

Chronická pankreatitida

prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc., MUDr. Jan Trna, MUDr. Katarina Floreanová, MUDr. Edvard Geryk

Lékařská fakulta Ostrava, Fakultní nemocnice Brno

Chronická pankreatitida patří mezi onemocnění, jejichž incidence stoupá sice velmi mírně, ale zřetelně. Nemoc je iniciována řadou rizikových etiologických faktorů, jako je alkohol, kouření, faktory genetické nebo autoimunní. V podstatě naše znalosti o etiologických faktorech nemoci jsou shrnuty v klasifikaci chronické pankreatitidy, označené jako TIGARO. S výjimkou hereditární, autoimunní a do jisté míry obstrukční formy však přítomný rizikový faktor musí být provázen přítomností dalšího z faktorů, aby nemoc skutečně vznikla. Diagnostika chronické pankreatitidy je dnes založena na využití zobrazovacích metod a/nebo kritérií histomorfologických. Především nukleární magnetická rezonance a počítačová tomografie, jako metody neinvazivní, jsou metodami první volby, endosonografie, díky možnosti bezpečné cílené biopsie, je metodou umožňující, kromě hodnocení změn parenchymu a vývodného pankreatického systému i získání materiálu k vyšetření cytologickému, event. i histologickému. Endoskopická retrográdní cholangio-pankreatografie je jako metoda diagnostická ve většině indikací opuštěna, je však nezastupitelnou metodou terapeutickou. Terapie chronické pankreatitidy spočívá v opatřeních dietetických, především v absolutním zákazu alkoholu, dále v léčbě pankreatické bolesti, kdy jako lék první volby je doporučován paracetamol, event. tramadol, pankreatické enzymy jsou indikovány dnes nejen u osob s trávící exokrinní nedostatečností. Při neúspěchu konzervativní terapie je indikována endoskopická terapie, umožňující provádět drenážní výkony a/nebo chirurgické drenáže a resekce. Chronická pankreatitida je nemocí, která výrazně snižuje kvalitu života nemocných osob, ale především je rizikovým faktorem indukce pankreatického karcinomu, což platí zvláště u pankreatitidy hereditární.

Klíčová slova: chronická pankreatitida, alkohol, genetika, autoimunita, zobrazovací metody, pankreatická substituce, endoskopie, chirurgie.

Chronic pancreatitis

Chronic pancreatitis is among the diseases whose incidence is rising very slightly, but distinctly. The disease is initiated by a number of aetiological risk factors, such as alcohol, smoking, genetic or autoimmune factors. In principle, our knowledge on the aetiological factors of the disease is summarized in the TIGAR-O classification of chronic pancreatitis. Except hereditary, autoimmune and, to a certain degree, obstructive forms, however, the present risk factor must be accompanied by the presence of another of the factors for the disease to really develop. The diagnosis of chronic pancreatitis is currently based on the use of imaging techniques and/or histomorphological criteria. Particularly, nuclear magnetic resonance imaging and computed tomography as noninvasive methods are the methods of first choice; endosonography which enables to perform safe targeted biopsy is a method used, in addition to evaluating changes in the parenchyma and pancreatic duct system, to obtain material for cytological and/or histological assessment. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography is not used as a diagnostic tool in most indications; however, it is an irreplaceable therapeutic method. The treatment of chronic pancreatitis consists in dietary measures, particularly in absolute cessation of alcohol consumption, followed by the management of pancreatic pain with paracetamol or tramadol being recommended as the drug of first choice; pancreatic enzymes are currently indicated not only in persons with exocrine pancreatic insufficiency. When conservative therapy fails, endoscopic treatment is indicated allowing drainage procedures and/or surgical drainage and resection. Chronic pancreatitis is a condition that significantly reduces the quality of life of patients but, primarily, is a risk factor for developing pancreatic cancer, which is particularly true for hereditary pancreatitis.

Key words: chronic pancreatitis, alcohol, genetics, autoimmunity, imaging techniques, pancreatic substitution, endoscopy, surgery.

Med. praxi 2011; 8(11): 455–458

Definice

Chronická pankreatitida je onemocnění, které ve světě v posledních letech zaznamenalo mírný, avšak evidentní vzestup incidence. Incidence chronické pankreatitidy je rozdílná geograficky, např. ve Švýcarsku je udáván počet nových pacientů na 100 000 obyvatel 2 za rok, v Polsku 4 za rok a ve Skandinávii 8–10 pacientů za rok. Zcela výjimečný údaj je z Finska – 23 osoby na 100 000 za 1 rok. V České republice je incidence chronické pankreatitidy 7, 9 (tabulka 1).

Chronická pankreatitida je *definována* jako trvale progredující stav, kdy funkční parenchym

žlázy je postupně nahrazován vazivem, a v pokročilých stádiích choroby dochází k vzniku exokrinní, a terminálně i endokrinní, pankreatické nedostatečnosti.

Klasifikace chronické pankreatitidy dle etiologických faktorů

(TIGAR O klasifikace)

T-toxicko metabolická forma
(alkohol, nikotin, hyperlipidemie, uremie, léky, toxiny)

I – idiopatická forma

- idiopatická forma s časným začátkem nemoci
- idiopatická forma s pozdním začátkem nemoci
- tropická forma
- G – genetická forma
- hereditární chronická pankreatitida s průkazem geneticky indukované autoaktivity intrapankreatického kationického trypsino-genu na kodómu 29, 122 na trypsin (SPINK 1, PRSS1 mutace)
- autosomálně recesivní forma (CFTR mutace)
- deficit alfa 1 antitrypsinu
- A – autoimunní forma

R – rekurentní akutní pankreatitida s morfologickými změnami chronické pankreatitidy

- ischemická pankreatitida (cévní změny)
 - postiradiační
 - postnekrotická (reziduum po těžké akutní pankreatidě)
 - pancreas divisum
- O – obstruktivní forma
- obstrukce vývodu (kámen, nádor)
 - stenóza Vaterovy papily
 - cystoid utlačující p. vývod
 - vývojová anomálie
 - jizva po traumatickém poškození žlázy

TIGARO klasifikace je odrazem našich současných znalostí o etiologických faktorech, které indukují vznik chronické pankreatitidy. V naprosté většině pro uvedené etiologické faktory platí (výjimkou je forma hereditární, obstruktivní a zřejmě i autoimunitní pankreatitidy), že zmíněné etiologické faktory samostatně nevedou ke vzniku chronické pankreatitidy, jsou pouze rizikovými faktory, které se uplatní jen za přítomnosti některého z dalších faktorů. Tím lze vysvětlit, proč někteří alkoholici mají „jen“ jaterní cirhózu a ne chronickou pankreatitidu a naopak.

Etiopatogeneze chronické pankreatitidy

Alkohol je stále jedním z vedoucích rizikových etiologických faktorů. V průmyslových zemích až 80 % všech případů chronické pankreatitidy je ve vztahu k abúzu alkoholu. V současné době existují 4 hlavní hypotézy, vysvětlující patogenezi onemocnění:

1. tuková degenerace pankreatických acinů alkoholem;
2. poškození pankreatických acinů volnými kyslíkovými radikály;
3. destrukce pankreatických acinů v důsledku duktální hypertenze, která je indukována obstrukcí sekundárních, resp. terciálních pankreatických větví, proteinovými zátkami;
4. fibrózní změny (jizvení) jako důsledek epizod akutní pankreatitidy.

Volné kyslíkové radikály jsou látky, (reaktivní oxidativní substance), poškozující membránu buněk, ovlivňující nitrobuněčný metabolismus a činnost nitrobuněčných komponentů, především mitochondrií. Oxidativní stres vede k peroxidaci buněčných membrán. Tento stav je příčinou poškození pankreatických acinů. Oxidativní stres aktivuje tzv. stelátové buňky, které indukují proces fibrogenese, který je pak zásadním histomorfologickým matrix vzniku

chronické pankreatitidy, včetně trvalé progresivní nemoci.

Jedna z teorií vzniku morfologických změn u osob s chronickou pankreatitidou uvádí jako možnou příčinu vzniku morfologických změn, tvorbu *proteinových zátek* v pankreatických vývodech s jejich následnou obstrukcí. Ta vede ke zvýšení tlaku v pankreatických vývodech, který se přenáší na pankreatické aciny a vede k jejich destrukci.

Na tvorbě pankreatických kongrementů ve vývodech se podílí látka nazvaná *lithostatin*. Lithostatin je významným faktorem precipitace bílkovin a kalcium karbonátu v tzv. super-saturované pankreatické šťávě.

Dalším významným faktorem v patogenezi chronické pankreatitidy je *výživa*. Dietní návyky spojené s kouřením a příjmem alkoholu jsou jedněmi z častých patogenetických faktorů chronické pankreatitidy. Kouření je však dnes prokázáno jako samostatný rizikový faktor indukce chronické pankreatitidy.

V oblasti tropů je vznik chronické pankreatitidy spojen rovněž s některými dietními zvyklostmi a hovoříme o *tropické chronické pankreatidě*, která vzniká na základě malnutrice.

V současné době zásadní roli v etiopatogenezi nemoci však hrají faktory genetické

Cystická fibróza je chorobou dobře známou v pediatrii. CFTR mutace jsou prokázány jak u cystické fibrózy, tak jsou nalezeny u osob s tzv. idiopatickou formou nemoci, kdy nemocní nikdy klinickou formu cystické fibrózy neprodělali. Genetické aberace, které jsou spojeny s cystickou fibrózou, tzv. CFTR mutace u osob s idiopatickou formou chronické pankreatitidy, jsou prokázány až u 25 % všech osob s touto formou nemoci.

Genetickou formou chronické pankreatitidy je *hereditární forma pankreatitidy*. Je to poměrně vzácné onemocnění, spojené s genovými mutacemi na chromozomu 7Q35 kódovaným pro kationickým trypsinogenem. Hereditární pankreatitida je významným rizikovým faktorem pankreatického karcinomu. Změny pankreatické tkáně vznikají v důsledku autoaktivity trypsinogenu na trypsin, kterým je žláza poškozena. Zásadní roli má gen PRSS1.

K autoaktivaci intrapancreatického trypsinogenu (neaktivní forma) na enzymaticky aktivní trypsin dochází buď při existenci genetického faktoru autoaktivity podporujícím (SPINK 1), a/nebo autoaktivity bránícím (PRST1 genové mutace). Stav lze obrazně charakterizovat jako

vznik lokalizovaných „mini“ akutních pankreatitid a jejich hojení se vazivem.

Autoimunitní forma chronické pankreatitidy byla popsána v r. 1995, i když poprvé byla nemoc v kazuistickém sdělení již v r. 1976.

V současné době jsou rozlišovány histomorfologické dvě formy této nemoci. 1. typ je spojen s vysokou sérovou hladinou IgG4 imunoglobulinu, který je rovněž abundantně přítomen v pankreatické tkáni, společně s T lymfocyty. Pozitivní bývá nález řady nespecifických protilátek, např. ANA, ENA, ASMA, protilátky proti laktoferinu, a/nebo protilátky proti pankreatickým vývodům. Při použití zobrazovacích metod nacházíme sonograficky nebo při CT vyšetření zvětšený, klobáse podobný tvar pankreatu. Při ERCP zobrazený pankreatický vývod bývá většinou nerovného průřezu, přítomnost cystomů nebo kongrementů je spíše vzácná. Změny v parenchymu pankreatu, charakterizované kromě přítomnosti IgG4 také masivní lymfoplazmatickou infiltrací, mohou být buď difúzní a/nebo segmentární, kdy změny lokalizované v hlavě jsou velice obtížně odlišitelné od karcinomu hlavy pankreatu a jsou důvodem k provedení biopsie žlázy pod endosonografickým navedením. Tento typ je spojen s řadou dalších IgG4 pozitivních orgánových postižení, jako je retroperitoneální fibróza, nefropatie, siloadenitida, Mikuliczův syndrom a podobně. Hovoříme dnes tak o skupině onemocnění, označených jako IgG4 related diseases – IgG4 asociované nemoci.

2-typ autoimunitní pankreatitidy se nevyznačuje pozitivitou IgG4 v krevním séru a diagnostika je tak možná pouze biopsií pankreatu a průkazem pro autoimunitní formu onemocnění pankreatu charakteristických změn, jako fibrotizace a obliterativní flebitidy.

Tento typ má z mimopankreatických příznaků nález pouze nespecifických střevních zánětů a pravděpodobně bývá spojen s primární biliární cirhózou.

Obstruktivní **forma nemoci** – jakákoliv obstrukce pankreatického vývodu, včetně postižení Vaterovy papily (jizva, fibrózní změny, intraduktální kámen, nádor), vede ke zvýšení tlaku nejen v hlavním pankreatickém vývodu, ale i ve vývodech sekundárních a terciálních. Důsledkem je vznik tkáňové ischemie a oxidativního stresu s aktivací stelátových buněk a indukci fibrogenese.

Akutně recidivující forma chronické pankreatitidy je nejčastěji formou, spojenou s dyskinézou Vaterovy papily a/nebo s vrozenou anomálií – pancreas divisum.

Klinický obraz chronické pankreatitidy

Nejčastějším příznakem chronické pankreatitidy je **bolest**, kterou udává 85–90 % osob. Pouze malá část nemocných má bezbolestnou formu chronické pankreatitidy. Pankreatická bolest je stálá, doba trvání je od několika hodin po několik dnů. Klasická lokalizace bolesti je v okolí pupku, odkud se šíří pod oba oblouky žeberní. Bolest se dostavuje záhy po jídle a bývá tak intenzivní, že nemocní se z obavy jejího vyvolání bojí jíst.

Poměrně konstatním symptomem je **hubnutí**. U některých osob je hubnutí tak progresivní, že nemocní nejsou schopni sami pouze perorálním příjmem potravy hmotnostní úbytek zastavit a dochází k příznakům malabsorpcie. V takovém případě je nezbytná nutriční podpora (podávání MCT olejů, sipping, enterální výživa).

Dalším příznakem chronické pankreatitidy může být **ikterus**, mající obstrukční charakter. Je vyvolán poruchou odtoku žluči díky obstrukci intrapancreatické části žlučového, nejčastěji fibrózními změnami parenchymu.

Stolice u těžké exokrinní insuficience bývá frekventní, objemná, mastná, s nestrávenými zbytky potravy (jílovitého charakteru).

Pokročilé formy chronické pankreatitidy jsou provázeny často velmi labilním **diabetem**.

Asi u 2–3 % osob s chronickou pankreatitidou může být přítomen pankreatický **ascites**. V ascitu nacházíme vysoké hodnoty amylázy a bílkovin.

Kromě ascitu asi u 10 % osob lze současně nalézt i **hydrothorax**, s vysokým obsahem amylázy, event. lipázy v pohrudniční tekutině.

Odlíšný klinický průběh má autoimunitní forma pankreatitidy, kdy průběh je klinicky charakterizovatelný spíše jako břišní dyskomfort, než typická pankreatická bolest a úvodním příznakem může být pouze obstrukční ikterus. (nejedná se ale u malignitu), jehož příčinou je útlak intrapancreatické části d. choledochus buněčnou masou.

Diagnostika

Diagnostika chronické pankreatitidy se opírá o:

1. anamnestické údaje a fyzikální vyšetření (nejen břicha);
2. stanovení enzymatické aktivity, tj. hladin enzymů, produkovaných pankreatem, v krevním séru, moči, event. ve stolici;
3. vyšetření zevní sekrece slinivky břišní;

4. metody morfologického zobrazení pankreatu;
5. punkční biopsie slinivky břišní pod endosografickým navedením;
6. vyšetření endokrinní pankreatické funkce;
7. genetické vyšetření.

Ad 1) **Anamnestické a fyzikální údaje** jsou velmi důležité ke zhodnocení údajů z předchozího. Významné je získání údajů o dietních návycích, o dlouhodobém pití alkoholu, o prodělaných infekčních chorobách atd. Při fyzikálním vyšetření, tak jak je uvedeno v propedeutice, jsou nálezy necharakteristické a mohou vyšetřujícího jen přivést na myšlenku, že by se mohlo jednat o onemocnění pankreatu. Hmaty na hlavu a kaudu slinivky břišní jsou při své pozitivitě nespecifické, ale vždy je třeba věnovat pozornost pozitivitě, tzv. Boasova znamení-bolest při poklepu na trny obratlů dolní Th páteře, který může být příznakem benigní i maligní expanze v oblasti kaudy pankreatu.

Ad 2) Vyšetření **enzymatické aktivity** je vyšetřením orientačním. Amylazemie a lipazemie nejsou dostatečně přesnými markery pro stanovení diagnózy chronické pankreatitidy, jejich specifita mírně stoupá, jestliže je doplníme o stanovení pankreatického isoenzymu-P-isoenzym v séru. Enzymem, který je stanovován ve stolici, je chymotrypsin, ale citlivost je malá (50–60 %). Přesnějším vyšetřením je stanovení elastázy ve stolici. Ale obecně abnormální hodnoty jak chymotrypsinu, tak elastázy 1 ve stolici nacházíme až u morologicky pokročilejších stadií.

Ad 3) Citlivějším a více specifickým testem je hodnocení **zevně sekretorické kapacity** pankreatu po stimulaci slinivky břišní, např. enterohormony. Tyto látky se podávají intravenózně a nemocnému je dvoucestnou sondou odčerpán duodenální a žaludeční obsah. Tento test je přesný, avšak ekonomicky velmi náročný, a navíc zjištění, že se jedná skutečně o exokrinní pankreatickou nedostatečnost ještě nic nevypovídá o etiologii. Dnes jsou tyto testy vyhrazeny především výzkumným studiím. Mezi novější testy, posuzující pankreatickou funkci, patří testy dechové. Testy jsou ekonomicky náročné a nic neříkají o etiologii stavu. **Dechové testy** jsou neinvazivní, neumožňují ovšem stanovit časná stadia onemocnění slinivky břišní.

Ad 4) Zásadní význam v diagnostice onemocnění slinivky břišní má vyšetření sledující **změny morfologie žlázy. UZ vyšetření** hodnotí změnu velikosti žlázy, její nehomogenitu, významným nálezem je rozšíření pankreatického

vývodu nad 3 mm, dobrá je dg. výtěžnosti u ložiskových procesů:

Počítačová tomografie je vyšetřením, které umožňuje velice dobrou prostorovou orientaci, se spolehlivou diagnostikou kalcifikací, dobrým zobrazením pankreatického vývodu, včetně patologického obsahu, metoda je efektivní v diagnostice cystoidů a ložiskových procesů od velikosti 1 cm. Pro autoimunitní formu nemoci je charakterický CT nález zvětšeného pankreatu a pod zevním okrajem žlázy nález „rimu“, přítomnost projasnění.

Zlatým standardem byla dlouhodobě **endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP)**, při níž zobrazujeme pankreatický vývod, event. žlučové cesty retrográdně přes Vaterovu papilu při zavedeném duodenoskopu do sestupného raménka duodena. Metoda je ale metodou invazivní s možnými i velmi závažnými komplikacemi a dnes je především metodou endoskopického terapeutického armentaria, ale stále je jí dáována přednost při zobrazování pankreatického vývodu u podezření na autoimunitní formu pankreatitidy.

Invazivní metodou, která přispívá k včasné diagnostice chronické pankreatitidy, je **endoskopická sonografie (EUS), která může být doplněna o vyšetření elastografické**. Výhodou metody je možnost cílené a většinou velmi bezpečné pankreatické biopsie, jako jediná z diagnostických metod umožní zobrazit texturu parenchymu. Přestože existují sofistikovaná kritéria pro diagnostiku chronické pankreatitidy pomocí EUS, stanovit diagnózu chronické pankreatitidy pouze pomocí EUS není stále dostatečně výtěžné.

V poslední době z pohledu diagnostiky je prvou metodou volby **nukleárně magnetická rezonance – pankreatografie (NMR-CP)**, která neinvazivní cestou umožňuje poměrně dobré zobrazení žlučových cest a po aplikaci sekretinu i pankreatického vývodu. Oproti ERCP není metoda zatížena žádnými komplikacemi, prameníci z alergické reakce na podání jodového kontrastu. Po podání sekretinu jsou vypracována i kritéria k orientačnímu hodnocení exokrinní kapacity pankreatu.

Stanovení CFTR, SPINK-1 a PRSS1 genu patří mezi standardní vyšetření všude tam, kde pomýšlíme na genetickou formu chronické pankreatitidy.

Poznámka:

- CFTR – cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene
- SPINK-1 gen – gen bránící autoaktivaci trypsinogenu

- PSST1 – gen podporující spontánní intra-pankreatickou autoaktivaci trypsinogenu

U osob s podezřením na autoimunní formu nemoci jsou stanovovány některé protilátky v krevním séru, jako např. anti-laktoferrin, anti-karboanhydráza II protilátky, proti pankreatickým vývodům dále revmatoidní faktor, anti-nukleární antigen (ANA), protilátky proti hladkým svalům (ASMA), sérové globuliny a imunoglobuliny včetně frakce IgG4, jejíž pozitivita je jedním z nejspolehlivějších ukazatelů, že se jedná o AIP.

Terapie

Léčení chronické pankreatitidy je možno rozdělit do 3 skupin:

- 1) konzervativní (medikamentózní) léčba;
- 2) endoskopická léčba;
- 3) chirurgická léčba.

Konzervativní léčba obsahuje vždy dietetická opatření. Absolutní zákaz alkoholu je samozřejmou podmínkou. Z diety vylučujeme živočišné tuky a nahrazujeme je rostlinnými, množství tuků nemá přesáhnout 80 g denně. Tam, kde je nutné množství tuků snížit, je doporučeno podání MCT olejů v množství 80–120 g. Množství cukru je odvislé od toho, zda nemocný má nebo nemá diabetes a činí asi 300 g denně. Bílkoviny podáváme zhruba v dávce 80–100 g/den. Pacienti s velice těžkým stavem výživy jsou léčeni enterální formou výživy.

Léky, které používáme v terapii chronické pankreatitidy mají za cíl korigovat hlavní příznaky nemoci. V žádném případě nelze říci, že používáme kauzální léčbu. Nejčastěji používanými preparáty u osob s chronickou pankreatitidou jsou léky obsahující pankreatické enzymy. Jednoznačně u osob s exokrinní nedostatečností jsou preferovány kapsle, které se skládají z mikropelet, jejichž velikost je optimálně 1,0–2,0 mm. Tyto pelety jsou na svém povrchu chráněny acidorezistentním obalem, aby enzymy v nich nebyly kyselinou solnou inaktivovány. Pankreatické enzymy, které jsou obsaženy v kapslích, jsou amyláza, lipáza a proteáza. Tam, kde potřebujeme korigovat především známky steatorey a malabsorpce, použijeme léky s vysokým obsahem lipázy. Chceme-li se pokusit ovlivnit i pankreatickou

bolest, je možné preferovat léky, které mají vysoký obsah proteáz. Standardní dávka pankreatických enzymů je $3 \times 25\,000$ j., (3×1 kapsle), nyní je doporučeno u významné steatorhey podat během hlavních jídel až $50\,000$ j. lipázy a ke každé např. svačině ještě přidat 1 kapsli $25\,000$ j. lipázy. Pro úspěšnost léčby pankreatickou substitucí je podstatné, aby byla zachována synchronizace, kdy do horní části vstoupí žaludeční chymus a ve stejnou dobu jsou uvolněny pankreatické enzymy. Jen tak je zachováno fyziologické trávení a jestliže je v duodenu přítomna žluč, pak je zachována i resorbce v tucích rozpustných látek. U osob s žaludeční hyperaciditou přidáváme blokátory protonové pumpy, abychom ovlivnili pH duodena a zvýšili využití lipázy.

Kromě pankreatické substituce je často nutné pacientovi s chronickou pankreatitidou podávat analgetika. U některých osob vystačíme s podáváním léků se spazmolytickým účinkem, u jiných je třeba podávat tzv. synaptická analgetika, např. tramadol, ale dle standardu německé gastroenterologické společnosti je prvním lékem volby paracetamolem v analgetické dávce. Protože chronická pankreatitida bývá spojena i se změnami motility tenkého střeva (dysmotilita), řada pacientů udává zlepšení potíží po prokineticech.

U osob s autoimunní formou nemoci jsou zásadní léčbou kortikoidy podávané perorální formou, iniciační dávka je 40 mg a dávku snižujeme v intervalu 7 dnů o 5 mg. Dlouhodobá terapie 10 mg prednisonu trvá 3–6 měsíců.

Endoskopická léčba chronické pankreatitidy je indikována u obstruktivní algické formy nemoci. Její podstatou je protěti Vaterovy papily a uvolnění toku pankreatického sekretu do duodena, nebo odstranění konkrementu z pankreatického vývodu pomocí košíčku či balonku. Dále je možné přemostění pankreatické stenózy zavedením nejčastěji plastického stentu. V současné době se objevují i prvé zprávy o možnosti využít tzv. self-expanding odstranitelný drén. Endoskopická léčba je efektivní v terapii pankreatických cystoidů, které buď komunikují s pankreatickým vývodem, nebo přímo naléhají na žaludeční stěnu. Intraduktální pankreatické kameny jsou drceny pomocí rázové vlny (ESWL) a potom odstraněny.

Endoskopická léčba nabízí ovšem pouze drenážní výkony.

Chirurgická léčba chronické pankreatitidy je radikální výkon, spočívající v drenáži nebo resekci postižené části slinivky břišní. Jsou preferovány výkony, které zachovávají pylorus a současné výsledky svědčí pro dlouhodobější efekt chirurgické terapie oproti léčbě endoskopické.

Literatura

1. Fine D, Johnson CD. The epidemiology and socioeconomic impact of chronic pancreatitis. *Best Practice Res. Clin. Gastroent.* 2010; 24: 219–231.
2. Dítě P, Starý K, Novotný I, a kol. Incidence of chronic pancreatitis in Czech Republic. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2001; 13(6): 749–750.
3. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001; 120: 682–707.
4. Witt H, Apte MV, Keim V, a kol. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis and therapy. *Gastroenterology* 2007; 132: 1557–1573.
5. Cote GA, Yadav DY. Alcohol and smoking as a risk factors in an epidemiology study of patients with chronic pancreatitis. *Amer. Gastroenterol. Assoc.* 2011; 9(3): 266–273b.
6. Deriks MHM, Drenth JPH. Genetic factors in chronic pancreatitis: implications for diagnosis, management and prognosis. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2010; 24: 251–270.
7. Chari ST, Kloppel G, Zhang L, a kol. Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the Honolulu consensus document. *Pancreatol.* 2010; 10: 664–672.
8. Choueiri NE, Balci NC. Advanced imaging of chronic pancreatitis. *Curr Gastroent. Rep.* 2010; 12(2): 114–120.
9. Sandrasegaran K, Lin C, a kol. State of-art pancreatic MRI. *AJR* 2010; 195(1): 42–53.
10. Ammann RW. Diagnosis and management of chronic pancreatitis: current knowledge. *Swiss Med Wkly* 2006; 136(11–12): 163–165.
11. Cahen DL, Douma D. Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *The New Engl. J. Med.* 2007; 356(7): 676–684.
12. Dítě P, Ruzicka M, Zboril V, Novotný I. A prospective, randomized trial comparing endoscopic and surgical therapy for chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2003; 35(7): 553–558.
13. Bachmann K, Izbicki JJR, Yekebas EF. Chronic pancreatitis: modern surgical management. *Langenbeck* 2011; 396: 139–149.

Článek přijat redakcí: 9. 9. 2011

Článek přijat k publikaci: 21. 10. 2011

prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc.
Lékařská fakulta Ostrava
Dvořákova 7, 701 03 Ostrava
petr.dite@osu.cz

