

©Borgis

*Łukasz Piskorz¹, Beata Piskorz², Piotr Misiak³, Sławomir Jabłoński³

Ostre zapalenie trzustki – choroba, która wciąż nas zaskakuje. Opis przypadku

The acute pancreatitis – the condition full of surprises. The case analysis

¹Oddział Chirurgii Ogólnej, Szpital Zakonu Bonifratrów św. Jana Bożego, Łódź

Ordynator Oddziału: dr med. Marek Staniaszczyk

²Przychodnia lekarska Frodent, Łódź

Kierownik Przychodni: lek. dent. Barbara Sławińska

³Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej, Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej,

Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej – Centralny Szpital Weteranów, Łódź

Kierownik Kliniki: dr hab. med. Sławomir Jabłoński

Keywords

acute pancreatitis, necrosis, gastrointestinal perforation

Słowa kluczowe

ostre zapalenie trzustki, martwica, przedziurawienie przewodu pokarmowego

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres/address:

*Łukasz Piskorz
Oddział Chirurgii Ogólnej
Szpital Zakonu Bonifratrów
św. Jana Bożego
ul. Kosynierów Gdyńskich 61, 93-357 Łódź
tel. (42) 685-51-43
piskorz-l@o2.pl

Streszczenie

Ostre zapalenie trzustki jest chorobą samoograniczającą. W przebiegu choroby może dochodzić do zmian ogólnoustrojowych oraz powikłań miejscowych. Leczenie powikłań zależy od ich specyfiki. Może to być postępowanie zachowawcze, jednak w wielu przypadkach konieczne jest leczenie operacyjne. Do rzadkich, ale potencjalnie śmiertelnych powikłań ostrego zapalenia trzustki należy przedziurawienie przewodu pokarmowego w wyniku martwicy ściany narządu.

W pracy przedstawiamy przypadek chorego leczonego w naszym ośrodku z powodu ostrego zapalenia trzustki o ciężkim przebiegu, u którego doszło do martwicy ściany dwunastnicy i rozlanego zapalenia otrzewnej.

Wnioski. 1. Ostre zapalenie trzustki jest chorobą, w przebiegu której dochodzi do zmian ogólnoustrojowych oraz miejscowych. 2. Wystąpienie objawów ostrego brzucha u chorego leczonego z powodu ostrego zapalenia trzustki może świadczyć o przedziurawieniu przewodu pokarmowego. 3. Martwica dwunastnicy z przedziurawieniem ściany i rozlanym zapaleniem otrzewnej jest rzadkim powikłaniem ostrego zapalenia trzustki. 4. Sposób zaopatrzenia przedziurawionej dwunastnicy zależy od poziomu, na którym doszło do uszkodzenia, rozległości martwicy, stosunku anatomicznego do głównej drogi żółciowej i odźwiernika oraz doświadczeń ośrodka.

Summary

The acute pancreatitis is a self-limiting disease. In the course of the disease the systemic lesions as well as local complications may occur. The treatment of the complications depends on their specific. It may be a preservative treatment, however, in many cases surgical intervention is necessary. One of the potentially fatal but rare complications of the acute pancreatitis is gastrointestinal perforation as the result of the necrosis of the organ's wall.

In the work we are presenting the case of the patient treated in our center for the acute pancreatitis of the severe kind with the necrosis of duodenum's wall and diffuse peritonitis.

Conclusions. 1. The acute pancreatitis is a condition defined by the systemic and local lesions. 2. The presence of the patient's acute abdomen treated for the acute pancreatitis may give evidence of the gastrointestinal perforation. 3. The duodenum necrosis with the wall perforation and diffuse peritonitis is a rare complication of the acute pancreatitis. 4. To method of supplying the perforated duodenum depends on the level to which the damage occurs, the range of necrosis, the anatomic location towards biliary systems and pylorus as well as the center's experience.

WSTĘP

Ostre zapalenie trzustki (OZT) jest chorobą samoograniczającą, po przebyciu której narząd może wrócić do stanu pierwotnego, o ile nie dojdzie do powikłań. W większości przypadków choroba ma przebieg łagodny i po zastosowaniu leczenia zachowawczego (płyny infuzyjne, leki przeciwbólowe) dolegliwości ustępują zwykle w ciągu tygodnia. W około 15-20% przypadków przebieg choroby jest ciężki, dochodzi do powikłań miejscowych (zbiorniki ostrej fazy, torbiele, martwica) i ogólnoustrojowych (spadek ciśnienia tętniczego, wstrząs hipowolemiczny, ostra niewydolność nerek, zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) i zaburzenia czynności wątroby), które w około 20% przypadków kończą się zgonem chorego (1, 2). Czynnikiem mającym wpływ na śmiertelność w przebiegu OZT jest wiele. Powszechnie wymienia się w tej grupie: etiologię choroby, wiek, płeć, rasę, pochodzenie etniczne, nasilenie procesu przy przyjęciu (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation – APACHE II), zakres i charakter martwicy trzustki (jałowa, zakażona), bakteriamię, wartość ASA (American Society of Anaesthesiologists) (3). Niewątpliwie istotne znaczenie mają również: metoda leczenia, profilaktyka antybiotykowa, leczenie żywieniowe – zwłaszcza wczesne wdrożenie żywienia dojelitowego do 48 godzin od przyjęcia do szpitala (4). W przypadkach o etiologii żółciowej należy wykonać endoskopową cholangiopankreatografię wsteczną do 72 godzin od wystąpienia objawów (ECPW), z nacięciem zwieracza Oddiego w ujściu brodawki Vatera (sfinkterotomią), a w wybranych przypadkach przeprowadzić leczenie chirurgiczne (rodzaj interwencji chirurgicznej) (5). Klasyfikacja z Atlanty z 1992 roku w 2012 roku została zastąpiona nową. Zamiast dwóch stopni wyróżniono trzy: łagodne, umiarkowane oraz ciężkie zapalenie trzustki. W pierwszej, najczęściej spotykanej postaci nie dochodzi do niewydolności narządowej, powikłań miejscowych i ogólnoustrojowych. W drugiej, umiarkowanej postaci niewydolność narządowa jest przejściowa i trwa krócej niż 48 godzin, występują powikłania miejscowe. W postaci ciężkiej niewydolność narządowa trwa powyżej 48 godzin, towarzyszą jej powikłania miejscowe i ogólnoustrojowe (6). Leczenie OZT o ciężkim przebiegu powinno być prowadzone w oddziale intensywnej terapii przy współpracy z wielospecjalistycznym zespołem, w skład którego poza anestezjologiem wchodzi chirurg, endoskopista i radiolog. Interwencja powinna obejmować: szybką ocenę stanu chorego, np. przy pomocy APACHE II, agresywną resuscytację płynową, leczenie żywieniowe (w szczególności dojelitowe) i profilaktykę antybiotykową i przeciwzakrzepową. W razie potrzeby należy powtórzyć badanie tomografii komputerowej (TK) jamy brzusznej oraz leczenie endoskopowe i chirurgiczne (7, 8).

Wśród przyczyn OZT nadal dominują kamica żółciowa (30%) i uszkodzenia toksyczne w wyniku spożycia alkoholu (50%) (9, 10). Istotnymi czynnikami są również genetyka oraz tytość.

Mimo mnogości czynników wywołujących ostre zapalenie trzustki nie wyjaśniono w sposób pewny i jednoznaczny, w jakim mechanizmie wywołują one miejscową, jałową reakcję zapalną. Mechanizmem spustowym wydaje się być wczesna aktywacja proteaz komórkowych. W warunkach prawidłowych nieaktywne formy enzymów trzustkowych (proenzymy) uwalniane są z bieguna apikalnego komórki zrazika trzustkowego i dalej transportowane do dwunastnicy, gdzie pod wpływem enterokinazy trypsynogen zostaje zamieniony w aktywną trypsynę. Wewnątrz pęcherzykowa aktywacja trypsynogenu odgrywa istotną rolę w procesie inicjacji i rozwoju OZT. Nie jest to zjawisko całkowicie jasne i poznane. Istotną rolę odgrywają również wapń, dysfunkcje mitochondriów, retikulum endoplazmatycznego, autofagii, zaburzenia funkcji lizosomów i reakcji wydzielniczych (11). W ostrym zapaleniu procesy te ulegają zaburzeniu. Zbiorniki z nieaktywnymi enzymami łączą się z lizosomami i dochodzi do aktywacji proenzymów. W sytuacji utrudnionego odpływu aktywne formy enzymów wydzielane są nie z apikalnego, ale bazolateralnego bieguna komórki. Dochodzi do wzmożonej przepuszczalności naczyń, obrzęku, niedotlenienia, aktywacji komórek immunokompetentnych oraz produkcji mediatorów zapalenia odpowiedzialnych za reakcję miejscową i ogólnoustrojową (SIRS). Kolejnym zaburzeniem jest zmiana proporcji procesów apoptozy i martwicy. W przypadkach o łagodnym przebiegu dominuje śmierć fizjologiczna, niewywołująca reakcji zapalnej – apoptoza. U chorych z ciężką postacią ostrego zapalenia trzustki z powikłaniami przeważa martwica. Wczesna aktywacja apoptozy wydaje się być procesem chroniącym przed martwicą trzustki.

W pracy przedstawiamy przypadek rzadkiego powikłania ostrego zapalenia trzustki, jakim jest martwica i przedziurawienie ściany dwunastnicy z następczym rozlanym zapaleniem otrzewnej, z powodzeniem leczony w oddziale, w którym pracują autorzy.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna lat 38, masa ciała 83,5 kg, wzrost 1,79 m, BMI 26, przyjęty do oddziału w trybie ostrodyżurowym z powodu OZT. W chwili przyjęcia chory z typowymi dolegliwościami, w stanie ogólnym dobrym. W badaniu fizykalnym obrona mięśniowa w nadbrzuszu, perystaltyka leniwa. Objaw Blumberga ujemny. Ocena w skali Trapnella – II stopień. Wybrane wyniki badań laboratoryjnych przedstawia tabela 1. Ciśnienie tętnicze w granicach normy. Czynność serca miarowa o częstotliwości 98/min. Przy przyjęciu wykonano badanie podmiotowe, przedmiotowe, badania laboratoryjne, RTG przeglądowe jamy brzusznej w pozycji stojącej celem wykluczenia powikłania choroby wrzodowej w postaci przedziurawienia przewodu pokarmowego. Zastosowano leczenie zachowawcze.

Retrospektywna analiza wywiadu

W wywiadzie przed rokiem epizod ostrego zapalenia trzustki o łagodnym przebiegu leczony zachowawczo

Tab. 1. Morfologia krwi w kolejnych dobach

Parametr Doba	Eryocyty /mm	Hg g/dl	Ht %	MCV fl	MCH pg	MCHC g/dl	Płytki krwi /mm ³	Leukocyty /mm ³	Limfocyty /mm ³	Granulocyty /mm ³
Przed	4,4	13,4	39,5	89,6	30,4	33,9	190	5,8	1856	3422
2. doba	4,2	12,9	37,2	89,4	31	34,7	213	9,2	980	8100
3. doba	3,4	10,4	30,4	89,1	30,5	34,2	159	6,4	1003	5393
8. doba	3,7	11,1	32,6	88,8	30,2	34	648	8,1	2349	4738

w innym ośrodku. Czynnikiem inicjującym było toksyczne uszkodzenie narządu (alkohol). W wykonanym wówczas USG jamy brzusznej nie stwierdzono cech kamicy pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, uwidoczniono natomiast powiększoną głowę trzustki bez zbiorników płynowych okołotrzustkowych.

Istotne dane z przebiegu hospitalizacji

W 5. dobie hospitalizacji po początkowym okresie poprawy stanu ogólnego i miejscowego nastąpiło znaczne nasilenie dolegliwości bólowych początkowo w nadbrzuszu z promieniowaniem do okolicy przedsercowej i międzyłopatkowej. Dolegliwości bólowe rozprzestrzeniły się dość szybko na całą jamę brzuszną. W badaniu fizykalnym napięcie mięśniowe wzmożone początkowo w nadbrzuszu, następnie w zakresie całej jamy brzusznej. Zaznaczony objaw Blumberga. Perystaltyka nieobecna. W USG jamy brzusznej cechy wolnego płynu w jamie otrzewnowej szacunkowo według oceny radiologa około 3 litrów. Wykonano diagnostyczne nakłucie jamy brzusznej – aspiracja treści podbarwionej żółciowo. Chory zakwalifikowany do pilnej interwencji chirurgicznej.

Zabieg operacyjny

Śródoperacyjnie stwierdzono dużą ilość treści żółciowej (5300 ml). Kontrola jamy brzusznej wykazała martwicę części zstępującej dwunastnicy z przedziurawieniem wzdłuż osi narządu na długości około 8 cm obejmującym częściowo opuszkę z dużym odczynem zapalnym w polu trzustkowo-dwunastniczym. Poza rozległym naciekiem zapalnym stwierdzono liczne wyrzepione naczynia w wymienionej okolicy. Wypreparowano więzadło wątrobowo-dwunastnicze. Zidentyfikowano przewód żółciowy wspólny, tętnicę wątrobową oraz żyłę wrotną. Nie powiodła się próba identyfikacji ujścia dróg żółciowych od strony światła dwunastnicy. W kolejnym etapie otwarto główną drogę żółciową (GDŻ), zrewidowano i wprowadzono do niej sondę, która przeszła do dwunastnicy. Ujście dróg żółciowych znajdowało się poniżej zmienionej martwiczo części

dwunastnicy. Do GDŻ wprowadzono dren T. Wycięto zmieniony martwiczo odcinek dwunastnicy (długości około 12 cm) i wykonano antrektomię. Kikut dwunastnicy i żołądka zamknięto staplerem TA 55, a linię zszywek wzmocniono dodatkowo szwem ciągłym. Zabieg uzupełniono wykonaniem duodenostomii na cewniku silikonowym. Ciągłość przewodu pokarmowego odtworzono wykonując zespolenie żołądkowo-jelitowe bok do boku na pętli Roux.

Przebieg pooperacyjny powikłany był lewostronnym zapaleniem płuc. Pacjenta wypisano do domu z duodenostomią oraz drenem Kehra. Duodenostomię usunięto w 17., a dren Kehra w 25. dobie pooperacyjnej.

Badania dodatkowe w kolejnych dobach pooperacyjnych

Wybrane wyniki badań dodatkowych przedstawia tabela 2.

OMÓWIENIE

Ostre zapalenie trzustki jest chorobą, która najczęściej ma przebieg łagodny. W przypadkach powikłanych natomiast jest potencjalnie śmiertelna w następstwie niewydolności wielonarządowej, powikłań infekcyjnych czy nadmiernej reakcji SIRS. Śmiertelność w pierwszym tygodniu wiąże się z rozwijającym się w przebiegu choroby zespołem ostrej niewydolności oddechowej – ARDS. Zgony późniejsze (drugi tydzień i później) są zwykle konsekwencją wymienionych wyżej powikłań infekcyjnych. Początkowe zdarzenia związane z zaburzeniem wydzielania enzymów stanowią mechanizm spustowy choroby. Następtwem utraty płynów, a w szczególności przemieszczenia płynów do trzeciej przestrzeni jest w przypadkach o ciężkim przebiegu wstrząs hipowolemiczny. W wyniku zmian zachodzących we wstrząsie dochodzi do spadku przepływu krwi i niedotlenienia komórek, co wywołuje zaburzenia homeostazy i ich podstawowych funkcji (np. obniżenie poziomu ATP). Konsekwencją niedotlenienia jest

Tab. 2. Wyniki badań kontrolnych oraz wybrany parametru klinicznego w okresie pooperacyjnym

Parametr Doba	CRP mg/l	Bilirubina mg/dl	Amylaza w surowicy U/l	Potas mmol/l	Sód mmol/l	Stężenie amylazy w płynie z drenu	Objętość drenowana
1. doba	252	1,3	95,3	4,6	141	–	60
2. doba	76,24	1,2	86	4,1	140	15 900	500
3. doba	56,27	0,7	75,9	3,3	141	–	120
5. doba	–	0,6	–	3,7	144	–	90

produkcja prozapalnych cytokin i uogólniona reakcja zapalna (SIRS). Zjawiska te nadmiernie nasilone i przedłużające się mogą dodatkowo powodować zahamowanie czynności układu immunologicznego i nasiloną reakcję kataboliczną oraz niewydolność narządową. W przebiegu wstrząsu dochodzi do uruchomienia szeregu reakcji mających na celu zapewnienie ukrwienia ważnych dla życia narządów. Konsekwencją zmniejszonego przepływu trzewnego jest niedotlenienie ściany jelita, co pociąga za sobą utratę integralności błony śluzowej i umożliwia translokację bakteryjną (teoria tłumacząca mechanizm zakażenia jałowej martwicy w przebiegu ostrego zapalenia trzustki).

W przebiegu ciężkiego ostrego zapalenia trzustki poza zmianami ogólnoustrojowymi związanymi początkowo z jałowym procesem zapalnym i swoistego rodzaju cytokinemią oraz powikłaniami infekcyjnymi dochodzi również do zmian miejscowych. Te ostatnie dotyczą nie tylko samej trzustki (martwica, ropień, zbiornik ostrej fazy), ale również narządów znajdujących się w sąsiedztwie.

U pacjentów w stanie krytycznym, w przebiegu ciężkiego zapalenia trzustki zarówno interwencje chirurgiczne, jak i rozszerzone zabiegi endoskopowe wiążą się z wysoką chorobowością i śmiertelnością. Zaniechanie jednak w odpowiednim czasie postępowania chirurgicznego niejednokrotnie nie daje szansy na wyleczenie. Wyniki badań dowodzą, że wskazaniem do interwencji chirurgicznej winny być powikłania brzuszne, a nie tylko stwierdzenie zakażenia martwicy trzustki (12). Wysiłki wielu autorów zmierzają w kierunku oceny zastosowania metod nieinwazyjnych. Minimalnie inwazyjne procedury mogą się jednak okazać niewystarczające u pacjentów z rozległą martwicą. Próbą znalezienia kompromisu pomiędzy doszczętnością zabiegu a ograniczeniem urazu jest postępowanie polegające na kompilacji metod przezskórnych i endoskopowych (przeżołądkowy drenaż z ciągłym płukaniem), laparoendoskopowych drenaży czy prostej nekrosectomii (13-16). Retrospektywne analizy dowodzą, że wycięcie martwicy z dojścia zaotrzewnowego wiąże się z mniejszą śmiertelnością, krótszym pobytem w oddziale intensywnej terapii i krótszym całkowitym czasem hospitalizacji w porównaniu z grupą chorych operowanych klasycznie (17).

Wśród powikłań miejscowych wymienić należy krwawienie do jamy otrzewnowej. Postępowanie w tym przypadku podyktowane jest intensywnością krwawienia. Chorych niestabilnych hemodynamicznie należy zakwalifikować do doraźnej laparotomii. W przypadkach o mniejszym nasileniu można posłużyć się angiografią jako metodą diagnostyczną i leczniczą. W piśmiennictwie dotyczącym tematu znaleźć można opisy przypadków z powodzeniem leczonych tą metodą (18). Również zbiorniki o dobrze zdefiniowanej ścianie mogą być przyczyną dolegliwości i powikłań. Obejmują one przypadki od bezobjawowych, poprzez dolegliwości bólowe brzucha, stany podniedożności oraz niedrożności przewodu pokarmowego i/lub dróg

żółciowych, do krwawienia do światła torbieli. Szerzący się miejscowo proces zapalny może prowadzić do martwicy ściany jelita grubego, głównej drogi żółciowej, przewodu Wirsunga, ściany żołądka czy, jak w prezentowanym przypadku, dwunastnicy (19-23). Uszkodzenia poszczególnych narządów mogą być izolowane lub stanowią kompilację wymienionych (24). Cytowani autorzy w większości przypadków mieli do czynienia z ciężką postacią ostrego zapalenia trzustki, w przebiegu którego doszło do mniej lub bardziej rozległej martwicy trzustki. Wśród przyczyn martwicy dwunastnicy wymienia się rozległy ropień głowy trzustki czy niedokrwienie w przebiegu zakrzepicy (22). Scheppach i wsp. opisują przypadek chorego, u którego do martwicy trzustki i ściany żołądka doszło w wyniku zatorów cholesterolowych drobnych naczyń trzustki oraz błony podśluzowej żołądka, co zostało potwierdzone badaniem histopatologicznym (21). Wydaje się, że w prezentowanym przypadku powikłanie również związane było z niedokrwieniem ściany narządu w wyniku zakrzepicy naczyń, o czym świadczył obraz śródoperacyjny. Odnotowany i leczony przypadek rozlanego zapalenia otrzewnej w przebiegu martwicy ściany dwunastnicy i jej przedziurawienia należy do rzadkich i potencjalnie śmiertelnych powikłań.

Diagnostyka i leczenie uszkodzeń dwunastnicy są trudnymi i złożonymi zagadnieniami. W przypadkach uszkodzenia ściany przedniej dwunastnicy dominują objawy ostrego brzucha, których wczesne pojawienie się wraz z objawami radiologicznymi (sierp powietrza pod kopułą przepony) przesądza o konieczności wykonania laparotomii lub laparoskopii zwiadowczej. Dalsze mnożenie badań jest wówczas niewskazane i wydłuża tylko wdrożenie leczenia. Możliwe są również uszkodzenia ściany tylnej (25-27). Przypadki te są trudne diagnostycznie. Wyciek treści do przestrzeni pozaotrzewnowej nie daje typowych objawów, a właściwe rozpoznanie niejednokrotnie stawiane jest z opóźnieniem, co pogarsza rokowanie. Często w pierwszych godzinach objawy brzuszne są niespecyficzne, bez zaznaczonych objawów otrzewnowych, a wyniki badań diagnostycznych niejednoznaczne (np. rutynowo wykonywane w przypadku dolegliwości bólowych brzucha badanie USG jamy brzusznej może tylko nasunąć podejrzenie przedziurawienia dwunastnicy, gdy stwierdza się niewielką ilość płynu i pęcherzyki gazu w okolicy wnęki prawej nerki). W przypadkach tych, o ile pozwala na to stan chorego, konieczna i wskazana jest dalsza diagnostyka, nie należy jednak nadmiernie przedłużać procesu diagnostycznego.

Jednym z badań, które dostarczają cennych informacji, w szczególności przy przedziurawieniu ściany przedniej, jest przeglądowe RTG jamy brzusznej. Obecność powietrza pod prawą kopułą przepony wskazuje na dokonaną perforację przewodu pokarmowego, choć nie informuje o poziomie, na którym do niej doszło. Najistotniejsza jest informacja, że należy wdrożyć leczenie chirurgiczne. W przypadku perforacji części pozaotrzewnowej dwunastnicy w RTG przeglą-

dowym nie ma powietrza pod kopułą przepony, można natomiast stwierdzić zatarcie obrysu prawego mięśnia lędźwiowego czy niewielką ilość powietrza w przestrzeni pozaotrzewnowej (28).

W piśmiennictwie jako badanie o dużej wiarygodności wymieniane jest RTG przeglądowe jamy brzusznej po uprzednim podaniu doustnym środka cieniującego rozpuszczalnego w wodzie. W przypadkach wątpliwych zasadnym i celowym jest wykonanie tomografii komputerowej jamy brzusznej po podaniu środka kontrastowego doustnie i dożylnie. Inną procedurą diagnostyczną mającą zastosowanie jest diagnostyczne płukanie jamy otrzewnej. Niestety często występujące wyniki fałszywie ujemne w przypadku uszkodzeń narządów przestrzeni zaotrzewnowej sprawiają, że jest ono coraz rzadziej stosowane.

W omawianym przypadku martwica i przedziurawienie zlokalizowane były w obrębie przedniej ściany dwunastnicy i wiązały się z obecnością rozlanego zapalenia otrzewnowej, co przyspieszyło postawienie diagnozy. Ponadto w RTG przeglądowym jamy brzusznej stwierdzono obecność powietrza pod kopułą przepony, a w USG jamy brzusznej cechy wolnego płynu w całej jamie brzusznej.

Niekiedy po otwarciu jamy brzusznej mogą istnieć trudności w identyfikacji miejsca przedziurawienia dwunastnicy. Pomocna może okazać się próba wodna (po wypełnieniu okolicy dwunastnicy solą fizjologiczną do dwunastnicy/żołądka podajemy przez zgłębnik powietrze). W przypadkach, gdy pęcherzyk żółciowy jest wypełniony, można podjąć próbę jego opróżnienia, jednocześnie poszukując miejsca wypływu treści żółciowej bądź podbiegnięcia żółcią tylnej ściany jamy brzusznej w okolicy dwunastnicy. Wykonanie manewru Kochera umożliwia ocenę tylnej ściany narządu.

Zaopatrzenie perforacji dwunastnicy zależy od poziomu uszkodzenia, jego rozległości, czasu, jaki upłynął od przedziurawienia (a tym samym od nasilenia miejscowego procesu zapalnego) oraz wielkości martwicy ściany i stopnia ukrwienia pozostałych części. Gdy otwór perforacyjny oraz ubytek ściany po usunięciu tkanek martwiczych są niewielkie, zwłaszcza gdy czas, jaki upłynął od przedziurawienia, jest krótki, narząd można zamknąć monofilamentowym, jednowarstwowym szwem ciągłym wzdłuż osi narządu, w sposób niepowodujący zwężenia. Pozwala to uniknąć napięcia wzdłuż linii szycia (27). W przypadkach niewielkich uszkodzeń inni autorzy proponują zaopatrzenie ubytku dwoma piętrami pojedynczych szwów (29). Niektórzy jako uzupełnienie zalecają wyłączenie dwunastnicy (gastrotomia, założenie w odźwierniku od wewnątrz szwu kapciuchowego z materiału wchłanianego i zespolenie żołądkowo-jelitowe z pierwszą pętlą jelita cienkiego) celem zapewnienia lepszych warunków do gojenia poprzez zmniejszenie ilości treści żołądkowej i żółciowej w dwunastnicy. W piśmiennictwie znaleźć można opisy przypadków, których autorzy z powodzeniem dokonali zaopatrzenia uszkodzenia zgodnie

z zasadamiastyki Heineke-Mikulicza (30). Pewnym problemem są uszkodzenia narządu od strony trzustki. Zaopatrzenie ich możliwe jest od strony wewnętrznej przez duodenotomię. Gdy przedziurawienie jest bardziej rozległe w części dwunastnicy, która pozwala na mobilizację, możliwe do wykonania jest wycięcie fragmentu narządu i zespolenie koniec do końca po odpowiedniej i dostatecznej mobilizacji. Wśród metod mających zastosowanie w przypadkach dużych zmian w strukturach okołodwunastniczych z równoczesnym dużym ubytkiem ściany zasadne jest użycie pętli Roux do rekonstrukcji i odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego. Istotny jest tutaj stosunek uszkodzenia do głównej drogi żółciowej (GDŻ). Gdy jest ono zlokalizowane dystalnie w stosunku do ujścia GDŻ, postępowanie chirurgiczne polegać może na resekcji zdewitalizowanej, przedziurawionej części, zamknięciu dystalnego kikutu dwunastnicy i zespoleniu dwunastniczo-jelitowym na pętli Roux. Alternatywnie można zaopatrzyć otwór poprzez naszyście pętli Roux bez wytwarzania zespolenia (metoda proponowana przez Kobolda i Thala). Uszkodzenia umiejscowione proksymalnie w odniesieniu do brodawki wątrobowo-dwunastniczej można zaopatrzyć poprzez wycięcie uszkodzonego fragmentu dwunastnicy, wykonanie zespolenia w zależności od rozległości ubytku dwunastniczo-jelitowego lub żołądkowo-jelitowego na pętli Roux. Kikut dwunastnicy zamyka się po dokładnej identyfikacji ujścia dróg żółciowych. W skrajnych przypadkach jedynym rozwiązaniem może być pankreatoduodenektomia, choć zabieg ten wykonywany u chorego w ciężkim stanie wiąże się z wysoką śmiertelnością (22, 31).

W prezentowanym przypadku z uwagi na warunki anatomiczne (martwica bliższej części dwunastnicy, ujście GDŻ poniżej) identyfikacji GDŻ dokonano poprzez jego otwarcie i cewnikowanie. Kikut dwunastnicy zamknięto staplerem TA, linię szycia wzmocniono dodatkowo jedną warstwą szwów (szew ciągły). Ponadto wykonano duodenostomię. Ciągłość przewodu pokarmowego odtworzono w opisany powyżej sposób, zespalając sposobem koniec żołądka do boku jelita na pętli Roux.

Częstość powikłań, w tym przetok dwunastniczych po operacjach naprawczych dwunastnicy jest wysoka (około 50%). By tego uniknąć, autorzy zalecają operacje wyłączające dwunastnicę z pasażu poprzez czasowe zamknięcie odźwiernika. Zabieg uzupełnia zamknięty drenaż ssący, co zdaniem autorów jest korzystne, pozwala bowiem na monitorowanie i wczesną diagnostykę nieszczelności lub przetoki trzustkowej (badanie stężenia amylazy i bilirubiny w drenowanej treści).

WNIOSKI

1. Ostre zapalenie trzustki jest chorobą, w przebiegu której dochodzi do zmian ogólnoustrojowych oraz miejscowych.
2. Wystąpienie objawów ostrego brzucha u chorego leczonego z powodu ostrego zapalenia trzust-

ki może świadczyć o przedziurawieniu przewodu pokarmowego.

3. Martwica dwunastnicy z przedziurawieniem ściany i rozlanym zapaleniem otrzewnej jest rzadkim powikłaniem ostrego zapalenia trzustki.

4. Sposób zaopatrzenia przedziurawionej dwunastnicy zależy od poziomu, na którym doszło do perforacji, rozległości martwicy, stosunku anatomicznego do głównej drogi żółciowej i odźwiernika oraz doświadczeń ośrodka.

PIŚMIENNICTWO

1. Banks PA: Infected necrosis: morbidity and therapeutic consequences. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 116-119.
2. Buchler MW, Gloor B, Muller CA et al.: Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232: 619-626.
3. Gou Q, Li A, Xia Q et al.: The role of organ failure and infection in necrotizing pancreatitis: a prospective study. *Ann Surg* 2014; 259: 1201-1207.
4. Wereszczyńska-Sięmiątkowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiątkowski A et al.: Early enteral nutrition is superior to delayed enteral nutrition for the prevention of infected necrosis and mortality in acute pancreatitis. *Pancreas* 2013; 42: 640-646.
5. Pitchumoni CS, Patel NM, Shah P: Factors influencing mortality in acute pancreatitis: can we alter them? *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 798-814.
6. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C et al.: Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102-111.
7. Martin SP, Ulrich CD: Complicated acute pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 1999; 2: 215-226.
8. Garcia de Casasola G, Cacho Acosta G, Gonzalez-Gasch A et al.: Nosogastric enteral nutrition in severe acute pancreatitis. *Med Clin* 2008; 12: 492-493 (in Spanish).
9. Appeelros S, Borgstrom A: Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. *Br J Surg* 1999; 86: 465-470.
10. Bank S, Indaram A: Causes of acute and recurrent pancreatitis. *Clin consideration and clues to diagnosis. Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 571-589.
11. Sah RP, Garg P, Saluja AK et al.: Pathogenic mechanisms of acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2012; 28: 507-515.
12. Alsfasser G, Schwandner F, Pertschy A et al.: Treatment of necrotizing pancreatitis: redefining the role of surgery. *World J Surg* 2012; 36: 1142-1147.
13. Becker V, Huber W, Meining A et al.: Infected necrosis in severe pancreatitis – combined nonsurgical multi-drainage with directed transabdominal high-volume lavage in critically ill patients. *Pancreatol* 2009; 9: 280-286.
14. Fischer A, Schraq HJ, Keck T et al.: Debridement and drainage of walled-off pancreatic necrosis by a novel laparoendoscopic rendezvous maneuver: experience with 6 cases. *Gastrointest Endosc* 2008; 67: 871-878.
15. Wehrmann T, Martchenko K, Riphaut A: Dual access endoscopic necrosectomy of infected pancreatic necrosis: a case report. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010; 22: 237-240.
16. Gardner TB, Chahal P, Papachristou GI et al.: A comparison of direct endoscopic necrosectomy with transmural endoscopic drainage for the treatment of walled-off pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1085-1094.
17. Solanki R, Thumman V, Sastry RA et al.: The role of image guided percutaneous drainage in multidisciplinary management of necrotizing pancreatitis. *Trop Gastroenterol* 2013; 34: 25-30.
18. Zelenak K, Sinak I, Janik J et al.: Bleeding in acute pancreatitis treated by transcatheter arterial embolization with ethylene-vinyl alcohol copolymer (onyx). *Vasa* 2012; 41: 380-382.
19. Goldofsky E, Cohen BA, Greenstein AJ: Acute septic pancreatitis presenting as colonic necrosis. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 548-552.
20. Alexandre JH, Diallo A, Trevoix J, Poilleux F: Necrosis of the choledochus and Wirsung's duct caused by necrotizing acute pancreatitis. *Chirurgie* 1972; 98: 749-750.
21. Scheppach W, Teschner M, Kirchner T et al.: Acute pancreatitis and stomach wall necrosis caused by cholesterol embolisms. *Dtsch Med Wochenschr* 1993; 118: 13-18.
22. Colović R, Grubor N, Colović N et al.: Necrosis of the duodenum resulting from acute necrotizing pancreatitis and treated with complete duodenopancreatectomy. *Srp Arh Celok Lek* 2005; 133: 510-513.
23. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG: Experience with duodenal necrosis. A rare complication of acute necrotizing pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1999; 25: 147-149.
24. Chaudhary A, Sachdev A, Negi S: Biliary complications of pancreatic necrosis. *Int J Pancreatol* 2001; 29: 129-131.
25. Golash V, Willson PD: Early laparoscopy as a routine procedure in the management of acute abdominal pain: a review of 1320 patients. *Surg Endosc* 2005; 19: 882-885.
26. Clendenon JN, Meyers RL, Nance ML, Scaife ER: Management of duodenal injuries in children. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 964.
27. Ciesla JD, Burch JM: Pancreatic and duodenal injuries. [In:] Cameron JL (ed.): *Current surgical therapy*. 8th ed. Mosby, Philadelphia 2004.
28. Wysocki A: obrażenia dwunastnicy. *Pol Przegl Chir* 1997; 69: 643-650.
29. Cogbill TH, Moore EE, Feliciano DV et al.: Conservative management of duodenal trauma: a multicenter study. *J Trauma* 1990; 30: 1469-1475.
30. Piaseczna-Piotrowska A, Chilarski A: Wczesne i odległe następstwa urazów dwunastnicy. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 9 (XXXIII), Lublin 2005.
31. Archer S, Levitt S, Drury P: Duodenal necrosis and intramural haematoma complicating acute pancreatitis. *Aust N Z J Surg* 1991; 61: 542-544.

otrzymano/received: 28.01.2016
zaakceptowano/accepted: 22.02.2016