

# Izolowana zakrzepica żyły śledzionowej u 11-letniej dziewczynki chorującej na przewlekłe zapalenie trzustki i wrzodziejące zapalenie jelita grubego

Isolated thrombosis of the splenic vein in 11-year-old girl with chronic pancreatitis and ulcerative colitis

Barbara Iwańczak<sup>1</sup>, Elżbieta Krzesiek<sup>1</sup>, Urszula Zaleska-Dorobisz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>III Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywności Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Radiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Przegląd Gastroenterologiczny 2009; 4 (4): 211–214

**Słowa kluczowe:** zakrzepica żyły śledzionowej, przewlekłe zapalenie trzustki, żylaki żołądka, nadciśnienie wrotne, dzieci.

**Key words:** splenic vein thrombosis, chronic pancreatitis, gastric varices, portal hypertension, children.

---

**Adres do korespondencji:** prof. dr hab. n. med. Barbara Iwańczak, III Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywności, Akademia Medyczna, ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52, 50-369 Wrocław, tel. +48 71 770 30 45, e-mail: gastrped@gastro.am.wroc.pl

## Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono dziewczynkę, u której w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego wystąpiła izolowana zakrzepica żyły śledzionowej. W jej następstwie rozwinęło się nadciśnienie wrotne, które doprowadziło do rozwoju żylaków dna żołądka. U dziewczynki nastąpiła samoistna rekanalizacja żyły śledzionowej, bez konieczności interwencji chirurgicznej. Dalsza 18-miesięczna obserwacja nie wykazała zwiększenia stopnia zaawansowania żylaków podwustowych czy pojawienia się żylaków przełyku. Dziewczynka jest w remisji klinicznej i pod stałą kontrolą lekarską w Klinice.

## Wstęp

Izolowana zakrzepica żyły śledzionowej występuje najczęściej w przebiegu ostrego lub przewlekłego zapalenia trzustki. Po raz pierwszy opisali ją podczas autopsji Hirschfeldt w 1920 r. i Frick w 1922 r. [1]. Według różnych doniesień w przebiegu ostrego zapalenia trzustki częstość występowania zakrzepicy wynosi 3–14%, a w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki nawet do 45% u chorych dorosłych [1–4]. Tak częste pojawianie się tego powikłania wiąże się z położeniem żyły śledzionowej tuż za trzustką. W 1939 r. Greenwald i Wasch [5] powiązali występowanie zakrzepicy żyły śledzionowej z krwawiącymi żylakami żołądka. W następnych doniesieniach wykazano, że zakrzepica żyły śledzionowej prowadzi do rozwinięcia się nadciśnienia wrotnego, żylaków dna żołądka, przełyku i okrężnicy, powiększe-

## Abstract

The study presents a case of a 11-year-old girl with chronic pancreatitis and ulcerative colitis. An isolated thrombosis of the splenic vein in the course of the disease leading to the portal hypertension was observed. Due to this thrombosis portal hypertension appeared, which led to the development of varices in the fundus of stomach. Spontaneous recanalization of the splenic vein, without necessity of surgery, occurred. Eighteen-months observation was not revealed varices of the esophagus. The girl still remains secondary medical care and control of the clinic.

nia śledziony i hipersplenizmu. U części pacjentów może przebiegać bezobjawowo [6–8]. W dostępnym piśmiennictwie z ostatnich 20 lat nie znaleziono opisu zakrzepicy żyły śledzionowej w przebiegu zapalenia trzustki u dzieci. Z tego powodu przedstawiono opis obserwowanego i leczonego przez autorów niniejszego opracowania dziecka.

## Opis przypadku

Dziewczynka, obecnie mająca 12 lat, urodzona o czasie, siłami natury, z masą ciała 3200 g, w stanie ogólnym dobrym – 10 pkt w skali Apgar. Do 6. roku życia rozwijała się prawidłowo, chorowała sporadycznie. W 12. mies. życia przeżyła ostrą biegunkę trwającą kilka dni, w 3. roku życia rozpoznano pyłkowicę – z tego powodu jest pod opieką poradni alergologicznej.

W 6. roku życia leczono ją biseptolem z powodu infekcji dróg oddechowych. Po tym leczeniu wystąpiła biegunka (ok. 10 stolców płynnych na dobę), a po kilku dniach w stolcach pojawiła się domieszka śluzu i krwi. Z tego względu dziewczynkę leczono ambulatoryjnie nifuroksazydem, furazolidonem, diosmektytem i probiotykami. Po tygodniowej terapii liczba stolców unormowała się, lecz nadal utrzymywała się domieszka śluzu i krwi, dziewczynka straciła na wadze 3 kg. Przez kilka dni obserwowano ją w szpitalu rejonowym, a następnie skierowano do Kliniki. W Klinice nadal obserwowano stolce z domieszką krwi i śluzu. W wykonanym badaniu kolonoskopowym stwierdzono zatarcie rysunku naczyniowego oraz nierówną powierzchnię i krwawliwość kontaktową błony śluzowej odbytnicy, a w esicy obecność drobnych nadżerek. Rozpoznano wrzodziejące zapalenie jelita grubego. Zastosowano sulfasalazynę z suplementacją kwasem foliowym, a następnie wobec braku poprawy włączono kortykosteroidy, uzyskując remisję. Po kilku miesiącach wystąpiło zaostrzenie choroby, dziewczynka oddawała 4 stolce na dobę z domieszką krwi, skarżyła się na bóle brzucha i wymioty. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększenie stężenia amylazy w surowicy i w moczu oraz lipazy w surowicy kilkakrotnie powyżej normy. W badaniu ultrasonograficznym (USG) jamy brzusznej opisano powiększoną trzustkę o obniżonej echostrukturze, powiększone węzły chłonne w okolicy głowy trzustki i przewodź żółciowy wspólny poszerzony do 0,4 cm. W badaniu metodą tomografii komputerowej jamy brzusznej stwierdzono powiększenie głowy trzustki i węzłów chłonnych w jej okolicy. Rozpoznano ostre zapalenie trzustki. Dziewczynka wymagała nawadniania pozajelitowego, zastosowania inhibitorów pompy protonowej, antybiotyku oraz preparatów enzymów trzustkowych. W wyniku zastosowanego leczenia nastąpiła poprawa stanu ogólnego, normalizacja badań biochemicznych, normalizacja liczby i konsystencji stolców oraz ustąpienie domieszki krwi.

Pacjentka przez następne 4 lata pozostawała w remisji zarówno wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, jak i zapalenia trzustki. Była wielokrotnie kontrolowana ambulatoryjnie, czuła się dobrze, stolce oddawała prawidłowo uformowane, bez patologicznych domieszek, bóle brzucha występowały sporadycznie. W badaniach laboratoryjnych stężenia enzymów trzustkowych mieściły się w granicach normy, w badaniu USG jamy brzusznej wykonanym po roku od incydentu ostrego zapalenia trzustki opisano trzustkę o gładkich obrysach i jednorodnej echostrukturze, w obrębie mięszu narządu stwierdzono rozsiane punkcikowate hiperechogenne ogniska bez cieni akustycznych. W kolejnych kontrolnych badaniach USG obraz trzustki był prawidłowy.

Za pomocą endoskopii dolnego odcinka przewodu pokarmowego wykazano niewielkie zmiany zapalne ograniczone do odbytnicy i esicy, a endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy w przebiegu zakażenia *Helicobacter pylori*. W leczeniu nadal stosowano sulfasalazynę z kwasem foliowym, preparaty zawierające enzymy trzustkowe oraz zastosowano eradykację *H. pylori*.

Po 4-letnim okresie remisji dziewczynkę ponownie przyjęto z powodu bólów brzucha, nudności i wymiotów, przy prawidłowych stolcach. Stan ogólny był stosunkowo dobry, stwierdzono podsychnięcie śluzówki jamy ustnej, a przy palpacji tkiwość uciskową w nadbrzuszu. W badaniach laboratoryjnych notowano zwiększone stężenie amylazy w surowicy (2-krotnie powyżej wartości prawidłowych), 4-krotnie powyżej normy zwiększone stężenie amylazy w moczu oraz blisko 10-krotnie zwiększone stężenie lipazy w surowicy. Morfologia krwi obwodowej była prawidłowa, wykładniki stanu zapalnego były ujemne, a parametry układu krzepnięcia w granicach normy. W badaniu USG jamy brzusznej zaobserwowano powiększoną trzustkę, hipoechogenną, o nieregularnych obrysach, stwierdzono poszerzony przewodź Wirsunga, a w okolicy głowy trzustki liczne powiększone węzły chłonne oraz zbiornik płynowy 2 × 2,2 cm z hiperechogenną ścianą. W leczeniu zastosowano inhibitor pompy protonowej dożylnie, początkowo pacjentka wymagała również nawadniania pozajelitowego. Uzyskano poprawę stanu ogólnego oraz zmniejszenie stężenia enzymów trzustkowych.

Po 6 tyg. dziewczynkę przyjęto ponownie w celu wykonania badań kontrolnych. Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym poza nieżytem nosa nie odnotowano żadnych odchyżeń od stanu prawidłowego. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wykładniki stanu zapalnego ujemne, poza nieznacznie zwiększonym seromukoidem i fibrynogenem, pozostałe parametry układu krzepnięcia były prawidłowe, liczba płytek krwi w normie, ponadto miernie zwiększone stężenie lipazy w surowicy oraz amylazy w surowicy i moczu. Próba na krew utajoną w kale dała wynik ujemny. W badaniu USG jamy brzusznej zaobserwowano nierównomierne obniżenie echogeniczności mięszu trzustki. W okolicy głowy i trzonu trzustki nadal miernie powiększone odczynowe węzły chłonne, jednak widoczna wyraźna regresja w porównaniu z badaniem poprzednim. Przestrzeń płynowa w okolicy głowy trzustki zmniejszyła się do wymiarów 1,6 × 0,6 cm. W ogonie trzustki wykazano dwie torbiele – większą o wymiarach 1,5 × 1,5 cm i poniżej niej mniejszą o średnicy 1 cm. Powyżej tych torbieli stwierdzono odcinkowe poszerzenie przewodu Wirsunga do 0,3 cm. Szerokość żyły wrotnej we wnęcie wątro-

by wynosiła 1,1 cm, a w okolicy zlewiska 1,2 cm. Żyła śledzionowa wzdłuż przebiegu trzustki i we wnęce wąska, o zaburzonym przepływie. Przepływ w żyłe wrotnej w kierunku dowątrobowym. Tuż pod powłokami brzuszными przy przedniej ścianie żołądka uwidoczniło naczynie żyłne szerokości do 1 cm, dalej przebiegające w kierunku dolnego bieguna i wnęki śledziony, ze wzmożonym przepływem żylnym – najprawdopodobniej odpowiadające udrożnionej żyłe pępkowej, tworzącej fragment krążenia obocznego przy udziale żył żołądkowych. W okolicy krzywizny mniejszej żołądka uwidoczniło pojedyncze poszerzone naczynia żyłne. Wątroba była niepowiększona, a śledziona miernie powiększona o wymiarach 10 × 4,6 cm. Obraz w badaniu metodą USG doppler sugerował zakrzepicę żyły śledzionowej wraz z rozwijającym się zespołem nadciśnienia wrotnego. W badaniu metodą cholangiopankreatografii rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance cholangiopancreatography* – MRCP) stwierdzono poszerzenie przewodu Wirsunga oraz dwie przestrzenie płynowe w obrębie głowy trzustki o wymiarach 1,7 i 1,2 cm odpowiadające pseudotorbielom. Konsultacja angiochirurgiczna: „stary zakrzep ulegający rekanalizacji w obrębie żyły śledzionowej, nieprzechodzący na żyłę wrotną, nie stanowi wskazania do interwencji zwłaszcza chirurgicznej” (prof. dr hab. n. med. A. Dorobisz). W kontrolnym badaniu USG wykonanym po tygodniu zaobserwowano zaburzony, niejednorodny przepływ przez żyłę śledzionową sugerujący jej rekanalizację. W badaniu metodą endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego w okolicy podwustowej w inwersji uwidoczniło siatkę poszerzonych naczyń żylnych, a także przekrwienie błony śluzowej żołądka.

W trakcie pobytu na oddziale samopoczucie dziecka było dobre, nie obserwowano zwiększenia obwodu brzucha, RR i tętno w granicach normy, dziewczynka nie zgłaszała bólów brzucha. Z uwagi na utrzymujące się stany podgorączkowe do temperatury 37,8°C wykonano badanie rentgenograficzne klatki piersiowej, w którym wykazano śródmiąższowe zmiany zapalne. Zastosowano antybiotykoterapię, uzyskując normalizację temperatury ciała. W badaniach kontrolnych stwierdzono normalizację stężeń lipazy, amylazy i fibrynogenu.

Dziewczynka przez ostatnie 1,5 roku jest pod stałą kontrolą ambulatoryjną. Przed rokiem hospitalizowano ją z powodu zaostrzenia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, w trakcie leczenia szpitalnego zmieniono sulfasalazynę na preparat kwasu 5-aminosalicylowego (5-ASA). Po około roku od incydentu zakrzepicy żyły śledzionowej wykonano kontrolne badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego, w którym nie wykazano progresji żyłaków podwustowych czy obecności żyłaków przetyku. W badaniu USG jamy

brzuszej stwierdzono trzustkę miernie powiększoną, o jednorodnej echostrukturze, przewód Wirsunga nieposzerzony, nie odnotowano obecności przestrzeni płynowych. Śledziona była nieznacznie powiększona (9,4 × 2 cm) i jednorodna. Uwidoczniło żyłę śledzionową w okolicy wnęki śledziony o średnicy 0,7 cm. W okolicy pępka nadal widoczne szerokie naczynie żyłne o średnicy 0,6 cm (objaw krążenia obocznego). Obecnie pacjentka czuje się dobrze, nie zgłasza dolegliwości, badania laboratoryjne mieszczą się w granicach normy, otrzymuje preparat 5-ASA oraz preparaty zawierające enzymy trzustkowe i witaminy.

## Omówienie

Zakrzepica żyły śledzionowej jest częstym powikłaniem przewlekłego zapalenia trzustki, które powoduje nadciśnienie żyły wrotnej oraz żyłki przetyku, dna żołądka i okrężnicy [6–8]. Powstaniu tej patologii sprzyjają położenie anatomiczne żyły śledzionowej w bliskim sąsiedztwie trzustki, procesy zapalne toczące się w jej miąższu, zmiany zapalne w błonie naczyniowej żyły śledzionowej, zwolnienie przepływu w żyłe śledzionowej spowodowane uciskiem przez torbiele rzekome trzustki i inne [2, 7–9]. Bezpośrednią przyczyną powstania zakrzepu jest aktywacja kaskady krzepnięcia na uszkodzonej przez proces zapalny błonie naczyniowej. Agarwal i wsp. [2] przedstawili analizę 157 chorych z przewlekłym zapaleniem trzustki i u 34 z nich wykazali zakrzep żyły śledzionowej. Czas trwania przewlekłego zapalenia trzustki u pacjentów z zakrzepem żyły śledzionowej i bez zakrzepu był podobny i wynosił 3,2 ± 2,2 roku vs 3,5 ± 2 lata. Również wiek pacjentów, płeć i etiologia przewlekłego zapalenia trzustki były podobne. Statystycznie istotną różnicę stwierdzono jedynie w częstszym występowaniu rzekomych torbieli trzustki u pacjentów z zakrzepicą żyły śledzionowej (77 vs 43%). Wielkość torbieli była natomiast podobna i statystycznie nieistotna. Inni autorzy również podkreślają częstsze występowanie zakrzepicy żyły śledzionowej w przewlekłym zapaleniu trzustki z obecnością rzekomych torbieli [1]. W następstwie utrudnionego odpływu krwi ze śledziony rozwija się krążenie oboczne przez żyły żołądkowe, krótkie spłoty podśluzówkowe w dnie żołądka. Bradley [10], analizując historię naturalną zakrzepicy żyły śledzionowej u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki, u 55% z nich stwierdził angiograficznie żyłki żołądka albo żyłki żołądka i przetyku. Po średnio 6,5 roku obserwacji u ok. 20% chorych wystąpiło masywne krwawienie z żyłaków żołądka lub jelita grubego. Pacjenci ci wymagali wykonania splenektomii. Według autora pierwszą kliniczną manifestacją zakrzepicy żyły śledzionowej jest krwawienie z żyłaków przetyku albo żołądka, które może objawiać się prze-

wlekłą anemią, krwawymi wymiotami albo obecnością krwi w stolcu. Według Madsena i wsp. [7] krwawienie z przewodu pokarmowego występuje u 72% pacjentów; 71% analizowanych chorych miało powiększoną śledzionę, leukopenię i trombocytopenię oraz skarżyło się na ból okolicy śledziony. Weber i Rikkers [3] uważają, że sklerotyzacja żyłaków daje dobre efekty w leczeniu krwawienia z żyłaków przetyku, jednak często obserwuje się nawrót krwawienia. Z tego powodu leczeniem z wyboru w ostrym krwawieniu jest usunięcie śledziony z zaopatrzeniem krwawiącego naczynia. Profilaktyczne wycięcie śledziony jest przedmiotem dyskusji, gdyż wg autorów może być przyczyną późnych powikłań. Bilski i Szczepanik [4] uważają, że planowe usunięcie śledziony u pacjenta z żyłakami jest uzasadnione. Takie postępowanie powoduje ustąpienie objawów regionalnego nadciśnienia wrotnego i zapobiega nawrotom krwawienia z żyłaków. Według innych autorów w przypadku krwotoku leczeniem z wyboru jest splenektomia, natomiast korzyści profilaktycznego usuwania śledziony nie są dotychczas udowodnione [11]. W terapii zakrzepicy naczyniowej mają udział również preparaty farmakologiczne (heparyna), a także udrażnianie naczyń za pomocą mało inwazyjnych metod radiologicznych – w przypadku opisywanej przez autorów niniejszego opracowania pacjentki leczenie takie nie znalazło uzasadnienia w opinii konsultującego angiochirurga z uwagi na samoistną rekanalizację żyły śledzionowej.

Rozpoznanie zakrzepicy żyły śledzionowej możliwe jest w badaniu USG jamy brzusznej, które wykazuje w przypadku obecności zmian zapalnych w trzustce powiększoną śledzionę i obecność naczyń krążenia obocznego. W badaniu z użyciem zjawiska Dopplera można uwidocznić skrzepliny w obrębie żyły śledzionowej. Kolejnymi badaniami obrazowymi pomocnymi w postawieniu diagnozy są tomografia komputerowa, w której uwidacznia się ok. 70% zakrzepów, oraz rezonans magnetyczny. Z badań inwazyjnych za „złoty standard” uznaje się angiografię, która lokalizuje miejsce zakrzepicy naczynia oraz uwidacznia krążenie oboczne.

U prezentowanej pacjentki po ostrym epizodzie zapalenia trzustki bez ustalonej przyczyny, który wystąpił po kilku miesiącach po pojawieniu się objawów wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, rozwinęło się przewlekłe zapalenie trzustki. Następnie po epizodzie zaostżenia przewlekłego zapalenia trzustki, niemającego związku czasowego z zaostżeniem nieswoistego procesu zapalnego w jelitach, doszło do wytworzenia się w trzustce pseudotorbieli oraz zakrzepu w żyłę śledzionowej wraz z rozwojem krążenia obocznego – powstaniem niewielkich żyłaków podwustowych – oraz do powiększenia śledziony bez objawów hipersplen-

zmu. Zakrzep w żyłę śledzionowej samoistnie zrekanalizował się częściowo. Dziewczynka w tym czasie nie zgłaszała dolegliwości. W wykonanym po roku badaniu metodą endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego nie zaobserwowano progresji żyłaków dna żołądka. Dziewczynka pozostaje pod dalszą obserwacją w Klinice.

Z uwagi na młody wiek w momencie zachorowania w różnicowaniu przyczyn zapalenia trzustki należy uwzględnić u dziewczynki zapalenie trzustki o podłożu genetycznym. Badania w tym kierunku zostaną przeprowadzone.

### Piśmiennictwo

1. Sakorafas GH, Tsiotou AG. Splenic-vein thrombosis complicating chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 1171-7.
2. Agarwal AK, Kumar R, Agarwal S, Singh S. Significance of splenic vein thrombosis complicating chronic pancreatitis. *Am J Surg* 2008; 196: 149-54.
3. Weber SM, Rikkers LF. Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis. *World J Surg* 2003; 27: 1271-4.
4. Bilski RA, Szczepanik AB. Izolowana zakrzepica żyły śledzionowej. *Wiad Lek* 2004; 57: 697-8.
5. Greenwald HM, Wasch MG. The roentgenologic demonstration of esophageal varices as a diagnostic aid in chronic obstruction of the splenic vein. *J Pediatr* 1939; 14: 57-65.
6. Ewans GR, Yellin AE, Weaver FA, Stain SC. Sinistral (left-sided) portal hypertension. *Ann Surg* 1990; 56: 758-63.
7. Madsen MS, Petersen TH, Sommer H. Segmental portal hypertension. *Ann Surg* 1986; 204: 72-7.
8. Sakorafas GH, Saar MG, Farley DR, Farnell MB. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis. *Am J Surg* 2000; 179: 129-33.
9. Heider TR, Azeem S, Galanko JA, Behrns KE. The natural history of pancreatitis induced splenic vein thrombosis. *Ann Surg* 2004; 239: 876-80.
10. Bradley EL 3rd. The natural history of splenic vein thrombosis due to chronic pancreatitis: indications for surgery. *Int J Pancreatol* 1987; 2: 87-92.
11. Zadrożny D. Lewostronne nadciśnienie wrotne jako problem kliniczny. *Wiad Lek* 1999; 52: 494-9.