

Strokovni prispevek/Professional article

ISHEMIČNA LEZIJA DEBELEGA ČREVESA KOT POSLEDICA AKUTNEGA PANKREATITISA

ISCHEMIC LESION OF THE COLON AS A COMPLICATION OF SEVERE ACUTE
PANCREATITIS

Manca Godec, Arpad Ivanecz, Stojan Potič, Matjaž Horvat, Eldar M. Gadžijev

Oddelek za abdominalno in splošno kirurgijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 2005-09-28, sprejeto 2006-01-25; ZDRAV VESTN 2006; 75: 87-91

Ključne besede *akutni pankreatitis; nekroza trebušne slinavke; ishemična lezija debelega črevesa; resekcija dela debelega črevesa*

Izvleček

Izhodišča *Akutni nekrozantni pankreatitis v redkih primerih prizadene debelo črevo. V nastanek so vključeni številni patogenetski mehanizmi. Diagnoza prizadetosti debelega črevesa je zahtevna in se v večini primerov postavi šele med operativnim posegom. Zdravljenje izbire je resekcija prizadetega črevesa z izpeljavo (začasne) kolo- ali ileostome in distalne mukozne fistule.*

Bolniki in metode *Predstavljamo dva bolnika srednjih let, ki sta bila zaradi akutnega nekrozantnega pankreatitisa sprva zdravljena konzervativno, nato pa je prišlo zaradi nekroze pankreatičnega tkiva do vnetne infiltracije mezokolona prečnega dela debelega črevesa s posledično nekrozo. Zdravljena sta bila operativno.*

Zaključki *Prizadetost debelega črevesa kot zaplet akutnega nekrozantnega pankreatitisa je povezana z visoko smrtnostjo. V dveh primerih smo prikazali, da je do nekroze prečnega dela debelega črevesa s perforacijo prišlo šele po določenem času, vzrok in obseg prizadetosti pa je bil odkrit šele med operacijo. Glede na starost bolnikov, odlično splošno kondicijo in težnje po kakovostnem življenju smo se eno leto po resekciji prizadetega črevesa odločili za poseg, s katerim smo spet vzpostavili kontinuiteto črevesja.*

Key words *acute pancreatitis; pancreatic necrosis; colonic complications; colonic resection*

Abstract

Background *Colonic involvement is an uncommon complication of severe acute pancreatitis. Several pathogenic mechanisms have been proposed. Diagnosis of colonic pathology is difficult. The definitive diagnosis depends on the surgeon and has to be made intraoperatively. The treatment of choice is resection of the affected segment with forming of a (temporary) color ileostomy and a distal mucous fistula.*

Material and methods *The paper presents a case study of two middle-aged patients, who were initially treated conservatively due to the acute pancreatitis. The spread of the necrotic pancreatic tissue caused the infiltration and necrosis of the transverse mesocolon. They were treated operatively.*

Avtor za dopisovanje / Corresponding author:

Manca Godec, dr. med., Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor, telefon: 041 749 750, e-mail: godecm@yahoo.com

Conclusions

Colonic pathology complicating acute pancreatitis is known to be associated with high mortality. In two case studies we are presenting that the necrosis and perforation of the transverse mesocolon appeared after some time, however, the cause and the extent of the involvement were discovered not earlier than before the operation. A year after the resection of the affected segment we decided for the continual operation considering the age of the patient, good health condition and better quality of life.

Uvod

Akutno vnetje trebušne slinavke (akutni pankreatitis – AP) je vnetna bolezen, ki se pojavlja v blagi in hudi obliki. Približno 20% bolnikov zbolijo s hudo obliko vnetja in nekrozami trebušne slinavke ter okolnega tkiva, ki v redkih primerih prizadene tudi debelo črevo. Oblike prizadetosti debelega črevesa so lahko: pareza, mehanična zapora, nekroza, perforacija in nastanek fistule (1).

Incidenca

Debelo črevo je prizadeto pri 1% bolnikov z AP in pri 6–40% bolnikov s hudo, nekrozantno obliko vnetja (2). Ta zaplet je pogostejši pri moških v srednji starosti 48 let (3). Najpogosteje je prizadeto prečno debelo črevo in vranična krivina. Prizadetost debelega črevesa kot posledica nekroze trebušne slinavke je povezana z visoko smrtnostjo, ki znaša 58% (4).

Patofiziologija

V nastanek so vključeni številni patogenetski mehanizmi. Ena od teorij (encimska teorija) predpostavlja neposredno širjenje pankreatičnih encimov skozi retroperitonej do oporka debelega črevesa (mezokolon) in nastanek perikolitisa. Druga teorija (vaskularna teorija) pravi, da tromboza ali kompresija ene od mezenteričnih arterij povzroči ishemično nekrozo debelega črevesa. Tretja hipoteza zagovarja dejstvo, da je ishemija debelega črevesa posledica hipotenzije ob septičnem šoku. Drugi verjetni vzroki za ishemijo debelega črevesa so: difuzna intravaskularna koagulacija, nekroza zaradi pritiska ter kombinacija omenjenih patogenetskih dejavnikov (2).

Diagnoza

Diagnosticirati prizadetost debelega črevesa kot posledico AP je težko, razen v primeru že nastale perforacije ali krvavitve, ko so klinični znaki jasno izraženi. Z rentgensko preiskavo (RTG) trebuha lahko prikazemo napolnjenost črevesa z zrakom do določene višine (colon-cut-off znak) in znake navidezne obstrukcije. Za dokaz nekroze trebušne slinavke ima računalniška tomografija (CT) večjo diagnostično vrednost in jo pri bolniku opravimo tretji do deseti dan po začetku težav. Po klinični sliki se odločamo o ponavljanju CT preiskave in opazujemo morebitno prizadetost drugih organov, tudi debelega črevesa. Bolj invazivne diagnostične preiskave, kot sta koloskopija in arteriografija, sta za diagnostiko prizadetosti debelega črevesa neustrezni, saj je tveganje za zaplete večje (2). Dokončna diagnoza in odločitev glede resekcije prizadetega dela je odločitev kirurga med operacijo.

Zdravljenje

V primeru jasne nekroze dela debelega črevesa je zdravljenje izbire resekcija prizadetega segmenta z oblikovanjem (začasne) kolo- ali ileostome in distalne mukozne fistule. Ob ugodnem izidu bolezni, prehodnosti preostalega dela črevesa in dobre splošne kondicije bolnika je po določenem času možna programska operacija in vzpostavitev kontinuitete črevesa z zaporo stom.

Predstavitev primerov

Predstavljamo dva nevsakdanja primera. V obeh primerih gre za moška srednjih let, ki sta bila zaradi akutnega nekrozantnega pankreatitisa alkoholne geneze sprva zdravljena konzervativno. Po dveh do treh tednih konzervativnega zdravljenja je prišlo zaradi nekroze pankreatičnega tkiva do vnetne infiltracije mezokolona prečnega dela debelega črevesa s posledično nekrozo tega dela črevesa. Oba bolnika sta bila zdravljena operativno.

Primer 1

38-letni bolnik je bil tri tedne hospitaliziran v drugi ustanovi zaradi akutnega nekrozantnega pankreatitisa kot posledice čezmernega zaužitja alkohola. Zaradi suma na retroperitonealni absces je bil premeščen na naš oddelek. Ob sprejemu je bil neprizadet, brez znakov akutnega abdomna, laboratorijsko smo ugotavljali povišane vnetne parametre. Opravili smo pregled trebuha s CT in ugotavljali le mestoma ohranjeno tkivo trebušne slinavke z vidnimi patološkimi spremembami ob vranici, v predelu repa trebušne slinavke, v maščevju suprakolično ter levo retroperitonealno. Zaradi febrilnega stanja bolnika in povišanih laboratorijskih parametrov vnetja smo sklepali na okuženo nekrozo. Levo retroperitonealno je bilo vidno zbiranje zraka in tekočine, najverjetneje absces, ki se je spuščal vse do medenice. Zaradi obsežnih področij nekroze in abscesa se je kirurg odločil za eksplorativno laparotomijo. Absces in nekroze trebušne slinavke je odstranil, trebušno votlino izpral in nastavljal kontaktne drene. Mezenterij debelega črevesa je bil brez nekroz, tkivo na tem mestu je bilo čvrsto.

Do devetega dne po posegu ni bilo zapletov, tega dne pa je prišlo do iztekanja črevesne vsebine po kontaktnih drenih. Bolnik je bil neprizadet, trebuh sicer boleč, vendar mehak. RTG trebuha ni pokazal zanesljivih znakov za prosti zrak v trebušni votlini. Ultrazvočno smo ugotavljali precejšnjo količino proste tekočine po celotni trebušni votlini. Operater se je odločil za revizijo, pri kateri je našel zlepljene črevesne vijuge in vnetne spremembe po celotnem trebuhu. Ob tem je bilo prisotne 2,5 l ascitesne tekočine brez primesi blata. Vijuge tankega črevesa so bile difuzno vnetno spremenjene, na prečnem delu debelega črevesa je bila vidna manjša odprtina, na katero je bila čvrsto prilepljena vijuga tankega čre-

vesa. Mesto perforacije je prešil in se odločil za oblikovanje začasne dvocevne ileostome.

Deseti dan po drugi operaciji je bolnik začel odvajati melensko blato, vrednost hemoglobina je padla na 68 g/l. Opravljena je bila urgentna endoskopska preiskava zgornjih prebavil (UEGDS), s katero smo našli patološki proces, ki je od zunaj pritiskal na želodec. Ob tem je bila prisotna difuzna krvavitev v dvanajstnik, pri čemer vzroka krvavitve nismo našli. CT trebuha je potrdil zbiranje tekočine levo subfrenično in med črevesnimi vijugami, ki so bile zmerno razširjene. Ob tem so bile vidne izrazi te, difuzne zgostitve v mezenteriju z zadebeljenim peritonejem. Ob levem in desnem delu debelega črevesa so bile vidne patološke zgostitve, ki so govorile za vnetno patologijo samega črevesa in perikoličnega maščevja. Sledila je ponovna operacija, pri kateri je operater našel obširno nekrozo in perforacijo navzdolnjega (descendentnega) debelega črevesa v velikosti 6 cm in poleg tega še manjšo odprtino v prečnem (transverzalnem) delu debelega črevesa, ki je bilo prav tako nekrotično spremenjeno. Odstranil je prečno in descendentno debelo črevo, sigmoidno črevo slepo zaprl in ob že vzpostavljeni ileostomi navzgorne (ascendentno) debelo črevo speljal navzven kot mukozno fistulo. Zaradi iatrogene poškodbe pri preparaciji ob hudih vnetnih spremembah je bila odstranjena tudi vranica. Ker je bil bolnik ob transfuzijah hemodinamsko stabilen, se ob njegovem slabem splošnem stanju kirurg ni odločil za eksploracijo dvanajstnika in iskanja morebitnega vzroka krvavitve, opisane na UEGDS.

Po tretji operaciji ni bilo zapletov, splošno stanje bolnika se je uredilo. Z ileostomo, po kateri je brez težav odvajal črevesno vsebino, je bil odpuščen domov.

Leto in pol po zaključku omenjenega zdravljenja smo načrtovali rekonstrukcijski poseg. Z irigografijo smo dokazali prehodnost do slepo zaprtega sigmoidnega debelega črevesa, s kontrastom skozi mukokutano fistulo pa prehodnost do dvocevne ileostome. Kontinuiteto črevesa je kirurg vzpostavil z anastomozo med ascendentnim in sigmoidnim delom debelega črevesa in zapiranjem dvocevne ileostome. 3 mesece po operaciji je bolnik brez težav.

Primer 2

42-letni bolnik je bil zdravljen konzervativno zaradi akutnega pankreatitisa kot posledica čezmernega zaužitja alkohola. V drugem tednu po začetku bolezni je začel navajati močno bolečino v zgornjem delu trebuha. V predelu epigastrija je bila tipna okrogla rezistenca gladkih površin, velikosti 4 × 3 cm, ki je bila boleča že ob površnji palpaciji. S CT trebuha je bil postavljen sum na nekrozo v področju glave trebušne slinavke s širjenjem vnetnih sprememb v burzo omentalis, mezokolon prečnega debelega črevesa in mezenterij tankega črevesa. Abdominalni kirurg je svetoval konzervativno zdravljenje. Ker se je klinično stanje bolnika v naslednjih dneh hospitalizacije slabšalo, je bil v tretjem tednu po začetku bolezni opravljen ponovni CT trebuha, ki je pokazal obsežne demarkirane nekroze v področju glave in trupa trebušne slinavke in sum na zbiranje tekočine v burzi omentalis. Ob tem so bile vidne difuzne vnetne spremembe v mezenteriju tankega črevesa in mezokolonu prečnega dela debelega črevesa. Sledila je operacija, pri kateri je operater odstranil nekroze v področju telesa trebušne slinavke (Sl. 1), trebušno votlino izpral in nastavil kontaktne drene. Z ultrazvokom med operacijo je izključil zbiranje tekočine v področju trebušne slinavke in njeni okolici. Glava trebušne slinavke in mezenterij debelega črevesa sta bila brez nekroz.



Sl. 1. Pri operaciji smo odstranili nekroze v področju glave in telesa trebušne slinavke.

Figure 1. The necrotic tissue in the area of the head and the body of the pancreas has been removed during the operation.

Dvanajsti dan po operaciji je prišlo do iztekanja črevesne vsebine po kontaktnih drenih, bolnik je imel znake akutnega abdomna. Pri reviziji je operater našel perforacijo na levi strani prečnega dela debelega črevesa, nekroze so segale vse do maščevja mezokolona tega predela (Sl. 2). Sledila je razširjena desna hemikolektomija z začasno ileostomo in izpeljavo zdravega dela levega prečnega debelega črevesa kot mukozne fistule (Sl. 3). Po drugi operaciji ni bilo zapletov. Bolnik je bil odpuščen domov z ileostomo.

Leto dni po omenjenem zdravljenju smo načrtovali rekonstrukcijo. Z irigografijo smo potrdili prehodnost levega dela debelega črevesa. Kontinuiteto črevesa je kirurg vzpostavil z anastomozo med končnim delom tankega črevesa (ileumom) in preostalim prečnim delom debelega črevesa. Šest mesecev po operaciji je bolnik brez težav.



Sl. 2. Pri reviziji smo našli nekrotično spremenjen desni del debelega črevesa s perforacijo, nekroze so segale vse do maščevja mezokolona tega predela.

Figure 2. The necrotic right hemicolon with the perforation has been found during the revision, the necrotic tissue spread towards the fat of the mesocolon.



Sl. 3. Desna hemikolektomija z začasno ileostomo in izpeljavo zdravega dela prečnega debelega črevesa kot mukozno fistulo.

Figure 3. Right hemicolectomy with forming of a temporary ileostomy and implementation of the unaffected part of the transverse colon as a distal mucous fistula.

Razpravljanje

Van Minnen s sodelavci (2) ugotavlja, da širjenje pankreatične vsebine z encimi in obpankreatičnega vnetnega tkiva skozi retroperitonej in mezokolon prizadene steno debelega črevesa. Glede na to, da je le sprednja stran trebušne slinavke pokrita s potrebušnico (peritonejem) in pa tudi zaradi neposrednega stika oporka prečnega dela debelega črevesa s trebušno slinavko, nastopi prizadetost tega dela črevesa najhitreje. Tudi v primeru prvega bolnika je operater med drugo operacijo našel perforacijo na prečnem delu debelega črevesa, ki pa je bila prekrita z vijugami tankega črevesa. Kljub temu da klinična slika akutnega abdomna pri bolniku ni bila izražena, se je kirurg zaradi iztekanja črevesne vsebine po drenih odločil za operativni poseg. Odločitev kirurga je bila pravočasna in pravilna, saj je ob reviziji našel le ascitesno tekočino brez primesi blata. Verjetno bi bil potek in izid zdravljenja bolnika bistveno težji, če bi kirurg ravnal konzervativno in se odločil za operacijo šele ob bolj izraženih znakih akutnega abdomna. Vprašanje je, ali bi zaplete na debelem črevesu morda lahko celo preprečili, ko bi nanje pomislili že prej, oziroma bi izvide tolmačili v tej smeri. Tako nekateri avtorji zagovarjajo agresivnejši pristop zdravljenja z resekcijo dela debelega črevesa, ki deluje nekrotično, vendar brez perforacije z namenom, da preprečimo zaplete (3, 6, 8, 9). Pri spremljanju bolnikov z akutnim nekrozantnim pankreatitisom si pomagamo s CT preiskavo trebuha, ki jo glede na klinično stanje bolnika ponavljamo. Na ta način spremljamo širjenje mrtvin iz tkiva trebušne slinavke na sosednje organe ter morebitno demarkiranje nastalih mrtvin, ki večinoma nastopi po drugem tednu bolezni (7). Vendar pa nikoli ne moremo z gotovostjo trditi, kdaj gre samo za perikolitis in kdaj je nekroza črevesa z zapleti že prisotna. Perikolitis brez nekroze stene debelega črevesa lahko zdravi-

mo konzervativno, so pa ob tem pogosti sekundarni zapleti, kot sta stenoza debelega črevesa ali fistula med debelim črevesom in drugimi organi ali kožo. Pemberton s sodelavci poroča o 16 bolnikih z nekrozantno obliko akutnega vnetja trebušne slinavke, pri katerih so se pojavile fistule med deli debelega črevesa oz. kožo (1, 3, 7).

Klinična slika krvavitve, ki je nastopila po prelitju perforacije na prečnem delu debelega črevesa, nam je potrdila, da se je septično dogajanje še nadaljevalo. Ob reviziji je operater našel večjo perforacijo v področju navzdolnjega in manjšo perforacijo v prečnem delu debelega črevesa. Prizadeto debelo črevo kot posledica nadaljevanja vnetnega procesa – perikolitisa, ki se je po mezokolonu širilo navzdol, je narekovalo opisani poseg. Odločitev za mukozno fistulo navzgor-njega dela debelega črevesa je bila po resekciji prečnega dela debelega črevesa utemeljena z že prej napravljeno ileostomo. Zaprtje ileostome in samo oblikovanje ascendostome bi bilo v takem primeru tvegano. Odstranitev vranice je bila zaradi okolišnjega vnetnega dogajanja ob iatrogeni poškodbi organa smiselna, saj konzervativna obravnava verjetno ne bi bila učinkovita. Da kirurg pri operaciji ni iskal izvora krvavitve, se je izkazalo kot smiselna odločitev, saj je krvavitev po posegu prenehala, bolnik pa se je stabiliziral.

Pri drugem bolniku je kirurg pri prvi operaciji našel mezenterij brez nekroz. Postavlja se vprašanje, ali bi bilo morda kljub temu smiselno napraviti resekcijo debelega črevesa z izpeljavo stome. Ker ne moremo z gotovostjo predvidevati nekroze debelega črevesa, je taka odločitev a priori težka in je bil poseg zaradi tega verjetno upravičeno konzervativen. Tudi v tem primeru je prišlo do nekroze na levem delu prečnega debelega črevesa s perforacijo, ki se je pokazala z znaki akutnega abdomna. Ob pravočasnem ukrepanju z razširjeno desno hemikolektomijo, ileostomo in izpeljavo ostalega zdravega dela prečnega debelega črevesa kot mukozno fistulo je bil bolnik zdravljen učinkovito.

Iz opisanih primerov lahko povzamemo, da je postavitve diagnoze prizadetosti debelega črevesa kot posledica AP in dokončna odločitev o operativnem posegu težavna (4). Odločitev o obsežnosti in vrsti operativnega posega sprejme operater med operacijo.

V primerih, ko operater najde prizadetost mezokolona zaradi širjenja vnetja in nekroz, lahko pomisli na nekrozo stene debelega črevesa, kadar ne tiplje pulzacij žil v mezokolonu, kadar je barva črevesne stene spremenjena ali so prisotni znaki hemoragičnega infarkta. Lahko tudi napravi incizijo v mezokolon. Če ni kapilarne krvavitve, pomisli na možnost pomembnejše prizadetosti črevesa (1, 7). V naših primerih nimamo podatkov o takih postopkih, kar lahko razloži dejstvo, da se kirurga za poseg na črevesu nista odločila že ob prvi operaciji. Morda bi z opisanim medoperativnim pregledom mezenterija in agresivnejšim pristopom s posegom na debelem črevesu bolnikoma prihranila eno operacijo.

Prizadetost debelega črevesa kot posledica nekroze trebušne slinavke je povezana z visoko smrtnostjo, po nekaterih avtorjih tudi do 58% (4). V naših prime-

rih je šlo za dotlej zdrava moška srednjih let brez pridruženih bolezni, ki sta bila sprva zaradi akutnega pankreatitisa alkoholne geneze zdravljena konzervativno. Po določenem obdobju sta bila zaradi zapletov, nastalih kot posledica širjenja okuženih nekroz na sosednje organe, zdravljena operativno. Dobra splošna kondicija obeh bolnikov je omogočala odložen rekonstrukcijski poseg.

Menimo, da je za vzpostavitev kontinuitete črevesa potrebno počakati najmanj eno leto, da se zarastline v trebušni votlini dokončno oblikujejo in s tem omogočijo varno operacijo s prepariranjem v brezkrvnih slojih s čim manjšo možnostjo iatrogenih poškodb. To se je izkazalo tudi v naših dveh primerih. Prehodnost preostalega dela črevesa smo dokazali s kontrastnimi preiskavami in kontinuiteto črevesa vzpostavili brez zapletov.

Zaključki

Prizadetost debelega črevesa je kot redek zaplet akutnega nekrozantnega pankreatitisa diagnostični problem. Natančna opredelitev sprememb je možna šele med operacijo. V dveh primerih smo prikazali, da je do nekroze prečnega dela debelega črevesa s perforacijo prišlo šele po določenem času, vzrok in obseg prizadetosti pa sta bila odkrita šele med operacijo. Glede na starost bolnikov, odlično splošno kondicijo in prizadevanje za bolj kakovosten način življe-

nja smo se eno leto po resekciji prizadetega črevesa odločili za operacijo, s katero smo spet vzpostavili kontinuiteto črevesja.

Literatura

1. Huizinga WKJ, Baker LW, Simjee AE. Colonic involvement in pancreatitis. *South Afric J Surg* 1988; 26: 24-7.
2. Van Minnen LP, Besselink MGH, Bosscha K, Van Leeuwen MS, Schipper MEI, Gooszen HG. Colonic involvement in acute pancreatitis. *Dig Surg* 2004; 21: 33-40.
3. Aldridge MC, Francis ND, Glazer G, Dudley HAF. Colonic complications of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989; 76: 362-7.
4. Ravindra KV, Sikora SS, Kumar A, Kapoor VK, Saxena R, Kaushik SP. Colonic necrosis is an adverse prognostic factor in pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1995; 82: 109-10.
5. Tzovaras G, Parks RW, Diamond T, Rowlands BJ. Early and long-term results of surgery for severe necrotising pancreatitis. *Dig Surg* 2004; 21: 41-7.
6. Jelenc F. Kirurško zdravljenje in zdravljenje zapletov pri akutnem pankreatitisu. In: Pleskovič A, ed. *Kirurgija trebušne slinavke: zbornik simpozija*. Ljubljana: Kirurška šola, Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, Kirurška klinika; 2002. p. 46-61.
7. Kriwanek S, Armbruster C, Beckerhinn P, Dittrich K, Redl E. Improved results after aggressive treatment of colonic involvement in necrotizing pancreatitis. *Hepato-Gastroenterol* 1997; 44: 274-8.
8. Kukora JS. Extensive colonic necrosis complicating acute pancreatitis. *Surgery* 1985; 97: 290-3.
9. Kriwanek S, Armbruster C, Beckerhinn P, Dittrich K, Redl E. Improved results after aggressive treatment of colonic involvement in necrotizing pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1996; 43: 1627-32.