

Pohled na akutní pankreatitidu očima mladých gastroenterologů

Martin Kyselý, Štěpán Šembera

2. interní gastroenterologická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova

Úvod: Akutní pankreatitida (AP) patří mezi nejčastější závažná onemocnění trávicího traktu a její incidence v posledních desetiletích setrvale narůstá. Navzdory významnému pokroku v intenzivní péči, zobrazovacích metodách a intervenčních technikách zůstává mortalita onemocnění relativně stabilní. V každodenní klinické praxi se navíc stále setkáváme s přežitými postupy, které nejsou v souladu s aktuálními mezinárodními doporučeními.

Cíl: Během posledních dvou dekád došlo k zásadním proměnám pohledu na diagnostiku, klasifikaci a léčbu akutní pankreatitidy. Tento přehledový článek si klade za cíl podat interním lékařům prakticky orientovaný a aktuální souhrn diagnostických postupů, klasifikace a léčebných principů akutní pankreatitidy s důrazem na změny dle nejnovějších doporučení.

Metody: Text vychází z nejnovějších mezinárodních doporučení vydaných v roce 2025. Shrnuje současné poznatky o etiologii, diagnostických kritériích, a hodnocení závažnosti onemocnění. Zvláštní pozornost je věnována indikacím zobrazovacích vyšetření a jejich načasování, dále pak aktualizovaným principům terapie zahrnující volumoterapii, výživu, antibiotickou strategii, management žlučových cest a léčbu lokálních komplikací.

Výsledky: Současná doporučení jasně ukazují, že rutinní časné CT vyšetření není u nekomplikovaného průběhu indikováno. Stejně tak není doporučeno profylaktické podávání antibiotik u sterilní nekrózy, neboť nemá prokazatelný vliv na prognózu nemocných. Základní iniciační terapie sestává z adekvátní tekutinové resuscitace balancovanými krystaloidy, účinné analgezie a co nejčasnějšího zahájení perorální či enterální výživy. ERCP má v léčbě akutní pankreatitidy své jasně vymezené místo s indikací při prokázané choledocholitiáze a u pacientů se současnou akutní cholangitidou. Významnou změnou prošel také přístup k nekrotizující pankreatidě a infikovaným nekrotickým kolekcím. Preferován je tzv. step up approach – „delay, drain, debride“, který upřednostňuje odložený, maximálně konzervativní a postupný průběh.

Závěr: Moderní management akutní pankreatitidy je založen na časné podpůrné terapii, selektivních invazivních intervencích a multidisciplinárním přístupu. Dodržování aktuálních doporučení snižuje morbiditu a zlepšuje prognózu nemocných.

Klíčová slova: akutní pankreatitida, nekrotizující pankreatitida, ERCP, výživa, infekce nekrózy, walled-off nekróza.

Acute pancreatitis: a practical update through the eyes of young gastroenterologists

Background: Acute pancreatitis (AP) is one of the most frequent gastrointestinal diseases with a steadily increasing incidence. Despite declining mortality, clinical practice remains burdened by outdated management strategies not aligned with current evidence.

Aim: To provide a practical and up-to-date overview of the diagnosis, classification and management of acute pancreatitis for internal medicine physicians, highlighting recent paradigm shifts in clinical practice.

Methods: This narrative review is based on current international guidelines (2025) and recommendations of professional societies. It summarizes contemporary evidence on etiology, diagnostic criteria, severity assessment, indications for imaging, and modern therapeutic management including fluid resuscitation, analgesia, nutritional support, antibiotic strategy, biliary management and treatment of local complications.

Results: Routine early CT imaging and prophylactic antibiotics are not recommended. Initial management should focus on goal-directed fluid resuscitation with balanced crystalloids, effective analgesia and early oral or enteral nutrition. ERCP should be performed selectively, mainly in patients with concomitant cholangitis or confirmed choledocholithiasis. In necrotizing pancreatitis, a step-up approach with drainage and minimally invasive endoscopic necrosectomy is preferred over open surgery. **Conclusion:** Contemporary management of acute pancreatitis relies on early supportive care, selective use of invasive interventions and a multidisciplinary approach. Adherence to current guidelines reduces morbidity and improves patient outcomes. **Key words:** acute pancreatitis, necrotizing pancreatitis, ERCP, nutrition, infected necrosis, walled-off necrosis.

Úvod

Akutní pankreatitida představuje jedno z nejčastějších onemocnění gastrointestinálního traktu s celosvětovou incidencí 33–74 na 100 000 obyvatel (v České republice ~70/100 000), přičemž v posledních letech její výskyt dále narůstá. Přestože úmrtnost na AP v průběhu času klesá, celková populační úmrtnost zůstává vzhledem ke stoupající incidenci nezměněna. Nejčastější etiologií jsou biliární konkrementy a abúzus alkoholu (v České republice v poměru 3 : 2), přičemž výskyt je obdobný u obou pohlaví a incidence stoupá s věkem.

V 80 % případů má lehký průběh s minimální mortalitou, u zbývajících nemocných se rozvíjí středně těžká či těžká forma, kde mortalita dosahuje až 40 %.

Cílem tohoto sdělení je shrnout základní principy diagnostiky a léčby akutní pankreatitidy pro interní lékaře v souladu s aktuálními doporučeními. Text vychází především z mezinárodního konsenzu publikovaného v létě 2025 Americkou pankreatickou společností, Evropským pankreatologickým klubem, Indickým pankreatologickým klubem a Japonskou pankreatologickou společností (1), dále z doporučení American Gastroenterological Association (2) a European Society of Gastrointestinal Endoscopy (3).

Etiologie

Nejčastější příčinou akutní pankreatitidy je obstrukce žlučových cest konkrementem (40–70 %) a abúzus alkoholu (25–35 %). Mezi další příčiny patří nežádoucí účinky léků (např. azathioprin), post-ERCP pankreatitida, obstrukce pankreatického vývodu, metabolické vlivy – zejména hypertriglyceridemie (> 11 mmol/l), hyperkalcemie (> 3 mmol/l) a hyperurikemie, dále karcinom pankreatu, genetické faktory (mutace v genech PRSS1 vedoucí k předčasné aktivaci trypsinogenu, SPINK1 či CFTR) a jiné.

Za idiopatickou pankreatitidu, která tvoří až 20 % všech případů, je považována taková forma akutní pankreatitidy, u níž se během hospitalizace nepodaří na základě anamnézy, abdominální ultrasonografie a laboratorního vyšetření (funkční jaterní testy, lipidogram a kalcemie) určit etiologii. U těchto nemocných je doporučeno zopakovat abdominální ultrasonografii; při negativním nálezu stran cholelitiázy je indikována endosonografie k vyloučení či průkazu choledocholitiázy. Pokud ani toto vyšetření etiologii neobjasní, následuje MR/MRCP. V případech, kdy příčina zůstává nejasná i po kompletním zobrazovacím vyšetření, by mělo být provedeno genetické testování, zvláště u pacientů s rekurentní akutní pankreatidou či pozitivní rodinnou anamnézou onemocnění pankreatu.

Diagnostika a klasifikace

Diagnostika akutní pankreatitidy se zakládá na splnění libovolných 2 ze 3 podmínek: elevace sérové amylázy a/nebo lipázy nad trojnásobek

normy, akutní bolest v nadbříšku a dále nález na zobrazovacích metodách, přičemž první 2 jsou pro diagnostiku nejčastější.

Dále vyšetřujeme sérové hladiny jaterních enzymů a bilirubinu, kalcemii a triglyceridemii.

Ze zobrazovacích metod je na prvním místě transabdominální ultrasonografie, která by měla být vstupně provedena u všech pacientů s AP k ozřejmění přítomnosti cholecystolitiázy nebo dilatace žlučových cest a tím potvrzení biliární etiologie. Kontrastní CT a MR vstupně rutinně neprovádíme, vyšetření jsou rezervována pro nejasné případy a při podezření na komplikace choroby.

Stanovení prognózy v časně fázi onemocnění zůstává obtížné, jelikož doposud nebyly nalezeny vhodné prediktivní markery. Samotné hodnoty pankreatických enzymů, tedy aktivity amylázy či lipázy, nemají v predikci dalšího vývoje choroby žádný význam.

Vyšší riziko těžkého průběhu je u pacientů starších 65 let, u nemocných s vyšší mírou komorbidit (Charlsonův index komorbidit ≥ 3), s vyšším indexem tělesné hmotnosti (BMI ≥ 25 kg/m²), s predominancí viscerálního tuku a u pacientů s hypertriglyceridemií.

K časnému posouzení rizika těžkého průběhu se doporučuje stanovení SIRS skóre při přijetí a následně po 48 hodinách hospitalizace. Perzistence pozitivního SIRS skóre, zejména v kombinaci s elevací CRP nad 150 mg/l, případně i zvýšenou hladinou IL-6 nad 50 pg/ml, je spojena se zvýšeným rizikem rozvoje středně těžké až těžké formy onemocnění.

Klasifikace akutní pankreatitidy podle revidované Atlantské klasifikace vychází z hodnocení lokálních a systémových komplikací a přítomnosti orgánového selhání. Lehká forma onemocnění probíhá bez lokálních či systémových komplikací a bez postižení funkce jiných orgánů. Těžká akutní pankreatitida je definována přítomností orgánového selhání přetrvávajícího déle než 48 hodin (viz tabulka 2). Středně těžká forma je charakterizována výskytem lokálních komplikací a/nebo systémových komplikací a/nebo orgánového selhání, které trvá méně než 48 hodin. Systémové komplikace představují zhoršení preexistujícího onemocnění (např. CHOPN, srdeční selhání...). Mezi základní lokální komplikace řadíme akutní peripankreatickou tekutinou-

Tab. 1. SIRS

SIRS skóre – syndrom zánětlivé systémové odpovědi (systemic inflammatory response syndrome)
Je definován splněním alespoň dvou kritérií níže:
■ teplota > 38 °C nebo < 36 °C
■ tep > 90/minutu
■ dechová frekvence > 20/minutu nebo CO ₂ < 32 mm Hg
■ leukocyty > 12 *10 ⁹ /l nebo < 4 *10 ⁹ /l nebo >10 % nezralých forem

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 přerušuje 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).

K monitoraci optimální volumoterapie je vhodné sledování klinických – srdeční frekvence < 100/min, střední arteriální tlak 65–85 mm Hg, diuréza > 0,5 ml/kg/hod. a laboratorních markerů – hematokrit, urea a kreatinin. Monitorace centrálního žilního tlaku v této indikaci pozbyla na důležitosti.

Analgezie

Adekvátní terapie bolesti je kruciólním úkolem každého lékaře. Vhodná iniciální terapie sestává z paracetamolu a metamizolu, při nedostatečném efektu jsou dalším krokem nesteroidní antiflogistika a opioidní analgetika. Dříve rozšířená obava z podávání opioidních analgetik pro možný spasmus Oddiho svěrače nemá v současných poznatcích oporu a jejich využití je u pacientů s těžkými bolestmi spojováno s výraznější úlevou. Pro prokázanou potenciaci analgetického efektu je lze kombinovat s paracetamolem.

Antibiotická terapie

Rutinní nasazení antibiotické či antimykotické terapie v úvodních fázích onemocnění, a to ani v profylaxi infekce nekrózy, u pacientů se všemi formami akutní pankreatitidy není doporučováno, jelikož nebyl prokázán pozitivní vliv na morbiditu či mortalitu. Ani přítomnost vysokých laboratorních markerů zánětu v časných fázích onemocnění bez přítomnosti klinických známek infekce není indikací k zahájení léčby. Antibiotickou terapii v úvodní fázi onemocnění zahajujeme jen při přidružené akutní cholangitidě nebo přítomnosti jiných (extrapancreatických) infekcí. Antibiotické terapii se nevyhneme ani při celkové deterioraci stavu s multiorgánovou dysfunkcí, kdy se rozlišení mezi SIRS a septickým stavem stává obtížným.

Klinická manifestace akutní pankreatitidy a akutní cholangitidy může být v úvodní fázi onemocnění podobná, jelikož se obě jednotky manifestují bolestí břicha a zvýšenými laboratorními známkami zánětu. Z patofyziologického i časového hlediska se však jejich úvodní průběh liší.

U akutní pankreatitidy bývá v prvních hodinách onemocnění dominantním příznakem bolest břicha, případně nauzea a zvracení, zatímco systémová zánětlivá odpověď se rozvíjí postupně. Hodnoty CRP mají typicky latenci a dosahují svého maxima až za 48–72 hodin od počátku obtíží. Výrazné elevace zánětlivých markerů již v prvním dni onemocnění proto není pro nekomplikovanou akutní pankreatitidu typická.

V průběhu hospitalizace je nezbytné zvýšit pozornost při sekundárním zhoršení klinického stavu dosud stabilizovaného či rekonvalescentního pacienta. Nově vzniklá febrilie, nový vzestup CRP nebo jiné známky systémové zánětlivé odpovědi by měly vždy vést k pátrání po infekční komplikaci. U nemocných s prokázanou pankreatickou či peripankreatickou nekrosou je v takové situaci v první řadě nutné pomýšlet na infekci nekrózy, která představuje zásadní prognostický zlom a vyžaduje promptní zahájení antibiotické léčby.

Empirická antibiotická terapie zahrnuje preparáty dobře pronikající do nekrotických hmot – karbapenemy, chinolony a metronidazol.

Výživa

Akutní pankreatitida je výrazně katabolickým stavem, charakterizovaným zvýšenými energetickými nároky a vystupňovaným proteo-

katabolismem. Cílem je tedy zahájit výživu co nejdříve, neboť časná perorální či enterální nutrice zabraňuje slizniční atrofii, bakteriální translokaci, snižuje pravděpodobnost výskytu komplikací a zkracuje délku hospitalizace. Prvních 72 hodin hospitalizace je klíčovým obdobím, během něhož je nutností ošetřujícího lékaře rozhodnout o optimální formě výživy.

Zahájení perorálního příjmu je podmíněno ústupem bolesti a obnovou chuti k jídlu. U nemocných s předpokládaným lehkým průběhem je zahájení realimentace bezpečné a doporučuje se měkká, nízkotučná a energeticky spíše restriktivní strava odpovídající tradiční dietě č. 4S, tedy s přísným omezením tuku. Riziko recidivy bolesti při realimentaci se pohybuje přibližně kolem 16 %, ve většině případů však nebývá spojeno se zhoršením průběhu onemocnění.

Řada klinických studií prokázala, že časně zahájení enterální nutrice (během prvních 24–48 hodin) je spojeno s lepším přežíváním, nižším výskytem orgánového selhání a menším počtem infekčních komplikací ve srovnání s pozdějším zahájením výživy. Jako nejzazší termín je doporučováno zahájení enterální výživy sondou do 72 hodin od začátku obtíží u všech nemocných, kteří netolerují perorální příjem.

Pokud není perorální příjem možný, je metodou volby enterální výživa. Ta může být podávána nazogastrickou i nazojejunální sondou, přičemž dostupná data ukazují srovnatelný vliv na morbiditu, letalitu i výskyt orgánového selhání. U nemocných, kteří netolerují výživu nazogastrickou sondou (např. pro zvracení) je preferován přístup nazojejunální. V klinické praxi je upřednostňováno kontinuální podávání před bolusovým a použití polymerních přípravků před jinými typy enterální výživy.

Parenterální výživa má být vyhrazena pouze pro výjimečné situace, kdy enterální podání není možné, není tolerováno nebo neumožňuje dosažení adekvátních nutričních cílů. Její podávání je spojeno s vyšším rizikem komplikací: katérové sepse, metabolické a elektrolytové dysbalance, hyperglykemie, intestinální slizniční atrofie, bakteriální přerůstání, a další. Z těchto důvodů by měla být vždy zvažována jako alternativa poslední volby.

Nutriční cíle u akutní pankreatitidy se nijak neliší od jiných katabolických stavů a lze využít všeobecné guidelines pro nutriční požadavky pacientů v intenzivní péči (viz tabulka 3).

Specifickou problematikou je rozvoj exokrinní pankreatické insuficience, zejména po prodělané nekrotizující formě onemocnění. V těchto případech má substituce pankreatickými enzymy své opodstatnění, především je-li objektivizována významná pankreatická insuficience poklesem fekální elastázy pod 100 µg/g.

Tab. 3. Energetické a proteinové nutriční cíle založené na indexu tělesné hmotnosti (BMI) u nemocných v akutní péči

BMI	Cíl energetického příjmu	BMI	Cíl příjmu proteinů
< 30	25–30 kcal/kg suchá či obvyklá tělesná hmotnost/den	< 30	1,2–2,0 g/kg aktuální tělesné hmotnosti/den
30–50	11–14 kcal/kg aktuální tělesné hmotnosti /den	30–40	2,0 g/kg ideální tělesné hmotnosti/den
> 50	22–25 kcal/kg/ideální tělesné hmotnosti/den	> 40	2,5 g/kg ideální tělesné hmotnosti/den

Management žlučových cest

Typická patogeneze akutní biliární pankreatitidy spočívá ve tvorbě žlučových konkrementů ve žlučníku a jejich následném vycestování do žlučových cest, přičemž velikost daného konkrémentu je většinou dostatečně malá na to, aby byla možná jeho pasáž přes Vaterskou papilu. Při této různě dlouhé obstrukci dochází k průniku žluče do pankreatického vývodu, aktivaci pankreatických enzymů a vzniku akutní pankreatitidy. Konkrement ve většině případů projde do duodena. Nezřídka však ze žlučníku simultánně migruje více kamenů, které mohou ve žlučových cestách perzistovat a stát se tak příčinou recidivy akutní pankreatitidy, obstrukčního ikteru či akutní cholangitidy.

V péči o žlučové cesty jsou klíčovými kroky správná indikace a načasování ERCP a současně rozhodnutí o provedení cholecystektomie a jejím optimálním termínu.

Klinické studie prokázaly, že ERCP zlepšuje přežití a snižuje morbiditu pouze u nemocných s kombinací akutní pankreatitidy a akutní cholangitidy. U nemocných s akutní cholangitidou je ERCP indikováno do 24 hodin, u nemocných v septickém šoku do 12 hodin (4, 5).

Naopak řada studií neprokázala přínos ERCP u akutní biliární pankreatitidy bez současné akutní cholangitidy. V této situaci výkon nezlepšuje prognózu a jeho indikace má opodstatnění pouze při potvrzené přítomnosti choledocholitiázy. Nejvyšší senzitivitu pro její detekci má endosonografie (EUS), alternativou je magnetická rezonanční cholangiopankreatografie (MRCP). Transabdominální ultrasonografie ani CT vyšetření nedokážou choledocholitiázu spolehlivě vyloučit.

V minulosti bylo ERCP často prováděno preventivně s cílem snížit riziko recidivy akutní pankreatitidy nově migrujícím konkrémentem ze žlučníku. Randomizované studie však opakovaně prokázaly, že při vyloučení choledocholitiázy pomocí EUS či MRCP a následném provedení časně cholecystektomie je riziko recidivy nízké a samotná operace bez ERCP je bezpečnou cestou. Tento přístup má významnou výhodu v tom, že se nemocný vyhne ERCP, které je spojeno s nezanedbatelným rizikem komplikací, včetně těch závažných. V současnosti je proto snaha o provedení cholecystektomie během stejné hospitalizace, v jejímž průběhu je léčena akutní biliární pankreatitida.

ERCP jako prevence recidivy přichází v úvahu zejména u pacientů, kteří nemohou podstoupit cholecystektomii – například při nekrotizující pankreatidě vyžadující dlouhodobou léčbu lokálních komplikací nebo při jiných závažných kontraindikacích chirurgického výkonu. Jak již bylo řečeno, přibližně 80 % akutních biliárních pankreatitid má lehký průběh, většina nemocných je tedy vhodná k časně cholecystektomii.

Další indikací ERCP v průběhu akutní biliární pankreatitidy je perzistující nebo progredující hyperbilirubinemie přetrvávající déle než 72 hodin. Za hranici pro provedení výkonu je považován celkový bilirubin nad 51 $\mu\text{mol/l}$.

Současná strategie managementu žlučových cest tedy směřuje k výrazné redukci neindikovaných ERCP a k řešení rizika recidivy především pomocí časně cholecystektomie. V klinické praxi to však znamená vyšší nároky na organizaci péče, zejména na chirurgických pracovištích, a potřebu překonat přetrvávající obavy z časně operačního řešení, typicky do dvou týdnů od začátku onemocnění. Dalším úkolem je posílení role endosonografie v diagnostickém algoritmu.

U lehké akutní biliární pankreatitidy je indikována cholecystektomie za stejné hospitalizace. Odklad by měl být pro riziko recurence obtíží (do 90 dní od dimise má až 18 % nemocných novou biliární příhodu včetně AP) zvažován pouze ve výjimečných případech. V případě komplikované biliární pankreatitidy má být cholecystektomie odložena až do pomnutí aktivního zánětu.

Management nekrotizující pankreatitidy

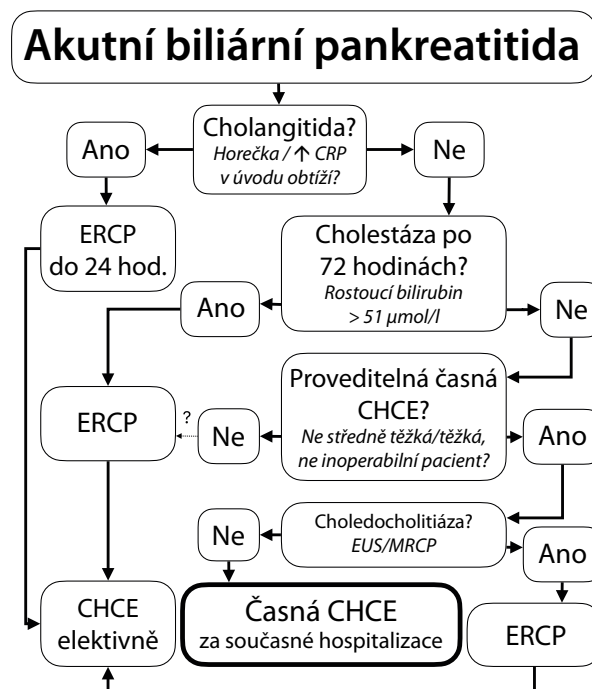
Jak bylo uvedeno výše, akutní pankreatická nekróza se obvykle během 3–4 týdnů ohraničuje fibroinflatorní membránou, čímž vzniká ohraničená nekrotická kolekce – walled-off pancreatic necrosis (WOPN).

V průběhu prvního týdne onemocnění bývá nekróza zpravidla sterilní. V dalším průběhu však může dojít k její infekci, nejčastěji na podkladě bakteriální translokace. Bylo prokázáno, že profylaktické podávání antibiotik vzniku infekce nezabraňuje, a proto není doporučováno. Diagnóza infikované pankreatické nekrózy (IPN) vychází z komplexního zhodnocení klinického stavu, vývoje laboratorních zánětlivých parametrů a zobrazovacích metod.

Na infekci nekrózy je nutno pomýšlet při zhoršení klinického stavu po 7–10 dnech od počátku obtíží, zejména při nově vzniklých horečkách, leukocytóze, elevaci prokalcitoninu (hodnoty $> 3,5 \text{ ng/ml}$ vykazují senzitivitu 90 % a specifitu 89 % pro IPN) a známkách sepse. Přítomnost plynu v nekrotické kolekci je vysoce specifická pro infekci a může být důsledkem poruchy integrity trávicí trubice nebo aktivity plyn produkujících bakterií.

Úvodní léčba infikované nekrózy je konzervativní a spočívá v podávání antibiotik bez okamžité drenážní intervence. Uplatňuje se strategie „step-up approach“ – delay, drain, debride – tedy postup odložený, maximálně konzervativní a stupňovaný. Prvním krokem (delay) je antibiotická terapie, adekvátní nutriční podpora a komplexní intenzivní péče. Při nedostatečné odpovědi následuje drenáž (drain) a v případě jejího selhání mechanické odstranění nekrotéz (debride).

Obr. 1. Management ABP algoritmus



Podávají se širokospektrá intravenózní antibiotika s dobrou penetrací do nekrotické tkáně, volená dle lokální antibiotické politiky (cefalosporiny III. a IV. generace, karbapenemy, chinolony, ureidopeniciliny). Rutinní empirická antimykotická léčba doporučována není.

Za selhání antibiotické terapie se považuje přetrvávání horeček, leukocytózy nebo celkové zhoršování stavu navzdory adekvátní léčbě. V tomto případě je indikována drenáž nekrotické kolekce. Ideálním stavem je ohraničení kolekce do podoby WOPN, které usnadňuje bezpečné provedení výkonu, avšak není absolutní podmínkou. Přibližně u čtvrtiny nemocných dochází k infekci již během prvních dvou týdnů onemocnění a tito mohou vyžadovat časnější intervenci.

Drenáž lze provést perkutánně pod CT kontrolou nebo endosonograficky – transgastriky či transduodenálně. Volba přístupu závisí na anatomických poměrech (naléhání kolekce na stěnu žaludku či duodena versus na břišní stěnu), lokální dostupnosti metod a zkušenostech pracoviště. Při perkutánním přístupu jsou zaváděny drény typu pigtail. Endosonograficky se zavádějí lumen-apposing metalické stenty (LAMS) s oboustranným rozšířeným lemlem zajišťujícím stabilní fixaci mezi dutinou trávicí trubice a nekrotickou kolekcí; nejčastěji se volí vnitřní průměr 15–20 mm. Cílem drenáže je snížení tlaku v kolekci a umožnění odtoku tekuté složky i rozvolněných nekrotických hmot.

Charakter obsahu kolekce může být převážně tekutinový, převážně nekrotický nebo smíšený. U dominantně tekutinových kolekcí může být samotná drenáž dostačující. Při větším podílu tuhých nekrotických hmot je však často nutná jejich aktivní evakuace – nekrektomie. Ta spočívá ve vstupu do nekrotické dutiny a mechanickém odstraňování nektróz. Při transgastričtém přístupu je výkon prováděn endoskopicky zavedením gastroskopu do dutiny nektrózy a postupným odlučováním a extrakcí nekrotické tkáně. Obdobný princip lze využít i při perkutánním přístupu, který však vyžaduje dilataci drénového kanálu obvykle na šíři přibližně 36 Fr, aby bylo možné zavést flexibilní endoskop. Nekrektomie je zpravidla nutné opakovat (obvykle 3–6 výkonů), jelikož při jednom zákroku nelze dutinu zcela vyčistit.

Chirurgická léčba v podobě otevřené nekrektomie nemá v současném algoritmu terapie pankreatické nektrózy rutinní místo. Již práce publikovaná v roce 2010 v časopise *The New England Journal of Medicine* ukázala přibližně dvojnásobný výskyt závažných komplikací (nové orgánové selhání, vícečetné systémové komplikace, perforace trávicí trubice, enterokutánní píštěl, krvácení) u chirurgicky léčených pacientů. Současná doporučení proto považují chirurgii za metodu „ultimum refugium“.

Indikací k chirurgickému řešení zůstávají především komplikace, jako je perforace trávicí trubice, život ohrožující krvácení bez dostupné intervenční radiologie nebo jinými metodami neřešitelná nitrobršňní hypertenze. Tyto situace jsou však relativně vzácné a většinu nemocných lze úspěšně léčit pomocí konzervativních a miniinvasivních postupů.

U stabilních pacientů s infikovanými nekrotickými hmotami je snaha vyčkat na jejich opouzdření = walled-off necrosis, preferovány jsou poté zákroky méně invazivní (endoskopická/radiologická drenáž) před drenáží chirurgickou. Asymptomatické pseudocysty, nektrózy či tekutinové kolekce nevyžadují invazivní intervenci bez ohledu na jejich velikost.

Závěrem je vhodné zmínit intraabdominální hypertenzi (IAH), která je definována trvalým nebo opakovaným zvýšením nitrobršňního tlaku ≥ 12

mm Hg. Pokud dojde ke zvýšení ≥ 20 mm Hg, hovoříme o abdominálním kompartment syndromu. U akutní pankreatitidy se IAH objevuje až v 17 %, u těžkých forem ještě častěji, proto by měl být u každého nemocného v těžkém stavu intraabdominální tlak monitorován. Základem terapie je adekvátní drenáž kolekcí či ascitu, nazogastrická nebo rektální enterální dekomprese a účinná analgezie. Současně je nezbytné důsledně se vyvarovat pozitivní kumulativní tekutinové bilanci, která může vést k dalšímu nárůstu IAH a tím ke zhoršení klinického stavu. V případě selhání konzervativního přístupu je nutné přistoupit k chirurgické dekompresi.

Take-home messages

1) Kdy je indikováno CT/MR zobrazení pankreatu?

V rámci diagnostiky pouze při nejasnostech ve stanovení diagnózy, dále pokud se pacient klinicky nezlepší ve 48–72 h od přijetí. U pacientů nad 50 let bez zjevné příčiny AP je vhodné doplnit kontrastní CT k vyloučení malignity jako možné etiologie. Ultrasonografické vyšetření pankreatu je indikováno vždy – zejména v rámci prvotní diagnostiky a určování etiologie, ale i při pátrání po komplikacích choroby.

2) Jak predikovat těžký průběh akutní pankreatitidy?

V dnešní době neexistuje žádný spolehlivý způsob, jak predikovat středně těžký či těžký průběh akutní pankreatitidy. Jako vhodný marker se do budoucna jeví interleukin-6, který prokázal senzitivitu a specifitu 87 %.

Vhodným postupem nyní zůstává výpočet SIRS kritérií a odběr CRP (ev. IL-6) při příjmu a za 48 hodin od přijetí.

3) Kdy myslet na infikovanou pankreatickou nektrózu?

Pankreatická nektróza se infikuje asi ve 20 % případů, myslíme na ni při nezlepšování či horšení stavu pacienta, vhodným laboratorním markerem je elevace prokalcitoninu nad 3,5 ng/ml, která má 90 % senzitivitu a 89 % specifitu. Nutné je vždy prvně vyloučit jiné, extrapancreatické infekce, které se mohou přidružit až ve 20 % případů.

U stabilních pacientů s infikovanými nekrotickými hmotami je snaha vyčkat na jejich opouzdření = walled-off necrosis, preferovány jsou poté zákroky méně invazivní (endoskopická/radiologická drenáž) před drenáží chirurgickou.

4) Management asymptomatických komplikací akutní pankreatitidy

Asymptomatické pseudocysty, nekrotické kolekce ani jiné tekutinové kolekce nepředstavují indikaci k invazivnímu výkonu. Kolekce jakékoli velikosti, která není provázena subjektivními obtížemi ani objektivními známkami komplikací, je proto preferenčně řešena konzervativním postupem.

5) Kdy nemocného přeložit na specializované pracoviště?

V případě orgánového selhání nebo infikované nektrózy.

6) Kritéria pro propuštění nemocného:

Stabilní pacient, tolerující plný perorální příjem, s klesajícím trendem zánětlivých parametrů bez perzistující horečky, vyžadující žádné nebo jen minimální dávky neopioidních analgetik.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Poděkování:** Tento výstup vznikl v rámci programu Cooperatio, vědní oblasti INDI. This work was supported by the Cooperatio Program, research area INDI. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. International Association of Pancreatology Revised Guidelines on Acute Pancreatitis 2025: Supported and Endorsed by the American Pancreatic Association, European Pancreatic Club, Indian Pancreas Club, and Japan Pancreas Society. *Pancreatology*. 2025;25(6):770-814.
2. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096-1101.
3. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018;50(5):524-546.
4. Manes G, Paspatis G, Aabakken L, et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy*. 2019;51(5):472-491.
5. Kiriya S, Kozaka K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):17-30.

INZERCE