

a hereditární pankreatitida s autozomálně dominantní dědičností. Další příčiny chronické pankreatitidy jsou vrozené anomálie pankreatických a žlučových vývodů včetně pankreas divisium (většina žlázy je drenována do akcesorního ductus Santorini), post-traumatické léze, hyperlipidemie, hypertriglyceridemie, hyperparatyreoz, deficit alfa-1-antitrypsinu, diabetes mellitus 1. typu a autoimunitní pankreatitida (2). Relativní exokrinní insuficience pankreasu se vyskytuje u pacientů s výraznou žaludeční hyperaciditou (Zollinger-Ellisonův syndrom), po resekcích žaludku, tenkého střeva a u celiakie (3).

Redukce pankreatických enzymů vede k pankreatické maldigesti všech základních živin (tuků, cukrů, bílkovin), liposolubilních vitaminů (A, D, E, K), vápníku a vitamínu B₁₂ (nedostatek proteáz). Klinicky se pankreatická malabsorpce projevuje poklesem hmotnosti, steatoreou (objemné mastovité stolice s nestrávenými zbytky), azotoreou (malabsorpce proteinů), která se může manifestovat poklesem sérového albuminu a proteinů, periferními edémy (4). U dětských pacientů se můžeme setkat i se zácpou. Ostatní projevy malabsorpčního syndromu jako hypokalcemická tetanie, stomatitida, makrocytární anémie, hemoragické projevy a metabolická osteopenie jsou méně časté (3).

Kazuistika

17měsíční dítě bylo odesláno na vyšetření do gastroenterologické ambulance Kliniky dětí a dorostu (GEA KDaD) v Univerzitní nemocnici v Martině pro suspektní alergii na bílkovinu kravského mléka (ABKM). Anamnesticky šlo o dítě z II. fyziologické gravidity, porod spontánní záhlavím, v ukončeném 39. gestačním týdnu, porodní hmotnost/

délka: 3 400 gramů/52 centimetrů, přiměřená poporodní adaptace, bez ikteru. Výsledky screeningových vyšetření, včetně screeningu na CF byly negativní. Očkování proběhlo dle platného očkovacího kalendáře bez komplikací. V rodinné anamnéze – otec zdravý, matka – polinóza, 5letý bratr sledovaný dermatologem pro atopickou dermatitidu. V osobní anamnéze bylo dítě doposud dvakrát hospitalizováno, a to ve věku 3 měsíců pro akutní bronchitidu a ve věku 7 měsíců pro bakteriemi (Escherichia coli) bez jednoznačného origa.

Z hlediska výživy bylo dítě kojeno do 4. měsíce věku, dokrmováno hypoalergenní umělou mléčnou formulí, komplementární strava byla zaváděna od ukončeného 4. měsíce věku s dobrou tolerancí. Dítě prospívalo (váha v pásmu 50. percentilu), bylo bez gastrointestinální symptomatologie. Projevy atopické dermatitidy manifestní od 5. měsíce. Od 6. měsíce věku stolice frekventnější 6x denně, kašovité, bez příměsí. Mléčné produkty byly zavedeny do stravy v 11. měsíci věku. Postupně s navyšujícím množstvím mléčných produktů od 12. měsíce věku matka pozorovala změněný charakter stolice, které byly objemné s přítomností nestrávených zbytků, apetit u dítěte byl ale dobrý, dítě bylo bez bolestí břicha, nauzey, zvracení, hmotnostní křivka progresivní, kožní nálezy stacionární, respirační symptomatologie nepřítomná, psychomotorický vývoj byl v normě.

Při prvovýšetření v GEA KDaD, věk 17 měsíců, hmotnost 11 900 gramů (50.–75. percentil), atopický kolorit kůže s ložisky atopické dermatitidy na trupu, nálezy na srdci, plicích a abdomenu fyziologický, perianální oblast v normě. Stav hodnocený jako suspektní vývoj ABKM, atopická dermatitida, zahájen byl eliminační test – bezmléčná dieta u dítěte, které bylo převedeno

na výživu aminokyselinovým preparátem. V průběhu následujících 2 týdnů bylo dítě léčeno cefalosporinem II. generace pro 1 ataku akutní pyelonefritidy (etiologicky Escherichia coli). **První kontrola v GEA KDaD** následovala po 4 týdnech, věk 18 měsíců. Tolerance bezmléčné diety a aminokyselinové formule dobrá, frekvence stolice snížena na 3–4x denně, stolice méně objemné, přetrvávala ale přítomnost nestrávených zbytků stravy, stagnace hmotnosti, kožní nálezy stacionární. Ultrasonografické vyšetření parenchymatózních orgánů dutiny břišní bylo s fyziologickým nálezem. V laboratorních vyšetřeních v krevním obraze reaktivní trombocytóza, hemoglobin při dolní hranici normy, nespecifická zánětlivá aktivita nízká, hypogamaglobulinemie IgA, vs. transientní, mírná hyperglykemie a izolovaná elevace AST, hypovitaminóza D. Mineralogram, hladiny sérových proteinů, albuminu, kreatininy, hladina vitamínu B₁₂, funkce štítné žlázy byly ve fyziologických rozmezech (Tabulka 1). Sérologický skrínig na celiakii (protilátky proti tkáňové transglutamináze v třídě IgA, IgG, endomysální protilátky) byli negativní, známky senzibilizace na bílkovinu kravského mléka (alfa laktalbumin), vaječný bílek a lepek (hladiny specifických IgE v pásmu 1.–2. třídy). Mikrobiologické a parazitologické vyšetření stolice s negativním výsledkem. Zjištěna byla nízká hladina elastázy-1 ve stolici: méně než 15,0 µg/gr. Dítě bylo ponecháno na eliminační bezmléčné dietě, výživa aminokyselinovou formulí (AKF), suplementace vitamínu D. **Druhá kontrola v GEA KDaD** proběhla s odtupem 3 týdnů, bylo zrealizováno kontrolní vyšetření elastázy-1 ve stolici, které prokázalo opakovaně nízkou hladinu, méně než 15,0 µg/gr stolice. V klinickém obraze hmotnost 12 900 g (+800 g/3 týdny),

Tab. 1. Výsledky laboratorních vyšetření u batolete s CF

Hemoglobin	113 g/l	Glykemie	5,7 mmol/l	Cholesterol	3,99 mmol/l	Natrium	138 mmol/l	CRP	2,5 mg/l
Leukocyty	10,7 tis.	Kreatinin	22 µmol/l	AST	0,78 µkat/l	Kalium	5,0 mmol/l	IgA	0,180 g/l
Trombocyty	960 tis.	Celk. bílkovina	64,7 g/l	ALT	0,58 µkat/l	Chloridy	105 mmol/l	IgG	5,97 g/l
Neutrofilů	36 %	Albumin	32 g/l	ALP	5,25 µkat/l	Vápník	2,58 mmol/l	IgM	0,63 g/l
Lymfocyty	62 %	Celk. bilirubin	4,4 µmol/l	GMT	0,25 µkat/l	Fosfor	1,92 mmol/l	IgE	10,0 g/l
Eozinofily	1 %	Konjugovaný bilirubin	0,7 µmol/l	CK	1,23 µkat/l	Železo	11,4 mmol/l	VitD	21,6 g/l

celk. bílkovina – celková bílkovina, celk. bilirubin – celkový bilirubin, AST – aspartátaminotransferáza, ALT – alaninaminotransferáza, ALP – alkalická fosfatáza, GMT – gama-glutamyltransferáza, CK – kreatininy, CRP – C-reaktivní protein, IgA – imunoglobulin třídy A, IgG – imunoglobulin třídy G, IgM – imunoglobulin třídy M, IgE – imunoglobulin třídy E, vitD – vitamin D