláště v prvních 24 hodinách onemocnění, a terapie bolesti. Dalšími pilíři jsou včasná reintrodukce perorální výživy podle tolerance nemocného a závažnosti onemocnění, selektivní použití antibiotik pouze při potvrzené infekci či bakteriální kontaminaci pankreatické nekrózy, aktivní monitorace pacienta a v neposlední řadě rozpoznání a management komplikací.

Hydratace

Snaha předějit vzniku pankreatické nekrózy je nejučinnější v prvních 24 hodinách od vzniku obtíží. Patofyziologicky se nekróza často rozvíjí v důsledku lokální ischemie a mikrocirkulačních poruch na základě hypovolemie, proto je intravenózní hydratace považována za klíčový intervenční krok s cílem zlepšit perfuzi pankreatu a minimalizovat progresi tkáňového poškození.

Pozorování, že intenzivní tekutinová resuscitace snižuje riziko rozvoje pankreatické nekrózy, vedlo k dřívějšímu zavedení konceptu agresivní tekutinové terapie (250–500 ml/hod.). Současné poznatky ale neprokazují jednoznačný efekt velkoobjemové volumoterapie na prevenci lokálních ani systémových komplikací, naopak je spojována s vyšší zátěží kardiiovaskulárního systému a se zvýšeným rizikem rozvoje nitrobřišní hypertenze.

Nově je tedy doporučována restriktivnější iniciální volumoterapie, která je definována jako 1,5 ml/kg/hod. isotonických krystaloidních roztoků (jistě po zohlednění kardiálních a renálních komorbidit), vstupní bolus tekutin 10 ml/kg je doporučován pouze v případě známek hypovolemie.

K tekutinové terapii mají být užity balancované multielektrolytové roztoky (preferenčně Ringer-laktát), které mají prokazatelný pozitivní efekt na průběh onemocnění. Fyziologický roztok je nevhodný, jelikož ve srovnání s balancovanými roztoky prokazatelně vede k vyšší chloridové zátěži a zvyšuje riziko rozvoje systémové zánětlivé odpovědi (SIRS).