

Received: 05.07.2012

Accepted: 09.08.2012

Published: 30.11.2012

Ostre zapalenie trzustki u 15-letniej dziewczynki

The acute pancreatitis in 15-year-old girl

¹ Klinika Pediatrii, Kardiologii Prewencyjnej i Immunologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Zeman

² Klinika Pediatrii, Immunologii z Pododdziałem Nefrologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi.
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Zeman

³ Zakład Żywienia w Chorobach Przewodu Pokarmowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med., prof. nadzw. Leokadia Bąk-Romaniszyn

Adres do korespondencji: Dr n. med. Dorota Szałowska, Klinika Pediatrii, Immunologii z Pododdziałem Nefrologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, e-mail: d.szalowska@interia.pl
Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Ostre zapalenie trzustki występuje u dzieci znacznie rzadziej niż u dorosłych i choć ma zwykle nagły początek i przebiega początkowo z nasilonymi dolegliwościami bólowymi ze strony jamy brzusznej, to dzięki właściwej diagnostyce i leczeniu rzadko prowadzi do trwałego uszkodzenia trzustki. Do najczęstszych przyczyn ostrego zapalenia trzustki u dzieci, oprócz kamicy pęcherzyka żółciowego i innych patologii dróg żółciowych, należą urazy brzucha (zwłaszcza tzw. rowerowy) i czynniki infekcyjne. Ostre żółciopochodne zapalenie trzustki występuje u dzieci sporadycznie, ponieważ nieczęsto zdarza się w tej grupie wiekowej kamica dróg żółciowych. Cholesterolowa kamica żółciowa u dzieci zazwyczaj dotyczy otyłych, dorastających dziewcząt. Na ogół kamienie żółciowe składają się z mieszaniny cholesterolu, barwników żółciowych, związków wapnia oraz substancji nieorganicznych. Prezentujemy przypadek 15,5-letniej dziewczynki hospitalizowanej w naszej Klinice z powodu bólów brzucha, u której rozpoznaliśmy ostre zapalenie trzustki. Wyniki badań dodatkowych (podwyższona aktywność amylazy i lipazy w surowicy, amylazy w moczu, transaminaz) i wynik badania ultrasonograficznego jamy brzusznej nasunęły podejrzenie żółciopochodnego ostrego zapalenia trzustki. Stosując dietę ścisłą, nawadnianie pozajelitowe, inhibitory pompy protonowej, leki przeciwbólowe, antybiotykoterapię, uzyskano poprawę stanu ogólnego dziecka i normalizację wyników badań dodatkowych. W dziesiątej dobie hospitalizacji wykonano planowo zabieg endoskopowej cholangiopankreatografii wstecznej (ECPW) z papilotomią, nie wykazano obecności złożeń w drogach żółciowych. Dziewczynkę zakwalifikowano do zabiegu cholecystektomii, który odbył się w trybie planowym, bez powikłań.

Słowa kluczowe: zapalenie trzustki, dzieci, amylaza, kamica pęcherzyka żółciowego, endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ECPW)

Summary

The acute pancreatitis occurs in children much less often than in adults. Though, it usually has a sudden onset and, at the beginning, it proceeds with intensified pain in the area of the abdomen, thanks to the proper diagnostics and treatment, it seldom leads to permanent damage of the pancreas. The most common causes of pancreatitis, apart from calculosis of the gallbladder and other pathological conditions of bile ducts, are the injuries of the abdomen as well as various infectious factors. Acute biliary pancreatitis in children occurs rather seldom, since calculosis of the biliary ducts is not often observed at this age group. Cholesterolic calculosis of the biliary ducts in children most often concerns obese, adolescent girls. Gall stones, usually, consist of a mixture of cholesterol, bile pigments, calcium as well as inorganic substances. A case of a 15.5-year-old girl who was hospitalised in our Clinic is presented below. The girl suffered from the pain in the abdomen. On admission, she was initially diagnosed the acute pancreatitis. The results of the laboratory tests (higher activity of amylase in serum and urine, higher activity of lipase, and increased concentration of transaminase) and the ultrasonography of the abdomen let the doctors definitively diagnose the acute biliary pancreatitis. A strict diet, intravenous irrigation, proton-pump inhibitors, administration of painkillers and antibiotics led

to the improvement of the general state of the patient and normalization of the laboratory tests results. In the tenth day of hospitalization the planned endoscopic regressive cholangiopancreatography (ERCP) with papillotomy was performed. No deposits in bile ducts were revealed. The girl was recommended the procedure of cholecystectomy, which was carried out in due course without any complications.

Key words: pancreatitis, children, amylase, cholecystitis, endoscopic regressive cholangiopancreatography (ERCP)

WSTĘP

Choroby trzustki u dzieci występują sporadycznie, a ich konsekwencje dla zdrowia i dalszego życia małego pacjenta zależą przede wszystkim od przyczyny i właściwego leczenia. W całej grupie schorzeń trzustki w populacji pediatrycznej znaczący odsetek stanowi ostre zapalenie trzustki (OZT). W badaniu Uściłowicz i wsp. w grupie 78 pacjentów diagnozowanych w latach 2000-2007 z podejrzeniem chorób trzustki OZT rozpoznano u 40 dzieci⁽¹⁾.

Ostre zapalenie trzustki u dzieci ma zazwyczaj nagły początek, ale najczęściej przebiega z nieznaczną dysfunkcją narządu i prawidłowo leczone nie powoduje trwałego uszkodzenia trzustki. Częstość występowania ostrego zapalenia trzustki ocenia się na 5,4-79,3 przypadku na 100 000 w ogólnej populacji, zaś w populacji do 18. roku życia – na 10-15 przypadków na 100 000 dzieci, choć część autorów uważa, że w populacji pediatrycznej liczba zachorowań nie jest dokładnie oszacowana⁽²⁾.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 15,5-letnia (nr historii choroby 1642/216/2004) z CII PII, okres noworodkowy i niemowlęcy dziecka przebiegał prawidłowo. W 2. roku życia operowana z powodu wgłobienia jelit, poza tym nie była hospitalizowana. Od pierwszych lat życia szybki przyrost masy ciała, w ostatnich latach nasilająca się nadwaga, skorelowana ze wzmożonym spożyciem słodczy, wysokoocyszczzonej żywności, słodkich napojów. Wywiad rodzinny – rodzice zdrowi, matka i dziadek z jej strony – przeżyta operacja kamicy pęcherzyka żółciowego.

Wywiad chorobowy – od kilku miesięcy nawracające bóle brzucha okolicy nadbrzusza z towarzyszącymi okresowo wymiotami lub nudnościami. Z powodu rozpoznanej przez lekarza rejonowego choroby wrzodowej (na podstawie badania miana przeciwciał *Helicobacter pylori* we krwi w warunkach ambulatoryjnych) leczona przez 2-3 tygodnie terapią kilkulekową (klarytromycyna, amoksycylina/kwas klawulanowy, ranitydyna, pantoprazol, nystatyna). Dolegliwości bólowe w nadbrzuszu okresowo nawracały, szczególnie po spożyciu smażonych potraw. Dwa dni przed przyjęciem do szpitala dolegliwości bólowe ze strony jamy brzusznej nasiliły się, towarzyszyły im nudności

i wymioty, a stosowane doraźnie leki przeciwbólowe przynosiły jedynie krótkotrwałą ulgę. W badaniu przedmiotowym stwierdzono nadwagę (masa ciała 94,5 kg, >97. centyla, BMI 34,7, >97. centyla, wzrost 165 cm, 50.-75. centyla), brzuch miękki, tkliwy w nadbrzuszu i śródbrzuszu środkowym z promieniowaniem dolegliwości bólowych do okolic lędźwiowych kręgosłupa. W badaniach dodatkowych: leukocytoza $16,4 \times 10^3$, w rozmazie białokrwinkowym: 2 formy pałeczkowate, 78 granulocytów, białko C ostrej fazy (CRP) 6,7 mg/l (N<5 mg/l), amylaza w surowicy 804 U/l (N<100 U/l) i w moczu 7283 U/l (N<447 U/l), lipaza w surowicy 121 U/l (N<60 U/l), transaminazy ALAT 474 U/l (N<45 U/l) i AspAT 208 U/l (N<35 U/l), GGTP 164 U/l (N<35 U/l), fosfataza zasadowa 110 U/l (N<150 U/l), przy wartości bilirubiny całkowitej 1,7 mg/dl (N<1,1 mg/dl), dodatni antygen HCV, ujemny antygen Hbs. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano u dziewczynki ostre zapalenie trzustki. W poszukiwaniu przyczyn choroby wykluczono uraz jamy brzusznej, choroby infekcyjne (w tym nagminne zapalenie przyusznic). W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej uwidoczono wątrobę niepowiększoną, ale o podwyższonej echogeniczności mięszu. Pęcherzyk żółciowy obkurczony na licznych drobnych złożach, drogi żółciowe nieposzerzone, w zatoce Morisona warstwa wolnego płynu. Obraz trzustki o zatartych granicach, z wyraźnie obniżoną echogenicznością mięszu, poszerzony przewód Wirsunga (do 3,9 mm przy normie do 2,0 mm). Torbiel w prawym jajniku (50×50 mm).

Na podstawie powyższych badań stwierdzono, iż przyczyną ostrego zapalenia trzustki u naszej pacjentki było żółciopochodne zapalenie trzustki, jako powikłanie kamicy pęcherzyka żółciowego.

W leczeniu zastosowano dietę ścisłą, inhibitory pompy protonowej, leki przeciwbólowe, leki rozkurczowe, antybiotykoterapię, nawadnianie pozajelitowe.

Uzyskano poprawę stanu ogólnego dziecka. Systematycznie obniżały się nieprawidłowe wartości transaminaz, amylazy w surowicy i w moczu. Mimo szybkiego ustępowania dolegliwości bólowych ze strony jamy brzusznej i dobrego ogólnego stanu dziewczynka nadal gorączkowała do 39°C, wzrosły wskaźniki stanu zapalnego (OB przy przyjęciu do szpitala 15 mm/godz., w 8. dobie hospitalizacji 95 mm/godz., CRP przy przyjęciu 6,7 mg/l, w 2. dobie 108 mg/l i w 6. dobie

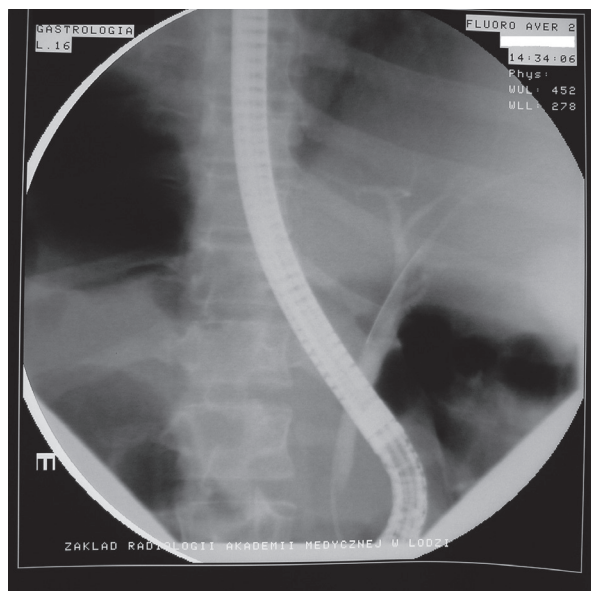
Dzień hospitalizacji	ALAT (N<45 IU/l)	AspAT (N<35 IU/l)	Amylaza w surowicy (N<100 U/l)	Amylaza w moczu (N<447 U/l)	Bilirubina całkowita (N<1,1 mg/dl)	GGTP (N<35 IU/l)	CRP (N<5 mg/l)	OB (N<10 mm/h)
1. doba	474	208,7	804	7283	1,7		6,7	15
2. doba	296,5	63,8	488	3832	1,3	164	108,2	
4. doba	72,7	22,3	95	502		130		
7. doba	39,5	19,1	81	465	0,5	98	243,8	95

Tabela 1. Porównanie wybranych wyników badań laboratoryjnych w kolejnych dniach hospitalizacji

243 mg/l). Po konsultacji gastrologicznej, ze względu na szybko postępującą poprawę kliniczną i normalizację wyników badań biochemicznych (wskaźniki wątrobowe, aktywność amylazy), ustalono termin zabiegu endoskopowej cholangiopankreatografii wstecznej (EPCW) w trybie planowym.

W 9. dobie hospitalizacji dziewczynkę, w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości, bez gorączki, przekazano do Kliniki Gastrologii, celem dalszego leczenia i diagnostyki.

W dniu następnym wykonano zabieg EPCW ze sfinkterotomią brodawki Vatera, nie wykazano obecności złożeń w drogach żółciowych (rys. 1). Dziewczynkę zakwalifikowano do zabiegu cholecystektomii w trybie planowym późniejszym. W 2. dobie po zabiegu EPCW stwierdzono u dziecka przejściowo wzrost aktywności amylazy w surowicy do 320 U/l. Dziewczynka nie gorączkowała, nie zgłaszała dolegliwości. W następnym dniu wypisana do domu z zaleceniem kontynuowania (przez 2 dni) stosowanej w szpitalu antybiotykoterapii i kontroli w Poradni Chirurgicznej (celem ustalenia terminu planowej cholecystektomii). Zabieg usunięcia pęcherzyka żółciowego odbył się w trybie planowym, przebieg pooperacyjny bez powikłań.



Rys. 1. Endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna – zdjęcie radiologiczne po podaniu kontrastu do dróg żółciowych i trzustkowych

OMÓWIENIE

Kamica pęcherzyka żółciowego, która wystąpiła u naszej pacjentki, wraz z innymi patologiami dróg żółciowych (kamica przewodów żółciowych, torbiele przewodu żółciowego wspólnego, torbiele rzekome trzustki) jest stawiana na pierwszym miejscu wśród przyczyn ostrego zapalenia trzustki u dzieci. Dopiero w następnej kolejności wymienia się czynniki infekcyjne, infekcje wirusowe (m.in. nagminne zapalenie przyusznic, odrę, różyczkę, *Coxsackie B*, wirusowe zapalenie wątroby, *Mycoplasma*)^(3,4), a także uraz brzucha (zwłaszcza tzw. rowerowy). Ponadto do OZT w populacji pediatrycznej mogą prowadzić: zaburzenia metaboliczne (np. hiperlipidemia), przewlekła niewydolność nerek, zakażenia pasożytnicze (lambliaza, glistnica), błędy dietetyczne, niektóre leki (sterydy, leki immunosupresyjne, niesterydowe leki przeciwzapalne, ale też np. paracetamol), uwagę należy także zwrócić na predyspozycje dziedziczne (europejski rejestr chorych z dziedzicznie uwarunkowanymi schorzeniami trzustki w ramach programu EUROPAC)^(5,6). Nadal u około 40% dzieci nie udaje się ustalić czynnika przyczynowego.

W badaniach Uścińowicz i wsp. w grupie 40 dzieci z rozpoznaniem OZT przyczyną choroby były: patologia dróg żółciowych (27%), etiologia infekcyjna (19%), błędy dietetyczne (19%), uraz brzucha (13%), zaburzenia metaboliczne (6%) i reakcje polekowe (3%)⁽¹⁾.

Choroba z reguły rozpoczyna się nagle, silnymi bólami w nadbrzuszu, promieniującymi do lewego podżebrza i okolicy lędźwiowej, którym najczęściej towarzyszą wymioty, rzadziej gorączka i biegunka. I choć najczęściej OZT u dzieci ma przebieg łagodny (postać lżejsza, tzw. obrzękowa), w około 10% przypadków występuje postać ciężka z martwicą tkanki tłuszczowej, rozwojem powikłań miejscowych (ropień trzustki, torbiel rzekoma, martwica) i ogólnoustrojowych (prowadząc nawet do wstrząsu, ze śmiertelnością do 50%). Ciężka postać OZT może przejść w przewlekłe zapalenie trzustki, doprowadzić do rozwoju zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki (z zaburzeniami trawienia i wchłaniania jelitowego) i trwałego uszkodzenia całego narządu^(1,7).

O rozpoznaniu OZT (tak jak u naszej pacjentki) decydują badania dodatkowe, zwłaszcza podwyższona aktywność amylazy w surowicy krwi (może wzrosnąć nawet 10-20-krotnie), przy czym, szczególnie w przypadkach trudnych diagnostycznie, korzystne

jest oznaczanie frakcji P α -amylazy trzustkowej (frakcja S α -amylazy jest głównie pochodzenia śliniankowego)⁽⁸⁾. W diagnostyce ostrego zapalenia trzustki przydatne jest także badanie aktywności amylazy w moczu (wzrasta później niż jej aktywność w surowicy, ale utrzymuje się dłużej), a niekiedy oznaczamy również stosunek klirensu amylazy i kreatyniny według wzoru:

$$\frac{\text{amylaza (mocz)}}{\text{amylaza (surowica)}} \times \frac{\text{kreatynina (mocz)}}{\text{kreatynina (surowica)}} \times 100\%$$

Wartości prawidłowe to 1-4%, w ostrym zapaleniu trzustki wartości te wzrastają powyżej 4%.

Do oceny czynności trzustki wykorzystujemy również oznaczenie aktywności lipazy, enzymu pochodzącego wyłącznie z trzustki, którego już dwukrotny (powyżej normy) wzrost aktywności wystarcza do rozpoznania ostrego zapalenia trzustki. Podwyższona aktywność lipazy utrzymuje się dłużej niż aktywność amylazy (ponad 2 tygodnie).

W diagnostyce zapalenia trzustki przydatne jest także oznaczanie aktywności trypsyny, gdyż jej podwyższenie występuje wyłącznie w chorobach trzustki.

Diagnostyka laboratoryjna OZT obejmuje ponadto wykonanie u chorego morfologii krwi z oceną rozmazu białokrwinkowego, oznaczenie wartości CRP, koagulogramu, stężenia glukozy we krwi, jonogramu (hipokalcemia spowodowana jest wytrącaniem się jonów wapnia przez ogniska martwicy tłuszczowej), badania równowagi kwasowo-zasadowej (RKZ). Częstość wykonywania badań w trakcie procesu leczenia zależy od ciężkości przebiegu choroby.

W procesie diagnostycznym OZT niezmiernie pomocną rolę odgrywają badania obrazowe, zaczynając od badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, które umożliwia morfologiczną ocenę trzustki (w OZT jest ona powiększona, niejednorodna, o wzmożonej echogeniczności) lub/i rozpoznanie kamicy żółciowej (przypadek naszej chorej). Przydatne są także badania radiologiczne, tj. przeglądowe zdjęcie jamy brzusznej (w celu wykluczenia perforacji przewodu pokarmowego) i zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej (przy podejrzeniu powikłań OZT pod postacią zapalenia płuc, wysięku w opłucnej). Tomografia komputerowa, raczej rzadko wykonywana, pozwala rozpoznać na przykład rozwijającą się martwicę mięszu trzustki tkanki trzustkowej⁽¹⁾.

Endoskopową cholangiopankreatografię wsteczną (ECPW) – zabieg przeprowadzony u naszej pacjentki – wykonuje się przy podejrzeniu żółciopochodnego zapalenia trzustki (szczególnie przy kamicy żółciowej), a także w przypadkach nawrotowego ostrego zapalenia trzustki celem wykluczenia anomalii rozwojowych narządu. ECPW ma znaczenie diagnostyczno-terapeutyczne⁽⁹⁻¹¹⁾.

LECZENIE

W procesie terapeutycznym naszej chorej postępowaliśmy zgodnie ze stosowanymi standardami, według

których podstawą leczenia jest zahamowanie procesu niszczenia mięszu trzustki. Terapia ma charakter objawowy (nie ma jeszcze leków, które by bezpośrednio hamowały wewnątrzwydzielniczą aktywację enzymów).

Leczenie OZT to przede wszystkim wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych, ograniczenie sekrecji trzustki, stosowanie H₂-blokerów i/lub inhibitorów pompy protonowej, leków spazmolitycznych, zwalczanie bólu (leki przeciwbólowe od paracetamolu, poprzez petydynę, aż do ciągłego znieczulenia zewnątrzoponowego w odcinku Th₄-L₁ w najcięższych postaciach), a także zapobieganie powikłaniom bakteryjnym poprzez stosowanie antybiotykoterapii (głównie w ciężkich postaciach OZT, preferowane są cefalosporyny II generacji). Ponadto stosowane jest odżywianie pozajelitowe, odpowiednie energetycznie w stosunku do wzmożonego katabolizmu u dziecka⁽¹²⁻¹⁶⁾. Oprócz tego, ze względu na udział wolnych rodników tlenowych w powstawaniu wstrząsu, niektórzy zalecają podawanie antyoksydantów w ciężkich przypadkach OZT. Heparynę włączamy do leczenia, gdy dojdzie do rozwoju zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, a somatostatynę głównie w przypadkach powikłań OZT. Szanse na pełne wyleczenie dają nowe leki, których celem działania jest zahamowanie kaskady reakcji zapalnych (inhibitory proteaz trzustkowych, inhibitory lipazy, antagonistów TNF, leukotrienów i PAF), ale doświadczenia dotyczące skuteczności ich działania u dzieci są na razie niedostateczne.

Endoskopową cholangiopankreatografię wsteczną i inne zabiegi endoskopowe, np. papilotomię brodawki Vatera, wykonujemy u dzieci w trybie pilnym lub planowym. W trybie pilnym – np. w przypadku podejrzenia żółciopochodnego OZT. Ma ona wtedy znaczenie diagnostyczne, ale również terapeutyczne, umożliwiając przywrócenie prawidłowego odpływu żółci lub soku trzustkowego. W trybie planowym wykonujemy ECPW na przykład w przypadku podejrzenia anomalii wrodzonych trzustki, sprzyjających występowaniu epizodów OZT⁽⁹⁾.

Interwencja chirurgiczna jest niezbędna, jeżeli w przebiegu OZT dojdzie do powstania niedrożności lub perforacji przewodu pokarmowego, torbieli rzekomej lub ropnia trzustki, przetoki do innych narządów lub do jamy otrzewnowej albo wystąpią powikłania krwotoczne. Wskazaniem do planowanego leczenia operacyjnego może być na przykład brak poprawy klinicznej mimo intensywnego leczenia zachowawczego. Zawsze, gdy jest to możliwe, zastępuje się leczenie operacyjne technikami leczenia endoskopowego.

Ostre żółciopochodne zapalenie trzustki, które ostatecznie rozpoznaliśmy u naszej chorej, występuje niezbyt często w wieku dziecięcym, podobnie jak kamica pęcherzyka żółciowego lub/i dróg żółciowych. Cholesterolowa kamica żółciowa u dzieci najczęściej dotyczy otyłych, dorastających dziewcząt. Kamienie żółciowe

u dzieci stwierdza się również w zaburzeniach krążenia wątrobowo-jelitowego kwasów żółciowych, wliczając w to pacjentów z chorobą jelita krętego i zaburzeniami wchłaniania kwasów żółciowych, jak w resekcji jelita krętego, chorobie Leśniowskiego-Crohna z zajęciem jelita krętego i w mukowiscydozie. W przewlekłej cholestazie wzrasta ryzyko tworzenia się kamieni żółciowych. U pacjentów z chorobą hemolityczną i chorobą Wilsona występuje zwiększone ryzyko powstania kamicy pęcherzyka żółciowego z barwników żółciowych. Kamienie żółciowe najczęściej składają się z mieszaniny cholesterolu, barwników żółciowych, związków wapnia oraz substancji nieorganicznych⁽¹⁷⁾. Objawem klinicznym kamicy pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych jest najczęściej nawracający ból brzucha, który często ma charakter kolki i jest zlokalizowany w górnym prawym kwadrancie jamy brzusznej. Ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego może być pierwszym objawem kamicy. Występują wówczas zwykle gorączka i ból brzucha (w górnym, prawym kwadrancie, promieniujący do okolicy poniżej prawej łopatki). Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej stanowi metodę z wyboru w rozpoznawaniu kamicy żółciowej.

Ostre niekamiczne zapalenie pęcherzyka żółciowego u dzieci występuje jeszcze rzadziej niż to, którego przyczyną okazuje się kamica. W przypadku niekamicznego zapalenia jest ono przeważnie spowodowane zakażeniem (streptokoki A i B, bakterie Gram-ujemne, szczególnie z rodzaju *Salmonella*), inwazją pasożytniczą (glista ludzka, *G. lamblia*), może być również następstwem urazu brzucha.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Uścińowicz M., Jarocka-Cyrta E., Kaczmarski M., Bobrus-Chociej A.: Ostre i przewlekłe zapalenie trzustki u dzieci – obserwacje własne. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2008; 10: 129-132.
2. Czerwionka-Szaflarska M., Brazowski J.: Ostre zapalenie trzustki – problem również pediatryczny. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2008; 3: 112-117.
3. Konstantinou G.N., Liatsos C.N., Patelaros E.G. i wsp.: Acute pancreatitis associated with herpes simplex virus infection: report of a case and review of the literature. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 21: 114-116.
4. Pytrus T., Iwańczak B., Ruczka M., Borys-Iwanicka A.: Ostre zapalenie trzustki wywołane zakażeniem wirusem Coxsackie B2, B3 u 15-letniego chłopca. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2010; 12: 62-65.
5. Howes N., Lerch M.M., Greenhalf W. i wsp.: European Registry of Hereditary Pancreatitis and Pancreatic Cancer (EUROPAC): Clinical and genetic characteristics of hereditary pancreatitis in Europe. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2004; 2: 252-261.
6. Uścińowicz M., Kaczmarski M.: Acute pancreatitis, differences in childhood. *Gastroenterol. Pol.* 2007; 14: 173-176.
7. Lowe M.E.: Pancreatitis in childhood. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2004; 6: 240-246.
8. Książczyńska D., Paradowski L.: Hiperamylazemia – aspekty praktyczne. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2004; 13: 815-824.
9. Pieczarkowski S., Pertkiewicz J., Fyderek K.: Czy ECPW u dzieci jest potrzebne? *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2010; 12: 175-178.
10. Dua K., Miranda A., Santharam R. i wsp.: ERCP in the evaluation of abdominal pain in children. *Gastrointest. Endosc.* 2008; 68: 1081-1085.
11. Piotrowska-Staworko G., Świdnicka-Siergiejko A., Baniukiewicz A., Dąbrowski A.: Powikłania po endoskopowej cholangiopankreatografii wstecznej. *Gastroenterol. Pol.* 2007; 14: 307-312.
12. Wojtuń S., Gil J., Błaszak A.: Leczenie żywieniowe w ostrym zapaleniu trzustki. *Pol. Merkur. Lekarski* 2007; 22: 469-473.
13. Skowroński A., Grzybowska K., Dziki A.: Leczenie żywieniowe w ciężkim ostrym zapaleniu trzustki. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2009; 4: 256-261.
14. Meng W.B., Li X., Li Y.M. i wsp.: Three initial diets for management of mild acute pancreatitis: a meta-analysis. *World J. Gastroenterol.* 2011; 17: 4235-4241.
15. Zhou W.C., Li Y.M., Zhang H. i wsp.: Therapeutic effects of endoscopic therapy combined with enteral nutrition on acute severe biliary pancreatitis. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2011; 124: 2993-2996.
16. Jiang K., Huang W., Yang X.N., Xia Q.: Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. *World J. Gastroenterol.* 2012; 18: 279-284.
17. Ryżko J., Górczewska M., Jankowska I., Ryżko J.: Patogeneza kamicy żółciowej. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2011; 13: 50-54.