

OPIS PRZYPADKU / CASE REPORT

Otrzymano/Submitted: 05.07.2018 • Zaakceptowano/Accepted: 26.11.2018

© Akademia Medycyny

Nagła „śmierć trzustkowa” – opis przypadku
Sudden “Pancreatic Death” – case report**Andrzej Marszałek**

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Uniwersytecki nr 2 w Bydgoszczy

**Streszczenie**

Wstęp. Autor opisuje przebieg ostrego zapalenia trzustki (na tle zespołu zależności alkoholowej), które stwierdzono u 28-letniego pacjenta przyjętego na oddział intensywnej terapii. **Opis przypadku.** Objawom klinicznym towarzyszyły: wstrząs mieszany, zaburzenia świadomości, sinica centralna, hipotermia, zaburzenia w układzie krzepnięcia, ostra niewydolność nerek i wątroby oraz skrajnie ciężka kwasica metaboliczna. Po wstępnej stabilizacji stanu ogólnego pacjenta wykonano tomografię komputerową jamy brzusznej. Na podstawie jej wyników przeprowadzono laparotomię. Po operacji nie udało się jednak opanować postępującej niewydolności wielonarządowej, która doprowadziła do zgonu pacjenta. *Anestezjologia i Ratownictwo 2018; 12: 393-395.*

Słowa kluczowe: ostre zapalenie trzustki, krwotoczne zapalenie trzustki, niewydolność wielonarządowa, wstrząs mieszany, intensywna terapia

Abstract

Background. The author describes the course of acute pancreatitis (against a background of alcohol dependence syndrome) in a 28-year-old patient admitted to intensive care unit. **Case report.** Clinical symptoms were accompanied by: mixed shock, disorders of consciousness, central cyanosis, hypothermia, blood coagulation disorders, acute kidney and liver failure, and extremely severe metabolic acidosis. With the patient's general condition initially stabilised, a CT scan of the abdominal cavity was performed. Based on the results it produced a laparotomy was performed. After the operation, however, progressive multiple organ failure could no longer be brought under control, which resulted in the patient's death. *Anestezjologia i Ratownictwo 2018; 12: 393-395.*

Keywords: acute pancreatitis, hemorrhagic pancreatitis, multiple organ failure, mixed shock, intensive care

Wstęp

Ostre zapalenie trzustki jest nagłym stanem zapalnym tego gruczołu, związanym z przedwczesną aktywacją proenzymów trzustkowych, mogących dawać charakterystyczne objawy kliniczne o różnym stopniu nasilenia. Od umiarkowanych, przejściowych dolegliwości bólowych w nadbrzuszu promieniujących do pleców, po ciężkie krwotoczne powikłania z martwicą narządu, którym towarzyszy wstrząs i niewydolność wielonarządowa prowadzące często do zgonu.

Opis przypadku

Szczególnie dynamiczny przebieg ostrego zapalenia trzustki obserwowano u 28-letniego pacjenta, u którego stan zagrożenia życia z powodu OZT ujawnił się na tle zespołu zależności alkoholowej. Chorego przyjęto do OIT ze szpitala powiatowego w dniu 16 sierpnia 2018 r. o godzinie 11:15, a wywiad chorobowy trwał dwa dni. W badaniu przedmiotowym jamy brzusznej stwierdzono twardość w nadbrzuszu, wzdęcie oraz słabo słyszalną perystaltykę, natomiast nie stwierdzono objawów otrzewnowych. Objawom klinicznym towarzyszyły: wstrząs z wartością MAP 41 mm Hg,

zaburzenia świadomości, sinica centralna, hipotermia (temperatura głęboka wynosiła 35° C), zaburzenia w układzie krzepnięcia, ostra niewydolność nerek i wątroby oraz skrajnie ciężka kwasica metaboliczna. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej wykazało obecność płynu w okolicy trzustki, brak złożeń w pęcherzyku żółciowym i nieposzerzony przewód żółciowy wspólny (PŻW). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: HGB 10,8 g/dl (spadek z 19 g/dl względem pierwszego oznaczenia w szpitalu powiatowym), HCT 33,4 % (spadek z 54 %), WBC 18 G/l, PLT 98 G/l (spadek z 151 G/l), amylaza w surowicy 247 U/l, w moczu – 5527 U/l, pH 6,7, cBase(B) aktualny deficyt zasad – -27,7 mmol/l, $\text{CHCO}_3(\text{P})$ aktualne stężenie wodorowęglanów – 8,7 mmol/l, poziom mleczanów – 191 mg/dl (21,9 mmol/l), PCT – 0,8 ng/ml, poziom kreatyniny – 2,41 mg/dl, poziom bilirubiny – 2,4 mg/dl, wartość INR – 2,47, czas APTT – 137,5 s, poziom fibrynogenu – 0,8 g/l.

Zastosowano wlew trzech katecholamin: noradrenalinę i dobutaminę, następnie adrenalinę. Prowadzono płynoterapię z użyciem krystaloidów w dawce 60 ml/kg wraz z wlewem 20-procentowego roztworu albumin pod kontrolą parametrów dynamiki układu krążenia: HR, MAP, SVI, SVV, GEDI, SVRI, ELWI. Wentylację mechaniczną prowadzono w trybie SIMV-VC z FiO_2 – 0,4, V_t – 500 ml, f – 20/min, PEEP – 8 cm H_2O , PS – 12 cm H_2O . Zaburzenia krzepnięcia leczono koncentratami czynników zespołu protrombiny i fibrynogenu. Wdrożono terapię nerkozastępczą CVVHD. Ból leczono opioidami systemowo, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 335$.

Po wstępnej stabilizacji stanu ogólnego chorego wykonano tomografię komputerową jamy brzusznej z kontrastem. Stwierdzono powiększoną i obrzękniętą trzustkę otoczoną naciekiem zapalnym oraz dużą objętość płynu, najprawdopodobniej krwi, w wolnej jamie otrzewnowej (rycina 1).

Ze względu na wynik badania obrazowego oraz – mimo leczenia – brak poprawy stanu ogólnego chorego i stały spadek stężenia hemoglobiny pacjent został zakwalifikowany do natychmiastowej laparotomii. Śródoperacyjnie stwierdzono dużą objętość krwi w jamie brzusznej, wykluczając jednocześnie zmiany pourazowe. Trzustkę opisano jako twardą, z licznymi ogniskami krwotocznymi. W przestrzeni zaotrzewnowej prześwitywała krew z ogniskami przypominającymi mydła trzustkowe.

Po zabiegu pacjent pozostawał w dalszym ciągu niestabilny w zakresie dynamiki układu krąże-



Rycina 1. Obraz trzustki w tomografii komputerowej
Figure 1. Axial computed tomography image

nia oraz podstawowych parametrów homeostazy ustrojowej. W obrazie klinicznym dominowała hipotonia z MAP 39 mmHg, CI 1,31 l/min/m², SVRI 1700 dyn x s/cm⁵ x m², ELWI 12,1 ml/kg. Podczas kontynuowanych infuzji adrenalinę, noradrenalinę i wazopresynę pogłębiła się kwasica metaboliczna do wartości pH 6,884 i wzrósł poziom mleczanów do 201 mg/dl (22,311 mmol/l). Do powyższych patologii dołączył spadek wskaźnika wymiany gazowej $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ do wartości krytycznej równej 60.

Wybrane parametry krytyczne krwi tętniczej i krzepnięcia w trakcie hospitalizacji podano w tabeli I.

Po 27 godzinach stosowania intensywnej terapii nie opanowano postępującej niewydolności wielonarządowej, która doprowadziła do dwukrotnego zatrzymania krążenia w mechanizmie asystolii. Po 27 godz. i 40 min od momentu przyjęcia pacjenta do OIT, po trzecim zatrzymaniu krążenia w mechanizmie asystolii poprzedzonym głęboką hipotensją oraz bradykardią z poszerzonymi zespołami QRS, wyczerpano możliwości terapeutyczne i nastąpił zgon pacjenta.

W trakcie przeprowadzonej sekcji zwłok stwierdzono krwotoczne zapalenie trzustki. W opisie makroskopowym wskazano na miększy gruczołu zniszczony przez ogniska krwotoczne i otoczony martwiczymi masami tkanki tłuszczowej z cechami zmydlenia

Tabela I. Wybrane parametry krwi tętniczej i krzepnięcia
Table I. Selected parameters of arterial blood and blood coagulation

Czas Parametry	16.08.2018 11:15	16.08.2018 13:45	16.08.2018 18:00	16.08.2018 22:00	17.08.2018 6:00	17.08.2018 11:15	17.08.2018 14:45
pH	6,708	7,056	7,078	6,87	6,884	7,004	7,044
Hgb	10,8	8,3	7,0	6,6	6,6	6,2	8,7
Ca ²⁺	1,11	0,9	0,92	0,8	0,87	0,81	0,84
Bili.	2,4	3,5	4,0	3,9	4,3	3,8	5,4
Mleczany	191	155	140	180	201	181	162
cHCO ₃	8,7	12,7	12,6	8,3	6,2	9,7	9,6
cBase(B)	-27,7	-16,5	-15,9	-22,9	-24,6	-19,6	-19,6
APTT	137,5	brak	brak	> 300	> 300	> 300	116,1
INR	2,47	brak	brak	> 10	7,33	2,52	1,69

oraz z nadzianką krwotoczną; obrzęknięty mózg o obniżonej spoistości z zaciśniętymi rowkami i przypłaszczonymi zakrętami; serce z ostrym zastojem krwi i fragmentacją włókien; płuca z cechami ARDS, opisywane makroskopowo jako czerwonoszare o wzmożonej konsystencji, ciężkie, na przekrojach widoczny szklisty miąższ uwalniający brudnoszare płyn obrzękowy; inne narządy z cechami uszkodzenia wstrząsowego.

Wnioski

1. Ostre krwotoczne zapalenie trzustki o skrajnie ciężkim przebiegu może prowadzić do piorunującej niewydolności wielonarządowej.
2. Wstrząs, kwasica metaboliczna, niewydolność siedmiu narządów, któremu zwykle towarzyszy uszkodzenie kluczowego narządu, jakim jest śródbłonek naczyń, tworzą sekwencję nieodwracalnych zmian prowadzących nieuchronnie do śmierci.

3. Kliniczne objawy brzuszne ciężkiego ostrego krwotocznego zapalenia trzustki oraz utrata płynów do trzeciej przestrzeni wraz z resuscytacją płynową mogą maskować objawy krwawienia do jamy brzusznej, dlatego wykonanie w pierwszej kolejności tomografii komputerowej ma nieocenioną wartość diagnostyczną. Niewykluczone, że decyduje ona o przeżyciu chorego i jest standardem postępowania medycznego w tej grupie chorych.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Andrzej Marszałek

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Szpital Uniwersytecki nr 2 w Bydgoszczy

ul. Ujejskiego 75; 85-168 Bydgoszcz

☎ (+48 52) 365 52 24

✉ anestezjologia@biziell.pl

Piśmiennictwo/References

1. Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation. Radiol Clin North Am. 2002 Dec; 40(6):1211-27. Review. PubMed PMID: 12479707.
2. Frey CF. Hemorrhagic pancreatitis. Am J Surg. 1979 May;137(5):616-23. PubMed PMID: 453456.
3. Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? Am J Gastroenterol. 1991 Mar;86(3):322-6.
4. Lataste J, Serpault P. Surgical treatment of acute hemorrhagic pancreatitis. Report of 75 cases. (author's transl). J Chir (Paris). 1977;113(5-6):447-56.
5. Renner IG, Savage WT 3rd, Pantoja JL, Renner VJ. Death due to acute pancreatitis. A retrospective analysis of 405 autopsy cases. Dig Dis Sci. 1985 Oct;30(10):1005-18. Review. PubMed PMID: 3896700.
6. Srettabunjong S, Limgitisupasin W. Severe acute hemorrhagic pancreatitis secondary to cholelithiasis as a rare cause of sudden unexpected death in medico-legal case: A case report. Medicine (Baltimore). 2016 Aug;95(34):e4680.