

# Zastosowanie endoskopowej cholangiopankreatografii wstecznej w leczeniu chorych na przewlekłe zapalenie trzustki

The usefulness of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in treatment of patients with chronic pancreatitis

Danuta Domżał<sup>1</sup>, Renata Talar-Wojnarowska<sup>2</sup>, Beata Woźniak<sup>2</sup>, Marek Pazurek<sup>2</sup>, Ewa Małecka-Panas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>studentka, indywidualny tok studiów przy Klinice Chorób Przewodu Pokarmowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Chorób Przewodu Pokarmowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przegląd Gastroenterologiczny 2009; 4 (4): 193–198

**Słowa kluczowe:** endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ECPW), przewlekłe zapalenie trzustki (PZT).

**Key words:** endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), chronic pancreatitis (CP).

**Adres do korespondencji:** dr n. med. Renata Talar-Wojnarowska, Klinika Chorób Przewodu Pokarmowego, Uniwersytet Medyczny, ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź, tel./faks +48 42 678 64 80, e-mail: r-wojnarowska@wp.pl

## Streszczenie

**Wprowadzenie:** Przewlekłe zapalenie trzustki (PZT) jest chorobą charakteryzującą się postępującą destrukcją zewnątrzwydzielniczego i wewnątrzwydzielniczego miększu tego gruczołu. Endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ECPW) znajduje zastosowanie w diagnostyce i leczeniu niektórych powikłań PZT, głównie pseudotorbieli oraz zwężenia dróg trzustkowych i żółciowych.

**Cel:** Celem pracy była analiza skuteczności terapeutycznej i bezpieczeństwa ECPW u chorych z rozpoznaniem PZT.

**Materiał i metody:** Dokonano retrospektywnej analizy 821 badań metodą ECPW wykonanych w Klinice Chorób Przewodu Pokarmowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w latach 2005–2007. Szczegółowo przeanalizowano historie chorób 50 pacjentów (37 mężczyzn i 13 kobiet), którzy zostali poddani endoskopowemu leczeniu PZT. Oceniono wiek i płeć pacjentów, objawy kliniczne, skuteczność i bezpieczeństwo procedur endoskopowych oraz zmiany wyników badań laboratoryjnych przed wykonaniem i po wykonaniu badania metodą ECPW.

**Wyniki:** U 38 chorych (74%) zakładano, wymieniano lub usuwano protezy z przewodów trzustkowych i/lub żółciowych. U 12 pacjentów (24%) badanie metodą ECPW wykonywano więcej niż raz. Ośmiu chorych (16%) wymagało leczenia z powodu obecności torbieli trzustki – 5 na drodze drenażu przezbrodawkowego, a 3 – cystogastrotomii lub cystoduodenostomii. Ostatecznie po leczeniu endoskopowym u 92% pacjentów obserwowano zmniejszenie dolegliwości bólowych, normalizacji uległy wyniki badań laboratoryjnych. Jeden chory (2%) wymagał leczenia chirurgicznego po nieskutecznym endoskopowym drenażu pseudotorbieli. Obserwowanym powikłaniem po badaniu metodą ECPW w analizowanej grupie chorych było krwawienie po sfinkterotomii u jednego pacjenta. Żaden chory nie wymagał interwencji chirurgicznej

## Abstract

**Introduction:** Chronic pancreatitis is an inflammatory condition characterized by progressing destruction of the exocrine and endocrine pancreatic tissue. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is useful in the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis complications, like pancreatic pseudocysts and Wirsung and bile duct strictures.

**Aim:** The aim of the study was to evaluate the therapeutic efficacy and safety of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with chronic pancreatitis.

**Material and methods:** The retrospective analysis of 821 ERCP in the Department of Digestive Tract Diseases, Medical University of Lodz between 2005 and 2007 has been performed. Fifty patients (37 men and 13 women) who underwent endoscopic treatment for chronic pancreatitis were reviewed. We have analyzed patients demographic data, clinical symptoms, efficacy and safety of endoscopic procedures and laboratory findings before and after ERCP.

**Results:** In 38 patients (74%) pancreatic or/and biliary stents were inserted, replaced or removed. In 12 patients ERCP was performed more than once. Endoscopic pseudocyst drainage was performed in 8 cases (16%) – 5 transpapillary drainage, 3 cystogastro- or cystoduodenostomy. Finally after endoscopic procedures pain relief was achieved in 92% patients and laboratory findings were normalized. One patient (2%) required surgical treatment after ineffective endoscopic drainage of pseudocyst. In majority of patients no complications and no mortality after ERCP were noticed. In one patient haemorrhage after sphincterotomy occurred. In analyzed interval, none of the patients required surgical intervention because of ERCP complications.

z powodu powikłań po badaniu metodą ECPW, nie odnotowano zgonów w analizowanym przedziale czasowym.

**Wnioski:** Endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia bólu, cholestazy i pseudotorbieli u pacjentów z PZT.

## Wstęp

Przewlekłe zapalenie trzustki (PZT) polega na postępującej i nieodwracalnej destrukcji zewnątrzwydzielniczego i wewnątrzwydzielniczego miąższu trzustki, który zostaje zastąpiony tkanką łączną. Zachorowalność roczna na PZT w Polsce wynosi 5–10 przypadków na 100 tys. mieszkańców. W 70–80% przypadków choroba dotyczy mężczyzn między 35. a 50. rokiem życia, a główną jej przyczyną jest nadużywanie alkoholu [1].

Strategia leczenia PZT opiera się na zaprzestaniu picia alkoholu i palenia tytoniu, łagodzeniu bólu, wyrównywaniu niewydolności zewnątrzwydzielniczej narządu poprzez podawanie preparatów enzymów trzustkowych, kontrolowaniu gospodarki węglowodanowej oraz poprawie stanu odżywienia pacjenta. Przy braku skuteczności leczenia zachowawczego coraz szerzej stosuje się zabiegi endoskopowe, prowadzące do utatwienia odpływu soku trzustkowego, a przez to złagodzenia bólu. Polegają one na endoskopowej sfinkterotomii trzustkowej, protezowaniu zwężeń przewodu trzustkowego, litotrypsji i usuwaniu kamieni trzustkowych oraz poszerzaniu zwężeń przewodu Wirsunga. Możliwe jest także wykonanie cystogastrotomii lub cystoduodenostomii w celu drenażu torbieli rzekomych do żołądka lub dwunastnicy [2]. Badaniem łączącym metody radiologiczne i endoskopowe, umożliwiającym obrazowanie dróg żółciowych i przewodów trzustkowych, jest endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ECPW).

## Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest analiza skuteczności terapeutycznej i bezpieczeństwa ECPW u chorych na PZT.

## Materiał i metody

Dokonano retrospektywnej analizy 821 badań ECPW przeprowadzonych w latach 2005–2007 w Klinice Chorób Przewodu Pokarmowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Szacowano zarówno liczbę wykonanych ECPW, jak i poszczególnych procedur endoskopowych oraz ich skuteczność w leczeniu PZT.

Analizie szczegółowej poddano 50 historii chorób pacjentów z rozpoznaniem wcześniej PZT. Oceniano wiek, płeć, czas hospitalizacji, dotychczasowy przebieg choroby, aktualne objawy kliniczne oraz wyniki badań laboratoryjnych. Protokół badań laboratoryjnych obejmował ocenę stężeń: aminotransferazy asparaginowej

**Conclusions:** Endoscopic retrograde cholangiopancreatography is a safe and effective method in treatment on pain, cholestasis and pseudocysts in patients with chronic pancreatitis.

(AST) i alaninowej (ALT),  $\gamma$ -glutamylotranspeptydazy (GGTP), fosfatazy alkalicznej (ALP), amylazy (AMY) oraz bilirubiny całkowitej. Dane porównano przy użyciu testu *t*-Studenta. Wyniki przeprowadzonych badań wyrażono jako średnią  $\pm$  odchylenie standardowe,  $p < 0,05$  uznano jako istotne statystycznie.

Analiza wyników ECPW obejmowała ocenę wykonywanych procedur: protezowania dróg żółciowych i przewodów trzustkowych, sfinkterotomii, drenażu wewnętrznego pseudotorbieli, rewizji dróg balonem, usuwania złożeń koszykiem czy pobierania materiału do badania histopatologicznego. Oceniano także odsetek badań zakończonych niepowodzeniem i/lub wymagających ponownego przeprowadzenia oraz obecność powikłań.

## Wyniki

Spośród 821 przeprowadzonych w Klinice Chorób Przewodu Pokarmowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi badań ECPW w latach 2005–2007 u 50 chorych wykryto lub potwierdzono obecność PZT, co stanowiło 6,09% badanej populacji. W grupie tej kobiety w liczbie 13 stanowiły 26%, natomiast mężczyźni 74% (37 pacjentów). Wiek chorych wynosił 16–73 lat (średnia 48,5 roku), a czas hospitalizacji 1–20 dni (średnia 5 dni). Przedłużające się pobyty pacjentów w szpitalu wiązały się z utrzymywaniem się dolegliwości bólowych oraz dużych stężeń enzymów cholestatycznych, a niekiedy także z koniecznością powtarzania badań metodą ECPW.

W chwili przyjęcia do Kliniki 39 chorych (78%) skarżyło się na bóle o różnym nasileniu, a u 14 (28%) występowały objawy cholestazy. Utratę masy ciała zgłaszało 6 chorych (12%), a biegunki tłuszczowe – 4 (8%). U 26% (13 chorych) przebieg PZT wiązał się z wielokrotnym protezowaniem przewodu Wirsunga. Trzech chorych (6%) było wcześniej operowanych z powodu guza trzustki, wyniki badań histopatologicznych wykluczyły obecność procesu nowotworowego. Ośmiu chorych (16%) wymagało leczenia z powodu obecności torbieli trzustki – 5 na drodze drenażu przezbrodawkowego, a 3 cystogastrotomii lub cystoduodenostomii.

Podczas badania metodą ECPW najczęściej wykonywanymi procedurami były sfinkterotomia (19 pacjentów – 38%), a także protezowanie przewodu Wirsunga (14 osób – 28%) oraz przewodu żółciowego wspólnego (PŻW) (6 chorych – 12%). Czterem chorym (8%) założono jednocześnie dwie protezy – zarówno do przewodów trzustkowych, jak i żółciowych. W przewodzie Wirsunga

umieszczano protezy o średnicy od 5 do 8,5 F, w PŻW – 10 F, natomiast ich długość zależała od długości zwężonego odcinka. U 14 pacjentów (28%) konieczna była wymiana lub usunięcie protezy (tab. I).

Trzech chorych (6%) wymagało wykonania drenażu endoskopowego pseudotorbieli trzustki, u dwóch z nich na drodze cystogastrostomii, u jednego – cystoduodenostomii. Pozostałymi procedurami endoskopowymi, jakie wykonano u badanych pacjentów, były: rewizja dróg żółciowych balonem (3 osoby – 6%), poszerzanie zwężeń przewodu Wirsunga z użyciem poszerzadeł mechanicznych (10%) oraz usuwanie złogów koszykiem (4%) (tab. I). U jednego chorego dwie próby badań metodą ECPW (4% wszystkich badań) były nieudane z powodu deformacji i zwężenia części przedodźwiernikowej żołądka.

Przy przyjęciu do szpitala w omawianej grupie chorych obserwowano zwiększone stężenie bilirubiny u 16 pacjentów (32%), amylazy u 10 (20%), AST u 26 (52%), ALT u 30 (60%), GGTP u 27 (54%), a ALP u 21 (42%). W badaniu kontrolnym 24 godz. po badaniu metodą ECPW nastąpiło statystycznie istotne zmniejszenie stężenia bilirubiny, GGTP oraz ALP (tab. II).

Grupie liczącej 12 pacjentów (24%) badanie metodą ECPW wykonywano wielokrotnie: 6 chorym (12%) badanie powtarzano 2-krotnie, 5 (10%) – 3-krotnie, a 1 (2%) – 4-krotnie. Najczęstszymi przyczynami powtarzania badania były planowe usunięcie protezy (u 8 chorych – 42%) oraz wymiana protezy (u 5 chorych – 26%) z powodu nawrotu dolegliwości bólowych lub żółtaczk (w wyniku zatkania protezy). Średni czas pozostawiania protezy w drogach trzustkowych lub żółciowych wynosił 3 mies. (1–8 mies.). Dwadzieścia jeden procent wykonanych po raz kolejny badań metodą ECPW (4 zabiegi) było zwią-

**Tabela I.** Procedury endoskopowe wykonywane podczas ECPW u 50 pacjentów z PŻT

**Table I.** Endoscopic procedures performed in 50 patients with chronic pancreatitis

Procedura endoskopowa	Liczba chorych [%]
sfinkterotomia	19 (38%)
protezowanie:	
• przewodu Wirsunga	14 (28%)
• PŻW	6 (12%)
usunięcie protezy	8 (16%)
wymiana protezy	6 (12%)
drenaż wewnętrzny pseudotorbieli:	
• przez ścianę żołądka	2 (4%)
• przez ścianę dwunastnicy	1 (2%)
rewizja dróg żółciowych balonem	3 (6%)
poszerzanie przewodu Wirsunga	5 (10%)
usuwanie złogów koszykiem	2 (4%)

zanych z kontynuacją rozpoczętego leczenia (dłożenie drugiej protezy do PŻW, drenaż torbieli trzustki do światła dwunastnicy lub sfinkterotomia po nieudanej poprzednio próbie zakontrastowania przewodu Wirsunga).

Po wykonaniu badania metodą ECPW u większości chorych nie obserwowano powikłań wczesnych. Jedynie u jednego pacjenta 2-krotnie (podczas dwóch badań metodą ECPW) w trakcie sfinkterotomii występowało krwawienie. Z uwagi na utrudnione warunki (skrzep i krwawienie przy próbie każdej manipulacji) odstąpiono od kontynuowania zabiegu i zaproponowano obrazowanie przewodu Wirsunga w rezonansie dróg żółciowych

**Tabela II.** Wyniki badań laboratoryjnych chorych na PŻT przed terapeutycznym zabiegiem metodą ECPW i po zabiegu  
**Table II.** Laboratory findings before and after therapeutic ERCP in patients with chronic pancreatitis

Parametr	Średnie wartości wyników badań laboratoryjnych chorych na PŻT		Wartość p	Przyjęte normy
	przed ECPW	po ECPW		
amylaza [IU/l]	121,56 (16–1200)	169,25 (13–875)	NS	0–90
bilirubina całkowita [mg/dl]	4,24 (0,45–13,58)	2,69 (0,61–10,33)	< 0,05	0,3–1,2
aminotransferaza asparaginowa [IU/l]	137,58 (18–591)	94 (17–544)	NS	0–31
aminotransferaza alaninowa [IU/l]	230,17 (19–1449)	188,83 (13–1385)	NS	0–31
γ-glutamylotranspeptydaza [IU/l]	532,27 (12–2391)	476 (11–2083)	< 0,05	9–50
fosfataza alkaliczna [IU/l]	706,42 (81–3009)	543,25 (80–1845)	< 0,05	15–117

NS – nieistotne diagnostycznie

(cholangiopankreatografia rezonansu magnetycznego, *magnetic-resonance cholangio-pancreatography* (MRCP). U 5 chorych (10%) obserwowano przejściową hiperamylazemię, a u 7 (14%) odnotowano zwiększenie stężenia bilirubiny całkowitej. U 36 pacjentów, czyli 92% zgłaszających dolegliwości bólowe przy przyjęciu do Kliniki, nastąpiła poprawa. Nie odnotowano zgonów. Większość chorych (98%) po zakończeniu hospitalizacji wypisano do domu. Jednego chorego (12,5% pacjentów z pseudotorbielą trzustki) przeniesiono do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej w celu chirurgicznego leczenia torbieli trzustki po nieskutecznym drenażu endoskopowym.

## Omówienie

Chociaż inne metody obrazowe, takie jak spiralna tomografia komputerowa lub cholangiopankreatografia metodą rezonansu magnetycznego, przejęły diagnostyczne funkcje ECPW, odgrywa ona istotną rolę w leczeniu PZT i jego powikłań [3]. Endoskopia interwencyjna stanowi alternatywę dla leczenia chirurgicznego zmian w przewodach trzustkowych i żółciowych wskutek zastosowania takich metod, jak: sfinkterotomia, założenie protezy do zwężeń przewodu Wirsunga, przezbrodawkowy drenaż lub cystogastrostomia i/lub cystoduodenostomia w pseudotorbielach oraz poszerzenie zwężeń i protezowanie PŻW. Kryteriami powodzenia leczenia są: zmniejszenie stężenia markerów cholestazy, całkowita inwolucja pseudotorbieli oraz, co najważniejsze, całkowite lub częściowe ustąpienie bólu [4].

Wg Jansena i wsp. ból występuje u 60–100% pacjentów [5], w grupie badanej przez autorów niniejszej pracy zgłaszało go 78% chorych na PZT. Mechanizm jego powstawania wiąże się prawdopodobnie ze wzrostem ciśnienia w drogach trzustkowych i naciekiem zapalnym nerwów trzustkowych [6], ale także może być wynikiem powikłań pseudotorbieli lub innych zmian przewodowych. Krótco po zastosowaniu leczenia endoskopowego (protezowanie przewodu Wirsunga) zmniejszenie dolegliwości bólowych obserwuje się średnio u 81% chorych (62–100%) [2, 7–13], w badaniu autorów opracowania 92%, natomiast po 30-miesięcznej obserwacji odsetek ten zmniejszył się do 61% (24–95%). Od wystąpienia pierwszych dyskretnych objawów PZT do rozpoczęcia leczenia endoskopowego mija średnio 43,6 mies. [4].

Głównymi zmianami morfologicznymi powstającymi w przebiegu PZT, z sukcesem leczonymi endoskopowo, są zwężenia przewodu Wirsunga oraz komunikujące pseudotorbiele leżące w pobliżu brodawki Vatera [8, 13]. Pierwszym krokiem w celu poprawy dostępu do przewodów trzustkowych jest sfinkterotomia trzustkowa. Na podstawie badań przeprowadzonych przez Shermana i wsp. oraz Kima i wsp. w 4,2–12,6% przypad-

ków wiąże się ona z wystąpieniem powikłań, które mogą być wynikiem także stosowanych jednocześnie innych procedur endoskopowych [14, 15].

Bardzo wąskie zwężenia przed implantacją protezy mogą wymagać poszerzenia przy użyciu balonów lub poszerzadeł mechanicznych [16], co było konieczne w przypadku 16% chorych w analizowanej grupie. Średnice wprowadzanych protez wynoszą od 3 do 11,5 Fr, a ich długość, zależna od rozległości zwężenia, to 3–12 cm [4, 17, 18]. W ośrodku autorów protezy usuwano lub wymieniano średnio po 3 mies. (1–8 mies.). Wskazaniem do wcześniejszej wymiany protezy był nawrót dolegliwości bólowych albo żółtaczkę w wyniku niedrożności protezy lub jej migracji. Niektórzy autorzy, jak Costamagna i wsp. [19], zalecają usuwanie protez po 3–12 mies., z kolei Eisendath i wsp. proponują, aby protezy przewodów trzustkowych pozostawiać na stałe i wymieniać tylko w przypadku nawrotu objawów lub infekcji, jednak taka strategia wiąże się z większym ryzykiem powikłań [20]. Po protezowaniu przewodów trzustkowych za sukces kliniczny uważa się ustąpienie objawów po założeniu protezy oraz, co ważniejsze, po jej usunięciu. Zmniejszenie objawów klinicznych obserwuje się średnio u 2/3 pacjentów [18]. Głównym wczesnym powikłaniem takiego leczenia jest ostre zapalenie trzustki (5–39%), a powikłania późne to zatkanie protezy i – w ok. 5% przypadków – jej migracja [17]. W analizowanej przez autorów grupie chorych zatkanie protez obserwowano u 26% z nich.

Pseudotorbiele występują u 20–40% pacjentów z PZT [4]. Wskazaniem do ich leczenia jest wielkość powyżej 4 cm oraz występowanie objawów klinicznych. Leczenie endoskopowe jest możliwe, gdy torbiel modeluje ściany żołądka i dwunastnicy – najkorzystniej, gdy odległość między ścianą przewodu pokarmowego a torbielą jest mniejsza niż 1 cm [21]. Drenaż pseudotorbieli wykonuje się przez ścianę żołądka (cystogastrostomia) albo dwunastnicy (cystoduodenostomia) w przypadku torbieli niekomunikujących się z przewodem Wirsunga lub z dostępu przez brodawkę Vatera w pseudotorbielach komunikujących. Obie metody można łączyć [4]. Dwoma głównymi powikłaniami endoskopowego leczenia pseudotorbieli są krwotoki i perforacje. Istnieje także ryzyko infekcji, które wiąże się głównie z implantacją protezy, dlatego po 2–6 mies. należy ją usunąć [4, 17].

Wyniki endoskopowego łączenia światła pseudotorbieli ze światłem żołądka lub dwunastnicy uzyskiwane przez różnych autorów różnią się od tych po drenażu przezbrodawkowym pseudotorbieli. Wyleczenie po wykonaniu cystogastrostomii lub cystoduodenostomii obserwowano u 78% pacjentów (51–82%), niepowodzenie procedury odnotowano średnio w 5,5% (0–16%) przypadków, natomiast u 6,5% (3–13%) wystąpił nawrót

[22–27]. Piętnaście procent pacjentów wymagało wtórnie interwencji chirurgicznej. Nieco lepsze wyniki uzyskuje się w leczeniu pseudotorbieni komunikujących. Tu poprawę obserwowano u 84% (76–94%), a nawroty u 9,2% pacjentów. Interwencja chirurgiczna była konieczna u 10,8% (9–50%) osób [22, 27–30]. Powikłania po cystogastrostomii czy cystoduodenostomii występowały średnio w 15,5% przypadków, natomiast po drenażu przezbrodawkowym w 10%. Śmiertelność po endoskopowym leczeniu pseudotorbieni trzustki sięga 1% przypadków, znacząco mniej w porównaniu z leczeniem chirurgicznym [18]. W badaniu własnym 12,5% pacjentów z pseudotorbielą trzustki po drenażu endoskopowym wymagało powtórnie interwencji chirurgicznej.

Zwężenia PŻW to kolejne powikłanie PZT występujące u 10–45% chorych [4]. Jak wynika z badań różnych autorów [31–33], początkowo poprawa po zaprotezowaniu PŻW pojawia się u 100% pacjentów, jednak średnio po 10 mies. obserwacji odsetek bezobjawowych pacjentów zmniejsza się do 17,5% (10–28%). Głównymi powikłaniami po leczeniu endoskopowym zwężeń przewodów żółciowych są migracje protez oraz ich zatkanie obserwowane odpowiednio w 11 i 30,5% przypadków wg Bartoliego i wsp. [4]. W ośrodku autorów niniejszego opracowania w analizowanym czasie protezowania PŻW wymagało 6 chorych (12%), u jednego z nich po 3 mies. stwierdzono niedrożność protezy i objawy cholestazy, wymagające powtórnego protezowania.

Endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna jest inwazyjnym zabiegiem endoskopowym, dlatego wiąże się z występowaniem powikłań, a nawet zgonów. Według analizy przeprowadzonej przez Andriulliego i wsp. [34] powikłania po ECPW występowały w 6,85%, natomiast zgony w 0,33% przypadków. Do głównych powikłań zaliczono: ostre zapalenie trzustki (OZT) (3,47%), infekcje (1,44%), krwawienia (1,34%) oraz perforacje okołobrodawkowe (0,6%). Powikłania sercowo-naczyniowe obserwuje się głównie u pacjentów powyżej 65. roku życia, gdyż oni są bardziej narażeni na zaburzenia hemodynamiczne, hipoksemię czy zawał serca niż młodsi pacjenci [35]. Powikłania te występują u 1,33% wszystkich osób [34]. W badaniu własnym powikłania w postaci krwawienia po sfinkterotomii zaobserwowano u 4% pacjentów, nie odnotowano zgonów w analizowanym okresie.

W większości przypadków leczenie PZT jest jedynie objawowe, mające na celu zwalczanie bólu i objawów niewydolności zewnątrzwydzielniczej i wewnątrzwydzielniczej narządu. Wydaje się, że ECPW stanowi skuteczną i bezpieczną metodę terapii powikłań PZT, istotnie przyczyniającą się do podniesienia jakości życia tych chorych.

*Praca finansowana z badań własnych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr 502-11-718.*

## Piśmiennictwo

1. Gąsiorowska A, Matecka-Panas E. Diagnostyka i leczenie przewlekłego zapalenia trzustki. *Przew Lek* 2007; 1: 76-86.
2. Rösch T, Daniel S, Scholz M i wsp.; European Society of Gastrointestinal Endoscopy Research Group. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: a multicenter study of 1000 patients with long-term follow-up. *Endoscopy* 2002; 34: 765-71.
3. Baillie J. Endoscopy in the management of chronic pancreatitis. *Clin Update* 2005; 13: 1-4.
4. Bartoli E, Delcenserie R, Yzet T i wsp. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29: 515-21.
5. Jansen JB, Kuijpers JH, Zitman FJ, van Dongen R. Pain in chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1995; 212: 117-25.
6. Bockman DE, Buchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Analysis of nerves in chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1988; 94: 1459-69.
7. Provansal-Cheylan M, Bernard JP, Mariani A i wsp. Occluded pancreatic endoprotheses-analysis of the clogging material. *Endoscopy* 1989; 21: 63-9.
8. Heyries L, Barthelet M, Miranda C i wsp. Pancreatic intubation by endoscopy in chronic calcifying pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; 23: 469-76.
9. Cremer M, Devière J, Delhaye M i wsp. Stenting in severe chronic pancreatitis: results of medium-term follow-up in seventy-six patients. *Endoscopy* 1991; 23: 171-6.
10. Ponchon T, Bory RM, Hedelius F i wsp. Endoscopic stenting for pain relief in chronic pancreatitis: results of a standardized protocol. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 452-6.
11. Binmoeller KF, Jue P, Seifert H i wsp. Endoscopic pancreatic stent drainage in chronic pancreatitis and a dominant stricture: long-term results. *Endoscopy* 1995; 27: 638-44.
12. Smits ME, Badiga SM, Rauws EA i wsp. Long-term results of pancreatic stents in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 461-7.
13. Dumonceau JM, Devière J, Le Moine O i wsp. Endoscopic pancreatic drainage in chronic pancreatitis associated with ductal stones: long-term results. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 547-55.
14. Sherman S, Lehman GA. Endoscopic pancreatic sphincterotomy: techniques and complications. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 115-24.
15. Kim MH, Myung SJ, Kim YS i wsp. Routine biliary sphincterotomy may not be indispensable for endoscopic pancreatic sphincterotomy. *Endoscopy* 1998; 30: 697-701.
16. Brand B, Thonke F, Obytz S i wsp. Stent retriever for dilation of pancreatic and bile duct strictures. *Endoscopy* 1999; 31: 142-145.
17. Heyries L, Sahel J. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 6127-33.
18. Lehman GA. Role of ERCP and other endoscopic modalities in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002; 56 (6 Supl.): S237-40.
19. Costamagna G, Bulajic M, Tringali A i wsp. Multiple stenting of refractory pancreatic duct strictures in severe chronic pancreatitis: long-term results. *Endoscopy* 2006; 38: 254-9.

20. Eisendrath P, Devière J. Expandable metal stents for benign pancreatic duct obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1999; 9: 547-54.
21. Gouyon B, Lévy P, Ruszniewski P i wsp. Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. *Gut* 1997; 41: 821-5.
22. Dohmoto M, Rupp KD. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. *Surg Endosc* 1992; 6: 118-24.
23. Cremer M, Deviere J, Engelholm L. Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis: long-term followup after 7 years of experience. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 1-9.
24. Béjanin H, Liguory C, Ink O i wsp. Endoscopic drainage of pseudocysts of the pancreas. Study of 26 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 1993; 17: 804-10.
25. Barthet M, Bugallo M, Moreira LS i wsp. Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective study of 143 patients. *Gastroenterol Clin Biol* 1993; 17: 270-6.
26. Smits ME, Rauws EA, Tytgat GN, Huibregtse K. The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 202-7.
27. Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, Soehendra N. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 219-24.
28. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ i wsp. Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. *Gastroenterology* 1991; 100: 1362-70.
29. Barthet M, Sahel J, Bodiou-Bertei C, Bernard JP. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 208-13.
30. Catalano MF, Geenen JE, Schmalz MJ i wsp. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 214-8.
31. Devière J, Devaere S, Baize M, Cremer M. Endoscopic biliary drainage in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 96-100.
32. Barthet M, Bernard JP, Duval JL i wsp. Biliary stenting in benign biliary stenosis complicating chronic calcifying pancreatitis. *Endoscopy* 1994; 26: 569-72.
33. Smits ME, Rauws EA, van Gulik TM i wsp. Long-term results of endoscopic stenting and surgical drainage for biliary stricture due to chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1996; 83: 764-8.
34. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G i wsp. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1781-8.
35. Fisher L, Fisher A, Thomson A. Cardiopulmonary complications of ERCP in older patients. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 948-55.