

Akutni pankreatitis u djece

Baraba Dekanić, Kristina; Palčevski, Goran

Source / Izvornik: **Medicina Fluminensis : Medicina Fluminensis, 2015, 51, 204 - 210**

Journal article, Published version

Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:829559>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-11**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of
Medicine - FMRI Repository](#)



Akutni pankreatitis u djece

Acute pancreatitis in children

Kristina Baraba Dekanić*, Goran Palčevski

Klinika za pedijatriju, KBC Rijeka, Rijeka

Primljeno: 4. 2. 2015.

Prihvaćeno: 25. 3. 2015.

Sažetak. Akutni pankreatitis je bolest koja se sve češće dijagnosticira u dječjoj dobi. Postoje značajne razlike između akutnog pankreatitisa u djece i odraslih; bolesti se razlikuju u etiologiji, prirodnom tijeku i prognozi. Ipak, današnji pristup bolesti i njenom liječenju zasniva se uglavnom na istraživanjima u odraslih osoba. U tijeku su brojna istraživanja koja za cilj imaju rasvijetliti značajke bolesti dječje dobi. U ovom članku donosimo današnje spoznaje o etiopatogenezi, dijagnostici, liječenju i prognozi akutne upale gušterače u dječjoj dobi.

Ključne riječi: akutni pankreatitis; djeca; enteralno hranjenje; etiologija; prirodni tijek

Abstract. Acute pancreatitis is a disease that is becoming increasingly recognized in the pediatric population. There are numerous differences between the pediatric and adult disease, including etiology, natural history and prognosis. Nevertheless, the current approach to the disease and its treatment is mostly based on adult studies. Currently, many studies are aimed at finding the characteristics of the pediatric type of the disease. In this review we summarize the current concepts on the etiopathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis of pediatric acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis; children; enteral feeding; etiology; natural history

***Dopisni autor:**

Kristina Baraba Dekanić, dr. med.
Klinika za pedijatriju, KBC Rijeka
Krešimirova 42, 51 000 Rijeka
e-mail: k.baraba.dekanic@gmail.com

<http://hrcak.srce.hr/medicina>

UVOD

Akutni pankreatitis (AP) bolest je koja se u dječjoj dobi rijetko dijagnosticira. Posljednja dva desetljeća spoznaje o njoj se mijenjaju. Unatoč brojnim istraživanjima epidemiološki podaci još su uvijek nepotpuni, etiologija nejasna, a dijagnostika i liječenje zahtijevaju prilagodbu dječjoj dobi. U većine oboljelih riječ je o samoizlječivoj bolesti koja se ne ponavlja. Samo u 10 – 35 % pacijenata akutni pankreatitis se višekратно ponavlja, pa se onda govori o akutnom rekurentnom pankreatitisu, dok se u drugih postupno razvija kronični pankreatitis^{1,2}. Da bi se dobio bolji uvid u epidemiologiju, etiologiju, prirodni tijek i ishod bolesti, osnovana je međunarodna radna skupina gastroenterologa s posebnim interesom za pankreatitis, tzv. INSPPIRE skupina (engl. *International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure*) čiji je zadatak pokušati rasvijetliti nejasna pitanja vezana uz akutnu upalu gušterače u dječjoj dobi³.

DEFINICIJA

INSPPIRE skupina dala je jasne smjernice za postavljanje dijagnoze akutnog, akutnog recidivirajućeg i kroničnog pankreatitisa dječje dobi (tablica 1). Dijagnozu akutnog pankreatitisa (AP) možemo postaviti ako su zadovoljena 2 od 3 uvjeta: 1. Bolo-

vi u trbuhu koji bi mogli upućivati na akutni pankreatitis (naglo nastao bol u trbuhu, naročito u području epigastrija); 2. Vrijednosti amilaze i/ili lipaze u serumu 3 × iznad gornje granice normale; 3. Nalaz akutne upale gušterače na slikovnim pretragama koje su najosjetljivije za bolesti gušterače (ultrazvučni pregled abdomena – UTZ, kompjutorizirana tomografija abdomena – CT, endoskopska ultrasonografija – EUS, magnetska rezonancija, odnosno kolangiopankreatografija magnetskom rezonancijom – MRI/MRCP)³. Pri donošenju ovih

Prema rezultatima istraživanja incidencija akutnog pankreatitisa u dječjoj dobi posljednjih desetljeća raste i kreće se u rasponu od 3,6 do 13,2 slučaja na 100.000 djece. Unatoč brojnim istraživanjima epidemiološki podaci još su uvijek nepotpuni, etiologija nejasna, a dijagnostika i liječenje zahtijevaju prilagodbu dječjoj dobi.

smjernica INSPPIRE skupina uvažila je tzv. kriterije Atlanta^{1,4,5}.

EPIDEMIOLOGIJA

Incidencija akutnog pankreatitisa u dječjoj dobi posljednjih desetljeća raste i kreće se u rasponu od 3,6 do 13,2 slučaja na 100.000 djece^{1-3,6-8}. Istraživači iz SAD-a ukazuju na uočljiv porast incidencije u 10-godišnjem razdoblju od 2,4/100.000 djece

Tablica 1. Definicije pankreatitisa prije pacijentova 19. rođendana (prilagođeno prema INSPPIRE³-u)

Akutni pankreatitis (AP)	Uvjet: zadovoljena 2 od 3 kriterija: 1. Akutni epigastrični bol u trbuhu 2. Amilaza i/ili lipaza u serumu (barem 3 × iznad gornje granice normale) 3. Slikovni nalaz karakterističan za AP (UTZ, CT, EUS, MR/MRCP)
Akutni rekurirajući pankreatitis (ARP)	Barem 2 epizode AP-a (prema gornjoj definiciji) uz: prestanak bolova (≥ 1 mj. između dijagnoza AP-a) ili normalizaciju serumskih enzima prije sljedeće epizode AP-a uz prestanak bolova bez obzira na vremenski interval između epizoda AP-a
Kronični pankreatitis (KP)	Uvjet: zadovoljen barem 1 od 3 kriterija: 1. Tipični bol u trbuhu i slikovne pretrage tipične za kronično oštećenje gušterače 2. Egzokrina insuficijencija gušterače i slikovne pretrage tipične za kronično oštećenje gušterače 3. Endokrina insuficijencija gušterače i slikovne pretrage tipične za kronično oštećenje gušterače ili patohistološki nalaz koji odgovara KP-u

AP – akutni pankreatitis, UTZ – ultrazvuk, CT – kompjutorizirana tomografija, EUS – endoskopski ultrazvuk, MR/MRCP – magnetska rezonancija / kolangiopankreatografija magnetskom rezonancijom, ARP – akutni rekurirajući pankreatitis, KP – kronični pankreatitis

1993. godine do 13,2/100.000 djece u 2004. godini⁹. U odraslih je učestalost AP-a između 4,8 i 38 na 100.000 stanovnika. Ti podaci ukazuju da se u djece AP više ne može smatrati rijetkom bolešću². Razlozi ovog porasta pobolijevanja od AP-a nisu posve jasni. Široka dostupnost laboratorijske i slikovne dijagnostike, educiranost pedijatara koji pri obradi bolova u trbuhu sve češće razmišljaju i o akutnom pankreatitisu, porast incidencije multisistemskih bolesti koje mogu uzrokovati akutnu upalu gušterače samo su neki od njih^{1,2,9-11}.

Dijagnozu akutnog pankreatitisa postavljamo na osnovi kliničke slike, nalaza laboratorijskih i slikovnih radioloških pretraga. Prema smjernicama za dijagnozu AP-a razine serumske amilaze i/lipaze moraju biti 3 puta iznad gornjih normalnih vrijednosti.

ETIOLOGIJA

U odraslih preko 60 % slučajeva AP-a nastaje kao posljedica prekomjernog korištenja alkohola ili bilijarnih smetnji^{1,12}. Uzroci AP-a u djece se razlikuju, što je i prikazano u tablici 2.

U dječjoj dobi između 10 % i 30 % je posljedica bilijarnih smetnji^{2,10}. Od toga su žučni kamenci uzrok u 55 %, a mikrolitijaza/mulj u 21 % slučajeva. Bilijarni uzroci su i strukturalne anomalije poput pankreasa divizuma (5 %), potom anularnog pankreasa, ciste koledokusa, stenoza pankrea-

snog voda i ciste pankreasa (14 %) i disfunkcija Odijevog sfinktera (5 %)⁶.

Lijekovi su također čest uzrok akutne upale gušterače – i do 25 %^{10,12}. Među njima su najčešći valproična kiselina, L-asparaginaza, prednizon, 6-merkaptopurin, azatioprin i mesalazin^{10,12,13}. U svakodnevnom radu često je teško razlučiti je li pankreatitis posljedica osnovne bolesti zbog koje se lijek koristi ili lijeka kojim se ona liječi. AP se može razviti i zbog same osnovne bolesti i kao nuspojava samog lijeka, ali i sama bolest može stvoriti uvjete za razvoj pankreatitisa nakon primjene lijeka¹⁰.

Sustavne bolesti su uzrokom do 30 % slučajeva. Najčešće je riječ o sepsi, šoku, hemolitično-uremičnom sindromu, sustavnom eritemskom lupusu i upalnim bolestima crijeva^{10,12}.

AP kao posljedica traume nastaje u 10 % do 40 % slučajeva. One se najčešće događaju u prometnim nezgodama, ali i pri zlostavljanju djece^{2,10}.

Infekcije su rjeđi uzrok akutne upale gušterače – u manje od 10 % oboljelih. Obično je riječ o virusnim infekcijama (mumps, rotavirus, varicela, adenovirus), ali se javlja i uz infekciju mikoplazmom pneumonije i morakselom kataralis^{10,12}.

Od metaboličkih poremećaja (2 % – 7 % svih AP-a) češće od ostalih se spominju dijabetička ketoacidoza, hipertrigliceridemija i hiperkalcemija¹⁰.

Nasljedni čimbenici su uzrokom u 5 % – 8 % slučajeva. Prvenstveno se pronalaze mutacije gena kationskog tripsinogena (PRSS1), potom gena inhi-

Tablica 2. Etiologija akutnog pankreatitisa

Bilijarnopankreatična (opstrukcija)	Žučni kamenci, mikrolitijaza, mulj, pankreas divizum, anularni pankreas, stenoza pankreasnog voda, cista pankreasa, cista koledokusa, disfunkcija Odijevog sfinktera
Lijekovi	Valproična kiselina, L-asparaginaza, prednizon, 6-merkaptopurin, azatioprin, mesalazin, salicilati, indometacin, tektraciklini, izonijazid, antikoagulantni lijekovi, alkohol
Idiopatski	
Sustavne bolesti	Sepsa, šok, hemolitično-uremični sindrom, sustavni eritemski lupus, upalna bolest crijeva, Henoch-Schoenleinova purpura, Kawasakijska bolest, ulkus želuca, anoreksija nervoza, cistična fibroza
Trauma	Prometne nezgode, sportske ozljede, zlostavljanje djeteta, ERCP, postoperativno
Infekcije	Mumps, rotavirus, varicela, adenovirus, Coxackie-virus, ehovirus, hepatitis A i E virus, influenza, EBV, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarhalis</i> , salmonela, G-bakterije
Metabolički	Šećerna bolest, ketoacidoza, hiperkalcemija, hipertrigliceridemija, deficit alfa-1 antitripsina
Nasljedni	PRSS1, SPINK1, CFTR, CTRC, CASR

ERCP – endoskopska retrogradna kolangiopankreatografija, EBV – Epstein-Barrov virus, PRSS 1 – proteaza, serinska, 1 (tripsin 1), SPINK1 – inhibitor serinske proteaze, Kazal tip 1, CFTR – transmembranski regulator vezan uz cističnu fibrozu, CTRC – kimotripsin C, CASR – receptor za detekciju kalcija

bitora sekretornog tripsina (SPINK1) i gena transmembranskog provodnika mutiranog u cističnoj fibrozi (CFTR). Zbog ovih mutacija gubi se zaštitno djelovanje zahvaćenih proteina¹⁰. Primjerice, u heterozigota za mutaciju N34S SPINK1 gena rizik za razvoj akutnog recidivirajućeg pankreatitisa je povišen za 20 do 40 puta, dok je u homozigota za istu mutaciju rizik povišen za čak 500 puta¹³.

I konačno, idiopatski AP se javlja u 13 % do 34 % oboljelih. Unatoč prepoznavanju i otkrivanju sve većeg broja uzročnih čimbenika, ovaj postotak je postojan i ne mijenja se godinama^{2,7,8,10,14}.

PATOFIZIOLOGIJA

Prema dosadašnjim spoznajama ključnu ulogu u razvoju upale pankreasa ima preuranjena aktivacija unutaracinarne proenzima ili zimogena, prvenstveno tripsina. Tome u prilog govori i činjenica da su genetske mutacije koje oslabljuju kontrolu aktivnosti tripsina unutar stanica acinusa odgovorne za nastanak pankreatitisa (PRSS1, SPINK1)^{2,15}.

Postoje i drugi putovi nastanka oštećenja gušterače, pri čemu je unutarstanična aktivacija tripsina samo djelić složenog sustava. Važno mjesto u inicijaciji upalnog procesa može imati disfunkcija lizosoma. Ako se spoje lizosom i granule koje sadrže proenzime i katepsin B, lizosomalna proteaza može uzrokovati preuranjenu aktivaciju tripsina^{2,16}. Unutarstanične patofiziološke putove mogu pokrenuti različiti čimbenici i time uzrokovati oštećenja gušterače. Aktiviranjem tripsina luče se važnoaktivni enzimi poput histamina i bradikina koji uzrokuju istjecanje tekućine u treći prostor, što može uzrokovati hipovolemijski šok. Uz to dolazi i do sekundarne produkcije citokina koji dovode do sustavnog upalnog odgovora (engl. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*; SIRS). Njega obilježava hiperaktivacija makrofaga i neutrofila u cijelom tijelu uz otpuštanje brojnih medijatora upale. Kao posljedica ovih vezanih zbivanja

može se razviti višeorgansko zatajenje (engl. *Multiorgan Failure*; MOF), prvenstveno oštećenje pluća s razvojem akutnog respiratornog distres sindroma (engl. *Acute Respiratory Distress Syndrome*; ARDS), ali i kardiovaskularno, odnosno bubrežno zatajenje^{2,10,12}.

Upala gušterače povezana je i s poremećajem motiliteta crijeva te povećanom crijevnom propusnošću i bakterijskom translokacijom, što također podržava SIRS i MOF².

DIJAGNOSTIKA

Klinička slika

Dijagnozu akutnog pankreatitisa postavljamo na osnovi kliničke slike, nalaza laboratorijskih i slikovnih radioloških pretraga.

Klinička slika prisutna u odraslih (tipični bol u gornjem dijelu abdomena) u djece ne mora biti prisutna.

U starije djece znaci AP-a nalikuju onima u odraslih te je u njih bol u gornjem dijelu abdomena s eventualnim pojasastim širenjem vodeći simptom^{2,3,10,12}.

U mlađim dobnim skupinama, naročito u dojenčadi i male djece, klinička slika je drugačija. U njih je obično prisutan difuzni abdominalni bol, a češće su izraženi i mučnina, povraćanje, distenzija abdomena, žutica, povišena tjelesna temperatura, iritabilnost i letargija^{3,10,12}.

Laboratorijski nalazi

Za upalu gušterače tipična je povišena vrijednost serumskih i urinskih enzima.

Vrijednost serumske amilaze raste već nekoliko sati nakon početka lezije gušterače, ali budući da amilaza ima kratko vrijeme poluživota, njene vrijednosti brže opadaju te budu povišene obično do 4 dana od početka bolesti. Vrijednost lipaze u serumu raste sporije, a zbog dužeg poluživota ostaje duže povišena u odnosu na vrijednost se-

Tablica 3. Diferencijalna dijagnoza hiperamilazemije

Gušterača	Akutni i kronični pankreatitis, komplikacije pankreatitisa
Žlijezde slinovnice	Parotitis, sijaloadenitis, anoreksija, bulimija
Intraabdominalna patologija	Bolesti bilijarnog sustava, perforacija peptičkog ulkusa, peritonitis, intestinalna opstrukcija, apendicitis
Sustavne bolesti	Metabolička acidoza, renalna insuficijencija, opekline, trudnoća, lijekovi (morfin), trauma glave, kardiopulmonalna premosnica

rumske amilaze, tako da vršne vrijednosti doseže za 24 – 48 sati, a ostaje povišena i do 14 dana^{1,17,18}.

Povišene vrijednosti serumske amilaze ne nalaze se samo kod AP-a, nalazimo ih i u cijelom nizu drugih bolesti (tablica 3)^{17,19}.

Pri tumačenju nalaza ne smije se zaboraviti da vrijednosti serumskih enzima ovise o životnoj dobi kao i uzimanju lijekova. Po porodu vrijednosti amilaze i lipaze su niske, a u novorođenačkoj i dojenačkoj dobi rastu i približavaju se postupno

Temelj liječenja predstavlja rana i odgovarajuća nadoknada tekućine te rana enteralna prehrana uz analgeziju. Antibiotike uvodimo kod težih oblika bolesti i u slučaju postojanja simptoma i znakova koji upućuju na infekciju.

vrijednostima koje su prisutne u starije djece i odraslih. Vrijednosti amilaze rastu sporije od vrijednosti lipaze^{2,10}.

Asparaginaza, lijek korišten u liječenju leukemija dječje dobi poznati je uzročnik AP-a u kojem, u polovice oboljelih, izostaje rano povišenje vrijednosti serumskih amilaza. Ovu činjenicu može se objasniti njenim djelovanjem na inhibiciju sinteze proteina¹².

Prema smjernicama za dijagnozu AP-a razina serumske amilaze i/ili lipaze moraju biti 3 puta iznad gornjih normalnih vrijednosti³.

Slikovna dijagnostika

Kod izbora slikovnih radioloških metoda pretraga u djece mora se voditi računa o nekoliko čimbenika; neškodljivosti (zbog opasnosti od ionizirajućeg zračenja), teškoćama pri provođenju pretraga kao i potrebi za sedacijom da bi se pratrage obavile³.

Sukladno tome UTZ pregled abdomena poželjna je slikovna metoda pri postavljenju sumnji na AP^{1,10,12}. Neškodljiv je i široko dostupan, a njime se mogu prikazati i ostali organi trbušne šupljine čiji poremećaji imaju kliničku sliku sličnu AP-u (npr. apendicitis)^{1,10}. Glavni mu je nedostatak niska osjetljivost, oko 70 % u odnosu na > 90 % osjetljivost CT-a¹.

CT bolje prikazuje mase pankreasa, nekroze i hemoragije. Ipak, zbog moguće opasnosti od zračenja koristi se prvenstveno kod teškog oblika bolesti i razvoja komplikacija^{1,10}.

Posljednjih godina, zbog svoje neinvazivnosti i visoke kvalitete prikaza, MRCP zamjenjuje endoskopsku retrogradnu kolangiopankreatografiju (ERCP). Prvenstveno se koristi u praćenju pankreatikobilijarnih abnormalnosti, obično u slučaju recidivirajućeg pankreatitisa¹.

Endoskopski ultrazvuk (EUS) se u pedijatriji trenutno koristi tek kada ostalim dijagnostičkim metodama nije utvrđen uzrok bolesti¹.

LIJEČENJE

Kako jasne smjernice liječenja u dječjoj dobi ne postoje, akutna upala gušterače liječi se kao u odraslih. Liječenje je u osnovi simptomatsko i potporno. Pri tome se neizostavno moraju izbjegavati čimbenici koji su doveli do same bolesti (npr. prestanak korištenja lijeka za koji postoji opravdana sumnja da je uzrokovao pankreatitis), odnosno mora se liječiti podliježuća bolest ili stanje (npr. kolecistektomija u slučaju žučnih kamenaca)^{1,10}.

Temeljne postavke liječenja su rana nadoknada tekućine i rana enteralna prehrana^{1,2,10} (tablica 4). Rana i obilna nadoknada tekućine je od posebne važnosti. Unutar prva 24 sata oboljelome je potrebno više od uobičajenih dnevnih potreba ovisno o kliničkom stanju djeteta¹.

Tablica 4. Liječenje akutnog pankreatitisa

Rana nadoknada tekućine	Unutar prva 24 sata dati više od izračunatih dnevnih potreba, dalje ovisno o kliničkoj slici.
Enteralna prehrana	Unutar prva 72 sata; u lakšim oblicima prehrana na usta, u težih oblika ili kod nepodnošenja hrane nazogastrična ili nazojeunalna sonda
Analgetici	Opioidni (morfij uz oprez!) i neopioidni (acetaminofen, indometacin)
Antibiotici	Teži oblici AP-a i kod razvoja infekcije

Kristaloidne otopine su tekućina izbora, a prema nekim istraživanjima Ringerov bi laktat mogao dovesti i do slabljenja sustavnog upalnog odgovora²⁰.

Kod AP-a tekućina prelazi u «treći prostor», što rezultira hipovolemijom, stoga se ranom nadoknadom tekućine sprječava hipovolemija, poboljšava perfuzija pankreasa i time smanjuje nekroza organa^{2,12}. Podaci dobiveni istraživanjima dokazuju da ovakav pristup liječenju smanjuje učestalost sustavnog upalnog odgovora i višeorganskog zatajenja, pa time i rizik smrtnog ishoda².

Donedavno se smatralo da je nužno potpuno izbjegavanje unosa hrane i tekućine na usta čime se gušterači omogućava «mirovanje i oporavak». Novija istraživanja to opovrgavaju – rani enteralni unos smanjuje mogućnost razvoja komplikacija^{1,2,10}.

U pacijenata s blagim oblikom AP-a može se započeti ranim peroralnim unosom hrane. Prema istraživanju provedenom u odraslih pacijenata s blagim AP-om uzimanje uobičajene hrane na usta nije uzrokovalo egzacerbaciju bolesti²¹. U slučaju težih oblika bolesti, odnosno ako pacijent ne tolerira peroralni unos hrane, započinjemo s enteralnim unosom nazogastričnom ili nazojejunalom sondom unutar prva 72 sata. Učinkovitost i sigurnost polimernih ili (semi)elementarnih je podjednaka. Važnost enteralne prehrane leži u očuvanju integriteta crijevne sluznice i smanjenju bakterijske translokacije što slabi sustavni upalni odgovor^{1,2}. Enteralna prehrana se provodi sve dok oboljeli ne počne podnositi peroralni unos. Nije dokazana učinkovitost probiotika niti imunopojčivača u poboljšanju ishoda bolesti^{1,2}.

Bol se mora liječiti odgovarajućim analgeticima. U svakodnevnom radu najčešće se koriste opioidni analgetici. Kako mogu uzrokovati spazam Odijevoj sfinktera i time egzacerbaciju bolesti, upotrebljavaju se s oprezom. Podjednaku učinkovitost su pokazali i neopiodni analgetici, poput indometacina i acetaminofena¹.

Profilaktička primjena antibiotika ne preporučuje se, budući da njihova primjena početkom bolesti ne poboljšava ishod liječenja¹. Antibiotici se daju tek u slučaju težeg oblika bolesti i kod znakova i simptoma bolesti koji upućuju na razvoj infekcije¹². Podaci iz novijih istraživanja ističu ulogu ERCP-a¹. Hitni ERCP unutar prva 24 sata treba učiniti u slu-

čaju bilijarnog pankreatitisa s kolangitisom, dok je ERCP unutar 72 sata (rani ERCP) potreban u slučaju koledokolitijaze. U slučaju AP-a uzrokovanog traumom ERCP ima dijagnostičku i terapijsku ulogu, tj. utvrđivanje ozljede pankreasnog voda i mogućnost eventualnog postavljanja stenta. Kolecistektomija je potrebna kod žučnih kamenaca, no i dalje ostaje otvoreno pitanje pravovremenosti zahvata.

PROGNOZA

Težak oblik akutnog pankreatitisa obilježava razvoj lokalnih i sustavnih komplikacija^{2,10}. Lokalne komplikacije obuhvaćaju razvoj nekroze, inficirane nekroze, hemoragije i/ili apscesa. Sustavne komplikacije su vezane uz sustavni upalni odgovor i razvoj višeorganskog zatajenja te mogu dovesti i do smrti. Mortalitet od akutnog pankreatitisa je u dječjoj populaciji niži nego u odraslih, a kreće se od 0 do 11 % i prvenstveno je povezan sa sustavnom bolešću ili traumom koji su pankreatitis i izazvali².

Budući da akutna upala gušterače može biti teška i potencijalno smrtonosna, od velike je važnosti pokušati već na početku bolesti predvidjeti njezin tijek. U odraslih se koristi više sustava bodovanja (Ranson, Glasgow, APACHE II), međutim, oni se nisu pokazali vjerodostojnim u pedijatrijskih pacijenata^{1,2,12}. Prvi pedijatrijski sustav bodovanja (engl. *Pediatric Acute Pancreatitis Severity Score*; PAPS) nastao je 2002. godine. Nažalost u kasnijim godinama njegovo korištenje nije dalo željene rezultate^{2,12}. Trenutno je jedini vjerodostojni prediktor razvoja težeg oblika AP-a povišenje koncentracije lipaze u serumu više od 7 puta iznad gornje granice uobičajenih vrijednosti unutar prva 24 sata od nastupa bolesti^{1,2}.

ZAKLJUČAK

Akutna upala gušterače u dječjoj dobi nije rijetka. Na nju moramo pomisliti prilikom pregleda svakog djeteta koje ima bolove (poglavito u gornjem dijelu abdomena), koje povraća i ima povišenu tjelesnu temperaturu. Pri tome se ne smije zaboraviti da je u dojenčadi i male djece klinička slika atipična. Vrijednosti serumske amilaze i/ili lipaze barem tri puta iznad gornje granice uobičajenih vrijednosti smatramo signifikantnim za akutni pan-

kratits. Prva metoda izbora slikovne pretrage u dječjoj dobi je UTZ abdomena, dok je CT indiciran u slučaju teškog oblika bolesti i razvoja komplikacija. Temelj liječenja predstavlja rana i odgovarajuća nadoknada tekućine te rana enteralna prehrana uz analgeziju. Antibiotike uvodimo kod težih oblika bolesti i u slučaju postojanja simptoma i znakova koji upućuju na infekciju.

Izjava o sukobu interesa: Autori izjavljuju da ne postoji sukob interesa.

LITERATURA

1. Abu-El-Haija M, Lin TK, Palermo J. Update to the management of pediatric acute pancreatitis: highlighting areas in need of research. *JPGN* 2014;58:689-93.
2. Meyer A, Coffey MJ, Oliver MR, Ooi CY. Contrasts and comparisons between childhood and adult onset acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:429-35.
3. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, Barth B, Alhosh R, Durie PR et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of current clinical practices: report from INSPIRE (International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure). *JPGN* 2012;55:216-5.
4. Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
5. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-11.
6. Ma MH, Bai HX, Park AJ, Latif SU, Mistry PK, Pashankar D et al. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. *JPGN* 2012;54:651-6.
7. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *JPGN* 2003;37:591-5.
8. Park A, Latif SU, Shah AU, Tian J, Werlin S, Hsiao A et al. Changing referral trends of acute pancreatitis in children: A 12-year single-center analysis. *JPGN* 2009;49:316-22.
9. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas* 2010;39:5-8.
10. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *JPGN* 2011;52:262-70.
11. Pant C, Deshpande A, Olyae M, Anderson MP, Bitar A, Steele MI et al. Epidemiology of acute pancreatitis in hospitalized children in the United States from 2000-2009. *PLoS One* 2014;9:e95552.
12. Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014;5:416-26.
13. Minen F, De Cunto A, Martellosi S, Ventura A. Acute and recurrent pancreatitis in children: exploring etiological factors. *Scand J Gastroenterol* 2012;47:1501-4.
14. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr* 2008;152:106-10.
15. Sah RP, Dawra RK, Saluja AK. New insights into the pathogenesis of pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2013;29:523-30.
16. Hammer HF. An update on pancreatic pathophysiology (do we have to rewrite pancreatic pathophysiology?). *Wien Med Wochenschr* 2014;164:57-62.
17. Werlin SL. Pancreatitis. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007;1653-5.
18. Winslet M, Hall C, London NJ, Neoptolemos JP. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut* 1992;33:982-6.
19. Swensson EE, Maull KI. Clinical significance of elevated serum and urine amylase levels in patients with appendicitis. *Am J Surg* 1981;142:667-70.
20. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, Repas K, Delee R, Yu S et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:710-7.
21. Moraes JM, Felga GE, Chebli LA, Franco MB, Gomes CA, Gaburri PD et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:517-22.