

Współczesne postępowanie chirurgiczne w ostrym zapaleniu trzustki

Current surgical management of acute pancreatitis

Zbigniew Jesień, Marek Durlik

Klinika Chirurgii Gastroenterologicznej i Transplantologii, CSK MSWiA, Warszawa

Przegląd Gastroenterologiczny 2006; 1 (3): 146–150

Słowa kluczowe: ostre zapalenie trzustki, nekrosectomia.

Key words: acute pancreatitis, necrosectomy.

Adres do korespondencji: dr n. med. Zbigniew Jesień, Klinika Chirurgii Gastroenterologicznej i Transplantologii CSK MSWiA, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel. +48 22 508 12 12, faks +48 22 508 12 66, e-mail: zjesien5@wp.pl

Streszczenie

Wstęp: Ostre zapalenie trzustki jest nadal schorzeniem o dużej śmiertelności. Według klasyfikacji z Atlanty obecnie obowiązujący podział to postać łagodna i ciężka. Nekrosectomia jest najbardziej skuteczną metodą leczenia operacyjnego.

Cel: Analiza występowania ciężkiego zapalenia trzustki z martwicą powyżej 30% u obu płci oraz przedstawienie metod leczenia operacyjnego.

Materiał i metody: W latach 1998–2006 leczono 76 pacjentów z OZT. Operowano 64 chorych (84,2%), zachowawczo leczono 15,8%. Kobiety stanowiły 34,3% chorych, zaś mężczyźni 65,7%. Nekrosectomię wykonano u 16 chorych.

Wyniki: Śmiertelność u pacjentów z ciężką postacią zapalenia trzustki wyniosła 8,3%, śmiertelność ogólna 3,9%. Wśród pacjentów, u których wykonano nekrosectomię z drenażem klasycznym śmiertelność wyniosła 0%.

Wnioski: Etiologia alkoholowa OZT łączy się z płcią męską. Nekrosectomia jest leczeniem z wyboru przy ciężkiej postaci zapalenia trzustki.

Abstract

Background: Acute pancreatitis is still a disease with a high mortality. Recently it was agreed in Atlanta on two classifications mild and severe form. Necrosectomy is the most efficient method of treatment. This was confirmed by our clinical material in years 1998–2006.

Aim: The analysis of incidence of severe pancreatitis with necrosis over 30% in female and male patients. Methods of surgical treatment.

Material and methods: In years 1998–2006 we treated 76 patients with acute pancreatitis. 64 patients were operated (84.2%), conservative treatment 15.8%. Female – 34.3% of patients, male 65.7%. 16 patients was maked necrosectomy.

Results: Mortality of patients with severe acute pancreatitis is 8.3%. Total mortality 3.9%. Among patients after necrosectomy mortality was 0%.

Conclusions: Alcohol-aetiology is associated with male sex. Necrosectomy is the best method of necrotizing acute pancreatitis.

Wstęp

Zgodnie z klasyfikacją z Atlanty z 1992 r. wyróżnia się łagodną i ciężką postać ostrego zapalenia trzustki. Postać łagodna charakteryzuje się minimalną dysfunkcją narządu, ustępującą po leczeniu zachowawczym, dożylnym podawaniu płynów, środków przeciwbólowych i stosowaniu głodówki. W postaci ciężkiej występują powikłania miejscowe i ogólnoustrojowe. Powikłaniami miejscowymi są: martwica trzustki, torbiel rzekoma i ropień trzustki. W początkowym okresie martwica jest jałowa, ale w 40–70% przypadków może ulec zakażeniu bakteriami pochodzącymi z przewodu pokarmowego [1, 2].

Torbiel rzekoma jest zbiornikiem zawierającym sok trzustkowy. Zbiornik otoczony jest włóknistą ścianą i powstaje w wyniku pęknięcia przewodu trzustkowego [3]. Zachorowalność na ostre zapalenie trzustki w Polsce ocenia się na 240 przypadków /1 mln mieszkańców/rok, co oznacza ok. 9000 pacjentów rocznie [2]. Postać ciężka występuje w 5–15% przypadków [2]. Wskaźnik śmiertelności z powodu ostrego zapalenia trzustki wynosi ogółem 5–10%, przy czym w grupie o ciężkim przebiegu 35% [2]. W przebiegu OZT wyróżnia się 2 okresy zwiększonej śmiertelności. Pierwszy występuje w początkowych godzinach stwierdzenia objawów klinicznych.

Jest on związany z rozwojem zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (*systemic inflammatory response syndrome*) i zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS). Drugi rozpoczyna się po 14 dniach od wystąpienia objawów klinicznych i jest związany z zakażeniem martwicy trzustki i powikłaniami septycznymi [2]. Najczęstszymi czynnikami etiologicznymi są kamica żółciowa i nadużywanie alkoholu [3, 4]. Stanowią one ok. 80% przypadków OZT. Rzadziej występującymi przyczynami są urazy, hiperkalcemia, hipertrójglicerydemie, leki (sulfasalazyna, furosemid, rifampicyna, azatiopryna), a także przyczyny jatrogenne i pooperacyjne zapalenie trzustki [2].

Głównym objawem OZT jest nagły, silny ból w nadbrzuchu, promieniujący do pleców, któremu często towarzyszą nudności i wymioty. W diagnostyce laboratoryjnej znamienne podwyższone są poziomy amylazy i lipazy trzustkowej. W diagnostyce obrazowej wykorzystuje się tomografię komputerową z podaniem kontrastu, badanie USG jamy brzusznej, tomografię rezonansu magnetycznego. Nieco rzadziej znajduje zastosowanie ultrasonografia endoskopowa i badanie ECPW.

Leczenie chorych z ciężką postacią ostrego zapalenia trzustki wymaga współpracy lekarzy wielu specjalności (radiologa, anestezjologa, chirurga, gastrologa), racjonalnej i skutecznej profilaktyki oraz terapii zakażeń, a także kompleksowych działań, utrzymujących i przywracających zaburzoną homeostazę ustrojową [4].

Chorzy o łagodnym przebiegu OZT wymagają hospitalizacji i zastosowania płynów infuzyjnych oraz podania leków przeciwbólowych. Profilaktyczna antybiotykoterapia nie przynosi korzyści [5, 4].

Przy przyjęciu do szpitala w ocenie ciężkości zapalenia trzustki bardzo przydatna jest skala Ransona, która uwzględnia: wiek pacjenta – >55 lat, liczbę leukocytów – >16 000/mm³, stężenie glukozy – >180 mg%, poziom dehydrogenazy mleczanowej – LDH >600 U/l, poziom aminotransferazy asparaginowej – AST >250 U/l. Po 48 godz. od momentu hospitalizacji ocenia się, czy nastąpił 10% spadek hematokrytu (Ht), wzrost stężenia mocznika, spadek PO₂ poniżej 60 mmHg, spadek stężenia wapnia poniżej 2 mmol/l, zmniejszenie stężenia dwuwęglanów poniżej 4 mEq/l, sekwestracja płynów powyżej 6 l. Ciężka postać zapalenia trzustki występuje wówczas, gdy pacjent spełnia co najmniej cztery z ww. kryteriów [6, 2].

Skala Balthazara w stopniu od A do E, to ocena w badaniu tomografii komputerowej z kontrastem trzustki. Stopień A odpowiada trzustce prawidłowej, w stopniu B trzustka jest powiększona, obrzęknięta, stopień C to naciek zapalny w trzustce, stopień D – zbiornik płynu lub ogniska martwicy okotrzustkowej, stopień E – obecność dwóch lub więcej zbiorników i martwicy mięszu trzustki. Wczesne badanie komputerowe u pacjentów

z ciężką postacią OZT jest cennym wskaźnikiem prognostycznym co do ciężkości przebiegu i śmiertelności. Jeśli martwica przekracza 35% powierzchni trzustki, jest to czynnik źle rokujący [6].

Ważnym czynnikiem prognostycznym jest oznaczenie peptydu aktywującego trypsynogen. Określa się wartość TAP (*trypsinogen activation peptide*) w moczu. Znamienne jego podwyższenie świadczy o ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki. Prawidłowe wartości TAP to 25 nmol/l [7].

Oznaczenie w pierwszej dobie hospitalizacji poziomu białka C-reaktywnego i jego wzrost powyżej 150 mg/ml oznacza, że zapalenie trzustki będzie miało ciężki przebieg. Prognozowanie ciężkości przebiegu OZT ma istotne znaczenie dla właściwego wyboru sposobu postępowania [8].

Istotnym problemem leczenia ciężkiej postaci OZT jest wybór terminu operacji. Z interwencją chirurgiczną wkraczamy wówczas, gdy jest stwierdzona martwica zakażona i ropień trzustki. W przypadku nieskuteczności leczenia zachowawczego, pogarszania się stanu ogólnego chorego i rozwijającej się niewydolności wielonarządowej, pacjent jest kwalifikowany do leczenia operacyjnego. Zakażenie martwej tkanki następuje ok. 3. tyg. choroby. Dochodzi do niego w 35–70% przypadków. Przyczyną zakażenia martwicy jest translokacja bakterii z jelita grubego: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacteroides peptostreptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Clostridium difficile* [9, 8].

Wystąpienie martwicy jałowej nie jest wskazaniem do leczenia operacyjnego, z wyjątkiem przypadku, kiedy obszar martwicy jest bardzo duży i mimo intensywnego leczenia zachowawczego stan pacjenta nie ulega poprawie [9]. Innymi wskazaniami do leczenia operacyjnego jest masywny krwotok wewnątrzbrzuszny, perforacja żołądka lub jelita, krwotok do przewodu pokarmowego wskutek zakrzepicy żyły śledzionowej.

Stosunkowo najpomyślniejszym zejściem ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki jest torbiel jałowa. Należy ją po co najmniej 6 tyg. wyciąć lub zespolić z żołądkiem (operacja sposobem Jurasza), z dwunastnicą (sposób Ombredane'a) lub z jelitem cienkim sposobem Roux-en-Y-Freya. Można również wykonać zespolenie endoskopowo pod kontrolą EUS [1, 2, 10, 17].

Podstawowym celem operacyjnego leczenia ciężkiej postaci OZT jest usunięcie martwych tkanek z trzustki i narządów z nią sąsiadujących [8, 9, 11, 12]. Wykonanie nekrosectomii pozwala na zatrzymanie rozwoju choroby i szerzenia się zapalenia na okoliczne tkanki i narządy oraz ogranicza przedostawanie się bakterii i ich toksyn do układu krążenia. Chroni to chorych przed rozwojem niewydolności wielonarządowej [2]. Pacjenci z ciężką ka-

miczą postacią zapalenia trzustki wymagają sfinkterotomii endoskopowej, która powinna być wykonana do 48 godz. od wystąpienia objawów klinicznych. Gdy złóg ulegnie zaklinowaniu w brodawce Vatera, po 3 godz. dochodzi do obrzęku i zmian ogniskowych w mięszu trzustki. Po 48 godz. od zaklinowania złogu w 90% dochodzi do wystąpienia ciężkiej postaci OZT [13]. Standardowe postępowanie chirurgiczne w przypadku OZT o etiologii żółciowej polega na usunięciu pęcherzyka żółciowego metodą laparoskopową podczas tej samej hospitalizacji [14, 15].

Cel pracy

Celem pracy była analiza występowania ciężkiego zapalenia trzustki z martwicą powyżej 30% u obu płci oraz skuteczności leczenia operacyjnego u pacjentów z OZT.

Materiał i metody

W latach 1998–2006 w Klinice Chirurgii CSK MSWiA w Warszawie z powodu ostrego zapalenia trzustki leczono 76 pacjentów. Operowano 64 osoby (84,2%), leczono zachowawczo 12 (15,8%). Wśród chorych było 26 (34,3%) kobiet i 50 mężczyzn (65,7%). Wiek chorych mieścił się w przedziale 18–83 lat. Średni wiek chorych kobiet to 54,5 lat, a mężczyzn 46,1 lat (tab. I).

Wyniki

Do naszej Kliniki pacjentów kierowano z Kliniki Gastroenterologii, gdzie byli leczeni zachowawczo. U 27 chorych (35,5%) wystąpiła etiologia kamicza, alkohol był przyczyną zachorowania 46 pacjentów (60,5%), urazy dotyczyły 2,6% chorych, a hiperlipidemia – 1,3%. Ciężka postać zapalenia trzustki wg klasyfikacji z Atlanty wystąpiła u 32 chorych (42,1%). Śmiertelność ogólna wyniosła 3,9%, a wśród pacjentów z ciężką postacią zapalenia trzustki – 8,3%. U pacjentów w najcięższym stanie, przed śmiercią, obserwowano gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego, martwicę powyżej 50% mięszu trzustki, wstrząs septyczny.

Etiologia alkoholowa wystąpiła u 74% mężczyzn i 34% kobiet. Przebieg ostrego zapalenia trzustki u mężczyzn jest cięższy niż u kobiet; wyższą śmiertelność obserwuje się u mężczyzn operowanych.

Wśród zabiegów operacyjnych przeprowadzanych w naszej Klinice dominowały nekrosektomie z drenażem klasycznym [16] i operacje drenażowe (drenaż wewnętrzny i zewnętrzny torbieli oraz ropni trzustki) (tab. II). Wszyscy pacjenci po operacjach mających na celu wycięcie tkanek martwiczych przeżyli i są w dobrej formie psychicznej i fizycznej. U 2 pacjentów doszło do zakrzepicy naczyń kręgowych w przebiegu ciężkiej postaci OZT, w wyniku czego wystąpiła martwica poprzeczniczy. Wykonano u nich częściową resekcję okrężnicy. Końcowy wynik leczenia był pomyślny.

Omówienie

Powszechnie polecaną metodą leczenia operacyjnego w ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki jest nekrosektomia [8, 9, 12, 16]. Najczęściej usuwa się martwe tkanki z trzustki, połączone z miejscową hemostazą za pomocą koagulacji powierzchniowej bądź fotokoagulacji argonowej i drenażem torby sieciowej oraz jamy brzusznej. Takie postępowanie stosowane jest również w naszym Ośrodku (ryc. 1). Usunięcie martwych tkanek wykonuje się bardzo delikatnie i precyzyjnie palcami (digitoklazja) oraz pęsetą anatomiczną. Po usunięciu martwych tkanek i wyłukaniu pola operacyjnego solą fizjologiczną z dodatkiem antybiotyku zakłada się dren (ryc. 2.–3.). Tkanek nieodzielających się nie usuwamy ze względu na możliwość krwawienia. Nie są polecane operacje resekcyjne (całkowite pankreatektomie, operacja Whipple'a, dystalna pankreatektomia), wiążą się one z ogromną śmiertelnością pooperacyjną. Zabiegi te są stosowane wyłącznie jako leczenie powikłań, np. po pankreatoduodenektomii. Operacje resekcyjne nie poprawiają wyników leczenia i autorzy zajmujący się chirurgią trzustki są co do tego zgodni [11, 16].

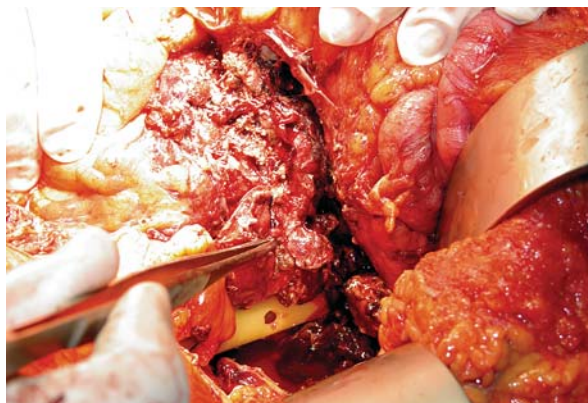
Tabela I. Charakterystyka pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki w zależności od wieku i stopnia ciężkości schorzenia

Table I. Severity of acute pancreatitis depending on sex of patients

Płeć	Liczba chorych	Wiek [lata]	Stopień ciężkości wg Ransona	Etiologia alkoholowa [%]	Martwica w badaniu TK [%]	Śmiertelność [%]
K	26 (34,3%)	54,5 (21–83)	34,6% (5,5 pkt)	34 (9)	30,0	0,0
M	50 (65,7%)	46,1 (18–80)	42% (6,2 pkt)	74,0 (37)	40,0	8,3

Tabela II. Leczenie operacyjne ostrego zapalenia trzustki w materiale własnym
Table II. *Surgical treatment of acute pancreatitis in own materials*

Rodzaj leczenia operacyjnego	Liczba operacji	Liczba dni pobytu przed leczeniem operacyjnym	Liczba dni hospitalizacji	Pobyt na OIOM-ie	Zgon
nekrosectomia + drenaż klasyczny	16	20	32	4,8	0
laparotomia + drenaż jamy otrzewnej	3	2	20	10	3
laparotomia + drenaż jamy otrzewnej torby sieciowej	5	8	18	2	0
laparotomia + cholecystostomia	2	5	25	4	0
cholecystectomy klasyczna	8	7	13	2	0
cholecystectomy laparoskopowa	3	5	6	0	0
drenaż torbieli trzustki (wewnętrzny)	12	15	12	2	0
drenaż ropnia trzustki 13	16	33	11	0	0
drenaż torbieli (zewnętrzny)	3	17	10	2	0



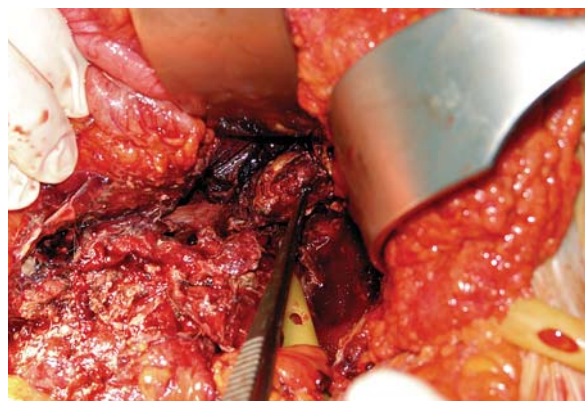
Ryc. 1. Martwiczko zmieniona trzustka i tkanki okołotrzustkowe
Fig. 1. *Necrotizing pancreatitis*



Ryc. 2. Obraz śródoperacyjny przedstawiający fragment martwiczko zmienionej trzustki
Fig. 2. *Necrotizing pancreatitis*



Ryc. 3. Oddzielająca się martwica trzustki
Fig. 3. *Necrosectomy – necrotizing pancreatitis*



Ryc. 4. Martwica poprzecznicy w przebiegu ciężkiego OZT
Fig. 4. *Necrosis of colon. Necrotizing pancreatitis*

Problemem kontrowersyjnym jest czas interwencji chirurgicznej. Taktyką przyjętą przez autorów jest wkroczenie z leczeniem operacyjnym w przypadku nieskuteczności leczenia zachowawczego i pogarszania się stanu pacjenta. Według Begera i wsp. [16] wystąpienie okołotrzustkowych zbiorników płynów i objawy martwicy mięszu trzustki, przy pozytywnej odpowiedzi na intensywne leczenie zachowawcze nie są wskazaniem do leczenia operacyjnego.

Taktyka opóźnionej interwencji chirurgicznej spowodowała zmniejszenie śmiertelności pacjentów z ciężką postacią OZT do 8,3%. Na te wyniki może mieć wpływ fakt, że chorzy byli leczeni w Klinice Gastroenterologii, mieli włączone leczenie żywieniowe ok. 3000 kcal/dobę i podawano im antybiotyki bezpośrednio do tętnicy najbliższej martwicy trzustkowej (Nafamostat i Tienam) w ciągłym wlewie [18, 19]. Zarzuciliśmy drenaż zewnętrzny dróg żółciowych. Od 2000 r. stosuje się jedynie endoskopowe nacięcie brodawki Vatera. Poprzednie metody leczenia, takie jak cholecystostomia czy drenaż Kehra, nie wpływają na końcowy wynik leczenia.

W ciężkim zapaleniu trzustki wskazana jest jednak czujność chirurga, która pozwala na unikanie powikłań, takich jak posocznica i martwica jelita grubego. Ich wystąpienie wymaga natychmiastowej interwencji chirurgicznej (ryc. 4.). W naszym materiale klinicznym 2 przypadki powikłań zakończyły się wyzdrowieniem chorych.

Davies opisuje przypadki subtotalnej resekcji trzustki ze splenektomią i kolektomią. Odnotował on 17% śmiertelność wśród pacjentów. W naszym materiale klinicznym nie zanotowaliśmy zgonów u chorych po operacjach wycięcia poprzecznicę [20].

Obecnie nie poleca się raczej relaparotomii planowych, a relaparotomie są zalecane tylko przy bezwzględnych wskazaniach klinicznych.

Wnioski

Alkoholowa etiologia ostrego zapalenia trzustki w naszym materiale dotyczy płci męskiej oraz wiąże się z cięższą postacią zapalenia i wyższą śmiertelnością.

Późna nekrosectomia z klasycznym drenażem jest metodą z wyboru w przypadku ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki z martwicą zakażoną.

Aktywne, agresywne i natychmiastowe leczenie powikłań (martwicy okrężnicy, ropnia śledziony) pozwala na zmniejszenie śmiertelności w grupie najcięższej chorych pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Olakowski M, Lampe P. Ostre zapalenie trzustki. Postępy w chirurgii 2004; 75-79.
2. Szmidt J. Podstawy chirurgii. Ostre zapalenie trzustki. Medycyna Praktyczna 2004; 45: 960-78.

3. Olakowski M, Lampe P. Ostre zapalenie trzustki. Postępy w chirurgii 2006: 21-5.
4. Kozuszek W. Chirurgia trzustki. Leczenie chirurgiczne ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki. PZWL 1999: 139-50.
5. Schwarz M, Isenmann R. Antibiotika bei nekrosierender pancreatitis. Dtsch Med Wochenschr 1998; 122: 356-62.
6. Balthazar EJ, Janson JH, Naidich DP i wsp. Acute pancreatitis prognostic value of CT. Radiology 1985; 156: 767-72.
7. Johnson CD, Lempinen M, Imrie CW i wsp. Urinary trypsinogen activation peptide as a marker of severe acute pancreatitis. Br J of Surg 2004; 91: 1027-33.
8. Warshaw AL. Pancreatic necrosis. Ann Surg 2000; 232: 627-29.
9. Heinrich S, Shaefer M, Rousson V. PhD Evidence based treatment of acute pancreatitis. Ann Surg 2006; 243: 154-66.
10. Borie F, Fingerhut A, Millat B. Acute biliary pancreatitis, endoscopy, and laparoscopy. Surg Endosc 2003; 17: 1175-80.
11. Beger HG, Buchler M, Bittner R i wsp. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. Br J Surg 1988; 75: 207-12.
12. Uhl W, Warshaw A, Imrie C i wsp. Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatology 2002; 2: 565-73.
13. Acosta JM, Katkhouda N, Debian KA i wsp. Early ductal decompression versus conservative management for gallstone pancreatitis with ampullary obstruction: a prospective randomized clinical trial. Ann Surg 2006; 243: 33-40.
14. Tate JJ, Lay WY, Li AK. Laparoscopic cholecystectomy for biliary pancreatitis. Br J Surg 1994; 81: 720-22.
15. Kelly TR. Gallstone pancreatitis: the timing of surgery. Surgery 1980; 88: 345-50.
16. Beger HG. Operative management of necrotizing pancreatitis: necrosectomy and continuous closed postoperative lavage of the lesser sac. Hepatogastroenterology 1991; 38: 129-33.
17. Makrocka-Mączka K, Knast W, Lewandowski A. Leczenie rzekomych torbieli trzustki w materiale własnym. Pol Przegl Chir 2001; 73: 28-37.
18. Alscher KT, Phang PT, Mc Donald TE i wsp. Enteral feeding decreases gut apoptosis, permeability, and lung inflammation during murine endotoxemia. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2001; 281: G 569-76.
19. Schwarz M, Isenmann R, Meyer H i wsp. Antibiotic use necrotizing pancreatitis. Results of a controlled study. Dtsch Med Wochenschr 1997; 122: 356-61.
20. Davies J. Radical subtotal pancreatic resection including splenectomy, is an effective one-off treatment for infected pancreatic necrosis. World J Surg 2006; 30: 965-71.
21. World J. Surgery Invited Commentary 2006; 30: 972-73.
22. World J. Surgery Invited Commentary – Acute necrotizing pancreatitis: necrosectomy versus resection 2006; 30: 974-75.