

Krzysztof Bielecki  
Maciej Ledóchowski

## Ostre zapalenie trzustki o ciężkim przebiegu – opis przypadku klinicznego

### Severe acute pancreatitis – case report

Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Przewodu Pokarmowego, Szpital im. Prof. W. Orłowskiego CMKP, Warszawa  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. W. Tarnowski

#### Słowa kluczowe:

ostre  
zapalenie  
trzustki  
martwica  
Jurasz

#### Key words:

severe  
acute  
pancreatitis  
surgery  
ICU

Artykuł jest opisem przypadku ostrego zapalenia trzustki o ciężkim przebiegu u 44-letniego pacjenta. Chory leczony był w tutejszym oddziale intensywnej terapii z powodu ciężkiego stanu ogólnego (narastanie niewydolności oddechowej, gorączka do 39,9°C). Wdrożono leczenie zachowawcze, ciągle znieczulenie zewnątrzoponowe, żywienie pozajelitowe. W 25-tej dobie pobytu na oddziale intensywnej terapii pacjenta zakwalifikowano do operacyjnego drenażu wewnętrznego zropiałej torbieli trzustki – wykonano operację sposobem Jurasza. Po zabiegu stan pacjenta poprawiał się. Pacjenta w stanie dobrym przekazano na OIT Szpitala w Mławie celem dalszego leczenia.

*44-years old male with acute pancreatitis after alcohol consumption was admitted to intensive care unit (ICU) from the hospital in Mława. He had pulmonary insufficiency and fever(39.9°C). Continuous epidural analgesia and paraenteral nutrition was administered. On 25. day from admission to ICU he was operated, internal drainage of pancreatic cyst was made. He recovered after surgery.*

44-letni pacjent został przyjęty do Oddziału Chirurgii Szpitala w Mławie z rozpoznaniem ostrego zapalenia trzustki. W przeprowadzonym wywiadzie chory przyznał się do wypicia znacznej ilości alkoholu. Dotychczas chory bez obciążen internistycznych. Przy przyjęciu wydolny oddechowo i krążeniowo z nasilonymi dolegliwościami bólowymi brzucha, wymiotami oraz ogólnym osłabieniem. W badaniach dodatkowych: znacznie podwyższony poziom amylaz, CRP, leukocytozy, podwyższona ciepłota ciała. Wdrożono leczenie farmakologiczne, założono ciągle znieczulenie zewnątrzoponowe uzyskując ustąpienie dolegliwości bólowych. Stan chorego pogarszał się. Wystąpiły cechy uogólnionej reakcji zapalnej, tachykardia i tachypnoe o umiarkowanym nasileniu. Ze względu na remont Oddziału Intensywnej Terapii (OIT) Szpitala w Mławie chorego przesłano do tutejszego szpitala z rozpoznaniem martwiczko-krwotocznego ostrego zapalenia trzustki. Przy przyjęciu na tutejszy OIT pacjent w stanie ciężkim, na tlenoterapii, z ciągłym znieczuleniem zewnątrzoponowym, żywiony pozajelitowo, glikemia kontrolowana wlewami insuliny. W 2. dobie pobytu pogorszenie stanu ogólnego – niewydolność oddechowa, przesunięcie pH krwi w kierunku zasadowym, wzrost stężenia CO<sub>2</sub>, zastój nad polami płucnymi – chorego zaintubowano. W ko-

lejnych dobach pobytu wystąpiły stany gorączkowe (do 39,9°C) – chorego uspięno oraz zwiotczano, chłodzono fizycznie uzyskując obniżenie temperatury do 38°C. W 5. dobie pobytu na OIT chorego rozintubowano i kontynuowano leczenie zachowawcze. Pacjent w stanie średnio ciężkim, na własnym oddechu, ale na masce z tlenem. Utrzymywały się jeszcze wzrosty ciepłoty ciała powyżej 38°C, ale dobrze poddawały się leczeniu farmakologicznemu i chłodzeniu fizycznemu. Parametry stanu zapalnego obniżały się. Utrzymywano analgezyję zewnątrzoponową. Podjęto próbę żywienia dojelitowego jednak ze względu na duży zastój powrócono do drogi pozajelitowej. W 25. dobie pobytu w OIT pacjent na granicy wydolności oddechowej – chorego zaintubowano i podłączono do respiratora. W badaniu tomografii komputerowej stwierdzono zropiałą torbiel trzustki. Po kolejnym nakłuciu torbieli pod kontrolą USG zdecydowano się na zabieg operacyjny. Po otwarciu jamy brzusznej i żołądka nacięto tylną ścianę żołądka. Dotarto do torbieli trzustki i odessano około 1500 ml brunatnej treści wraz z fragmentami martwiczo zmienionej trzustki. Wykonano drenaż wewnętrzny sposobem Jurasza. Po zabiegu stan ogólny pacjenta stopniowo poprawiał się. Rozintubowano chorego w 29. dobie. CRP, leukocytoza obniżyły się. Cały czas utrzymywano znie-

#### Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Krzysztof Bielecki  
Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Przewodu Pokarmowego  
Szpital im. Prof. W. Orłowskiego CMKP  
ul. Czerniakowska 231  
00-416 Warszawa  
tel: +48225841339  
e-mail: prof.bielecki@gmail.com

#### Address for correspondence:

Prof. Krzysztof Bielecki MD  
Department of General and Gastrointestinal Surgery  
Orłowski Hospital  
Czerniakowska str 231  
00-416 Warsaw, Poland  
Tel: +48225841339  
e-mail: prof.bielecki@gmail.com

czulenie zewnątrzoponowe. Okresowo występowały wzrosty temperatury ciała powyżej 38°C. W kontrolnych badaniach obrazowych (USG i TK) nie stwierdzano ewidentnych zbiorników płynu w jamie brzusznej. Od 39. doby pacjent bez dolegliwości bólowych, intensywnie rehabilitowany. W 45. dobie usunięto dren *Pezzera* a w 49. dobie chory otrzymał żywienie doustne. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym przesłano do Szpitala w Mławie. W tamtejszym szpitalu pacjenta ponownie operowano z powodu podejrzenia ropnia w jamie brzusznej. W czasie operacji nie znaleziono zbiorników płynowych, zlikwidowano przetokę żołądkowo-skrórną. Pacjent opuścił szpital w stanie ogólnym dobrym.

### Dyskusja

Martwiczo-krwotoczne ostre zapalenie trzustki występuje u 10-20% pacjentów z OZT. Śmiertelność oscyluje pomiędzy 10 a 25% [1,2]. Najczęstszymi przyczynami OZT są kamica przewodowa oraz alkohol [3]. Najlepszymi metodami oceny ciężkości zapalenia trzustki są bazujące na stanie klinicznym i na badaniach laboratoryjnych skale: *Ransona*, Glasgow oraz APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*) [4,5]. Natomiast czynnikami prognostycznymi są objawy ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS) oraz niewydolności narządów [6]. Zalecane jest wczesne wykonywanie ECPW jedynie u tych pacjentów, którzy mają objawy ostrego, ropnego zapalenia dróg żółciowych. Wykonywanie tomografii komputerowej z kontrastem potrafi wykryć wczesnie martwicę trzustki, ale w pierwszych dniach trwania objawów nie pomaga w podjęciu decyzji o dalszym leczeniu. Podstawą leczenia jest resuscy-

tacja płynami oraz redukcja bólu. Ważnym elementem terapii jest przeciwdziałanie niedożywieniu. Obecnie rekomenduje się podawanie żywienia dojelitowego, które zapobiega translokacji bakteryjnej z przewodu pokarmowego [7]. U 10-50% pacjentów z martwiczo-krwotocznym zapaleniem trzustki rozwija się zakażenie w 2-3 tygodniu trwania objawów [8], zwiększając śmiertelność. Stosowanie profilaktyki antybiotykowej zmieniło dominujący patogen z bakterii Gram ujemnych (*E.coli*), na Gram dodatnie (gronkowce, pałeczki jelitowe) oraz grzyby (*Candida*) [9]. Dyskusyjne jest stosowanie typowej profilaktyki antybiotykowej (metronidazol, imipenem, ciprofloksacyna) w jałowej martwicy trzustki. Przyczynia się ona do redukcji zakażeń, ale nie zmniejsza śmiertelności [10]. Użycie w profilaktyce beta laktamów przyczyniło się do redukcji śmiertelności, ale nie ma dowodów na zmniejszenie częstości zakażeń [11]. Terapia taka powinna trwać nie krócej niż dwa tygodnie. Wczesne leczenie chirurgiczne związane jest z dużą śmiertelnością. Obecnie odkłada się operację na czas późniejszy (3-4 tydzień trwania objawów) redukując śmiertelność z nawet 65% do 28% [12,13]. W badaniu *Besselinka* zalecono unikanie interwencji chirurgicznej przez pierwsze 14 dni trwania objawów, nawet przy niewydolności wielonarządowej [14]. Wykonanie operacji powinno nastąpić jednak przed 30 dniem trwania choroby. Zabieg operacyjny polega na usunięciu tkanek martwiczych oraz drenażu okolicy trzustki. Osiągnąć to można za pomocą metod: endoskopowych, radiologicznych oraz operacyjnych – klasycznych jak i laparoskopowych.

### Piśmiennictwo

1. **McKay CJ, Imrie CW.** The continuing challenge of early mortality in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2004; 91: 1243-4.
2. **Gloor B CA, Muller CA et al.** Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2001; 88: 975-9.
3. **Cavallini G, Frulloni L, Bassi C, Gabrielli A, Castodi L, Costamagna G, De Rai P, Di Carlo V, Falconi M, Pezzilli R, Uomo G; ProInf-AISP Study Group.** Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 205-11.
4. **Ranson JH, Lackner H. et al.** The relationship of coagulation factors to clinical complications of acute pancreatitis. *Surgery* 1997; 81: 502-11.
5. **Wilson C, Heath DI et al.** Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and mustlipe factor scoring systems. *Br J Surg* 1990; 77: 1260-4.
6. **Martinez J, Johnson CD et al.** Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2006; 6: 206-9.
7. **Petrov MS, van Santvoort HC et al.** Enteral Nutrition and the Risk of Mortality and Infectious Complications in Patients with Severe Acute Pancreatitis: A Meta-analysis of Randomized Trials. *Arch Surg* 2008; 143: 1111-7.
8. **Iseemann R, Rau B. et al.** Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1999; 86: 1020-4.
9. **Hoerauf A, Hammer S. et al.** Intra-abdominal *Candida* infection during acute necrotizing pancreatitis has high prevalence and is associated with increased mortality. *Crit Care Med* 1998; 26: 2010-5.
10. **Pederzoli P, Bassi C. et al.** A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet*, 1993; 176: 480-3.
11. **Villatoro E, Bassi C. et al.** Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006, 4: CD002941.
12. **Kivilaakso E, O. Fraki O. et al.** Resection of the pancreas for acute fulminant pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 152: 493-8.
13. **Mier J, Leon EL et al.** Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-5.
14. **Besselink MG, Verwer TJ et al.** Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2007; 142: 1194-201.