

Przewlekłe zapalenie trzustki

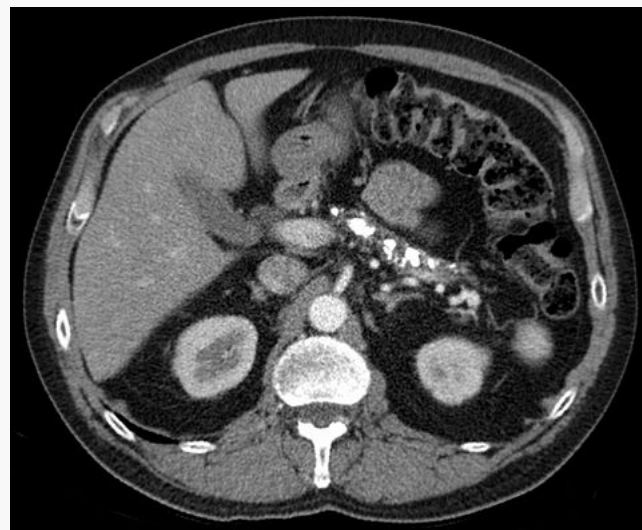
Przewlekłe zapalenie trzustki, PZT (łac. *pancreatitis chronica*) – przewlekła, zapalna choroba trzustki, charakteryzująca się postępującymi, nieodwracalnymi zmianami miększu (z następowym włóknieniem) oraz przewodów trzustkowych, co prowadzi do stopniowego upośledzenia czynności zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczej tego narządu. Choroba ma przebieg wieloletni, jej podłożem jest najczęściej nadużywanie alkoholu, a dominującym objawem – zwykle ból brzucha. Jednym z następstw przewlekłego zapalenia trzustki jest wtórna cukrzyca.

Spis treści

- 1 Epidemiologia
- 2 Etiopatologia
 - 2.1 Przyczyny i czynniki ryzyka
 - 2.2 Zmiany anatomopatologiczne
- 3 Objawy i przebieg
- 4 Rozpoznanie
- 5 Powikłania
- 6 Leczenie
 - 6.1 Zasady ogólne
 - 6.2 Leczenie dietetyczne
 - 6.3 Zwalczanie dolegliwości bólowych
 - 6.4 Leczenie farmakologiczne
 - 6.5 Leczenie chirurgiczne
- 7 Zobacz też
- 8 Bibliografia
- 9 Przypisy

Inne choroby trzustki

pancreatitis chronica



Liczne zwapnienia w trzustce u chorego chorego na przewlekłe zapalenie trzustki, obraz TK

ICD-10	K86 (http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/K86)
K86.0	Przewlekłe zapalenie trzustki wywołane alkoholem
K86.1	Inne przewlekłe zapalenia trzustki
DiseasesDB	9559 (http://www.diseasesdatabase.com/ddb9559.htm)
MedlinePlus	000221 (http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000221.htm)

Epidemiologia

Dokładne dane dotyczące częstości występowania przewlekłego zapalenia trzustki nie są znane. Ocenia się, że wynosi ona 0,04-5%. W Polsce dane szacunkowe mówią o rocznej zachorowalności 5-10/100 tys. i chorobowości wynoszącej 30-57/100 tys.

W przypadku alkoholowego PZT częściej chorują mężczyźni, a szczyt zapadalności przypada na 4. i 5. dekadę życia.

Idiopatyczne PZT występuje z podobną częstością u kobiet i mężczyzn. Pierwsze objawy występują ok. 10-20 roku życia w wypadku postaci wczesnie występującej i ok. 50-60 roku życia w postaci późno występującej.

Autoimmunologiczne PZT występuje częściej u mężczyzn, ze szczytem zapadalności 45-75 lat.

Dziedziczne PZT daje pierwsze objawy już w pierwszej dekadzie życia.

Etiopatologia

Przyczyny i czynniki ryzyka

Zaproponowano klasyfikację czynników ryzyka rozwoju przewlekłego zapalenia trzustki pod nazwą TIGAR-O^[1] Podział na 6 grup czynników etiologicznych:

1. toksyczno-metaboliczne (**T**)
2. idiopatyczne (**I**)
3. genetyczne (**G**)
4. autoimmunologiczne (**A**)
5. nawracające lub ciężkie ostre zapalenie trzustki (**R** od ang. *recurrent*)
6. zaporowe (**O** od ang. *obstructive*)

Czynniki toksyczno-metaboliczne stanowią 70-90% wszystkich przypadków PZT, a pozostałe razem wzięte 10-30%.

Najczęściej do uszkodzenia trzustki prowadzi alkohol. W wywiadzie u chorych na przewlekłe zapalenie trzustki, w krajach rozwiniętych w 70-90% stwierdza się nadużywanie alkoholu. Rozwój choroby zależy w pewnym stopniu od ilości spożywanego alkoholu, nie ma jednak znaczenia jego rodzaj i sposób spożywania. W etiopatogenezie PZT z alkoholem współdziałają najprawdopodobniej inne czynniki chorobowe, w tym predyspozycja genetyczna, czynniki dietetyczne oraz czynniki środowiskowe. Wskazuje na to fakt, że do rozwoju schorzenia dochodzi tylko u 10% alkoholików.

Pozostałe czynniki toksyczne oprócz alkoholu to:

- palenie tytoniu - niezależny, czynnik ryzyka, który przyspiesza postęp i ujawnienie się choroby w alkoholowym i późno pojawiającym się idiopatycznym zapaleniu trzustki^{[2][3]}
- przyjmowanie lub nadużywanie niektórych leków
- hiperkalcemia (np. w przebiegu nadczynności przytarczyc)
- hiperlipidemia (hipertrójglicerydemia)
- przewlekła niewydolność nerek

Idiopatyczne przewlekłe zapalenie trzustki jest drugie co do częstości po postaci alkoholowej. Występują dwa szczyty zachorowań:

- wczesnie pojawiające się
- późno pojawiające się

- oraz tropikalne

Czynniki genetyczne:

- mutacje
 - genu trypsynogenu kationowego (PRSS1); typ 1 mutacja R122H i typ2 mutacja N29I^{[4][5]}
 - genu CFTR (mukowiscydoza)^[6]
 - genu SPINK1^[7]
- niedobór α 1-antytrypsyny

Od 1995 roku wprowadzono termin autoimmunologiczne przewlekłe zapalenie trzustki. Charakteryzuje się naciekami z komórek plazmatycznych w trzustce oraz odpowiedzią terapeutyczną na kortykoterapię.

Nawracające, przebyte ciężkie ostre zapalenie trzustki oraz po radioterapii.

Zaporowe PZT polega na utrudnieniu odpływu soku trzustkowego do dwunastnicy:

- trzustka dwudzielna (*pancreas divisum*)
- *pancreas annulare* (wada rozwojowa)
- zmiany dotyczące utrudnienia odpływu soku trzustkowego przez brodawkę Vatera
 - guzy trzustki
 - uchyłki dwunastnicy
 - zmiany zwężające przewód trzustkowy pourazowe i po ozt
 - zwężenie w brodawce

Zmiany anatomopatologiczne

Najczęstszym zjawiskiem anatomopatologicznym jest przewlekłe zapalenie oraz włóknienie, a także utrata czynnego mięszu trzustki. Proces fibrotyczny ma charakter ogniskowy, odcinkowy lub rozlany.

Występowanie zwapnień wskazuje na późną fazę PZT. Występują zmiany przewodów trzustkowych i jego rozgałęzień (zwężenia, rozszerzenia, złogi i zwapnienia). W przebiegu PZT często stwierdza się występowanie torbieli, najczęściej torbieli rzekomych.

Objawy i przebieg

Najczęstszym (występującym w ok. 85% przypadków) i najbardziej typowym objawem przewlekłego zapalenia trzustki jest ból brzucha.

Ma on charakter piekący, przeszywający, świdrujący lub ściskający; jest nawracający, uporczywy i ma zróżnicowane, czasem znaczne nasilenie. Występuje głównie po posiłku (po ok. 15-30 min.) i jest zlokalizowany głęboko w nadbrzuszu, najczęściej w górnym lewym kwadrancie jamy brzusznej, często z promieniowaniem do pleców w okolicę między Th12 i L2.

Ból może trwać kilka dni lub nawet tygodni, rzadko mija w ciągu 24 godzin. W początkowym okresie choroby ból występuje w postaci okresowych napadów; później bóle są coraz silniejsze i trwają coraz dłużej.

U większości pacjentów ból zmniejsza się lub ustępuje w ciągu 5-25 lat trwania choroby^[8].

Inne objawy przewlekłego zapalenia trzustki:

- postępująca utrata masy ciała
- podwyższony poziom glukozy we krwi – nieprawidłowa tolerancja glukozy i stopniowo rozwijająca się cukrzyca
- uporczywa biegunka zwykle o charakterze tłuszczowym, będąca wynikiem niepełnego trawienia

- pokarmów wskutek niedoboru enzymów trzustkowych
- niewielkiego stopnia żółtaczką (przy ucisku wewnątrztrzustkowej części przewodu żółciowego)
- świąd skóry

Objawy wymagają dokładnej diagnostyki w celu różnicowania z rakiem trzustki.

Rozpoznanie

Na podstawie wywiadu i badania fizykalnego można tylko podejrzewać przewlekłe zapalenie trzustki. To rozpoznanie jest prawdopodobne, jeśli częste bóle brzucha połączone są ze spadkiem masy ciała i biegunkami u osoby nadużywającej alkoholu.

Ze względu na znaczną rezerwę czynnościową trzustki postawienie prawidłowego rozpoznania może być opóźnione nawet o kilka lat. Szczególnie biorąc pod uwagę, że testy oceniające funkcję trzustki dają pozytywne wyniki dopiero przy bardzo znacznym stopniu uszkodzenia mięszu trzustki (ok. 90%).

Upośledzenie wchłaniania tłuszczów występuje wcześniej niż wchłaniania białka. Chociaż wykazanie upośledzenia wchłaniania tłuszczów jest niecharakterystycznym objawem, stwierdzenie go może wskazywać na niewydolność zewnątrzwydzielniczą trzustki^[9].

Obecność widocznych w badaniach obrazowych zwapnień i złogów jest charakterystyczne dla przewlekłego zapalenia trzustki (szczególnie postaci alkoholowej). Inną charakterystyczną zmianą w badaniach obrazowych jest nieregularne poszerzenie głównego przewodu trzustkowego i jego gałęzi.

W przebiegu choroby oznaczenie stężenia enzymu trawiennego amylazy (i wytwarzanego przez trzustkę) w surowicy krwi i w moczu daje zmienne wyniki. Może być nieco zwiększone, ale często też jest prawidłowe. Z tego względu badanie to, nie ma ani znaczenia diagnostycznego, ani prognostycznego.

Duże znaczenie w diagnostyce ma wykonanie ultrasonografii i tomografii komputerowej, co pozwala na bezpośrednie uwidocznienie trzustki. Ultrasonografia pozwala również na ustalenie przyczyny zapalenia np. kamicy pęcherzyka żółciowego oraz przewodów żółciowych, a także powikłań tej choroby, którymi mogą być np. torbiele trzustki.

Specjalistycznym badaniem przeprowadzanym w szpitalu jest wsteczna endoskopowa cholangiografia (w skrócie ECPW), w czasie której za pomocą specjalnego przyrządu wstrzykuje się do przewodu trzustkowego środek kontrastowy, dzięki któremu możliwe jest dokładne zobrazowanie przebiegu i kształtu tego przewodu. Ze względu na inwazyjność tej metody diagnostycznej i możliwość wystąpienia powikłań, zwykle wykonuje się niżej wymienione badania, a ECPW jest zarezerwowana przede wszystkim do przypadków z planowaną interwencją zabiegową.

Inne badania :

- cholangio-NMR
- ultrasonografia endoskopowa (EUS)

Na konferencji w Rosemont w 2009 r. przedstawiono propozycję diagnostycznej klasyfikacji przewlekłego zapalenia trzustki w oparciu o wynik badania ultrasonografii endoskopowej^[10].

Ze względu na trudności diagnostyczne rozpoznawanie tego schorzenia jest, szczególnie w początkowym okresie choroby, nadużywane i stawiane błędnie. Przewlekłe zapalenie trzustki jest chorobą stosunkowo rzadką, występuje np. kilkadziesiąt razy rzadziej niż zawał mięśnia sercowego i kilkaset razy rzadziej niż bakteryjne zapalenie płuc^[potrzebny przypis].

Powikłania

Najważniejsze powikłania występujące w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki:

- torbiele rzekome trzustki (u 10-25% chorych)
- żółtaczkę mechaniczną, poprzez uciśnięcie (zwężenie) przewodu żółciowego wspólnego (u 5-10% chorych)
- wodobrzusze trzustkowe
- zakrzepica żyły śledzionowej, z możliwością wystąpienia nadciśnienia wrotnego, żylaków żołądka i krwawienia z przewodu pokarmowego (u 2-4% chorych)
- tętniak lub tętniak rzekomy okolicznych naczyń (np. tętnicy śledzionowej)
- rak trzustki (zwiększone ryzyko rozwoju tego nowotworu w PZT, szczególnie w dziedzicznym)
- wysięk opłucnowy
- zwężenie dwunastnicy

Leczenie

Zasady ogólne

Leczenie przyczynowe jest tylko możliwe w przypadku autoimmunologicznego zapalenia trzustki.

Zastosowanie kortykoterapii powoduje ustępowanie objawów chorobowych, a także zmian stwierdzanych w badaniach obrazowych i testach laboratoryjnych. Stosuje się prednizon w dawce dobowej 0,5–1 mg/kg masy ciała/dobę przez 4 tygodnie, a następnie dawki zmniejsza się o 5 mg co tydzień. Przez kilka miesięcy zalecane jest stosowanie terapii podtrzymującej.

W pozostałych przypadkach możliwa jest tylko terapia objawowa.

- zwalczanie dolegliwości bólowych
- leczenie cukrzycy i innych zaburzeń metabolicznych
- leczenie dietetyczne i zapobieganie niedożywieniu, w tym zakaz spożywania alkoholu i palenia tytoniu (z wykorzystaniem leczenia odwykowego)
- leczenie powikłań^[11]

Leczenie dietetyczne

U pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki zalecana jest dieta bogatobiałkowa i bogatokaloryczna (2500-3000 kcal/dobę). Posiłki powinny być mniejsze objętościowo, za to częstsze (5-6 w ciągu doby).

Spożycie pokarmów tłuszczowych powinno być zależne od indywidualnej tolerancji pacjenta, jednak, przy substytucji enzymów trawiennych, nie powinno być mniejsze niż 60-70 g tłuszczu/dobę.

Istotne znaczenie ma suplementacja witamin rozpuszczalnych w tłuszczach – A, D₃, E i K, a także witaminy C (400 mg/dobę). Poza tym wskazane jest uzupełnianie diety o inne witaminy: B₁₂, kwas foliowy, a także pierwiastki śladowe i antyoksydanty takie jak selen, β-karoten i metionina.

Przy skrajnej nietolerancji pokarmowej tłuszczów, zaleca się zastosowanie średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCT). Nadmierna podaż błonnika w diecie może prowadzić do zmniejszenia aktywności egzogennych enzymów trzustkowych.

Zwalczanie dolegliwości bólowych

Zwalczaniu występujących w przebiegu tego schorzenia dolegliwości bólowych sprzyjają zmiany stylu życia, leczenie dietetyczne i leczenie przy użyciu preparatów enzymatycznych. Jeżeli takie postępowanie jest nieskuteczne do terapii wprowadza się leki przeciwbólowe:

- nienarkotyczne leki przeciwbólowe (paracetamol, NSAIDs)
- leki spazmolityczne
- analgetyki opioidowe (w wybranych przypadkach, ze względu na ryzyko uzależnienia)
- leki przeciwdepresyjne (pomocniczo w niektórych sytuacjach klinicznych)
- blokada splotu trzewnego lub przecięcie współczulnych włókien nerwowych
- zabiegi endoskopowe
 - sfinkterotomia brodawki dwunastniczej większej i mniejszej
 - poszerzanie przewodu trzustkowego za pomocą stentów
 - usuwanie złogów
 - leczenie torbieli rzekomych
- zabiegi operacyjne (najczęściej w celu leczenia powikłań PZT lub jeżeli inne metody leczenia przeciwbólowego są nieskuteczne)
- różnicowanie w kierunku innych przyczyn bólu (szczególnie przy nieskutecznej terapii)

Leczenie farmakologiczne

W wypadku występowania zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki stosuje się substytucję farmakologiczną enzymów trzustkowych.

Leczenie chirurgiczne

Metody leczenia chirurgicznego^[12] stosuje się w przypadkach bólu opornego na inne metody terapii, niemożności wykonania lub niepowodzeniu terapii endoskopowej oraz przy podejrzeniu zmian nowotworowych.

- operacje drenażowe
 - pankreatojejunostomia sposobem Partingtona i Rochellego
 - operacja Puestowa
- operacje resekcyjne
 - modyfikacja operacji Whipple'a
 - pankreatojejunostomia sposobem Freya
 - resekcja głowy trzustki z zaoszczędzeniem dwunastnicy (operacja Begera)
 - resekcja dystalna
 - całkowita pancreatektomia (można połączyć z autoprzeszczepieniem wysp trzustkowych)
- operacje zwężeń przewodu pokarmowego związanych z przewlekłym zapaleniem trzustki

Zobacz też


- ostre zapalenie trzustki
- dziedziczne zapalenie trzustki

Bibliografia

- Andrzej Szczeklik: *Choroby wewnętrzne stan wiedzy na rok 2010*. Wyd. II. Kraków: medycyna praktyczna, 2010.
- *Gastroenterologia Nettera*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2010. ISBN 978-83-7609-185-3.

Przypisy

1. B. Etemad, DC. Whitcomb. *Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments..* „Gastroenterology”. 120 (3), s. 682-707, Feb 2001. PMID: 11179244 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11179244>).
2. JS. Tolstrup, L. Kristiansen, U. Becker, M. Grønbaek. *Smoking and risk of acute and chronic pancreatitis among women and men: a population-based cohort study..* „Arch Intern Med”. 169 (6), s. 603-9, Mar 2009. DOI: 10.1001/archinternmed.2008.601 (<https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.601>). PMID: 19307524 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19307524>).
3. D. Yadav, RH. Hawes, RE. Brand, MA. Anderson i inni. *Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis..* „Arch Intern Med”. 169 (11), s. 1035-45, Jun 2009. DOI: 10.1001/archinternmed.2009.125 (<https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.125>). PMID: 19506173 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19506173>).
4. DC. Whitcomb. *Hereditary pancreatitis: new insights into acute and chronic pancreatitis..* „Gut”. 45 (3), s. 317-22, Sep 1999. PMID: 10446089 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10446089>).
5. D. A. O'reilly, B. M. Yang, J. E. Creighton, A. G. Demaine i inni. *Mutations of the Cationic Trypsinogen Gene in Hereditary and Non-Hereditary Pancreatitis..* „Digestion”. 64, s. 54, 2001. DOI: 10.1159/000048839 (<https://doi.org/10.1159/000048839>).
6. CP. Choudari, TF. Imperiale, S. Sherman, E. Fogel i inni. *Risk of pancreatitis with mutation of the cystic fibrosis gene..* „Am J Gastroenterol”. 99 (7), s. 1358-63, Jul 2004. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2004.30655.x (<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2004.30655.x>). PMID: 15233679 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15233679>).
7. K. Truninger, H. Witt, J. Köck, A. Kage i inni. *Mutations of the serine protease inhibitor, Kazal type 1 gene, in patients with idiopathic chronic pancreatitis..* „Am J Gastroenterol”. 97 (5), s. 1133-7, May 2002. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2002.05673.x (<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2002.05673.x>). PMID: 12014716 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12014716>).
8. RW. Ammann, B. Muellhaupt. *The natural history of pain in alcoholic chronic pancreatitis..* „Gastroenterology”. 116 (5), s. 1132-40, May 1999. PMID: 10220505 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10220505>).
9. K. Mergener, J. Baillie. *Chronic pancreatitis..* „Lancet”. 350 (9088), s. 1379-85, Nov 1997. DOI: 10.1016/S0140-6736(97)07332-7 ([https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)07332-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)07332-7)). PMID: 9365465 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9365465>).
10. MF. Catalano, A. Sahai, M. Levy, J. Romagnuolo i inni. *EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification..* „Gastrointest Endosc”. 69 (7), s. 1251-61, Jun 2009. DOI: 10.1016/j.gie.2008.07.043 (<https://doi.org/10.1016/j.gie.2008.07.043>). PMID: 19243769 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19243769>).
11. Andrzej Szczeklik: *Choroby wewnętrzne stan wiedzy na rok 2010*. Wyd. II. Kraków: medycyna praktyczna, 2010, s. 313, 1403.
12. *Postępy w chirurgii trzustki w 2005 roku* w mp.pl (http://www.mp.pl/artykuly/index.php?aid=27682&print=1&_tc=9D76A7AEA5DF4E088C2F48842100A151)

 Zapoznaj się z zastrzeżeniami dotyczącymi pojęć medycznych i pokrewnych w Wikipedii.

Źródło: „https://pl.wikipedia.org/w/index.php?title=Przewlekłe_zapalenie_trzustki&oldid=49687044”

Tę stronę ostatnio edytowano 12:44, 25 cze 2017. Tekst udostępniany na licencji Creative Commons: uznanie autorstwa, na tych samych warunkach (<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.pl>), z możliwością obowiązywania dodatkowych ograniczeń. Zobacz szczegółowe informacje o warunkach korzystania (http://wikimediafoundation.org/wiki/Warunki_korzystania).