

Tytuł: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej w zapaleniach trzustki u dzieci / Diabetes mellitus secondary to pediatric pancreatitis

Słowa kluczowe: ?CUKRZYCA ?DZIECI ?ZAPALENIE TRZUSTKI

Keywords: CHILDREN ?DIABETES ?PANCREATITIS

Autorzy:

Grzegorz Oracz

Agnieszka Mianowska - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii, Zaburzeń Odżywiania i Pediatrii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Streszczenie:

Związek pomiędzy ostrym zapaleniem trzustki (OZT) a cukrzycą jest dyskusyjny. Choć w przebiegu ostrego zapalenia trzustki dosyć często występuje hiperglikemia i glukozuria, to utrwalona cukrzyca u dzieci spotykana jest niezmiernie rzadko. Niektóre obserwacje wskazują, że u pacjentów po przebytym OZT rozwija się nietolerancja glukozy i ryzyko rozwoju cukrzycy wynosi ok. 15% w ciągu roku oraz ok. 40% w ciągu następnych 5 lat. Nie udowodniono jednak, że przebieg OZT czy zastosowane leczenie mają związek z rozwojem cukrzycy. Wsuwana jest hipoteza, że OZT był może nie jest bezpośrednią przyczyną późniejszej cukrzycy, a jest jedynie bodźcem wyzwalającym kaskadę zaburzeń metabolicznych łącznie z czynnikami immunologicznymi, obciążeniem genetycznym, otyłością czy hiperlipidemią. Zaburzenie funkcji endokrynnej w OZT powoduje obniżenie poziomu insuliny na czczo oraz po stymulacji glukozą. OZT może współwystępować z cukrzycową kwasocętką ketonową, bądź jej przyczyną lub następstwem, a wspólnym obrazem klinicznym obu stanów jest dominujący ból brzucha. Otyłość, zwłaszcza jej typ androidalny, u pacjentów z ciężką postacią ostrego zapalenia trzustki jest ściśle związana z hiperglikemią przy przyjęciu do szpitala oraz rozwojem niewydolności narządowej w dalszym przebiegu choroby. Cukrzyca występuje przy utracie 90% czynności egzokrynnej trzustki, a długookresowe ryzyko cukrzycy w przewlekłym zapaleniu trzustki (PZT) jest szacowane na ok. 25-75%. Węglowodanowa homeostaza we wczesnej fazie PZT jest zależna od wielu czynników, w tym od zaburzonej wczesnej odpowiedzi insulinowej na doustne i doustne bodźce stymulujące jej wydzielanie oraz upośledzonej odpowiedzi insulinowej na stymulację inkretynową.

Abstract:

The link between acute pancreatitis (AP) and development of diabetes is still debatable. Although hyperglycemia and glucosuria are not uncommon during acute pancreatitis, permanent diabetes is extremely rare in children. Some observations suggested that patient who had an episode of AP develop glucose intolerance and risk of developing diabetes is 15% within 1 year and increased to 40% over 5 years. Studies have not shown that neither the severity of pancreatitis nor treatment modality is detrimental in developing diabetes. It was proposed that AP might not be causative but only triggering factor with other predisposing factors developing diabetes including autoimmunity, genetic susceptibility, obesity or hyperlipidemia. It was shown that endocrine pancreatic dysfunction in AP is associated with the decreased plasma insulin levels fasting and after glucose stimulation. Acute pancreatitis can occur in a bidirectional association with diabetic ketoacidosis as abdominal pain is a clinical feature common to both conditions. Obesity and android fat distribution are closely related with admission hyperglycemia and developing organ failure in patients with severe acute pancreatitis. Diabetes occurred when exocrine pancreas activity was reduced as much as by 90% and lifelong risk of developing diabetes mellitus in the setting of chronic pancreatitis is estimated at 25-75%. Carbohydrates homeostasis early in the disease course is regulated by multiple factors including: impaired early insulin response to oral and intravenous secretagogues, insulin resistance, glucagon and incretin responses.