

Barbara Włodarczyk¹, Ludomir Stefańczyk², *Ewa Małecka-Panas¹, Anita Gąsiorowska¹

Powikłania naczyniowe w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki

Vascular complications of acute and chronic pancreatitis

¹Klinika Chorób Przewodu Pokarmowego, Uniwersytet Medyczny, Łódź
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Ewa Małecka-Panas

²Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Uniwersytet Medyczny, Łódź
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Ludomir Stefańczyk

Słowa kluczowe

trzustka, powikłania naczyniowe, zakrzepica żyły śledzionowej, tętniak rzekomy, pseudotorbiel

Key words

pancreas, vascular complications, thrombosis of splenic artery, pseudoaneurysm, pseudocyst

Streszczenie

Częstość występowania powikłań naczyniowych szacowana jest na około 1-24% przypadków ostrego i 7-22% przewlekłego zapalenia trzustki. Do najczęstszych powikłań naczyniowych w przebiegu chorób trzustki należy zakrzepica żylna, która występuje u około 22% chorych z przewlekłym zapaleniem i u 24% chorych z ostrym zapaleniem trzustki. Do innych przyczyn powikłań naczyniowych zaliczamy nowotwory trzustki oraz przyczyny jatrogenne takie jak splenektomia lub częściowa gastrektomia. Powikłania naczyniowe bezpośrednio związane z trzustką, takie jak zakrzepica żyły śledzionowej oraz tętniaki rzekome trzustki, wykazują szerokie spektrum objawów. Pierwszym objawem klinicznym zakrzepicy żyły śledzionowej jest często krwotok do przewodu pokarmowego, którego źródłem są żyłki przełyku lub żołądka. Najcięższym powikłaniem nieleczonych zmian naczyniowych jest zagrażający życiu krwotok do przewodu pokarmowego, jamy otrzewnej oraz przestrzeni zaotrzewnowej, ze śmiertelnością sięgającą 90%. Diagnostyka obrazowa, do której należą: badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, tomografia komputerowa jamy brzusznej oraz angiografia, umożliwia wykrycie i wczesne leczenie nieprawidłowości naczyniowych. Stosowanie procedur endoskopowych oraz zabiegów w ramach radiologii interwencyjnej jest skuteczną oraz mało inwazyjną metodą leczenia. W stanie zagrożenia życia oraz w przypadku przeciwwskazań do wyżej wymienionych procedur zalecane jest leczenie chirurgiczne.

Summary

The incidence of vascular complications is estimated at approximately 1-24% of cases of acute and 7-22% of chronic pancreatitis. The most common cause of vascular complication is vein thrombosis with incidence 22% patients with chronic pancreatitis and 24% in acute pancreatitis. Other causes of vascular complications include pancreatic carcinoma and iatrogenic causes after surgery such as splenectomy or partial gastrectomy. Vascular complications directly related to the pancreas, such as the splenic vein thrombosis and pancreatic aneurysms exhibit a broad spectrum of symptoms. The first clinical manifestation of splenic vein thrombosis is often acute or chronic gastrointestinal bleeding from ruptured esophageal or gastric varices. The most serious complication of untreated vascular disease is a life-threatening gastrointestinal bleeding, abdominal cavity and retroperitoneal space, with a mortality of up to 90%. Diagnostic imaging, which include abdominal ultrasound, computed tomography and angiography allows the detection and early treatment of vascular anomalies. The use of endoscopic procedures and therapies in interventional radiology is an effective and minimally invasive treatment. In a life-threatening condition, and in the case of contraindications to the above-mentioned procedures, surgery is recommended.

Adres/address:

*Ewa Małecka-Panas
Klinika Chorób Przewodu Pokarmowego UM
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1
im. N. Barlickiego
ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź
tel. +48 (42) 678-64-80
ewa.malecka-panas@umed.lodz.pl

WSTĘP

W przebiegu zarówno ostrego, jak i przewlekłego zapalenia trzustki dochodzi do rozwoju szeregu powikłań miejscowych, w tym także powikłań naczyniowych. Zgodnie ze zmodyfikowaną w 2012 roku klasyfikacją

ostrego zapalenia trzustki (OZT) do najczęstszych powikłań naczyniowych zaliczamy zakrzepicę żyły śledzionowej i żyły wrotnej (1). Częstość występowania tych powikłań w przebiegu OZT ocenia się na 1-24%, natomiast w przewlekłym zapaleniu trzustki (PZT) po-

wikłania te występują u około 7-22% chorych (2-8). Badania epidemiologiczne wykazały, że występują one przede wszystkim w zapaleniach trzustki o etiologii alkoholowej. Powikłania naczyniowe bezpośrednio związane z trzustką, takie jak zakrzepica żyły śledzionowej oraz tętniaki rzekome trzustki, wykazują szerokie spektrum objawów. Mogą występować pod postacią łagodnie postępujących zmian charakteryzujących się niedokrwistością w badaniach laboratoryjnych. Gwałtownie przebiegający krwotok, będący rzadkim, aczkolwiek zagrażającym życiu powikłaniem zapalenia trzustki, wiąże się ze śmiertelnością sięgającą 90% (4, 9, 10). Krwawienie ze zmian naczyniowych związanych z trzustką przebiega najczęściej do przewodu pokarmowego, jamy otrzewnej oraz przestrzeni zaotrzewnowej i dotyczy 1,7-2,5% OZT i PZT (3, 4, 11-13). Zastosowanie odpowiednich badań obrazowych umożliwia wykrycie powikłań miejscowych, rozwijających się w późnej fazie OZT. Prawidłowe zdiagnozowanie różniących się morfologicznie nieprawidłowości naczyniowych umożliwia włączenie odpowiedniego leczenia zachowawczego, radiologicznego bądź chirurgicznego (1).

ZAKRZEPICA ŻYLNĄ LUB TĘNICZĄ NACZYŃ TRZEWNYCH

Do najczęstszych powikłań naczyniowych w przebiegu chorób trzustki należy zakrzepica żylna, która występuje u około 22% chorych z PZT i u 24% chorych z OZT (3, 7, 8). Dotyczy ona najczęściej żyły śledzionowej (62,5%), ale może występować także w obrębie żyły wrotnej (25%) oraz krezkowej górnej (12,5%) (3, 7, 14). Z kolei zakrzepica tętnicza naczyń trzewnych jest rzadko spotykana w przebiegu zapalenia trzustki. Powikłanie to prowadzi do ostrego niedokrwienia jelit lub/i zawału śledziony (ryc. 1).



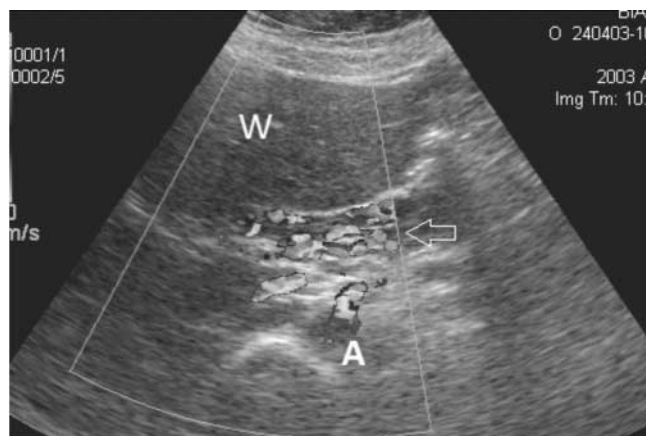
Ryc. 1. Obraz TK w płaszczyźnie strzałkowej przez lewe podżebrze: liczne zawały śledziony (strzałki). Pomiędzy prawidłowo wzmacniające się fragmenty miększu śledziony.

Powstawanie powikłań naczyniowych, w tym zakrzepicy żylny, w przebiegu chorób trzustki spowodowane jest uciskiem lub zamknięciem naczynia przez proces zapalny toczący się w obrębie narządu i poza nim (3, 6, 15, 16). Szczególnie często zakrzepica żyły śledzionowej występuje razem z torbielami rzekomymi trzustki, co wynika zarówno z ucisku na naczynia żyłne przez pseudotorbiel, jak również z postępującego włóknienia mięsotwórczego oraz wzrostu czynności prozakrzepowej śródbłonna naczyniowego (7, 14) (ryc. 2, 3).

Zakrzepica żylna wnikająca zapalne choroby trzustki u części chorych może przebiegać klinicznie bezobjawowo. W tej grupie pacjentów jedynym odchyleniem w badaniach laboratoryjnych jest postępująca anemizacja. Zakrzepica naczyń żylnych prowadzi do rozwoju nadciśnienia wrotnego z następowym powstaniem żyłaków przełyku i dna żołądka. Pierwszym objawem klinicznym zakrzepicy żylny mogą być więc fusowate/krwiste wymioty i smoliste stolce z towarzyszącymi cechami



Ryc. 2. Obraz TK – rekonstrukcja w płaszczyźnie przebiegu żyły śledzionowej: na poziomie junkcji żyły śledzionowej i krezkowej widoczne pozapalne zwężenie żyły (strzałka). Oznaczono żyłę śledzionową części dystalnej (VL) oraz żyłę wrotną (VP). Poniżej naczynia widoczna aorta na poziomie odejścia t. krezkowej górnej (A).



Ryc. 3. Badanie USG-CD – obraz wnęki wątroby (W). Zmiany pozakrzepowe żyły wrotnej (strzałka). Kanał przepływu nieregularny, ściany żyły pogrubiałe (przebudowa jamista). Poniżej wnęki widoczna aorta na poziomie odejścia t. krezkowej górnej (A).

wstrząsu hipowolemicznego (3, 4). Krwotok z żyłaków stanowi źródło krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego u 15% pacjentów z PZT i obecnością zakrzepicy (7). Powiększenie śledziony nie zawsze towarzyszy całkowitej zakrzepicy żyły śledzionowej, a hipersplenizm należy do rzadkości (3, 8, 14).

Moosa i Gadd zwracają uwagę na trzy grupy pacjentów, u których należy podejrzewać zakrzepicę żyły śledzionowej (17). Należą do nich:

- chorzy z wywiadem PZT i nowo zdiagnozowanym krwawieniem z przewodu pokarmowego,
- pacjenci ze splenomegalią bez nadciśnienia wrotnego, marskości wątroby i choroby hematologicznej,
- osoby z izolowanymi żyłakami dna żołądka.

Zakrzepica tętnicza naczyń trzewnych charakteryzuje się silnym bólem brzucha, który jest spowodowany nagłym zmniejszeniem perfuzji w ścianie jelita (18).

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej (USG), w tym USG Doppler, należy do podstawowych badań obrazowych, wykorzystywanych w diagnostyce zakrzepicy żyłnej, pseudotorbieli oraz pseudotętniaka trzustki (3). Zgodnie z wynikami ostatnich badań tomografia komputerowa jamy brzusznej (TK) w wykrywaniu zakrzepicy żyłnej i krążenia obocznego wykazuje mniejszą czułość w porównaniu do USG Doppler. TK wykrywa 62% zakrzepicy żyłnej i 32% przypadków krążenia obocznego, zobrazowanych w badaniu USG Doppler (2, 3). Złotym standardem w diagnostyce żyłaków przełyku i żołądka jest badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego. W przypadku wątpliwości w rozpoznaniu żyłaków żołądka można wykorzystać ultrasonografię endoskopową (ang. *endoscopic ultrasound* – EUS) (19, 20). Najbardziej przydatną metodą diagnostyczną u chorych z podejrzeniem zakrzepicy tętnicznej naczyń trzewnych jest arteriografia. Umożliwia ona ponadto dotętnicze podawanie leków trombolitycznych lub rozszerzających naczynia oraz trombektomię mechaniczną (18).

W przypadku stwierdzenia zakrzepicy żył trzewnych, w tym zakrzepicy żyły śledzionowej u chorych z zapalnymi chorobami trzustki większość autorów rekomenduje leczenie zachowawcze z wykorzystaniem heparyny drobnocząsteczkowej, którą stosuje się przez okres 3-6 miesięcy (8). Według innych badaczy takie postępowanie nie jest zalecane w przypadku izolowanej zakrzepicy żyły śledzionowej w przebiegu OZT w związku z samoistną rekanalizacją zakrzepu w tym naczyniu u około 30% pacjentów (21).

W profilaktyce wtórnej krwawień z żyłaków przełyku stosuje się leki β -adrenolityczne oraz metody endoskopowe, w tym skleroterapię i opaskowanie (19). W przypadku krwawienia z żyłaków przełykowo-żołądkowych, które zlokalizowane są wzdłuż krzywizny mniejszej żołądka, powinno się stosować podwiązanie żyłaków opaskami lub skleroterapię analogicznie jak ma to miejsce w krwawieniu z żyłaków przełyku. W krwotoku z żyłaków zlokalizowanych w dnie żołądka nie ma jednolitego uzgodnionego optymalnego sposobu leczenia.

Leczenie klasyczną skleroterapią, stosowanie opasek lub pętli wiąże się z bardzo wysoką częstością nawrotów krwotoku i wysoką śmiertelnością. Najbardziej uznanym sposobem leczenia endoskopowego krwotoku z żyłaków dna żołądka jest obliteracja przy użyciu klejów tkankowych (20).

W przypadku nawracających krwawień z żyłaków dna żołądka u pacjentów z zakrzepicą żyły śledzionowej całkowicie zamykającą światło naczynia oraz narastającym nadciśnieniem wrotnym, postępowaniem z wyboru, oprócz terapii endoskopowej, jest zastosowanie splenektomii (7, 14). Profilaktyczna splenektomia może być również wykonana u bezobjawowych pacjentów z obecnością żyłaków dna żołądka, w sytuacji gdy ryzyko wystąpienia krwawienia przewyższa zagrożenie związane z zabiegiem operacyjnym (7). Ze względu na częste współwystępowanie zakrzepicy żyłnej u chorych z rakiem trzustki, powinno się stosować wzmożony nadzór i diagnostykę w kierunku wykrycia nowotworu trzustki u pacjentów z PZT i zakrzepicą żyły śledzionowej (8).

U wybranych chorych z ostrym niedokrwieniem jelit spowodowanym zamknięciem tętnic trzewnych stosuje się interwencje przezskórne (trombolizę miejscową, angioplastykę balonową, wszczepienie stentów). Chorzy leczeni w ten sposób mogą jednak nadal wymagać laparotomii związanej z koniecznością resekcji martwiczego zmienionego odcinka jelita (18).

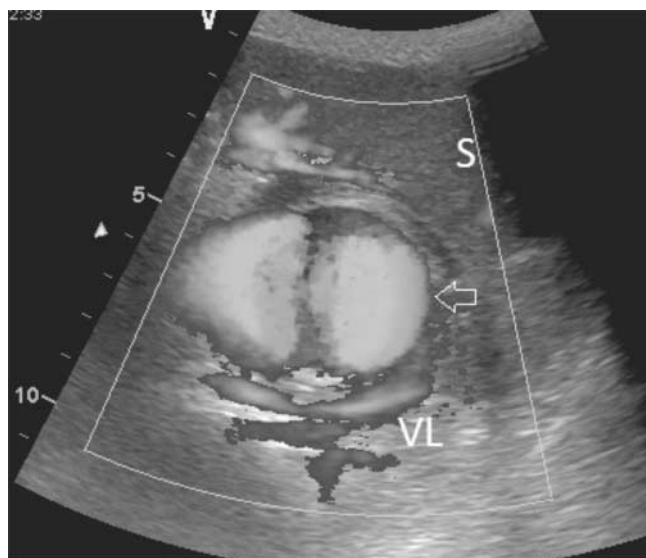
TĘTNIAKI RZEKOME TRZUSTKI

Powikłaniem naczyniowym, występującym z częstością 7-17% u chorych z OZT i u 10-17% pacjentów z PZT, jest pseudotętniak tętnicy śledzionowej (ryc. 4). Tętniaki rzekome mogą również dotyczyć następujących naczyń: tętnicy żołądkowo-dwunastniczej, trzustkowo-dwunastniczej, żołądkowej oraz żyły wrotnej (5, 22) (ryc. 5). Zmiany te najczęściej osiągają rozmiary od 1 do 4 cm (2, 3, 9). Rzadką lokalizacją pseudotętniaka powstałego w następstwie zapalenia trzustki, opisywaną po raz pierwszy w literaturze przez Gilesa i Peveca, jest część brzuszna aorty (23) (ryc. 6). Przyczyną powstania tętniaka rzekomego jest proces zapalny toczący się w trzustce, w obrębie naczyń trzustkowych oraz naczyń przebiegających w ścianie pseudotorbieli (4, 9, 24, 25). Pseudotętniaki występują częściej u chorych na PZT w porównaniu z OZT, zwykle u mężczyzn po 55. roku życia. Częstsze występowanie tętniaków rzekomych w przypadku PZT jest związane z dłuższym działaniem przewlekłego procesu zapalnego uszkadzającego otaczający miąższ trzustki (5, 22, 25). Dokładny czas powstania tętniaka rzekomego nie jest znany. W przypadku OZT, jego wykrycie przy zastosowaniu USG Doppler jest najczęściej możliwe po około 3-5 tygodniach od początku choroby (2, 3) (ryc. 7).

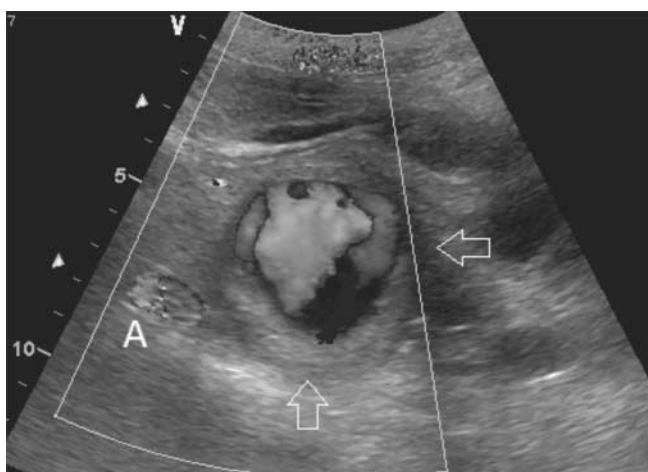
Objawy sugerujące obecność tętniaka rzekomego są niespecyficzne. U części pacjentów występują bóle w jamie brzusznej, a u innych chorych przebieg jest bezobjawowy ze spontaniczną regresją zmiany (9, 10). Jednak w połowie przypadków pseudotętniak trzust-



Ryc. 4. Angiografia pnia trzewnego: na przebiegu tętnicy śledzionowej tętniak rzekomy (strzałka).



Ryc. 7. Obraz USG-PD – obraz skośny na poziomie śródbrzusza: tętniak rzekomy tętnicy śledzionowej (strzałka). Zmiana przemieszcza ocznie śledzionę (S). Poniżej widoczna także przemieszczona żyła śledzionowa (VL).



Ryc. 5. Obraz USG-CD – przekrój poprzeczny na poziomie nadbrzusza: tętniak rzekomy tętnicy wątrobowo-dwunastniczej z okrężną skrzepliną przyścienną (strzałki). Poniżej widoczna aorta (A).



Ryc. 6. Obraz TK – przekrój osiowy na poziomie śródbrzusza: tętniak rzekomy aorty – wynaczynienie krwi cieniującej do przestrzeni pozaotrzewnowej (strzałka). Przyśrodkowo do tętniaka widoczna aorta (A). Oznaczono naciek zapalny w przestrzeni pozaotrzewnowej (gwiazdka).

ki ulega objawowemu pęknięciu (26-28). Krwawienie z pękniętego tętniaka rzekomego może przebiegać bezpośrednio do przewodu pokarmowego bądź do światła pseudotorbieli, której najczęściej towarzyszy (4, 26, 29). Pęknięcie tętniaka prowadzi do krwawienia z przewodu trzustkowego, przewodu żółciowego (hemobilia) oraz żołądka i dwunastnicy lub jelita grubego (25, 29). Wystąpienie masywnego krwotoku wiąże się ze śmiertelnością rzędu 90% i występuje najczęściej w przebiegu PZT (4, 10).

USG Doppler i TK jamy brzusznej z kontrastem należą do podstawowych badań obrazujących tętniaki rzekome trzustki. Obrazy uzyskiwane w TK, w fazie tętnicznej i żyłnej – wrotno-mięsaszowej – mogą potwierdzić zarówno występowanie pseudotętniaków trzustki, jak i cech aktywnego z nich krwawienia (30). Złotym standardem diagnostycznym i leczniczym pozostaje jednak angiografia, która wykonana w trakcie krwawienia wskazuje jego źródło (2, 3). Pomimo coraz szerszej dostępności badań obrazowych, u części chorych nie udaje się zdiagnozować źródła krwawienia i zostaje ono ustalone dopiero w trakcie laparotomii zwiadowczej (15).

W artykule opublikowanym w 2014 roku Pang i wsp. zaproponowali klasyfikację tętniaków rzekomych trzustki, która uwzględnia: rodzaj zajętej tętnicy, komunikację z przewodem pokarmowym oraz obecność soku trzustkowego w miejscu krwawienia. Pierwszy czynnik może według nich decydować o wyborze początkowego sposobu leczenia z uwzględnieniem embolizacji, założenia stentu lub leczenia chirurgicznego. Dwa pozostałe mają wpływ na ostateczne postępowanie endoskopowe bądź chirurgiczne (22) (tab. 1).

W sytuacji przypadkowego wykrycia pseudotętniaka u bezobjawowych pacjentów oraz niezależnie od jego wielkości stosuje się jego embolizację (ang. *transcatheter arterial embolisation* – TAE) (2, 27, 30-32). Embolizacja zmniejsza ryzyko pęknięcia tętniaka

Tabela 1. Klasyfikacja tętniaków rzekomych trzustki (22).

Rodzaj tętnicy	Komunikacja z przewodem pokarmowym	Ekspozycja na sok trzustkowy
I – mała tętnica odchodząca w odległości min. 5 mm od dużej tętnicy	A – bez komunikacji	1 – bez ekspozycji
II – duża tętnica (t. śledzionowa, t. żołądkowo-dwunastnicze): zajęcie naczynia nie wywołuje istotnych zaburzeń przepływu krwi	B – komunikacja	2 – ekspozycja
III – duża tętnica (t. krezkowa górna, t. wątrobowa właściwa): zajęcie naczynia wywołuje istotne zaburzenia przepływu krwi		

Przykład zastosowania klasyfikacji: tętniak rzekomy tętnicy śledzionowej (typ II) powstały z torbieli rzekomej (typ 2), bez komunikacji z przewodem pokarmowym (typ A) jest klasyfikowany jako typ IIA2.

rzekomego, będąc przeważnie ostateczną formą jego leczenia. Coraz większa dostępność tej metody oraz jej wysoka skuteczność (79-100%) wpływają na częste stosowanie embolizacji w leczeniu pseudotętniaków trzustki. Ryzyko nawrotu krwawienia wynosi 17-37% i jest częściej spotykane w obecności trawiącego soku trzustkowego w pobliżu źródła krwawienia (9, 22, 33-35). TAE jest również jedną z bezpiecznych i skutecznych metod leczenia tętniaków rzekomych towarzyszących pseudotorbieli trzustki. Przy współwystępowaniu powyższych zmian naczyniowych stosuje się także przezskórne iniekcje trombiny pod kontrolą USG w połączeniu z przezbrodawkowym drenażem endoskopowym (9, 32, 35). Przezbrodawkowe umieszczenie protezy w miejscu pęknięcia przewodu trzustkowego umożliwia gojenie się uszkodzenia oraz sprzyja utrzymaniu się zakrzepicy w pseudotętniaku, zapobiegając równocześnie wypływowi soku trzustkowego. Ustąpienie zmian jest obserwowane w ciągu 4 tygodni od zabiegu, a czas wolny od nawrotów wynosi od 6 miesięcy do 9 lat (9). W sytuacji zaistnienia ponownego krwawienia lub zagrożenia życia, wymagane jest wdrożenie postępowania chirurgicznego (9, 22, 35).

POWIKŁANIA NACZYNIOWE ZWIĄZANE Z TORBIELAMI RZEKOMYMI TRZUSTKI

Torbiele powstające w wyniku zapalenia trzustki występują u około 36% pacjentów z OZT oraz u 20-40% chorych z PZT (3, 39). Średnia wielkość torbieli rzekomej trzustki oscyluje w granicach 3-10 cm. Najczęstszymi miejscami jej występowania są głowa trzustki z wyrostkiem haczykowatym oraz trzon trzustki, przy czym u 11% pacjentów występują zmiany mnogie (26, 36). Torbiele mogą manifestować się bólami w jamie brzusznej bądź przebiegać bezobjawo-

wo (9, 10, 36). Ból zlokalizowany w okolicy lewego nadbrzusza z promieniowaniem do barku oraz szybkie powiększanie się wymiaru zmiany mogą sugerować krwawienie do jamy pseudotorbieli (36).

W przebiegu ciężkiej postaci OZT z cechami martwicy krwotocznej szczególnie często istnieje ryzyko rozwoju miejscowych powikłań naczyniowych (2-4, 36). Wzrost częstości ich występowania obserwowany jest również u pacjentów z poziomem białka C reaktywnego (ang. *C-reactive protein* – CRP) wynoszącym powyżej 15 mg/dl oraz gdy tomograficzny wskaźnik ciężkości OZT (ang. *CT Severity Index* – CTSI) przekracza 7 punktów. Powyższe parametry są niezależnymi czynnikami ryzyka rozwoju powikłań naczyniowych (odpowiednio 85 oraz 91%) (2, 40).

Krwawienie z pseudotorbieli trzustki może pochodzić w 31% z pękniętego pseudotętniaka bądź bezpośrednio ze ściany torbieli. Torbiele rzekome mogą ulec pęknięciu do światła żołądka, dwunastnicy, jelita grubego, przewodu trzustkowego, przewodu żółciowego, jamy otrzewnej, przestrzeni pozaotrzewnowej, aorty oraz żyły wrotnej (36-38).

Szczególnie u pacjentów z zapaleniem trzustki o etiologii alkoholowej, z nawracającymi bólami brzucha i wykazaniem torbieli rzekomej w USG, celowe wydaje się wdrożenie dodatkowych badań obrazowych mających na celu wykluczenie bądź potwierdzenie krwawienia do jej światła. W przypadku podejrzenia uszkodzenia przewodu trzustkowego z wyciekami soku trzustkowego i krwawieniem do światła pseudotorbieli, wskazane jest wykonanie endoskopowej wstecznej cholangiopankreatografii (ECPW) z protezowaniem i uszczelnieniem wycieku. Stwierdzenie nieprawidłowości w zakresie morfologii przewodu trzustkowego u chorych z pseudotorbielami i objawami krwawienia z przewodu pokarmowego może sugerować obecność powikłań naczyniowych w postaci tętniaka rzekomego i wymaga wykonania badania angiograficznego w celu potwierdzenia rozpoznania (15, 16). **Przy współwystępowaniu pseudotętniaka z torbielą rzekomą trzustki, postępowaniem pierwszoplanowym jest jego embolizacja, a następnie ewentualna interwencja endoskopowa (41).**

Najskuteczniejszą metodą leczenia powikłań naczyniowych związanych z torbielami rzekomymi trzustki jest embolizacja oraz drenaż endoskopowy (42). Przezskórny drenaż wykonywany pod kontrolą radiologiczną jest obciążony ryzykiem wytworzenia się przetok zewnętrznych i infekcji (41, 43). Cystogastrostomia lub cystoduodenostomia może być wykonana metodami endoskopowymi lub chirurgicznie (41, 44). Chirurgiczny drenaż zewnętrzny stosuje się przy braku możliwości wytworzenia drenażu wewnętrznego metodami endoskopowymi (36). Kontrola krwawienia podczas zabiegu operacyjnego może być dokonana dzięki podwiązaniu bądź wycięciu zmiany, zaś w sytuacji braku takich możliwości można zastosować tamponadę (*packing*) lub okluzję pseudotorbieli (4). Założenie szwu wewnątrz torbieli rzekomej stosuje się zazwyczaj

w przypadku zmian zlokalizowanych w głowie i trzonie trzustki (45).

Nieleczony krwotok z pękniętego tętniaka rzekomego lub pseudotorbieli trzustki charakteryzuje się gwałtownym przebiegiem i wiąże się ze śmiertelnością sięgającą 90% (3, 4). Leczenie operacyjne, w związku z wieloma trudnościami, w tym niepewnym źródłem krwawienia oraz niejasnym zasięgiem wycięcia zmiany, wymaga zwykle wykonania badania angiograficznego, które powinno wskazać miejsce krwawienia i pomóc w decyzji dotyczącej rodzaju i zasięgu wykonywanego zabiegu (15). U pacjentów z OZT i zakażoną martwicą trzustki, po wcześniejszych zabiegach chirurgicznych w obrębie trzustki, po kolejnym epizodzie krwawienia, a także gdy zmiany zlokalizowane są w głowie narządu i występuje krwawienie z tętnicy trzustkowo-dwunastniczej, odnotowuje się wyższy odsetek śmiertelności (4, 15, 36, 46).

INNE POWIKŁANIA NACZYNIOWE

Do innych powikłań naczyniowych, które występują w przebiegu chorób zapalnych trzustki, należy krwawienie do przewodu trzustkowego (tzw. *haemosuccus pancreaticus*). Powikłanie to występuje częściej u mężczyzn, w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki. **Źródłem krwawienia do przewodu trzustkowego może być tętniak rzekomy, naczynia w ścianie pseudotorbieli, żyła śledzionowa oraz zwapnienia uszkadzające mechanicznie strukturę przewodu trzustkowego.** Najczęściej opisywanymi objawami są: ból nadbrzusza, fusowate wymioty i smoliste stolce. Do badań, które mogą ułatwić rozpoznanie tego powikłania, należą: USG Doppler, TK jamy brzusznej i angiografia. Jedną z nowszych technik diagnostycznych jest endosonografia, która może być pomocna u pacjentów, u których występują przeciwwskazania do podania środka cieniującego lub gdy badanie angiograficzne nie ujawniło źródła krwawienia. Badanie to jest także metodą z wyboru u chorych w ciężkim stanie zdyskwalifikowanych z leczenia operacyjnego (47). Leczeniem z wyboru jest embolizacja, a dystalna pankreatektomia ze splenektomią znajdują zastosowanie w przypadku zmian w trzonie trzustki, przy znacznym

zaawansowaniu choroby podstawowej, w tym martwiczo-krwotocznym zapaleniu trzustki (28, 48, 49).

Rzadką przyczyną masywnego krwotoku może być pęknięcie żyły wrotnej, obserwowane w martwiczo-krwotocznym zapaleniu trzustki. Stan zapalny może przebiegać bezobjawowo, a pierwszym niepokojącym symptomem jest silny ból brzucha sygnalizujący masywne krwawienie do jamy otrzewnej (10).

Do rzadkich ogólnoustrojowych powikłań naczyniowych w przebiegu chorób zapalnych trzustki związanych ze zwiększoną czynnością prozakrzepową należą: zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrz-naczyniowego (ang. *disseminated intravascular coagulation* – DIC), zakrzepowa plamica małopłytkowa, zespół hemolityczno-mocznicowy, zakrzepica żył głębokich, zatorowość płucna oraz udar niedokrwieny mózgu (50-54).

Pomimo obecności powikłań naczyniowych związanych bezpośrednio z trzustką, najczęstszą przyczyną krwawienia z przewodu pokarmowego wśród pacjentów z OZT i PZT pozostają zmiany pozatrzustkowe, takie jak wrzód trawienny, krwotoczne zapalenie żołądka i dwunastnicy oraz żyłki dna żołądka i przelyku (14, 34, 46). Badania endoskopowe są podstawowym narzędziem diagnostycznym wśród pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego lub niedokrwistością, przy czym, jak wspomniano powyżej, wykrycie izolowanych żyłaków dna żołądka może sugerować występowanie innych powikłań naczyniowych (15).

WNIOSKI

Ze względu na możliwość wystąpienia krwawienia zarówno w ostrym, jak i przewlekłym zapaleniu trzustki powinno się mieć na uwadze wzmoczone poszukiwanie jego źródła u pacjentów z zapaleniami trzustki. Stosowanie badań obrazowych, takich jak USG Doppler, TK jamy brzusznej oraz angiografia zwiększa szansę wykrycia zmian naczyniowych, których współwystępowanie towarzyszy zapaleniom trzustki. Dokładna diagnostyka obrazowa oraz wcześniej podjęte leczenie w ramach radiologii interwencyjnej znacząco zmniejszają ryzyko krwawienia bezpośrednio zagrażającemu życiu tych chorych.

PIŚMIENNICTWO

- Bank PA, Bollen TL, Dervenis C et al.: Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102-111.
- Hagiwara A, Miyauchi H, Shimazaki S: Predictors of Vascular and Gastrointestinal Complications in Severe Acute Pancreatitis. *Pancreatology* 2008; 8: 211-218.
- Dörffel T, Wruck T, Rückert Rl et al.: Vascular complications in acute pancreatitis assessed by color duplex ultrasonography. *Pancreas* 2000; 21: 126-133.
- Flati G, Andren-Sandberg A, La Pinta M et al.: Potentially fatal bleeding in acute pancreatitis: pathophysiology, prevention, and treatment. *Pancreas* 2003; 26: 8-14.
- Suzuki T, Ishida H, Komatsuda T et al.: Pseudoaneurysm of the gastroduodenal artery ruptured into the superior mesenteric vein in a patient with chronic pancreatitis. *J Clin Ultrasound* 2003; 31: 278-282.
- Sharma PK, Madan K, Garg PK: Hemorrhage in acute pancreatitis: should gastrointestinal bleeding be considered an organ failure? *Pancreas* 2008; 36: 141-145.
- Agarwal AK, Raj Kumar K, Agarwal S et al.: Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis. *The American Journal of Surgery* 2008; 19: 149-154.
- Nadkarni NA, Khanna S, Swaroop Vege S: Splanchnic Venous Thrombosis and Pancreatitis. *Pancreas* 2013; 42: 924-931.
- Bhasin DK, Rana SS, Sharma V et al.: Non-surgical management of pancreatic pseudocysts associated with arterial Pseudoaneurysm. *Pancreatology* 2013; 13: 250-253.
- Di Paolo M, Marradi I: Haemorrhagic complication of acute necrotizing pancreatitis presenting with sudden death. *Journal of Clinical Forensic Medicine* 2006; 13: 271-273.
- Owen TD, Davies DGL: Massive haemorrhage in pancreatitis. *Br J Clin Pract* 1991; 45: 33-34.
- Flati G, Salvatori F, Porowska C et al.: Severe hemorrhagic complications in pancreatitis. *Ann Ital Chir* 1995; 66: 233-237.
- Waltman AC, Luers PR, Athanasoulis CA et al.: Massive arterial haemorrhage in patients with pancreatitis. *Arch Surg* 1986; 121: 439-443.

14. Weber SM, Rikkers LF: Splenic Vein Thrombosis and Gastrointestinal Bleeding in Chronic Pancreatitis. *World J Surg* 2003; 27: 1271-1274.
15. Barge JU, Lopera JE: Vascular Complications of Pancreatitis: Role of Interventional Therapy. *Korean J Radiol* 2012; 13: 45-55.
16. Mallick IH, Winslet MC: Vascular Complications of Pancreatitis. *JOP. J Pancreas* 2004; 5: 328-337.
17. Moosa AR, Gadd MA: Isolated splenic vein thrombosis. *World J Surg* 1985; 9: 384-390.
18. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR et al.: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): Executive Summary. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1239-1312.
19. Krause K, Simon K: Endoskopowa profilaktyka pierwotna i wtórna krwawień z żyłaków przetyku. *Adv Clin Exp Med* 2004; 13: 825-832.
20. Żurakowski J: Endoskopowe leczenie krwotoku z żyłaków żołądka. *Medical Science Review – Hepatologia* 2009; 9: 73-84.
21. Gonzelez HJ, Sahay SJ, Samadi B et al.: Splanchnic vein thrombosis in severe acute pancreatitis: a 2-year, single-institution experience. *HPB* 2011; 13: 860-864.
22. Pang T, Maher R, Gananadha S et al.: Peripancreatic pseudoaneurysms: a management-based classification system. *Surg Endosc* 2014; 28: 2027-2038.
23. Giles RA, Pevec WC: Aortic pseudoaneurysm secondary to pancreatitis. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1056-1059.
24. Larson PA, Lipchik EO, Adams MB: Development and regression of visceral artery aneurysms following liver transplantation: case report. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 75-78.
25. Patel SB, Shah SR, Shah SS et al.: Case report: pseudoaneurysm from gastroduodenal artery associated with chronic pancreatitis; an unusual complication. *Indian J Radiol Imaging* 2003; 13: 311-313.
26. De Ronde T, Van Beers B, de Canniere L et al.: Thrombosis of splenic artery pseudoaneurysm complicating pancreatitis. *Gut* 1993; 34: 1271-1273.
27. Castillo-Tandazo W, Ortega J, Mariscal C: Spontaneous regression of splenic artery pseudoaneurysm: a rare complication of acute pancreatitis. *International Medical Case Reports Journal* 2013; 6: 17-20.
28. Vimalraj V, Kannan DG, Sukumar R et al.: Haemosuccus pancreaticus: diagnostic and therapeutic challenges. *International Hepato-Pancreato-Biliary Association. HPB* 2009; 11: 345-350.
29. Arora A, Tyagi P, Gupta A et al.: Pseudoaneurysm of the Inferior Phrenic Artery Presenting as an Upper Gastrointestinal Bleed by Directly Rupturing Into the Stomach in a Patient With Chronic Pancreatitis. *Ann Vasc Surg* 2012; 26: 9-11.
30. Thoeni RF: The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment. *Radiology* 2012; 262: 751-764.
31. Carr JA, Cho JS, Shepard AD et al.: Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: Rare but lethal complications of pancreatitis. *JVS* 2000; 32: 722-730.
32. Czernik M, Stefańczyk L, Szubert W et al.: Endovascular treatment of pseudoaneurysms in pancreatitis. *Videosurgery Miniinv* 2014; 9: 138-144.
33. Beattie GC, Hardman JG, Redhead D et al.: Evidence for a central role for selective mesenteric angiography in the management of the major vascular complications of pancreatitis. *Am J Surg* 2003; 185: 96-102.
34. Hsu JT, Yeh CN, Hung CF et al.: Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterology* 2006; 6: 3.
35. Elton E, Howell DA, Amberson SM et al.: Combined angiographic and endoscopic management of bleeding pancreatic pseudoaneurysms. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 544-549.
36. Frey CF: Pancreatic pseudocyst: operative strategy. *Ann Surg* 1978; 188: 652-662.
37. Lunetta P, Penttilä A, Salovaara R et al.: Sudden death due to rupture of the arteria pancreatica magna: a complication of an immature pseudocyst in chronic pancreatitis. *Int J Legal Med* 2002; 116: 43-46.
38. Raza SS, Hakeem A, Sheridan M et al.: Spontaneous pancreatic pseudocyst-portal vein fistula: a rare and potentially life-threatening complication of pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl* 2013; 95: 7-9.
39. Grace PA, Williamson RCN: Modern management of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1993; 80: 573-581.
40. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E: Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193: 297-306.
41. Lipiński M, Degowska M, Rydzewska G: Zmiany torbielowate w trzustce. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2007; 2: 315-319.
42. Bouassida M, Benali M, Charrada H et al.: Gastrointestinal bleeding due to an erosion of the superior mesenteric artery: an exceptional fatal complication of pancreatic pseudocyst. *Pan African Medical Journal* 2012; 12: 62.
43. Adams DB, Anderson MC: Percutaneous catheter drainage compared with internal drainage in the management of pancreatic pseudocyst. *Ann Surg* 1992; 215: 571-576.
44. Cremer M, Deviere J, Engelholm L: Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis: long-term follow-up after 7 years of experience. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 1-9.
45. Bresler L, Boissel P, Grosdidier J: Major hemorrhage from pseudocysts and pseudoaneurysms caused by chronic pancreatitis: surgical therapy. *World J Surg* 1991; 15: 649-652.
46. Ammori BJ, Madan M, Alexander DJ: Haemorrhagic complications of pancreatitis: presentation, diagnosis and management. *Ann R Coll Surg Engl* 1998; 80: 316-325.
47. Will U, Mueller AK, Grote R et al.: "Hemosuccus pancreaticus" – primarily ultrasound-guided successful intervention using transcatheter fibrin glue application and histoacryl injection. *Ultraschall Med* 2008; 29: 260-263.
48. Kuganeswaran E, Smith OJ, Goldman ML et al.: Hemosuccus pancreaticus. *Gastrointestinal Endoscopy* 2000; 51: 464-465.
49. Mandaliyaa R, Krevskyb B, Sankinenib A et al.: Hemosuccus Pancreaticus: A Mysterious Cause of Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology Research* 2014; 7: 32-37.
50. Saif MW: DIC secondary to acute pancreatitis. *Clin Lab Haem* 2005; 27: 278-282.
51. Vergara M, Modolell I, Puig-Divi V et al.: Acute Pancreatitis as a Triggering Factor for Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2215-2218.
52. Molacek J, Treska V, Baxa J et al.: Phlegmasia cerulea dolens as a complication of a severe form of acute hemorrhagic-necrotizing pancreatitis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2008; 19: 98-100.
53. Zhang Q, Zhang QX, Tan XP et al.: Pulmonary embolism with acute pancreatitis: A case report and literature review. *World J Gastroenterol* 2012; 18: 583-586.
54. Kolar VV, Verma SP, Karthikeyan B et al.: Cerebral infarction leading to hemiplegia: A rare complication of acute pancreatitis. *Indian J Crit Care Med* 2013; 17: 308-310.

otrzymano/received: 16.03.2015
 zaakceptowano/accepted: 15.04.2015