

**ANNALES
ACADEMIAE MEDICAE
GEDANENSIS
TOM XXXX
2010
SUPPLEMENT 11**

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Stanisław Hać

**ROLA MORFOLOGII TRZUSTKI
W ZESPOLENIU TRZUSTKI Z PRZEWODEM
POKARMOWYM PO PANKREATODUODENEKTOMII**

*The role of pancreatic morphology
in pancreatic stump anastomosis
after pancreatoduodenectomy*

Rozprawa habilitacyjna

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej Endokrynologicznej i Transplan-
tacyjnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: Prof. dr hab. med. Zbigniew Śledziński

GDAŃSK 2010

Wydano za zgodą
Senackiej Komisji Wydawnictw Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

REDAKTOR NACZELNY
EDITOR-IN-CHIEF
prof. dr Marek Grzybiak

KOMITET REDAKCYJNY
EDITORIAL BOARD

dr hab. Tomasz Bączek, dr hab. Zdzisław Bereznowski, prof. nadzw., mgr inż. Anna Grygorowicz,
prof. dr Andrzej Hellmann, dr hab. Jerzy Kuczkowski, dr Włodzimierz Kuta, mgr Józefa de Laval,
prof. dr Krzysztof Narkiewicz, dr hab. Michał Obuchowski, prof. nadzw.,
prof. dr Zbigniew Kmieć, prof. dr Stefan Raszeja - członek honorowy,
dr hab. Adam Szarszewski, prof. dr Julian Świerczyński, dr hab. Aleksandra Żurowska

ADRES REDAKCJI
ADDRESS OF EDITORIAL OFFICE
Annales Academiae Medicae Gedanensis
Zakład Anatomii Klinicznej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk, Poland
e-mail: annales@gumed.edu.pl

Artykuły opublikowane w Annales Academiae Medicae Gedanensis
są zamieszczane w bazie EMBASE
Articles published in Annales Academiae Medicae Gedanensis
are covered by the Excerpta Medica database (EMBASE)

PL ISSN 0303-4135

Gdański Uniwersytet Medyczny

Żaden człowiek nie jest samotną wyspą.

Każdy stanowi ułamek kontynentu, część lądu (...)

„Medytacja XVII” John Donne

Wyrażam ogromną wdzięczność Osobom,
bez których praca ta nie powstałaby.

Panu Profesorowi Zbigniewowi Śledzińskiemu,

za inspirację i stworzenie warunków

do działalności klinicznej i naukowej,

Panu Profesorowi Zdzisławowi Wajdzie,

Panu Profesorowi Zbigniewowi Grucy

Panu Profesorowi Markowi Doboszowi

za wprowadzenie w świat chirurgii i nauki oraz otuchę,

pomoc merytoryczną, wyrozumiałość i życzliwość..

Dziękuję moim Rodzicom za zaszczepienie fascynacji nauką.

Moim Koleżankom i Kolegom z Kliniki

oraz wielu Osobom nie wymienionym z imienia,

za Ich pomoc i okazaną życzliwość.

Mojej Żonie za wsparcie i wyrozumiałość.

Autor

Basi, Hani, Pawłowi i Michałowi
poświęcam tę pracę

SPIS TREŚCI

Wykaz używanych skrótów i symboli	11
Spis publikacji częściowych autora zawierających wyniki prezentowane w rozprawie habilitacyjnej	12
1. WSTĘP	13
1.1. Historia odkrycia budowy i funkcji trzustki	13
1.2. Embriogeneza trzustki człowieka	16
1.3. Znaczenie kliniczne embriogenezy trzustki	19
1.4. Historia chirurgii trzustki	22
1.5. Usunięcie głowy trzustki z dwunastnicą	25
1.6. Pooperacyjna przetoka trzustkowa po pankreatoduodenektomii	28
1.7. Metody zaopatrzenia kikuta trzustki po pankreatoduodenektomii	33
2. Założenia i cel pracy	39
3. MATERIAŁ I METODA	40
3.1. Metoda oceny statystycznej	47
4. WYNIKI	48
4.1. Konfiguracja połączenia przewodów obu zawiązków trzustki w badanej grupie	48
4.2. Morfologia przekroju cieśni trzustki	50
4.3. Anomalie przewodów zawiązka grzbietowego trzustki	55
5. PODSUMOWANIE	59
6. WNIOSKI	71
7. PIŚMIENNICTWO	72
8. STRESZCZENIE	85
9. SUMMARY	88

WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW I SYMBOLI

PŻW	- przewód żółciowy wspólny
PT	- przewód trzustkowy
PD	- <i>pancreatoduodenektomy</i> / usunięcie trzustki z dwunastnicą
PPPD	- <i>pylorus preserving pancreatoduodenectomy</i> / pankreatoduodenektomia z zaoszczędzeniem odźwiernika
ERCP	- <i>endoscopic retrograde cholangiopancreatography</i>
ECPW	- endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna
IPMN	- <i>intraductal papillary mucinous neoplasm</i> / wewnątrzprzewodowy nowotwór brodawkowo-śluzowy
MT-IPMN	- <i>main type</i> IPMN/ IPMN przewodu głównego
BT-IPMN	- <i>branch type</i> IPMN/ IPMN odgałęzienia przewodu głównego
PG	- <i>pancreatogastrostomy</i> / zespolenie kikuta trzustki z żołądkiem
PJ	- <i>pancreatojejunostomy</i> / zespolenie kikuta trzustki z jelitem czczym
USG	- ultrasonografia
US	- <i>ultrasound</i>
CT	- <i>computed tomography</i>
TK	- tomografia komputerowa
MDCT	- <i>multidetector computed tomography</i> / wielorzędowa tomografia komputerowa
MRCP	- <i>magnetic resonance cholangio-pancreatography</i> / cholangiopankreatografia rezonansu magnetycznego
dpi	- <i>dots per inch</i> / liczba plamek przypadająca na cal długości.
PP	- <i>pancreatic polypeptide</i> / polipeptyd trzustkowy
PPT	- pooperacyjna przetoka trzustkowa
SMA	- <i>superior mesenteric artery</i> / tętnica kręzkowa górna
SMV	- <i>superior mesenteric vein</i> / żyła kręzkowa górna
BaSO ₄	- siarczan baru
ISGPF	- <i>International Study Group on Pancreatic Fistula</i>
PBM	- <i>pancreaticobiliary maljunction</i> / niedorozwój połączenia przewodu żółciowego i trzustkowego
OZT	- ostre zapalenie trzustki

**SPIS PUBLIKACJI CZĄSTKOWYCH AUTORA
ZAWIERAJĄCYCH WYNIKI PREZENTOWANE
W ROZPRAWIE HABILITACYJNEJ**

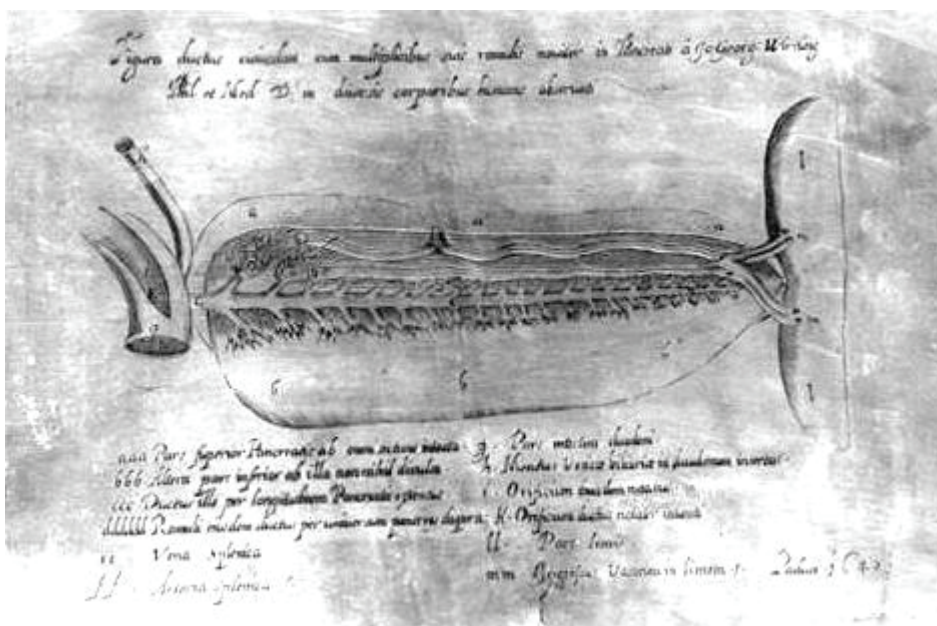
1. Hac S., Nałęcz A., Dobosz M., Radziszewski K., Reszetow J., Jaśkiewicz K., Sledzinski Z.: Pancreatic cross-section – an elliptical model. *J Pancreas (JOP)* 2007, 8, 2, 186-190.
2. Hac S., Nalecz A., Dobosz M., Reszetow J., Dobrowolski S., Friess H., Mihaljevic A., Studniarek M., Jaskiewicz K., Sledzinski Z.: Pancreatic duct diversity. *Pancreas* 2009, 38, 3, 318-321.
3. Hac S.A., Dobosz M., Nalecz A., Reszetow J., Dobrowolski S., Friess H., Mihaljevic A.L., Mroczkowski P., Studniarek M., Sledzinski Z.: Surgical morphology of the pancreatic isthmus. *Pancreatology* 2010, 10, 179-185.

1. WSTĘP

1.1. Historia odkrycia budowy i funkcji trzustki

Trzustka jako narząd opisywana była przez starożytnych badaczy anatomii - Herophilusa i Arystotelesa. Jak podaje McClusky i wsp., jej nazwa, *pancreas*, pojawia się 100 lat przed narodzeniem Chrystusa i jest przypisywana Rufusowi z Efezu, [34, 118].

Przez wieki funkcja trzustki nie była właściwie interpretowana, jej łacińska nazwa jest tego przykładem; *pan* – oznacza całość, *creas* – z mięsa. To określenie jest tylko obrazowym opisem struktury gruczołu i nie daje żadnych wskazówek dotyczących roli czy funkcji. Trzustka traktowana była jako organ podporowy dla odźwiernika lub naczyń kręgowych. Według McClusky i wsp., pierwsze doniesienia o istnieniu przewodu trzustkowego pojawiły się w 1315 roku, kiedy to Rondino dei Luzzi opisał tę strukturę w „Anatomia” [118]. Ta informacja nie zyskała rozgłosu w ówczesnym świecie nauki. Stało się to dopiero w 1642 roku, kiedy to anatom Uniwersytetu w Padwie - Johan Georg Wirsung, podczas autopsji ciała oskarżonego o morderstwo i straconego Had Zuane Viaro Della Badia, dokonał ponownego opisu przewodu trzustkowego. Jak podaje Howard, fakt ten uwiecznił na słynnym miedziorycie (ryc. 1) [71]. W autopsji uczestniczyli dwaj asystenci Wirsunga: Thomas Bartholin i Moritz Hoffmann. Wirsung nie opublikował jednak odkrycia przewodu. Wykonał natomiast kilka odbitek miedziorytu i rozesłał do autorytetów w dziedzinie anatomii, z pytaniem o funkcję przewodu. Jednym z adresatów odbitki był dawny nauczyciel Wirsunga - Jean Riolan z Katedry Anatomii w Paryżu. Riolan zwlekał z odpowiedzią aż 7 lat. Jak stwierdził Howard, stanowisko Riolana w sprawie przewodu trzustkowego zostało opublikowane dopiero w 1649 roku [71]. W 1643 roku, Wirsung został zastrzelony przez innego pracownika uczelni Jacques Cambiera, prawdopodobnie z powodów osobistych nie związanych z odkryciem. Dwaj wcześniej wspomniani uczestnicy autopsji wykonywanej przez Wirsunga, wobec zaistniałych okoliczności, przypisali sobie dokonanie odkrycia dyskredytując rolę Wirsunga [45]. Być może właśnie te okoliczności miały wpływ na zogniskowanie uwagi świata medycznego wokół osoby Wirsunga. W 1685 roku Van Horn z Leiden użył po raz pierwszy określenia „Ductus Wirsungian” w odniesieniu do przewodu trzustkowego i tym samym przepięczętował losy tej wieloletniej dyskusji [118].



Rycina 1. Miedzioryt wykonany przez Johana Georga Wirsunga w 1642 roku prezentujący podłużny przekrój trzustki rozpostartej między dwunastnicą (po lewej stronie) i wnęką śledziony (po prawej). Widoczny jest przewód trzustkowy z odgałęzieniami (lustrzane odbicie matrycy) [71].

Figure 1. Cooperplate engraving made by Johan Georga Wirsung in 1642 is presenting a longitudinal section of the pancreas which is situated between the duodenum (on the left side) and hilum of the spleen (on the right side). Pancreatic duct with branches is visible (mirror reflection of a matrix) [71].

W 1724 roku inny anatom - Giovanni Domenico Santorini zaobserwował również podczas autopsji, dodatkowy przewód trzustkowy [45, 118]. Jakkolwiek opisy występowania dwóch przewodów trzustkowych można odnaleźć już dużo wcześniej, niemniej odkrycie to nie zyskało rozgłosu, prawdopodobnie ze względu na ograniczony dostęp do materiałów źródłowych i publikacje w języku łacińskim. Santorini zmarł w 1737 roku, a jego obserwacje zostały opublikowane przez ucznia Michaela Girardi dopiero w 1775 roku, jak ustalił Flati i wsp [45]. Wynika z tego, że dwaj badacze przewodów trzustkowych – Wirsung i Santorini, zmarli nie dowiedziawszy się o znaczeniu swoich odkryć.

McClusky ustalił podczas swoich studiów historycznych; że Reignier de Graaf, jako pierwszy przeprowadził cewnikowanie przewodu trzustkowego u psa w 1664 roku. Dziś trudno sobie wyobrazić atmosferę ówczesnych badań biorąc pod uwagę fakt, że podczas wiwisekcji psów wprowadzano do przewodu trzustkowego nacięte pióro ptasie do odprowadzania wydzieliny gruczołu, którą następnie badano organoleptycznie [118]. De Graaf postulował mieszanie się soku trzustkowego z żółcią i powstanie enzymu biorącego udział w trawieniu. W owym czasie uważano, że sok trzustkowy jest substancją równoważącą działanie żółci [118].

Z punktu widzenia dalszych rozważań trzeba wymienić Johanna Friedricha Meckela, który w 1812 roku, opisał rozwój embriologiczny trzustki i konsekwencje wynikające z powstania tego narządu z dwóch zawiązków. Meckel opisał również wariant anatomiczny, polegający na braku połączenia między przewodami obu zawiązków – trzustkę dwudzielną (*pancreas divisum*) (za Flatim i wsp [45]). Była to obserwacja zwracająca uwagę na różnorodność budowy trzustki ze względu na dość złożony rozwój embriologiczny.

Claude Bernard, w 1848 roku, odkrył właściwości lipolityczne soku trzustkowego i powołał się na opisy Santoriniego (za McCluskym i wsp [118]).

W 1869 roku Paul Langerhans, odkrył i opisał wysepki trzustkowe. W 1922 roku Banting i Best wykazali bezpośredni wpływ komórek wysp trzustkowych na regulację stężenia glukozy w surowicy. W ten sposób trzustka dołączyła do grona narządów układu pokarmowego.

1.2. Embriogeneza trzustki człowieka

Rozważania na temat morfologii trzustki i aspektów klinicznych wynikających z konfiguracji przewodów trzustkowych najlepiej zacząć od opisu rozwoju płodowego tego narządu. Kolejność i kierunek zdarzeń determinują w zasadniczy sposób konfigurację układu przewodów trzustkowych dorosłego człowieka.

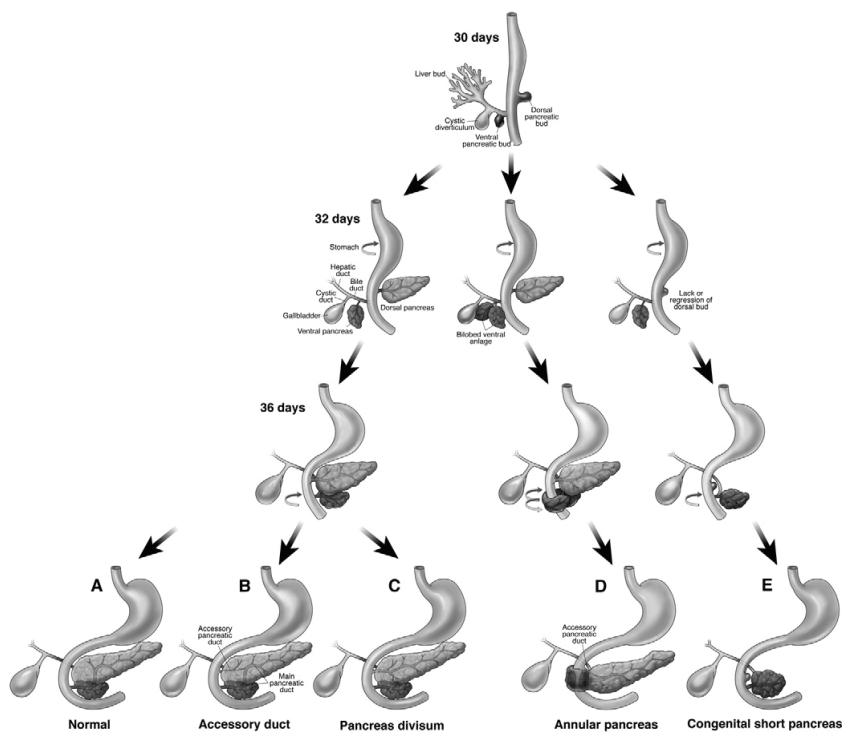
Trzustka ludzka rozwija się z dwóch zawiązków prajelita: brzuszego i grzbietowego. Zawiązek grzbietowy trzustki rozwija się u zarodka człowieka w postaci endodermalnego uwypuklenia w 28 dniu życia płodowego. Jest on położony dogłowowo w stosunku do zawiązka brzuszego. Kilka dni później wyodrębnia się parzysty zawiązek brzuszny trzustki pochodzący z pogranicza dwunastnicy i zawiązka żółciowego. Szybko dochodzi do zahamowania wzrostu lewego zawiązka brzuszego i dalej rozwija się już jedynie jego prawy odpowiednik [19, 46]. Około 37 dnia rozwoju płodowego zawiązek brzuszny dokonuje rotacji o 180° wzdłuż osi dwunastnicy, przemieszcza się ku tyłowi i wchodzi w kontakt z zawiązkiem grzbietowym. Oba zawiązki rozwijają się niezależnie i posiadają osobne ujścia do dwunastnicy. Następnie dokonuje się zwrot obu zawiązków o 90° w tym samym kierunku. Morfologiczne połączenie obu zawiązków zachodzi w siódmym tygodniu życia płodowego. Trzustka po połączeniu dwóch zawiązków rozwija się nadal. Dochodzi do rozbudowania i dojrzewania układu przewodów drugiego rzędu i komórek pęcherzykowych trzustki oraz wydzielenia zawiązków tworzących skupiska komórek wewnątrzwydzielniczych – wysp trzustkowych. Podczas embriologicznego procesu dojrzewania gruczołu dochodzi do jeszcze jednego zwrotu - o niecałe 90° wzdłuż osi długiej, synchronicznego z formowaniem sieci większej [19, 61]. Konsekwencją tych przemian jest możliwość wystąpienia kilku wariantów budowy trzustki oraz konfiguracji przewodów trzustkowych [33]. Trzustka obrączkowata (*pancreas anulare*) to wariant, w którym dochodzi do objęcia drugiej części dwunastnicy pierścieniem tkanki gruczołowej trzustki. Ta wada budowy spotykana jest z częstością 1:20.000. Trzustka obrączkowata towarzyszy zespołom genetycznym, np. zespołowi Downa (w 11–16%). Innym rzadkim wariantem anatomicznym jest trzustka obrączkowata wokół żyły wrotnej (*portal anular pancreas*) [75].

Połączenie obu zawiązków może dać również różny układ przewodów trzustkowych. Konfiguracja uznawana za standardową, to drenowanie 90% objętości soku

trzustkowego przez brodawkę dwunastniczą większą z zachowanym połączeniem przewodu zawiązka grzbietowego z dwunastnicą w brodawce dwunastniczej mniejszej. W około 90% badań sekcyjnych stwierdza się połączenie przewodów obu zawiązków [46]. Bezpośrednia komunikacja przewodu zawiązka grzbietowego z dwunastnicą zachowana jest, wg różnych autorów, w od 33% do 75% [46, 91]. Brak połączenia między przewodami pochodzącymi z obu zawiązków lub odpływu większości soku trzustkowego przez przewód trzustkowy dodatkowy, określane są odpowiednio jako całkowita lub niekompletna trzustka dwudzielna [78, 81, 93]. Obrazowo sekwencję wydarzeń w rozwoju embriologicznym trzustki człowieka przedstawia ryc. 2. Trzustka dwudzielna występuje z częstością od 2% do 7% w badaniach endoskopowej wstecznej cholangiopankreatografii (ERCP) oraz od 4% do 14% przypadków w badaniach autopsyjnych [46, 93]. Wg niektórych doniesień (badania przeprowadzono na materiale autopsyjnym) częstość występowania trzustki dwudzielnej wynosi nawet 22% [91]. W 10% przypadków konfiguracja przewodów trzustkowych określana jest mianem pętli (*ansa pancreatica*). Pętla trzustkowa to połączenie obwodowej części przewodu zawiązka grzbietowego z odgałęzieniem przewodu zawiązka brzuszego [46].

Łącznie wady budowy trzustki występują u około 10% populacji [37]. Oprócz wariantów rozwojowych trzustki, niezwykle rzadko spotykany jest niedorozwój gruczołu różnego stopnia. Natomiast wrodzony brak całej trzustki kojarzy się z innymi ciężkimi wadami wrodzonymi i często jest letalny. Niedorozwój lub mała trzustka może nie dawać objawów [46].

Przewód trzustkowy dodatkowy jest najmniej stałym elementem budowy układu przewodów trzustkowych [83]. Istnieje kilka propozycji jego klasyfikacji. Według Kamisawy i wsp. można wyodrębnić dwa typy układu przewodowego: z krótkim lub długim przewodem dodatkowym. Według tej koncepcji typ długi przewodu trzustkowego reprezentuje kontynuację przewodu zawiązka grzbietowego. Typ krótki miałby natomiast stanowić połączenie z bocznym odgałęzieniem przewodu głównego [80]. Długi przewód dodatkowy w 75% przypadków zachowuje komunikację z dwunastnicą w brodawce dwunastniczej mniejszej [84].



Rycina 2. Rozwój embriologiczny trzustki ludzkiej. A – konfiguracja prawidłowa, B – wariant z drożnym przewodem dodatkowym, C – trzustka dwudzielna, D – trzustka obrączkowata, E – niedorozwój trzustki [25]

Figure 2. Pancreatic embryological development. A – normal pancreas, B – patent accessory pancreatic duct, C – pancreas divisum, D – pancreas anulare, E – short pancreas [25]

Cubilla zaproponował podział możliwych połączeń przewodów trzustkowych na cztery główne kategorie z podtypami. Typ A: przewód trzustkowy jest utworzony z przewodu Wirsunga, przewód dodatkowy nie komunikuje się bezpośrednio z dwunastnicą. Typ B: przewód trzustkowy utworzony jest z przewodu Wirsunga, przewód dodatkowy uchodzi do dwunastnicy w brodawce dwunastniczej mniejszej. Typ C: przewód trzustkowy jest utworzony z przewodu dodatkowego. Typ D: konfiguracja nie spełnia kryteriów od A do C [33].

Pochodzenie części trzustki z dwóch zawiązków embriologicznych ma także swoje konsekwencje strukturalne. Stwierdzono różną dystrybucję komórek posiadających receptor dla polipeptydu trzustkowego (PP) w wysepkach trzustkowych obu zawiązków [150, 167]. Badania immunohistochemiczne na materiale autopsyjnym wykazały wystę-

powanie pojedynczego lub podwójnego połączenia między przewodami obu zawiązków trzustki [167]. Obserwacja dwupunktowego połączenia przewodów dwóch zawiązków byłaby zgodna z koncepcją Kamisawy odnośnie przewodu dodatkowego typu krótkiego [80].

Trzustka dorosłego człowieka jest położona w przestrzeni zaotrzewnowej na wysokości I i II kręgu lędźwiowego. Graniczy z dwunastnicą, która otacza ją od strony prawej i wneką śledziony po lewej stronie. Trzustkę umownie podzielono na cztery części. Głowę, objętą pętlą dwunastnicy, cieśń (lub szyjkę) - przewężenie ponad naczyniami kręzkowymi górnymi oraz trzon i ogon, bez wyraźnej granicy między tymi dwoma ostatnimi częściami [19]. Tylno-dolna część głowy z wyrostkiem haczykowatym jest utworzona z zawiązka brzuszego; pozostała część głowy, trzon i ogon wyłącznie z zawiązka grzbietowego. Uważa się, że przewody drugiego rzędu dochodzące do przewodu zbiorczego mają nieskomplikowany, drzewiasty układ, a ze względu na przednio-tylne spłaszczenie trzustki, zlokalizowane są dogłowo i doogonowo w stosunku do przewodu głównego. Taką konfigurację anatomiczną przewodów drugiego rzędu można odnaleźć już na miedziorycie Johana Georga Wirsunga z 1642 roku. Anacker i wsp. opisali rzadko występujące rozdwojenie przewodu głównego ogona trzustki oraz sporadycznie występującą asymetrię górnego lub dolnego odgałęzienia przewodu głównego w trzonie trzustki, nazywane gałęzią górną lub dolną trzonu (*ramus corporis superior* lub *interior*) [4]. Opisano także przypadek podwójnego przewodu Wirsunga [147].

Najbardziej stałym elementem konfiguracji przewodów trzustkowych jest prawidłowość, zgodnie z którą przewodem uchodzącym wraz z przewodem żółciowym wspólnym w brodawce dwunastniczej większej jest przewód zawiązka brzuszego trzustki [46].

1.3. Znaczenie kliniczne embriogenezy trzustki

Przewody trzustkowe i ich konfiguracja połączenia w naturalny sposób stały się przedmiotem badań nad ich związkiem z patologią trzustki [9, 25, 37, 93, 136].

Wśród autorów badających budowę trzustki trwa nierozstrzygnięta dotąd dyskusja czy trzustkę dwudzielną należy zaliczyć do jednego z możliwych wariantów anatomicz-

nych czy do anomalii budowy [46, 93]. Kilka doniesień klinicznych opisuje zwiększoną częstość występowania w tym wariantcie budowy ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki [81, 83, 84, 169]. W badaniach innych autorów nie potwierdzono jednak tych obserwacji; częstość występowania zapaleń trzustki nie korelowała z wariantem trzustki dwudzielnej [8, 37, 91, 93, 99, 107]. Kamisawa wykazał większe znaczenie funkcjonalnej drożności przewodu trzustkowego dodatkowego, niż sam fakt istnienia trzustki dwudzielnej. Pacjenci z trzustką dwudzielną i dysfunkcją brodawki dwunastniczej mniejszej, którzy przyjmowali środki pobudzające wydzielanie trzustkowe (np. alkohol) zapadali częściej na ostre zapalenie trzustki, a wykonanie nacięcia brodawki dwunastniczej mniejszej doprowadzało do wygaśnięcia procesu zapalnego [78].

Podjezwia się, że zwiększona częstość występowania nowotworów pęcherzyka żółciowego w grupie chorych z zaburzeniami połączenia przewodu żółciowego i przewodu trzustkowego, jest konsekwencją zarzucania soku trzustkowego do dróg żółciowych. W przypadku niedorozwoju połączenia trzustkowo-żółciowego (*pancreaticobiliary maljunction - PBM*) (pozadwunastnicze połączenie przewodu Wirsunga i przewodu żółciowego wspólnego) współwystępowanie niekompletnej trzustki dwudzielnej w znaczący sposób zmniejsza ryzyko rozwoju raka pęcherzyka żółciowego. Jest to spowodowane ewakuacją soku trzustkowego przez brodawkę dwunastniczą mniejszą, w przypadku dominacji przewodu Santoriniego i odbarczeniem potencjalnego zarzucania z przewodu Wirsunga do przewodu żółciowego wspólnego [79].

Przykładem, w którym budowa trzustki ma znaczenie w strategii leczenia są patologie dotyczące określonej części układu przewodów trzustkowych. Przykładem mogą być wewnątrzprzewodowe brodawkowate nowotwory wydzielające śluz (*Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm – IPMN*). Rozróżnia się dwa zasadnicze typy IPMN: rozwijające się w przewodzie głównym (*main type – MT*) oraz w odgałęzieniach bocznych przewodu trzustkowego (*branch type – BT*). Oba typy różnią się histologicznie i mają znacząco różną zdolność do przemiany w raka przewodowego trzustki, odpowiednio od 43% do 70% oraz od 15% do 25% [14]. Leczenie IPMN powinno łączyć w sobie doświadczenia onkologiczną i zapewniać możliwie największy komfort życia. Niektórzy autorzy proponują w przypadku IPMN w przewodzie głównym, usunięcie całej trzustki [52]. Coraz częściej opisywane są natomiast resekcje wybiórcze fragmentu trzustki po-

chodzącego z jednego zawiązka i objętego patologią. Zabieg polega na wydzieleniu z mięszu trzustki granicy płaszczyzny połączenia (*fusion plane*) między częściami pochodzącymi z dwóch zawiązków gruczołu i zaopatrzeniu naczyń oraz rozdzieleniu układu przewodów trzustkowych [90, 112, 150, 154, 158, 170]. Daje to szansę na oszczędzenie fragmentu trzustki pochodzącego z zawiązka brzuszego. W przypadku całkowitej trzustki dwudzielnej, bez połączenia układu przewodowego obu zawiązków, taki zabieg jeszcze bardziej zyskuje na atrakcyjności. Postępowanie oszczędzające mięsz gruczołu daje choremu znacznie większy komfort życia niż usunięcie trzustki w całości, przy równoczesnym zachowaniu tej samej skuteczności leczenia nowotworu [154, 170].

Przewód żółciowy wspólny (PŻW) jest w końcowym odcinku całkowicie objęty mięszem głowy trzustki. Po dokładnej analizie układu przewodowego i wzajemnego stosunku przewodów w obrębie brodawki dwunastniczej większej, łagodne nowotwory obwodowego odcinka PŻW mogą być leczone za pomocą radykalnego usunięcia PŻW z zachowaniem całej trzustki [95].

Stosowane są wybiórcze zabiegi usunięcia wyrostka haczykowatego trzustki z resekcją segmentarną trzonu [144]. Pojawia się też coraz więcej doniesień na temat strategii operacyjnej zachowania dwunastnicy oraz trzonu i ogona trzustki, a także odcinkowej resekcji dwunastnicy z pierwotnym zespoleniem. Takie postępowanie, jakkolwiek trudne technicznie, daje znacznie lepszą jakość życia w stosunku do konwencjonalnej, blokowej resekcji wielonarządowej [2]. Możliwość zastosowania takiego leczenia istnieje jednak w przypadkach łagodnych nowotworów oraz zmian pozapalnych [95].

W przypadku guzów zapalnych upośledzających drożność przewodu żółciowego wspólnego, dwunastnicy oraz przewodu trzustkowego możliwe jest usunięcie głowy trzustki z zaoszczędzeniem całej dwunastnicy i przewodu żółciowego wspólnego. W takich przypadkach zachowane musi zostać unaczynienie dwunastnicy, a sok trzustkowy wymaga zdrenowania do światła przewodu pokarmowego [168].

Najmniej inwazyjnym postępowaniem w przypadku upośledzenia odpływu soku trzustkowego jest leczenie endoskopowe. W planowaniu takiego leczenia mają znaczenie konfiguracja przewodów trzustkowych i ich ujścia dwunastnicze. W przypadku braku połączenia między przewodami trzustkowymi głównym i dodatkowym, diagnostyka endoskopowa obejmuje kolejno obrazowanie obu przewodów [37].

Leczenie endoskopowe i operacyjne w przypadkach zaburzeń odpływu soku trzustkowego lub przetok trzustkowych w trakcie przewlekłego zapalenia muszą uwzględniać konfigurację przewodów trzustkowych i miejsca utrudnienia odpływu. Wykonanie drenażu endoskopowego lub operacyjnego jest dobierane właśnie na podstawie stwierdzonej konfiguracji przewodów trzustkowych [15, 32, 58, 83, 84, 94, 152].

1.4. Historia chirurgii trzustki

Znajomość funkcji i budowy trzustki nie poszła od razu w parze z rozwojem leczenia operacyjnego. Dopiero początek dwudziestego wieku przyniósł pierwsze próby resekcji tego narządu.

Pierwsze udokumentowane doświadczalne wytworzenie przetoki trzustkowej i częściowe resekcje trzustki są datowane na rok 1660. Pierwsze wzmianki o interwencji chirurgicznej w chorobach trzustki u ludzi to rok 1844. Friedrich Wilhelm Wandesleben przeprowadził w Strombergu zabieg opróżnienia olbrzymiej pourazowej torbieli okolicy głowy trzustki. Pacjent zmarł kilka tygodni po zabiegu z powodu ropnego zapalenia płuc. Próbę usunięcia torbieli trzustki podjął w 1881 roku Karl von Rokitansky w Wiedniu, pacjent zmarł z powodu powikłań w 10 dobie po operacji. W grudniu tego samego roku Nathan Bozeman przeprowadził w Nowym Yorku udaną operację usunięcia uszypułowanej torbieli ogona trzustki. Karl Gussenbauer wykonał w Pradze w 1882 roku planowe otwarcie torbieli trzustki i wytworzył zewnętrzną przetokę, która uległa wygojeniu. Również w 1882 roku Friedrich Trendelenburg w Bonn usunął ogon trzustki i zaopatrył pozostawiony fragment gruczołu za pomocą podwiązki. Trzy lata później Theodor Billroth resekował środkowy segment trzustki. W 1898 roku Aleksandro Codivilla wykonał zabieg nieanatomicznej resekcji głowy trzustki z powodu guza. Zespolił pęcherzyk żółciowy i żołądek na pętli jelita cienkiego Roux-en-Y z pozostawieniem kikuta trzustki bez zespolenia; pacjent zmarł po 21 dniach (na podstawie [18, 119]). William Halsted w 1898 roku usunął głowę trzustki z dwunastnicą z powodu raka brodawki dwunastniczej większej [63]. W 1905 roku pruski lekarz Oskar Ehrhardt przeprowadził w dzisiejszym Królewcu częściową resekcję głowy trzustki i dwunastnicy z powodu guza. Nie wykonał zespolenia trzustkowego, zabieg był powikłany przetoką

trzustkową, pacjentka zmarła 5 miesięcy po operacji z powodu wznowy raka. W 1908 roku w Sztokholmie, Robert Dahl wykonał prawdopodobnie pierwsze zespolenie przewodu żółciowego wspólnego z wydzieloną pętlą jelita cienkiego.

Zabiegi planowe, połączone z wszczepieniem trzustki do przewodu pokarmowego datowane są na pierwsze lata dwudziestego wieku i można je traktować jako eksperyment kliniczny [157]. W 1907 roku Abel Desjardins opisał, wykonaną na zwłokach, technikę resekcji głowy trzustki z dwunastnicą oraz zespolenie trzustki z wgłobieniem kikuta trzustki do wydzielonej pętli jelita cienkiego. Dwa lata później Robert Coffey przeprowadził serię doświadczeń na psach. Drobiazgowo opisał i zilustrował możliwość wykonania resekcji głowy trzustki z dwunastnicą oraz rekonstrukcję opartą na zespoleniu kikuta trzustki z jelitem cienkim. Coffey widział realną możliwość wykonania takiego zabiegu u człowieka i przewidywał poprawę komfortu życia pacjentów w porównaniu z tymi, u których wykonano zabieg polegający na zamknięciu kikuta trzustki [30]. Walter Kausch przeprowadził w 1909 roku w Berlinie planową, dwuetapową resekcję trzustki opartą o rekonstrukcję przewodu pokarmowego. W pierwszym etapie operacji wykonał zespolenie pęcherzykowo-jelitowe. Osiem tygodni później dokonał zabiegu resekcyjnego. Kausch usunął część dwunastnicy wraz z brodawką dwunastniczą oraz przylegający fragment głowy trzustki. Powstały ubytek zespolił z pozostałą częścią dwunastnicy. Żołądek zespolił z pętlą jelita cienkiego. Pacjent przeżył 9 miesięcy po zabiegu; zmarł na skutek powikłań - zakażenia dróg żółciowych. Trzy lata później, Georg Hirshel przeprowadził w Heidelbergu udaną, częściową jednoetapową resekcję dwunastnicy i głowy trzustki. Allan Oldfather Whipple w 1935 roku opisał jednoetapowy zabieg nieanatomicznej resekcji głowy trzustki z dwunastnicą i podwiązaniem przewodu trzustkowego. W 1937 roku Alexander Brunschwig w Chicago przeprowadził pierwszą, jeszcze dwuetapową, anatomiczną resekcję trzustki z usunięciem całej głowy gruczołu. Trzy lata później Allen Oldfather Whipple usunął głowę trzustki z dwunastnicą oraz częścią żołądka i wykonał jednoetapową rekonstrukcję przewodu pokarmowego z zamknięciem kikuta trzustki na głucho [183, 186]. Uważano, że zamknięcie kikuta trzustki i wyłączenie enzymów trzustkowych z procesu trawienia nie stanowi niebezpieczeństwa dla pacjentów. Takie poglądy w swoich kolejnych pracach propagował sam Whipple [183, 185, 186]. W okresie gdy większość chirurgów zamykała kikut trzustki na głucho,

można też odnaleźć doniesienia o udanych próbach wykonywania zespolenia z jelitem cienkim. Nieliczni autorzy widzieli zasadność wykonywania zespolenia kikuta trzustki z przewodem pokarmowym. W dyskusji artykułu Harveya i Oughtersona wymieniony jest Thomas C. Orr z Kansas City, który w 1942 roku obserwował przez niemal dwa lata pacjenta, u którego wykonał pankreatojejunostomię po usunięciu trzustki z dwunastnicą [65]. Cattell opisał celowość wykonywania zespolenia przewodu trzustkowego z przewodem pokarmowym w przewlekłym zapaleniu trzustki z blokiem odpływu z przewodu trzustkowego oraz w przypadku usunięcia głowy trzustki z powodu nowotworu [26]. Child w artykule podsumowującym niepodważalne osiągnięcia w chirurgii trzustki wskazał na problem zaopatrzenia gruczołu po usunięciu głowy trzustki. Opisał technikę wykonywania pancreatojejunostomii i zalecał utrzymanie dostępu soku trzustkowego do światła przewodu pokarmowego [28]. Kauer i Glenn proponowali wykorzystanie pankreatogastromii (PG) czyli połączenia kikuta trzustki z tylną ścianą żołądka [86]. W pracy z 1945 roku Whipple zrewidował swoje poglądy i zalecał wszczepianie kikuta trzustki do światła jelita cienkiego [184]. Whipple stwierdził podczas jednej z operacji rozejście się zespożeń przewodu pokarmowego z powodu strawienia szwów katgutowych przez enzymy trzustkowe. Podczas kolejnego zabiegu użył z dobrym skutkiem szwów jedwabnych, niewchłanianych i stał się ich propagatorem w chirurgii trzustki (na podstawie [70]). W 1946 roku Waugh i Clagett spopularyzowali PG, a Longmire i Traversso zaoszczędzenie odźwiernika podczas PD (na podstawie dociekań historycznych wg [120, 157]).

Usunięcie głowy trzustki z dwunastnicą w początkowym okresie wprowadzania tej techniki chirurgicznej wiązało się z ponad 50% śmiertelnością [27]. Na początku XX wieku, wraz z poprawą techniki zabiegu i opieki okołoperacyjnej, śmiertelność podczas PD zmniejszyła się do 38% [70]. W latach siedemdziesiątych PD była nadal uważana za zabieg bardzo wysokiego ryzyka, w związku z czym ograniczono jego wykonanie u chorych obciążonych lub w podeszłym wieku. Śmiertelność okołoperacyjna w specjalistycznych ośrodkach w USA w 1975 roku wynosiła 15%. Na przestrzeni 40 lat poprawiono technikę i standardy opieki okołoperacyjnej uzyskując zmniejszenie śmiertelności do 1–4% [3, 23, 36, 51, 101, 143, 174, 192]. Obecnie śmiertelność okołoperacyjna po PD w większości nie jest związana z powikłaniami chirurgicznymi lecz systemowy-

mi. Od początku historii planowych resekcji trzustki zespolenie kikuta trzustki, po wycięciu głowy gruczołu, uznawano za „piętę achillesową” procedury ze względu na ciężkie powikłania związane z niewydolnością tego zespolenia [39, 117, 128, 157, 182].

„Trzustkę ze wszystkich stron otaczają bardzo ważne narządy i naczynia: a więc poza głową jej przebiega żyła główna dolna, z tyłu od trzonu aorta, a między aortą a żyłą przechodzi przewód piersiowy; w ścisłym związku z trzustką pozostaje, jak wiadomo, tętnica i żyła kręzkowa górna. Tak zawile stosunki topograficzne trzustki uniemożliwiają zupełnie jej usunięcie przy nowotworach złośliwych”; takie zalecenia dla lekarzy i studentów można znaleźć w „Chirurgii operacyjnej” Romualda Węglowskiego, podręczniku z 1919 roku [180]. To stanowisko z przełomu dziewiętnastego i dwudziestego wieku jest najlepszym dowodem postępu, jaki dokonał się w chirurgii trzustki.

Kto zasługuje zatem na miano pioniera chirurgii trzustki? Trudno odpowiedzieć na to pytanie; niemniej większość chirurgów nazywa pankreatoduodenektomię operacją Whipplea lub Kaucha-Whipplea. Schnelldorfer i wsp. podsumowując opracowanie historyczne na temat pionierów chirurgii trzustki stwierdzają, że postęp w tej dziedzinie nie jest dziełem pojedynczego człowieka [157].

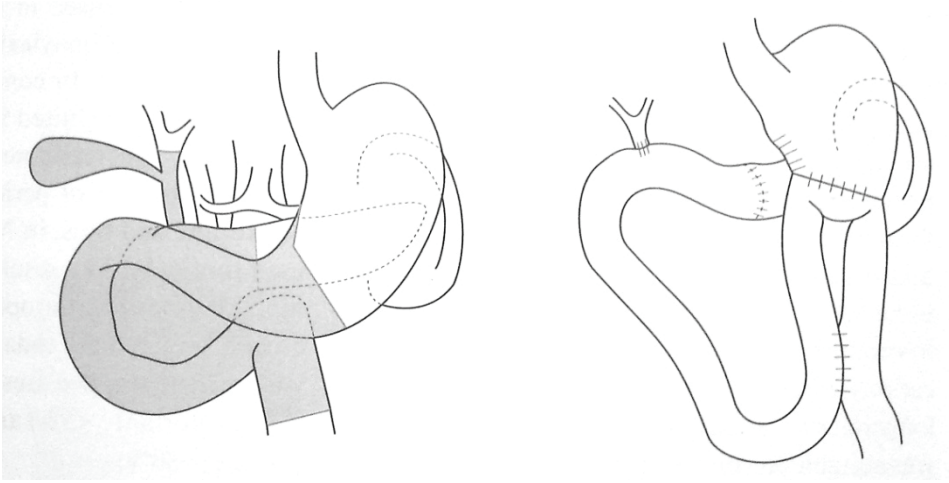
1.5. Usunięcie głowy trzustki z dwunastnicą

Usunięcie głowy trzustki z dwunastnicą jest wykonywane od początku XX wieku i stanowi jeden z najbardziej rozległych zabiegów w chirurgii narządów jamy brzusznej. Operacja polega na usunięciu głowy trzustki, przewodu żółciowego wspólnego wraz z pęcherzykiem żółciowym, dwunastnicy, początkowej części jelita czczego oraz obwodowej części żołądka (ryc. 3). W 1978 roku spopularyzowano modyfikację zabiegu polegającą na zaoszczędzeniu żołądka i odźwiernika (ryc. 4). Usunięcie głowy trzustki z dwunastnicą jest uzupełniane odpowiednim zakresem resekcji węzłów chłonnych. W przypadku nowotworów złośliwych okolicy trzustkowo-wątrobowej usuwa się następujące węzły chłonne: przewodu żółciowego wspólnego poniżej przewodu pęcherzykowego, trzustkowo-dwunastnicze tylne, prawej strony tętnicy kręzkowej górnej (SMA), wokół żyły kręzkowej górnej (SMV) oraz trzustkowo-dwunastnicze przednie [22, 192]. Konieczność łącznego usunięcia wymienionych narządów i grup węzłów chłonnych jest

podyktowana wspólnym unaczynieniem i kierunkami spływu chłonki z okolicy trzustkowo-dwunastniczej [68, 143]. We wszystkich przypadkach, w których doszczętność onkologiczna na to pozwala, dąży się do zaoszczędzenia odźwiernika i początkowego (1 – 2 cm) odcinka dwunastnicy, ze względu na lepszy komfort życia chorych [22]. Pankreatoduodenektomia jest wykonywana najczęściej z powodu nowotworu złośliwego głowy trzustki (od 37,8% do 43%), guzów brodawki dwunastniczej większej (od 3,6% do 19%), nowotworów obwodowej części przewodu żółciowego wspólnego (od 2% do 20,8%), nowotworów neuroendokrynych (14,5%), innych nowotworów złośliwych (od 8,7% do 10,5%). Rzadziej stosuje się ten rodzaj zabiegu w przypadkach zmian zapalnych lub urazowych (od 0% do 30,4%) oraz nowotworów łagodnych (1,8%) [13, 104, 179]. Częstość wykonywania PD nie jest wprost proporcjonalna do występowania poszczególnych schorzeń w populacji. Rak trzustki, który w większości opracowań jest najczęstszą przyczyną operacji, jest rozpoznawany u 8 na 100.000 dorosłych w populacji europejskiej. Rak trzustki występuje w stadium pozwalającym na usunięcie zmiany jedynie w 10% - 15% wszystkich przypadków [3, 122, 146].

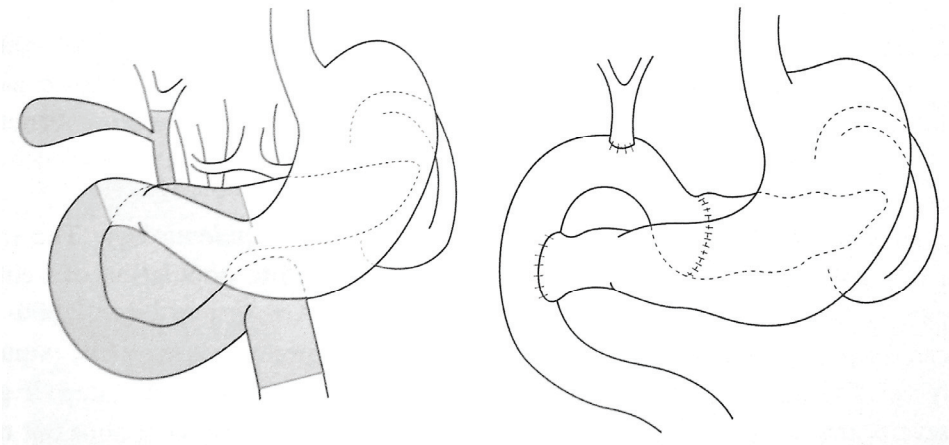
Obecnie zasadniczym celem zabiegu operacyjnego w raku trzustki jest uzyskanie wolnego od nowotworu marginesu tkankowego [3, 22, 40, 49, 109, 111]. W trakcie kilkudziesięciu lat doświadczeń leczenia raka trzustki wykazano zasadność „agresywnego” postępowania operacyjnego. Naciekanie żyły krezkowej górnej lub żyły wrotnej na długości do 2 cm lub do 50% obwodu naczynia stanowi wskazanie do resekcji żyły i pierwotnego zespolenia lub zaopatrzenia za pomocą wstawki z żyły własnej lub protezy naczyniowej [3, 29]. W wybranych przypadkach pojedynczy przerzut do wątroby jest również wskazaniem do rozszerzenia zakresu zabiegu [3, 64, 111, 113].

Usunięcie głowy trzustki z dwunastnicą, jak do tej pory, jest jedynym skutecznym sposobem leczenia nowotworów złośliwych okolicy trzustkowo-wątrobowej, dającym możliwość wydłużenia życia [143].



Rycina 3. Obszar zaznaczony na szaro – to zakres usunięcia narządów podczas pankreatoduodenektomii z usunięciem części żołądka. Po prawej stronie jedna z metod odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego.

Figure 3. Grey area indicates extent of resection during pancreatoduodenectomy with partial stomach resection. On the right side one of the reconstruction method.



Rycina 4. Obszar zaznaczony na szaro – to zakres usunięcia narządów podczas pankreatoduodenektomii z zaoszczędzeniem odźwiernika. Po prawej stronie jedna z metod odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego

Figure 4. Grey area indicates extent of resection during pancreatoduodenectomy with pylorus preserving resection. On the right side one of the reconstruction method.

Bez względu na sposób i przyczynę usunięcia głowy trzustki, okolica cieśni gruczołu jest miejscem, w którym trzustka jest najczęściej przecinana podczas operacji. Po PD przewód pokarmowy wymaga rekonstrukcji. Pozostawienie kikuta trzustki nie zespolonego z przewodem pokarmowym było w historii rozwoju chirurgii trzustki przyczyną ciężkich powikłań i wysokiej śmiertelności okołoperacyjnej. Znacznie lepsze wyniki daje wszczepienie kikuta trzustki do światła przewodu pokarmowego. Wykonywane jest kolejno zespolenie cieśni trzustki z jelitem cienkim lub żołądkiem, przewodu wątrobowego wspólnego z jelitem cienkim oraz, jako ostatecznie, żołądka lub opuszki dwunastnicy z jelitem cienkim [179, 188, 193].

Wielonarządowa resekcja jaką jest PD niesie z sobą ryzyko powikłań. Ogólna częstość powikłań po PD waha się od 29% do 70% pacjentów [3, 182]. Pooperacyjna przetoka trzustkowa występuje u 2% - 28%, opóźnione opróżnianie żołądkowe u 14% - 70%, ropień wewnątrzbrzuszny występuje u 1% - 12 % pacjentów, krwotok pooperacyjny u 5% - 12 %, [3].

1.6. Pooperacyjna przetoka trzustkowa po pankreatoduodenektomii

Jakość techniki chirurgicznej wykonania pankreatoduodenektomii można oceniać na podstawie częstości występowania powikłań pooperacyjnych oraz odległych skutków zabiegu na funkcję przewodu pokarmowego, na którą składają się czynność zewnętrznej i wewnętrzwydzielnicza trzustki, stan odżywienia i morfologia pozostawionego mięszu gruczołu [43, 76, 133, 140, 156, 164, 171, 172]. Najgroźniejszym powikłaniem we wczesnym okresie pooperacyjnym jest pooperacyjna przetoka trzustkowa (PPT) [179].

Wystąpienie pooperacyjnej przetoki trzustkowej można podejrzewać w momencie wystąpienia niedrożności porażennej lub opóźnionego opróżniania żołądkowego. Innymi objawami PPT mogą być uogólnione wykładniki stanu zapalnego, zakażenia lub stwierdzone w badaniach obrazowych zbiorniki płynu w nadbrzuszu [11]. PPT może prowadzić do krwawienia lub krwotoku, wytworzenia ropnia lub rozejścia się pozostałych zespolień przewodu pokarmowego. Objawem PPT jest wyciek treści bogatej w enzymy trzustkowe z drenu asekuracyjnego lub bezpośrednio z rany operacyjnej. Wystąpienie pooperacyjnej przetoki trzustkowej przedłuża pobyt chorego w szpitalu, zwiększa koszty

leczenia oraz zwiększa ryzyko zgonu w okresie okołoperacyjnym. Uważa się że od 33% do 88% zgonów okołoperacyjnych po PD jest następstwem PPT lub jej powikłań [35].

Nomenklatura pooperacyjnej przetoki trzustkowej jest niejednoznaczna. Z patofizjologicznego punktu widzenia powikłanie to jest nieprawidłowym połączeniem między nabłonkiem przewodu trzustkowego, a inną powierzchnią pokrytą nabłonkiem [24]. W nazewnictwie dotyczącym PPT spotyka się takie określenia jak niewydolność zespolenia (*anastomosis insufficiency*), przeciek (*leak*), nieszczelność zespolenia, wewnątrzbrzuszny zbiornik płynowy (*intraabdominal fluid collection*) lub ropień wewnątrzbrzuszny (*intraabdominal abscess*). Według niektórych autorów przytoczone określenia są w rzeczywistości różnymi obrazami klinicznymi zacieku treści trzustkowej poza światło przewodu pokarmowego [11, 92, 175]. Używa się także określenia ukrytej przetoki (*occult pancreatic fistula*); jest to sytuacja, w której istnieje komunikacja soku trzustkowego z jamą otrzewnową, ale pacjent nie spełnia kryteriów *International Study Group on Pancreatic Fistula* (ISGPF) [175].

Zaskakująca jest różnorodność opisywanych definicji pooperacyjnej przetoki trzustkowej. Przed 2005 rokiem, w piśmiennictwie funkcjonowało co najmniej 26 różnych definicji tego powikłania [10].

Brak jednolitych kryteriów definiujących PPT mógł być jedną z przyczyn tak różnej częstości występowania PPT (od 2% do nawet 28%) w poszczególnych ośrodkach w latach dziewięćdziesiątych [3, 11, 35].

Różnorodność objawów i różne definicje PPT spowodowały konieczność stworzenia jednolitego systemu oceny PPT. Międzynarodowa grupa 37 ekspertów *International Study Group on Pancreatic Fistula* (ISGPF) w 2004 roku, po trwającej rok dyskusji, wydała jednolite stanowisko w tej kwestii. Wyniki zostały zebrane w formie zaleceń i opublikowane w 2005 roku [11].

Zgodnie z zaleceniami ISGPF warunkiem rozpoznania pooperacyjnej przetoki trzustkowej jest stwierdzenie, w trzecim lub kolejnych dniach po zabiegu operacyjnym, treści płynnej (dowolnej ilości) w drenie wprowadzony podczas operacji lub założonym później metodą przezskórną, w którym to płynie aktywność amylazy trzykrotnie przekracza górną granicę prawidłowej aktywności w surowicy [24]. Mierzalne, pojedyncze

parametry okazały się zaskakująco mało precyzyjne do stworzenia spójnego systemu podziału pooperacyjnych przetok trzustkowych [138]. Stwierdzono, że najbardziej wiarygodnym kryterium jest przebieg kliniczny tego powikłania. Na tej podstawie grupa ekspertów uzgodniła podział pooperacyjnych przetok trzustkowych, na trzy główne kategorie [11]. Charakterystykę poszczególnych kategorii PPT zebrano w tabeli 1.

Podział PPT wg ISGPF:

A – najczęstsza przejściowa przetoka nie pogarszająca stanu klinicznego pacjenta. Leczenie zazwyczaj sprowadza się do drenażu. Pacjent nie wymaga modyfikacji leczenia ani wydłużenia pobytu w szpitalu.

B – przetoce towarzyszą istotne objawy kliniczne (ból brzucha, wzdęcie, gorączka, leukocytoza). Występuje ograniczona możliwość doustnego przyjmowania pokarmu. Chorzy wymagają przedłużonego pobytu w szpitalu, żywienia pozajelitowego, antybiotykoterapii i analogów somatostatyny. Większość udaje się wyleczyć bez konieczności ponownej interwencji chirurgicznej.

C – przetoka wymaga zasadniczej modyfikacji leczenia ze względu na liczne zaburzenia czynnościowe organizmu. Często wymagane jest leczenie w oddziale intensywnej terapii. Leczenie obejmuje postępowanie takie jak w przetoce w stopniu B, niemniej często konieczna jest powtórna operacja. PPT w stopniu C jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia.

Wśród czynników ryzyka wystąpienia pooperacyjnej przetoki trzustkowej zależnych od chirurga, wymienia się liczbę przeprowadzanych rocznie w ośrodku operacji. Wraz z wzrostem liczby operacji maleje częstość przetok i powikłań innego rodzaju [24, 122, 174]. Pooperacyjna przetoka trzustkowa może być następstwem błędu technicznego wykonania zespolenia i pierwotnej nieszczelności. PPT może być także wywołana zdarzeniami następującymi po wykonaniu zespolenia. Jedną z przyczyn PPT może być niedrożność pętli jelitowej, na której wykonane jest zespolenie trzustkowe. Taka sytuacja nie występuje w przypadku zespolenia PG. Zapalenie lub martwica kikuta trzustki może także wywołać PPT. Przyczyną zapalenia lub martwicy trzustki we wczesnym okresie pooperacyjnym może być upośledzenie odpływu soku trzustkowego lub niedo-

krwienie gruczołu wywołane przez użyte do zespolenia szwy lub na skutek wyszkiele-
towania gruczołu [164, 193]. Czynnikiem ryzyka wystąpienia PPT niezależnymi od
chirurga są: miękka konsystencja gruczołu i wąski przewód Wirsunga (o średnicy mniej-
szej niż 3 mm) [153, 159].

Tabela 1. Główne kryteria kategoryzacji pooperacyjnych przetok trzustkowych wg Bassi i wsp.
[11]

Table 1. Main parameters for POPF grading according to Bassi et al [11].

Parametr <i>Parameter</i>	Typ przetoki <i>Fistula grade</i>	A	B	C
Stan kliniczny pacjenta <i>Clinical conditions</i>		Dobry <i>Well</i>	Zazwyczaj dobry <i>Often well</i>	Zły <i>Appearing bad</i>
Specjalne postępowanie* <i>Specific treatment</i>		Nie <i>No</i>	Tak / Nie <i>Yes / No</i>	Tak <i>Yes</i>
USG / TK jamy brzusznej <i>US / abdominal CT</i>		Bez patologii <i>Negative</i>	Bez/z patologią <i>Negative/positive</i>	Potwierdzające patologię <i>Positive</i>
Przedłużony drenaż (powyżej 3 tygodni) <i>Persistent drainage</i> <i>(above 3 weeks)</i>		Nie <i>No</i>	Zazwyczaj Tak <i>Usually yes</i>	Tak <i>Yes</i>
Reoperacja <i>Reoperation</i>		Nie <i>No</i>	Nie <i>No</i>	Tak <i>Yes</i>
Śmierć związana z PPT <i>Death related to POPF</i>		Nie <i>No</i>	Nie <i>No</i>	Tak <i>Yes</i>
Objawy zakażenia <i>Signs of infections</i>		Nie <i>No</i>	Tak <i>Yes</i>	Tak <i>Yes</i>
Sepsa <i>Sepsis</i>		Nie <i>No</i>	Nie <i>No</i>	Tak <i>Yes</i>
Powtórne przyjęcie do szpitala <i>Readmission</i>		Nie <i>No</i>	Tak / Nie <i>Yes / No</i>	Tak <i>Yes</i>

USG – ultrasonografia, TK – tomografia komputerowa, PPT – pooperacyjna przetoka trzustkowa
*Żywnienie pozajelitowe, antybiotyki, analogi somatostatyny, drenaż.

US, Ultrasonography; CT, computed tomographic scan; POPF, postoperative pancreatic fistula
*Partial (peripheral) or total parenteral nutrition, antibiotics, enteral nutrition, somatostatin
analogue and/or minimal invasive drainage.

Mała zawartość tkanki włóknistej w mięszu trzustki, czyni gruczoł bardziej podatnym na uszkodzenia mechaniczne w czasie wykonywania zespolenia. Innymi czynnikami ryzyka wystąpienia PPT są: krwawienie śródoperacyjne, obciążenia ogólne pacjenta (np. choroba wieńcowa bez nadciśnienia tętniczego, niewydolność nerek, marskość wątroby), długi czas zabiegu, zabieg doraźny, reoperacja, wysokie stężenie bilirubiny w surowicy i niedożywienie [11, 179]. Stwierdzono, że stężenie diastaz w drenowanym płynie w pierwszej dobie po operacji powyżej 5000 IU/L świadczy o możliwości wystąpienia PPT w kolejnych dniach [125].

Przetoka trzustkowa może być następstwem zacieku z linii zespolenia trzustki z przewodem pokarmowym lub przeciekania soku trzustkowego wprost z mięszu trzustki (*parenchymal leak*), a dokładnie z obnażonej podczas preparowania powierzchni gruczołu [11, 129].

Leczenie zachowawcze pooperacyjnej przetoki trzustkowej polega na żywieniu pozajelitowym, lub dojelitowym przez zgłębnik nosowo-jelitowy, antybiotykoterapii, podawaniu analogów somatostatyny, monitorowaniu i korygowaniu parametrów wydolności narządów i układów [24, 155].

W przypadku niepowodzenia leczenia zachowawczego pozostaje kilka możliwości leczenia inwazyjnego. W przypadku zbiornika płynu zidentyfikowanego w badaniu obrazowym, zazwyczaj wykonuje się drenaż przezskórny. W razie trudności topograficznych w bezpiecznym dotarciu do zbiornika metodą przezskórną można wykonać klasyczny drenaż chirurgiczny. W przypadku rozejścia zespolenia trzustki z przewodem pokarmowym, dobrego ukrwienia kikuta gruczołu i braku odczynu zapalnego, możliwe jest wykonanie powtórnego zespolenia z zamianą PJ na PG lub odwrotnie. Gouma i wsp. opisują rozwiązanie polegające na subtotalnej resekcji pozostałego mięszu trzustki i zaopatrzeniu pozostałości gruczołu „na glucho”. Takie postępowanie może być przyczyną powstania torbieli rzekomej w okolicy pozostawionego mięszu, niemniej nie daje powikłania w postaci cukrzycy [51]. Rozwiązaniem najbardziej radykalnym, ale także najbardziej okaleczającym, jest tzw. ratująca pankreatektomia (*salvage pancreatectomy*), czyli doszczętne usunięcie trzustki [11].

Większość, bo aż 76% -85% PPT, udaje się skutecznie leczyć zachowawczo, a konieczność reoperacji dotyczy 4% - 6,5% pacjentów [92, 179]. Buchler i wsp. stoją na

stanowisku, że wszystkie PPT mogą być skutecznie leczone zachowawczo, endoskopowo i metodami radiologii inwazyjnej, a „ratująca pankreatektomia” nie powinna być wręcz wykonywana [23].

Aby zmniejszyć odsetek PPT zorganizowano ośrodki koncentrujące chorych i specjalizujące się w chirurgii trzustki [51]. Wprawdzie zmniejszenie wydzielania trzustkowego przez profilaktyczne stosowanie oktreotydu nie zostało w badaniach klinicznych uznane za czynnik zmniejszający odsetek PPT [191], niemniej w wielu ośrodkach wprowadzono takie postępowanie do standardu leczenia [1, 3, 22]

1.7. Metody zaopatrzenia kikuta trzustki po pankreatoduodenektomii

Zamknięcie kikuta trzustki po PD na głucho wiązało się z wysokim odsetkiem powikłań, więc stopniowo odstępowano od stosowania tej metody. Zaczęto wprowadzać próby resekcji głowy trzustki z odtworzeniem ciągłości przewodu pokarmowego, co zasadniczo wpłynęło na zmianę częstości występowania pooperacyjnej przetoki trzustkowej, będącej przyczyną najcięższych powikłań [16, 137, 161, 163]. Wielu autorów dowodzi, że losy zespolenia kikuta trzustki z przewodem pokarmowym, a tym samym wyniki leczenia pacjentów poddanych pankreatoduodenektomii, zależą od zastosowanej techniki zabiegu [23, 54, 62, 104, 190, 193].

Uniwersalne zasady chirurgii operacyjnej zakładają preparowanie trzustki w taki sposób aby nie spowodować martwicy tkanek pozostawianych w polu operacyjnym. W wielu opisach techniki operacyjnej używane jest określenie „delikatne preparowanie” [92, 193]. Te ogólne wytyczne dotyczą również sposobu obchodzenia się z trzustką, istotny jest każdy z elementów techniki operacyjnej, zastosowanego materiału do szycia lub używanych narzędzi (skalpel, nóż ultradźwiękowy, diatermia jedno- i dwubiegunowa). Każdy z tych czynników może mieć potencjalny wpływ na powikłania w obrębie wykonanego po resekcji zespolenia.

Różnice techniki operacyjnej PD rozpoczynają się już od sposobu przecięcia gruczołu. Można spotkać doniesienia o przecinaniu trzustki za pomocą ostrza chirurgicznego [164], noża ultradźwiękowego [159] lub diatermii dwubiegunowej [189]. Każde z wymienionych narzędzi wykorzystuje inny rodzaj energii i pozostawia linię przecięcia w innym stanie, z

różnym marginesem zdewitalizowanej tkanki. Lamsa i wsp. na modelu doświadczalnym stwierdzili największe uszkodzenia linii cięcia trzustki oraz mięszu narządu po zastosowaniu noża ultradźwiękowego i diatermii. Najmniej wstecznych zmian histologicznych i odczynu zapalnego zaobserwowali po użyciu skalpela chirurgicznego [102].

Po przecięciu trzustki następuje etap manipulowania w obrębie linii cięcia. Przecięty koniec gruczołu jest przemieszczany w różnych kierunkach dla ułatwienia preparowania i zaopatrzenia naczyń krwionośnych w mięszu gruczołu. Jedynie nieliczne opisy techniki operacyjnej zawierają dokładne dane na temat sposobu manipulowania gruczołem. Na przykład Z'graggen i wsp. opisali metodę przemieszczania gruczołu z wykorzystaniem gładkiej metalowej sondy zakładanej do przewodu trzustkowego i spełniającej rolę przewodnicy oraz użyciem dwóch brzeźnych szwów założonych na górnym i dolnym brzegu trzustki. Autorzy postulują unikanie chwytania mięszu gruczołu narzędziami, które mogą powodować mikrourazy [193].

Zaopatrzenie krwawiących z powierzchni przecięcia gruczołu naczyń krwionośnych odbywa się za pomocą wybiórczych podkłuć monofilamentnymi nićmi 6-0 (średnica 0,07 mm), diatermii jedno- lub dwubiegunowej [193]. Inni autorzy stosują dla osiągnięcia hemostazy kleje biologiczne lub maty celulozowe [102].

Materiał, z którego wykonane są szwy, stosowany do wykonania zespolenia był także przedmiotem badań [126]. Wraz z wprowadzeniem na rynek nowej generacji szwów syntetycznych o długim okresie naturalnej biodegradacji sprawdzono wpływ działania enzymów proteolitycznych na właściwości mechaniczne materiału szewnego. Wykazano, że w środowisku treści enzymatycznej szwy polidioksanonowe zachowują 89% swojej wytrzymałości po 7 dniach, czyli wystarczająco dużo, żeby zabezpieczyć zespolenie.

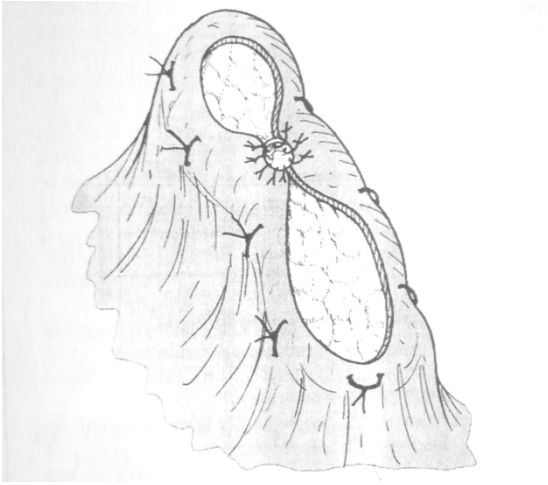
Stwierdzono także, że odczyn wokół szwów monofilamentnych o małej średnicy (4-0 - 6-0, co odpowiada średnicy 0,15 mm – 0,07 mm) jest mniejszy niż wokół szwów o większych średnicach. Jednocześnie właściwości mechaniczne cienkich szwów są wystarczające do zespolenia trzustki ze ścianą przewodu pokarmowego bez niebezpieczeństwa przecięcia mięszu gruczołu [70, 103, 106]. Wiele publikacji klinicznych potwierdza tę opinię [12, 62, 128, 193]. Nieliczni autorzy wykorzystują szwy polifilamentne do wykonania zewnętrznej warstwy zespolenia kikuta trzustki [148, 159].

Hashimoto i wsp. dokonali zespolenia kikuta trzustki z jelitem cienkim przy użyciu mikroskopu operacyjnego. Przy takiej procedurze, autorzy zauważyli zmniejszenie częstości PPT w grupie chorych wysokiego ryzyka, to jest tych, u których zespalano przewód Wirsunga o średnicy 3 mm lub mniejszej, oraz u pacjentów z miękką konsystencją tkanki gruczołu [67].

Kikut trzustki, po zmobilizowaniu z przestrzeni zaotrzewnowej i przecięciu, jest wszczepiany do światła przewodu pokarmowego. Miejscem wszczepienia kikuta trzustki może być wydzielona pętla jelita czczego; jest to pankreato-jejunostomia (PJ). To zespolenie może być wykonane z boczną powierzchnią jelita lub z jego końcem. W przypadku zespolenia kikuta trzustki z tylną ścianą żołądka mówi się o pankreato-gastrostomii (PG) [148, 193].

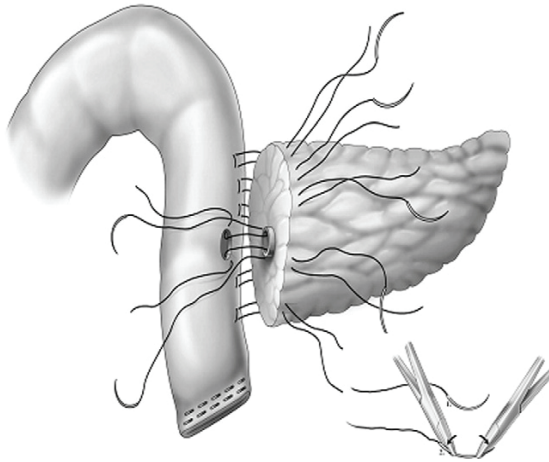
Istnieje kilkadziesiąt modyfikacji technicznych wykonywania zespolenia kikuta trzustki z przewodem pokarmowym. Jedną z metod jest wszycie pełnego przekroju trzustki do światła przewodu pokarmowego. Odmianą tej techniki zespolenia jest zszywanie przedniej i tylnej krawędzi przewodu trzustkowego ze śluzówką przewodu pokarmowego (ryc. 5) [72, 181, 193]. Innym sposobem zaopatrzenia linii przecięcia trzustki po PD jest okrężne zespolenie przewodu trzustkowego ze światłem jelita czczego i pozostawienie mięszu gruczołu pokrytego obnażoną z błony surowiczej mięśniówką gładką ściany jelita cienkiego (ryc. 6) [53, 54, 104, 159]. Niektórzy autorzy, zanim obszyją przecięty mięsz trzustki mięśniówką jelita cienkiego, pokrywają go klejem tkankowym [134]. Stosowane są szwy pojedyncze lub ciągle [135]. Opisane wyżej różnice techniczne dotyczą wewnętrznej warstwy zespolenia trzustkowego, jakkolwiek większość autorów stosuje zespolenie dwuwarstwowe [121], w którym zewnętrzna warstwa obejmuje torebkę trzustki i warstwę surowicówki przewodu pokarmowego. Warstwa szwów zakładana za torebkę trzustki może obejmować niewielki fragment tkanki, zależny od krzywizny i długości igły chirurgicznej i zakładana jest najczęściej równoległe do osi gruczołu.

Innym sposobem wytworzenia zewnętrznej warstwy zespolenia jest przeprowadzenie szwów przez całą grubość przeciętego gruczołu tzw. szwów materacowych (ryc. 7) [104, 159]. Przed założeniem szwu materacowego przewód Wirsunga jest identyfikowany i zabezpieczany za pomocą prowadnicy przed niezamierzonym zamknięciem szwem [72, 104, 159]. Po związaniu szwu materacowego dochodzi do uciśnięcia tkanki gruczołowej, przewodów i naczyń objętych pętlą.



Rycina 5. Kikut trzustki wszyty do światła przewodu pokarmowego z adaptacją przedniej i tylnej ściany przewodu trzustkowego do śluzówki żołądka [72].

Figure 5. Pancreatic stump anastomosed with digestive tract with adaptation of front and back wall into gastric mucosa [72].



Rycina 6. Zespolenie kikut trzustki z zastosowaniem wybiórczego wszycia przewodu trzustkowego do śluzówki jelita cienkiego i pozostawieniu pozostałego mięszsu powierzchni przekroju pokrytej mięśniówką jelita [54].

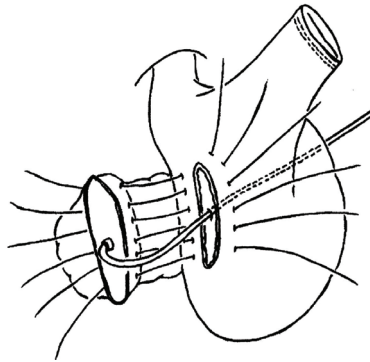
Figure 6. Pancreatic stump anastomosed with duct-to-mucosa method. The pancreatic parenchyma surrounding pancreatic duct is covered with intestinal muscular wall [54].

Innym sposobem na zmniejszenie częstości PPT w miejscu połączenia kikuta trzustki z przewodem pokarmowym jest zastosowanie drenu pozostawionego w przewodzie trzustkowym i wyprowadzonego przez pętlę jelitową poza powłoki na czas gojenia zespolenia [145, 166]. Modyfikacją tej techniki jest pozostawianie w przewodzie trzustkowym protezy z materiału podlegającego biodegradacji pod wpływem enzymów trawiennych i otoczenie kikuta trzustki, wprowadzonego teleskopowo do końca wydzielonej pętli jelita cienkiego, pierścieniem nici uszczelniającym zespolenie (ryc. 8) [131, 139].

Niektórzy autorzy na czas gojenia stosują odbarczenie pętli jelitowej zespolonej z trzustką za pomocą drenu przeprowadzonego przez ścianę jelita i wyprowadzonego przez powłoki brzucha [1].

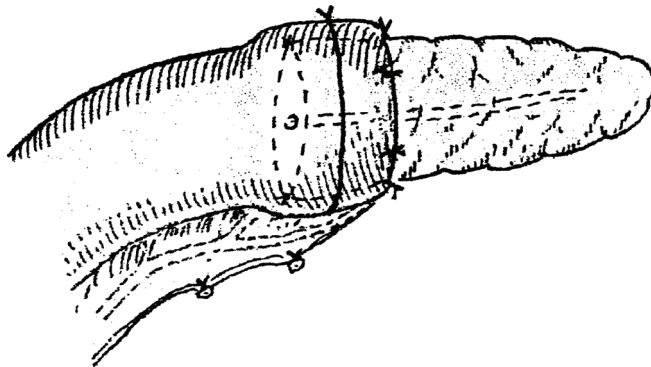
Stosowane są wymyślne sposoby przeprowadzania szwów przez mięsz trzustki dla ograniczenia wypływu soku trzustkowego z przeciętego mięszu gruczołu i skutecznego zagłobienia do światła przewodu pokarmowego [6, 72, 92]. Opisano także konstrukcje przypominające zbiornik jelitowy, do których wszczepiano kikut trzustki [7].

W badaniu przeprowadzonym w Japonii stwierdzono, że 65,2% wszystkich zespoleń kikuta trzustki po PD to zespolenia z jelitem cienkim i wybiórczym wszyciem przewodu trzustkowego do ściany jelita, 10% z wgłobieniem gruczołu, 13,5% - z tylną ścianą żołądka; niemal 12% stanowią inne typy zespoleń [179]. W piśmiennictwie spotyka się znacznie więcej doniesień dotyczących PJ niż PG [41, 114]. Biorąc pod uwagę wyniki metaanaliz nie wykazano jednoznacznie wyższości którejkolwiek z tych dwóch metod [39, 121, 142, 182]. Biorąc pod uwagę wyniki badań nierandomizowanych, lub prowadzonych na małych grupach chorych, stwierdzono mniejszy odsetek występowania pooperacyjnych przetok trzustkowych u pacjentów po zespoleniu PG [6, 13, 42, 72, 115, 132, 176, 177].



Rycina 7. Szwy materacowe zakładane poprzecznie do osi długiej kikuta trzustki. Zespolenie z tylną ścianą żołądka [159].

Figure 7. Transfixing mattress sutures placed across pancreatic stump. Anastomosis with back stomach wall [159].



Rycina 8. Kikut trzustki wprowadzony teleskopowo do końca wydzielonej pętli jelita cienkiego. Dla zwiększenia szczelności zespolenia zastosowano okrężną podwiązkę założoną na powierzchni jelita [131].

Figure 8. Telescope end-to-end pancreato jejunosomy. To improve tightness circular ligature on intestinal surface is positioned [131].

2. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Nie wiadomo jaki czynnik, czy czynniki, decydują o powstaniu pooperacyjnej przetoki trzustkowej po pankreatoduodenektomii. Istnieje wiele rozbieżności co do technik operacyjnych i definicji PPT w różnych ośrodkach.

Opierając się na założeniu, że podstawą metod operacyjnych jest budowa anatomiczna narządów postanowiono zbadać konfigurację przewodów trzustkowych i morfologię cieśni trzustki - miejsca, w którym najczęściej dochodzi do poprzecznego przecięcia gruczołu podczas zabiegów resekcyjnych i zespolenia ze światłem przewodu pokarmowego.

Mnogość opisanych wcześniej metod zespolenia trzustki z przewodem pokarmowym świadczy o braku techniki optymalnej. Proponowane usprawnienia techniczne oparte są najczęściej o doświadczenia autorów lub ośrodków. Dodatkową inspiracją do podjęcia badań był brak w dostępnym piśmiennictwie uzasadnienia techniki zespolenia opartej o analizę anatomii lub morfologii płaszczyzny przekroju trzustki oraz morfologię przewodów trzustkowych tej okolicy.

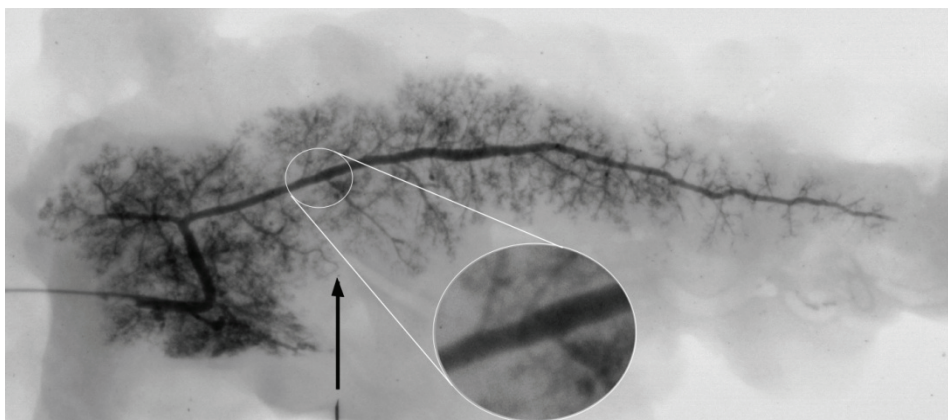
Cele pracy to:

1. Opracowanie metody umożliwiającej badanie rozmieszczenia przewodów trzustkowych w polu przekroju cieśni trzustki.
2. Określenie konfiguracji przewodu Wirsunga i przewodów drugiego rzędu w cieśni gruczołu.
3. Zbadanie morfologii pola przekroju cieśni trzustki pod kątem wyboru najwłaściwszej techniki operacyjnej wykonania zespolenia tej części gruczołu z przewodem pokarmowym.
4. Zbadanie istnienia anomalii przewodu Wirsunga w obrębie zawiązka grzbietowego w cieśni gruczołu i proksymalnie do niej.

3. MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadziłem na zwłokach, na podstawie zgody Niezależnej Komisji Bioetycznej do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym (KNEBN/191/2004). Wybrano grupę osób, u których nie stwierdzono w przeszłości chorób trzustki ani nie wykonywano zabiegów chirurgicznych czy endoskopowych w obrębie tego gruczołu. Przyczyną śmierci większości osób były powikłania sercowo-naczyniowe.

Badana grupa obejmowała 99 osób, 61 mężczyzn i 38 kobiet (średni wiek $66,9 \pm 12,1$ lat, od 31 do 97 lat). W trakcie standardowej autopsji pobierano trzustkę wraz z dwunastnicą oraz tętnicą i żyłą krezkową górną. Następnie rozcinano dwunastnicę wzdłuż i odnajdywano ujście brodawki dwunastniczej większej. Identyfikowano przewód żółciowy wspólny oraz przewód Wirsunga uchodzący w tej brodawce. Do przewodu Wirsunga wprowadzano plastikowy cewnik 18G DEKTA VEN2 (średnicy 0,7 mm) i uszczelniano szwem kapciuchowym. Następnie za pomocą strzykawki 5 ml podawano do przewodu, w zależności od wielkości gruczołu, od 2,5 – 3,5 ml zawiesiny siarczanu baru (1 g BaSO₄ w 1 ml roztworu) (Barium Sulfuricum, Medana Sieradz, Polska). Wypełnienie przewodu trzustkowego kontrolowano radiologicznie i uznawano za wystarczające po uwidocznieniu przewodów drugiego rzędu i wypełnieniu przewodu trzustkowego od ujścia dwunastniczego do ogona gruczołu. Następnie wykonywano pankreatogram na kasecie z płytą obrazową (Agfa CR MD 4.2 Extremity cassette, Niemcy) o wymiarach 24 x 30 cm, uzyskując pankreatogram. Wykorzystywano parametry ekspozycji dobrane doświadczalnie 2,8 mAs oraz 43 kV (Siemens Multix, Niemcy). Obrazy archiwizowano cyfrowo za pomocą digitizatora (Agfa CD25.0 Digitizer, Germany). Żyłę krezkową górną identyfikowano na radiogramach za pomocą metalowego znacznika umieszczonego na kasecie podczas ekspozycji. Cieśń trzustki określano, jako część gruczołu znajdującą się w osi żyły krezkowej górnej i odnajdywano na pankreatogramach w miejscu metalowego znacznika. Przykładowy pankreatogram, przygotowany do oceny przedstawia ryc. 9.



Rycina 9. Przykładowy pankreatogram z zaznaczoną cieśnią trzustki - strzałka. W powiększeniu widoczne są przewody drugorzędowe w cieśni trzustki.

Figure 9. Pancreatogram example, the pancreatic isthmus is marked with an arrow. Second degree ducts are visible on magnification.

Uzyskane obrazy kategoryzowali trzej niezależni eksperci, profesorowie zajmujący się diagnostyką i leczeniem chorób trzustki, na podstawie klasyfikacji konfiguracji przewodów trzustkowych w obrębie głowy trzustki wg Cubilla i wsp. (ryc. 10) [33].

Następnie wszystkie preparaty były umieszczane w 4%, buforowanym roztworze formaliny. Trzustkę przecinano poprzecznie na wysokości cieśni, prostopadle do osi długiej gruczołu, a skrawki przekroju, po standardowym barwieniu hematoksyliną i eozyną, oceniał doświadczony patolog pod 40-krotnym powiększeniem w mikroskopie optycznym (CX41RF, Corporation Tokyo, Japan).

Każdy preparat przekroju cieśni trzustki fotografowano za pomocą aparatu cyfrowego (Cannon PowerShot Pro1, Tokyo, Japan). Uzyskane obrazy o rozmiarze 2272x1707 pkt. łączono cyfrowo z układem współrzędnych prostokątnych. Przewód Wirsunga identyfikowano jako przewód o największej średnicy. Przekrój cieśni trzustki traktowany był, jako pole elipsy w graficznym przedstawieniu wyników.

Położenie przewodów trzustkowych w polu przekroju określono za pomocą współrzędnych prostokątnych. Model współrzędnych prostokątnych został opracowany na podstawie 27 pierwszych kolejno wykonanych preparatów. Metoda opiera się na wymia-

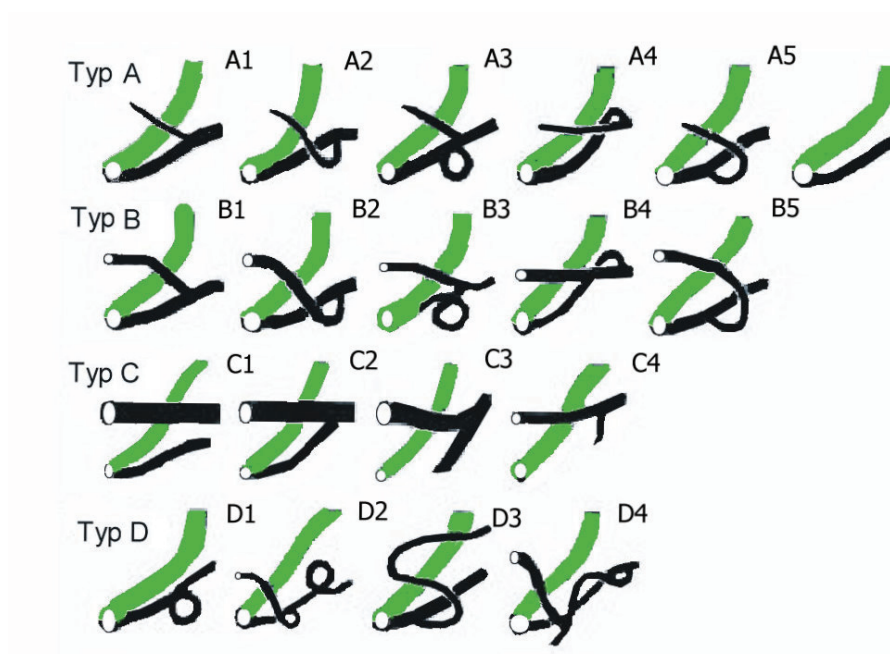
rowaniu wysokości i grubości płaszczyzny przekroju trzustki (w mikroskopie świetlnym, w czterdziestokrotnym powiększeniu, dokładność 0,01 mm) i przyjęciu obu wymiarów odpowiednio dla osi poziomej i pionowej, jako 100. Obliczono współczynnik proporcji dla obu osi wykonując działania:

$$\frac{\text{wysokość przekroju trzustki}}{100} = \text{współczynnik pionowy}$$

$$\frac{\text{grubość przekroju trzustki}}{100} = \text{współczynnik poziomy}$$

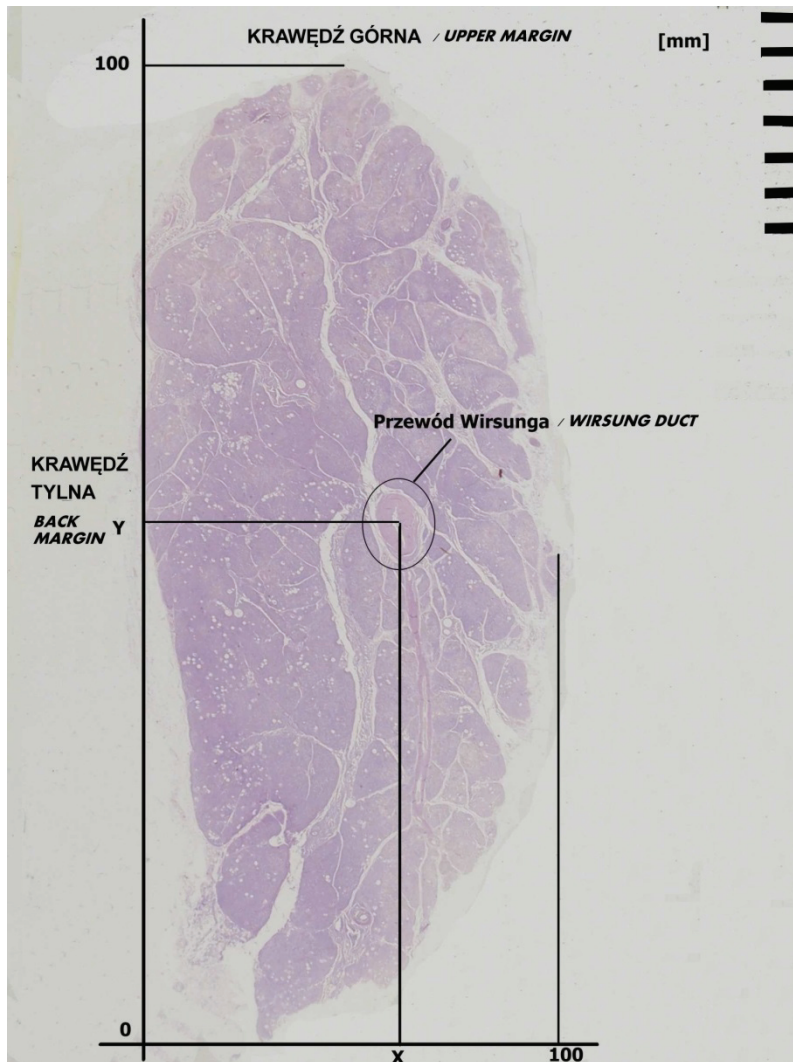
gdzie: wysokość i grubość przekroju trzustki w mm.

Odległość przekroju przewodu Wirsunga od dolnej krawędzi preparatu mnożono przez współczynnik pionowy, a odległość od krawędzi tylnej mnożono przez współczynnik poziomy W ten sposób odnajdowano dla danego pola przekroju trzustki dwie współrzędne prostokątne określające położenie przekroju przewodu trzustkowego. Opracowany model matematyczny położenia przewodów trzustkowych w polu przekroju cieśni trzustki opublikowano i zastosowano do dalszej części badania [56]. Zasadę pomiaru przedstawiono graficznie na ryc. 11.



Rycina 10. Kategorie konfiguracji przewodów trzustkowych wg Cubilla i wsp. [33]. Typ A przewód trzustkowy utworzony z przewodu Wirsunga, przewód dodatkowy nie komunikuje się bezpośrednio z dwunastnicą. Typ B przewód trzustkowy utworzony jest z przewodu Wirsunga, przewód dodatkowy uchodzi do dwunastnicy w brodawce dwunastniczej mniejszej. Typ C przewód trzustkowy utworzony z przewodu dodatkowego. Typ D konfiguracja nie spełniająca kryteriów od A do C. Kolorem czarnym oznaczono przewody trzustkowe, kolorem zielonym przewód żółciowy wspólny.

Figure 10. Pancreatic duct configuration types by Cubilla et al. [33]. A type – main pancreatic duct is formed with Wirsung, accessory duct has no duodenal orifice. B type - main pancreatic duct is formed with Wirsung, accessory duct draining into small duodenal papilla. C type – pancreatic duct formed with accessory duct. D type – non A, not B, not C. Pancreatic ducts are black, common bile duct – green.



Rycina 11. Przedstawienie graficzne założeń modelu analizy płaszczyzny przekroju cieśni trzustki. X, Y - dwie współrzędne prostokątne opisujące położenie obiektów w płaszczyźnie przekroju cieśni trzustki. Dla każdego preparatu maksymalny wymiar pionowy i poziomy przyjmowano jako 100. Po prawej stronie rysunku znajduje się skala milimetrowa. Według [56].

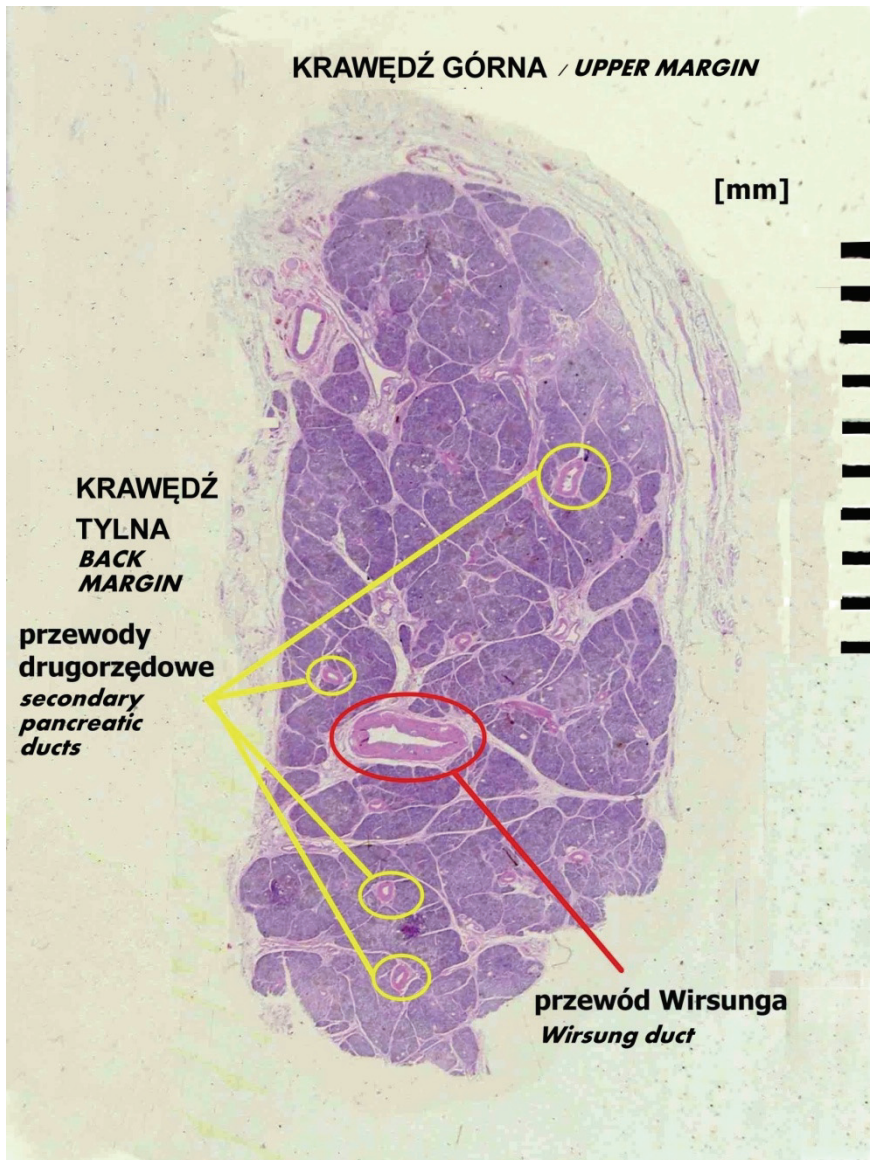
Figure 11. Graphic representation of pancreatic duct localization using right angle coordinates. Two coordinates X and Y describe position of pancreatic duct within cross section. Each cross section specimen perpendicular and horizontal distance was qualified as 100. On the right side visible millimetric scale. According to [56].

Na podstawie opisanego, autorskiego modelu współrzędnych prostokątnych określano również liczbę i rozmieszczenie przewodów drugorzędowych (ryc. 12).

Pankreatogramy skanowano i wymiarowano z dokładnością do 0,1 mm za pomocą SNAP-SCAN 1236 (AGFA, Chiny). Oceniano kąty, jaki tworzą przewody drugorzędowe z przewodem Wirsunga w miejscu ich połączenia oraz średnicę przewodów. W ten sposób określono, ilość przewodów drugorzędowych znajdujących się w potencjalnym polu przekroju cieśni trzustki oraz ich rozmieszczenie. Dane uzyskane z analizy pankreatogramów konfrontowano z danymi zebranymi na podstawie oceny przekroju cieśni trzustki w mikroskopie świetlnym.

Na pankreatogramach poszukiwano także przewodów o zaburzonej architekturze lub o średnicy, co najmniej 1/3 przewodu głównego w miejscu ich połączenia drenujących niezależny duży segment gruczołu.

Materiał opracowano w oparciu o narzędzia pakietu Microsoft Office.



Rycina 12. Obraz powierzchni przekroju trzustki z zaznaczonym przewodem Wirsunga oraz przewodami drugiego rzędu. Po prawej stronie rysunku znajduje się skala milimetrowa. Według [56].

Figure 12. Pancreatic cross section plane with indicated Wirsung duct and second degree ducts. On the right side visible milimetric scale. According to [56].

3.1. Metoda oceny statystycznej

Wyniki oceny pankreatogramów przez niezależnych ekspertów, porównano w parach za pomocą testu Kappa Cohena dla par pomiarów. Poziom odcięcia dla zastosowanego testu wynosił: <0,40 – niska zgodność, 0,40 – 0,75 – umiarkowana zgodność i powyżej 0,75 wysoka zgodność wyników.

Założenia modelu opisowego lokalizacji przewodów trzustkowych w polu przekroju trzustki oraz pozostałe dane były analizowane za pomocą statystyk opisowych i podawane w formie wartości średnich oraz odchylenia standardowego przy współczynniku istotności 95%. Do przeliczenia danych parametrycznych zastosowano model korelacji liniowej. Analizę przeprowadzono za pomocą programu STATISTICA 7.1 (Stat Soft, Inc. Tulsa, OK., USA) zainstalowanego na komputerze osobistym.

4. WYNIKI

4.1. Konfiguracja połączenia przewodów obu zawiązków trzustki w badanej grupie

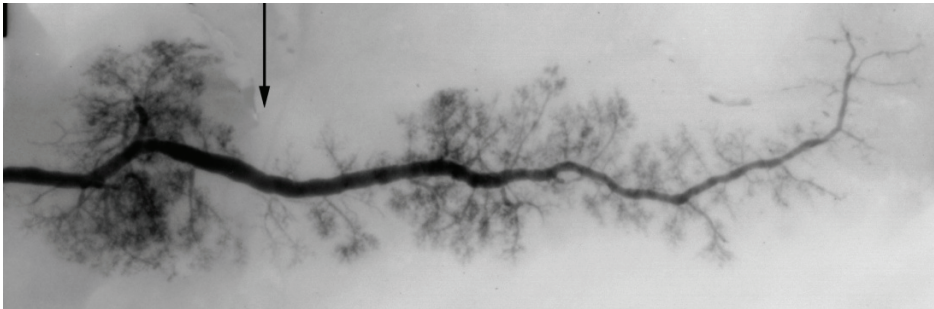
Tabela 2. Zestawienie oceny konfiguracji przewodów trzustkowych przez trzech niezależnych ekspertów. Oceny dokonano w oparciu o klasyfikację zaproponowaną przez Cubilla i wsp. [33]. E1 – E3 symbole oznaczające niezależnych ekspertów oceniających badania. Według [59].

Table 2. Category column contains pancreatograms categories according to the classification proposed by Cubilla et al [33]. E1, E2 and E3 indicate the pancreatograms categorisation by three blinded experts in pancreatology. According to [59].

Kategoria <i>Category</i>	Ekspert <i>Expert</i>					
	E1	E2	E3	E1 [%]	E2 [%]	E3 [%]
A1	24	6	22	24,24	6,12	22,92
A2	12	11	17	12,12	11,22	17,71
A3	0	0	1	0,00	0,00	1,04
A4	0	2	3	0,00	2,04	3,12
A5	2	1	3	2,02	1,02	3,12
A6	19	12	9	19,19	12,24	9,37
A 1-6	57	32	55	57,57	32,64	57,29
B1	13	18	4	13,13	18,36	4,17
B2	6	10	6	6,06	10,20	6,25
B3	1	1	1	1,01	1,02	1,04
B4	0	1	0	0,00	1,02	0,00
B5	0	2	1	0,00	2,04	1,04
B 1-5	20	32	12	20,20	32,64	12,50
C1	0	1	0	0,00	1,02	0,00
C2	1	4	7	1,01	4,08	7,29
C3	21	23	17	21,21	23,46	17,71
C4	0	1	5	0,00	1,02	5,21
C 1-4	22	29	29	22,22	29,58	30,21
D1	0	0	0	0,00	0,00	0,00
D2	0	3	0	0,00	3,06	0,00
D3	0	0	0	0,00	0,00	0,00
D4	0	2	0	0,00	2,04	0,00
D 1-4	0	5	0	0,00	5,10	0,00
Niesklasyfikowane <i>Unclassified</i>	2	3	5	2,02	3,06	5,21

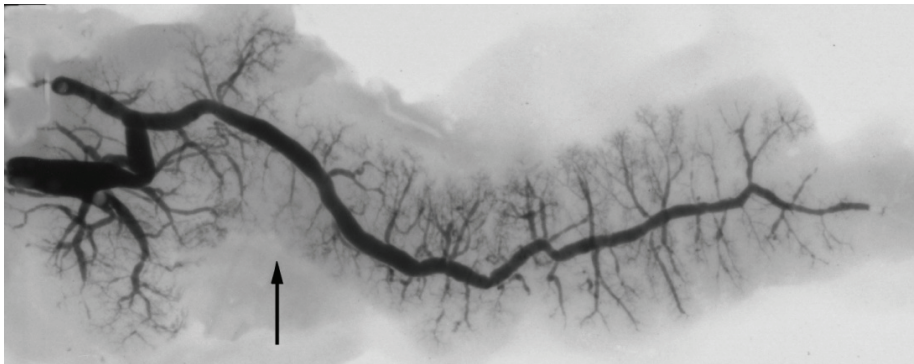
Trzej niezależni eksperci dokonali kategoryzacji 99 pankreatogramów zgodnie z zadanymi kryteriami. Typ A rozpoznali odpowiednio w 57, 32 i 57 przypadkach, typ B - u

20, 32 i 12 osób, Typ C - u 22, 29 i 29 osób oraz typ D - u 0, 5 i 0 osób. Odpowiednio trzy, dwa oraz pięć pankreatogramów nie zostało sklasyfikowane przez ekspertów. Analiza statystyczna Kappa Cohena wykazała niską zgodność wyników pomiędzy poszczególnymi parami ekspertów - 0,331, 0,324 i 0,370. Szczegółowe zestawienie ocen trzech ekspertów przedstawia tabela 2. Przykładowe pankreatogramy w poszczególnych kategoriach przedstawiają ryciny 13 – 16 [59].



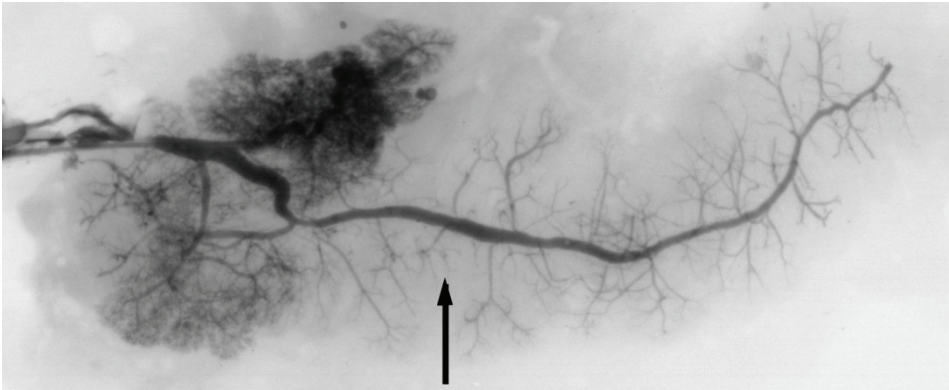
Rycina 13. Przykładowy pankreatogram kategorii A wg klasyfikacji Cubilla. Cień trzustki zaznaczono strzałką.

Figure 13. Example of pancreatogram classified from group A by Cubill classification. Pancreatic isthmus is marked with an arrow.



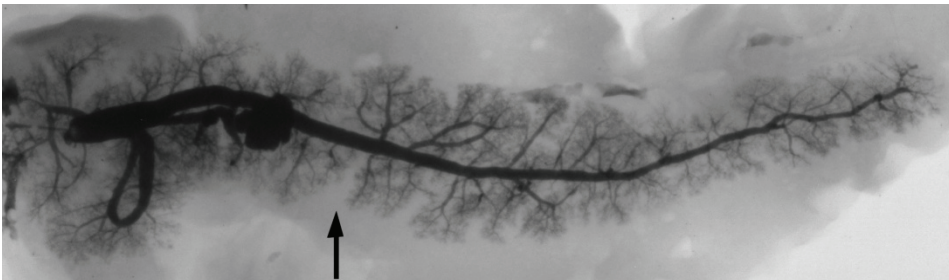
Rycina 14. Przykładowy pankreatogram kategorii B wg klasyfikacji Cubilla. Cień trzustki zaznaczono strzałką.

Figure 14. Example of pancreatogram classified from group B by Cubill classification. Pancreatic isthmus is marked with an arrow.



Rycina 15. Przykładowy pankreatogram kategorii C wg klasyfikacji Cubilla. Cieść trzustki zaznaczono strzałką.

Figure 15. Example of pancreatogram classified from group C by Cubill classification. Pancreatic isthmus is marked with an arrow.



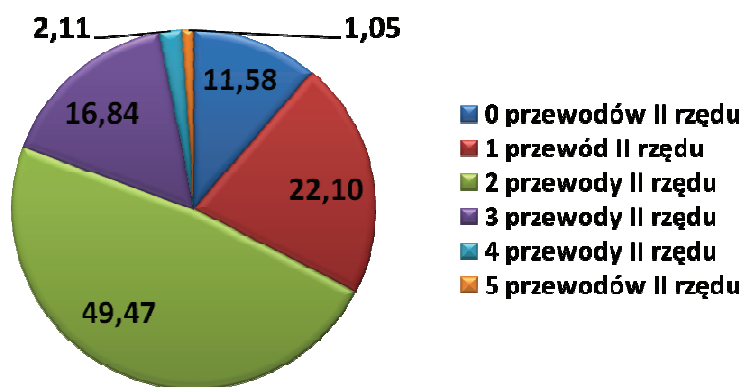
Rycina 16. Przykładowy pankreatogram kategorii D wg klasyfikacji Cubilla. Cieść trzustki zaznaczono strzałką.

Figure 16. Example of pancreatogram classified from group D by Cubill classification. Pancreatic isthmus is marked with an arrow.

4.2. Morfologia przekroju cieśni trzustki

Średnie wymiary przekroju cieśni trzustki w badanej grupie 99 preparatów trzustek wynosiły: szerokość 10,32 mm (od 3,33 do 8,50 mm, $\pm 2,69$ mm), wysokość 26,09 mm (od 17,27 do 40,00 mm, $\pm 4,62$ mm). Średnia średnica przewodu Wirsunga w polu przekroju cieśni trzustki była równa 2,89 mm (od 1,40 do 6,00 mm, $\pm 0,87$ mm). Położenie

przewodu Wirsunga w polu przekroju cieśni trzustki, określone za pomocą współrzędnych prostokątnych: $X = 44,03$ (od 16,70 do 77,50; $\pm 12,4$), $Y = 51,16$ (od 31,60 do 79,90; $\pm 9,44$). Liczba przewodów drugiego rzędu przeciętych w cieśni trzustki średnio 1,77 (od 0 do 4; $\pm 1,0$) określona na pankreatogramach oraz 1,83 (od 0 do 5; $\pm 1,4$) oceniona w mikroskopie świetlnym na preparatach skrawkowych [59]. W 11 trzustkach (11,58%) w linii przecięcia cieśni nie odnaleziono przewodów drugiego rzędu. W 22 (22,1%) przypadkach stwierdzono 1 przewód drugiego rzędu, w 47 (49,47%) przypadkach – dwa przewody, w 16 (16,84%) – trzy, w dwóch przypadkach (2,11%) – cztery i w jednym przypadku (1,05%) – pięć przewodów drugiego rzędu. Liczebność przewodów drugiego rzędu ilustruje ryc. 17. Kąt jaki tworzą przewody drugiego rzędu z przewodem Wirsunga w cieśni trzustki to średnio $79,11^\circ$ (od $39,45^\circ$ do $156,50^\circ$; $\pm 23,16^\circ$). Charakterystykę grupy badanej i wyniki zestawiono w tabeli 3. Lokalizację przewodu Wirsunga i przewodów drugiego rzędu w polu przekroju cieśni trzustki przedstawia ryc. 18. Równanie opisujące krzywą regresji rozmieszczenia przewodu Wirsunga w polu przekroju cieśni ma postać $Y = 0,0375X + 49,504$ przy współczynniku korelacji $r = 0,049$. Przewody drugiego rzędu dla danego preparatu były rozmieszczone powyżej i poniżej w stosunku do przewodu głównego.



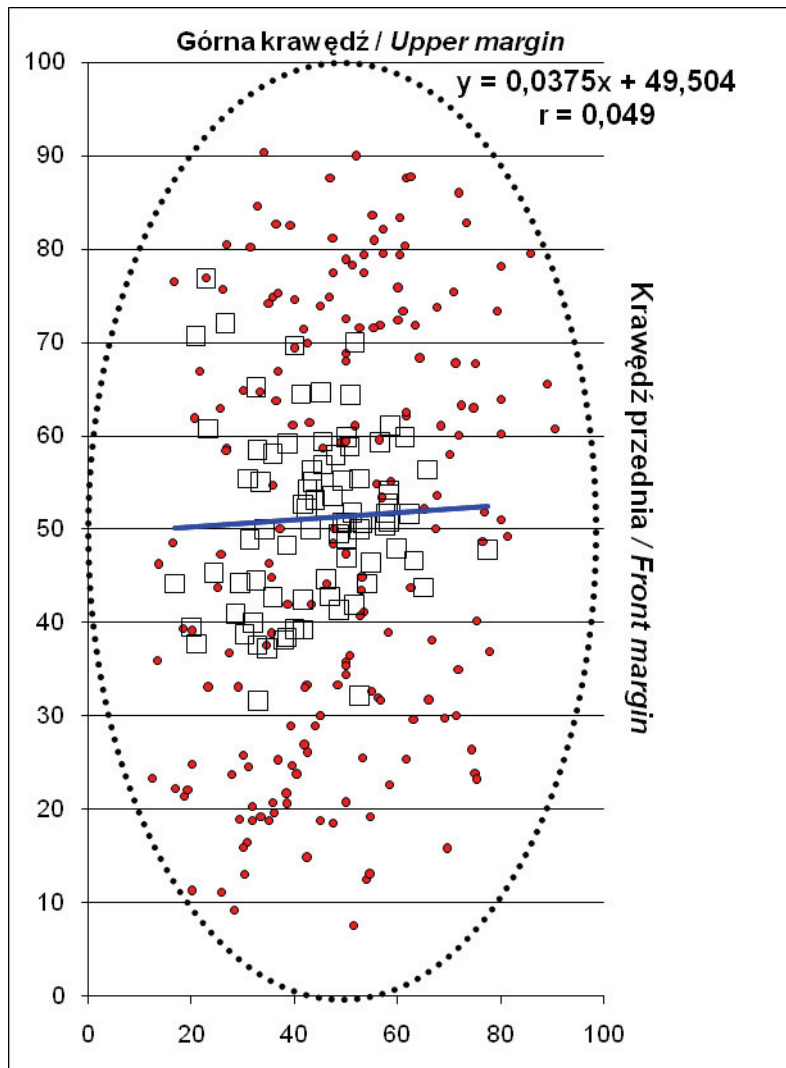
Rycina 17.: Częstość występowania przewodów drugiego rzędu w polu przekroju cieśni trzustki.

Figure 17.: Frequency of second degree pancreatic ducts within pancreatic isthmus cross section.

Tabela 3. Charakterystyka grupy badanej i parametry morfologiczne cieśni trzustki ocenione w mikroskopie świetlnym i na pankreatogramach. Według [59].

Table 3. Study group characteristic and morphology of pancreatic isthmus estimated on the light microscopy and on the pancreatograms. According to [59].

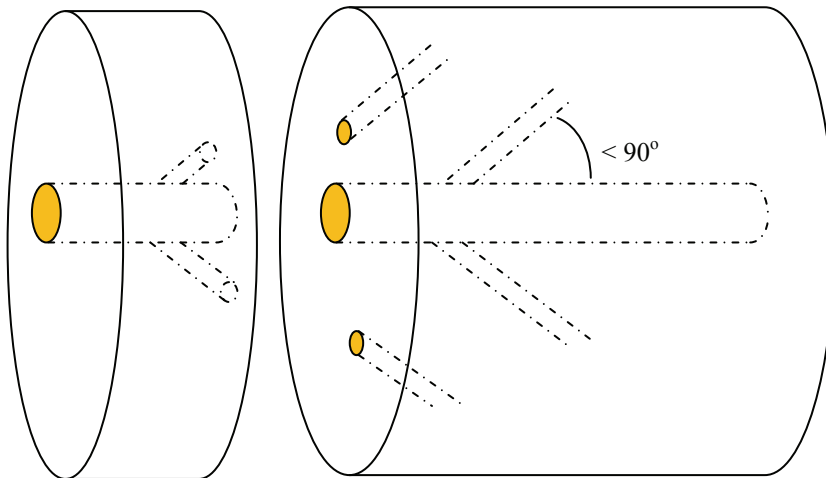
Parametr / Parameter		Średnia Mean	Min - Max	±SD
Charakterystyka grupy badanej / Examined group characteristic				
Wiek [lata] Age [years]		66,9	31 - 97	12,1
Grupa badana Study group	mężczyźni male	61		
	kobiety female	38		
Morfologia cieśni trzustki oceniona w mikroskopie świetlnym Pancreatic isthmus morphology examined with microscopy				
Parametr Parameter		Średnia Mean	Min - Max	±SD
szerokość [mm] width		10,32	3,33 - 18,50	2,69
wysokość [mm] height		26,09	17,27 - 40,00	4,62
liczba przewodów drugiego rzędu number of second degree ducts		1,83	0 - 5	1,4
Morfologia cieśni trzustki oceniona na pankreatogramach Pancreatic isthmus morphology examined on pancreatograms				
Parametr Parameter		Średnia Mean	Min - Max	±SD
liczba przewodów drugiego rzędu number of second degree ducts		1,77	0 - 4	1,0
kąt między przewodem Wirsunga i przewodami drugiego rzędu [°] angle between Wirsung duct and secondary ducts		79,11	39,45 - 156,50	23,16
procent przewodów drugiego rzędu pod kątem 0° – 90° do przewodu Wirsunga [%] percent of secondary ducts with the angle between 0° – 90° to Wirsung [%]		71,26		
średnica przewodu Wirsunga [mm] Wirsung duct diameter		2,89	1,4 – 6	0,88



Rycina 18. Rozmieszczenie przewodu Wirsunga (kwadraty) i przewodów drugiego rzędu (czerwone punkty) w płaszczyźnie przekroju cieśni trzustki w modelu współrzędnych prostokątnych. Zaznaczono równanie krzywej regresji dystrybucji położenia przewodu Wirsunga, wartość współczynnika r oraz linię trendu. Przerywaną linią zaznaczono schematycznie brzeg płaszczyzny przekroju trzustki. Według [59].

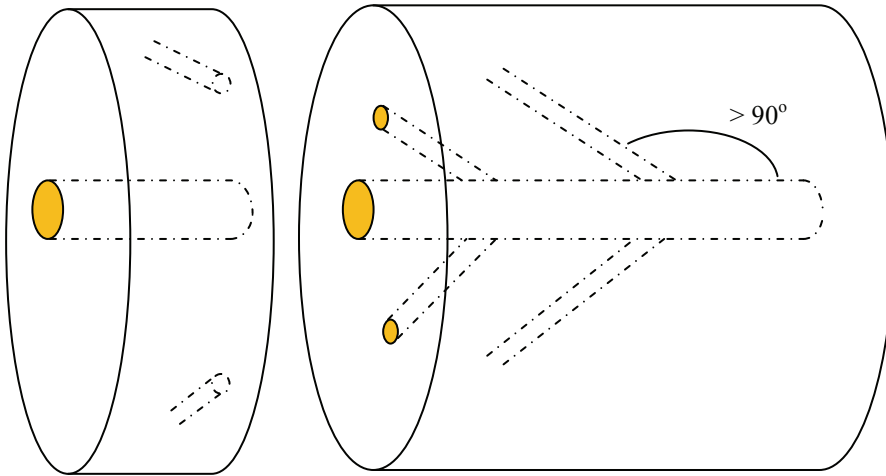
Figure 18. Schematic representation of Wirsung duct localization (squares) and second degree pancreatic ducts (red spots) within the ellipse model of pancreatic isthmus transection plane. The Wirsung duct position regression line formula, r coefficient and regression line are indicated. Interrupted ellipse symbolized pancreatic isthmus cross-section margin. According to [59].

W badanej grupie 71,26% przewodów drugiego rzędu, dochodzi do przewodu Wirsunga pod kątem mniejszym lub równym 90° . Przewód drugiego rzędu dochodzący do przewodu Wirsunga w cieśni pod kątem mniejszym niż 90° drenują fragment miększu gruczołu bezpośrednio do płaszczyzny przekroju (ryc. 19). Przewody dochodzące w cieśni trzustki do przewodu Wirsunga pod kątem większym od 90° stają się w polu przekroju gruczołu dodatkowym połączeniem między przewodem głównym a linią przekroju trzustki; w badanej grupie w cieśni trzustki taka sytuacja dotyczyła 28,74% przewodów drugiego rzędu (ryc. 20)



Rycina 19. Schemat przekroju poprzecznego trzustki. Przewody drugiego rzędu dochodzące do przewodu Wirsunga pod kątem mniejszym niż 90° .

Figure 19. Schematic pancreatic transection. Pancreatic secondary ducts passing to Wirsung with angle less than 90° .



Rycina 20. Schemat przekroju poprzecznego trzustki. Przewody drugiego rzędu dochodzące do przewodu Wirsunga pod kątem większym niż 90° .

Figure 20. Schematic pancreatic transection. Pancreatic secondary ducts passing to Wirsung with angle larger than 90° .

4.3. Anomalie przewodów zawiązka grzbietowego trzustki

Autor w badaniu 99 trzustek ludzkich pobranych podczas autopsji stwierdził w 9 (9,9%) preparatach 11 aberracji przewodu trzustkowego. Rodzaje stwierdzonych przewodów nietypowych przedstawiono schematycznie na ryc. 21. Występowały one w odległości od 4 mm do 115 mm od cieśni w kierunku ogona trzustki. Przewód nietypowy w 7 (6,93%) przypadkach był równoległy do głównego przewodu Wirsunga (ryc. 21 i ryc. 22) w dwóch przypadkach przewód nietypowy miał zmienioną architekturę (ryc. 21 i ryc. 23). Średnica przewodu trzustkowego w miejscu aberracji wynosiła od 1,2 mm do 3,0 mm (średnio 2,2 mm; SD $\pm 0,43$ mm). Średnica nietypowego przewodu wynosiła od 0,44 mm do 1,8 mm (średnia 0,94 mm; SD $\pm 0,35$ mm). Wyliczony średni kąt jaki tworzyły przewody nietypowe z przewodem Wirsunga w miejscu połączenia wynosił $49,2^\circ$ (od 16° do 90° ; SD $\pm 25,8^\circ$). Nie stwierdzono związku między występowaniem aberracji przewodu trzustkowego i wariantem konfiguracyjnym połączenia

przewodów obu zawiązków trzustki wg klasyfikacji Cubila. Charakterystykę stwierdzonych aberracji zebrano w tabeli 4.

Tabela 4.: Charakterystyka stwierdzonych aberracji przewodu trzustkowego w obrębie zawiązka grzbietowego trzustki. Wykaz użytych skrótów i znaków: M - mężczyzna, F - kobieta, ↑ - zwrot aberracji do góry od przewodu Wirsunga, ↓ - zwrot aberracji w dół od przewodu Wirsunga, SD – odchylenie standardowe. Według [57].

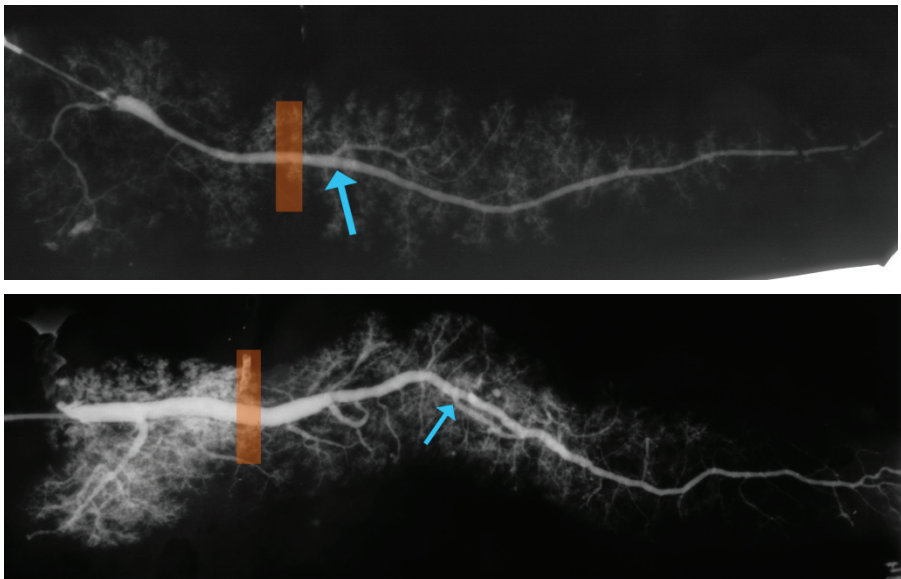
Table 4.: Description of aberrant ducts within dorsal bud. M - male, F - female ↑ - aberrant duct on upper side of Wirsung duct, ↓ - aberrant duct on lower side of Wirsung duct, SD – standard deviation. According to [57].

Numer preparatu <i>Specimen number</i>	Płeć <i>Gander</i>	Klasyfikacja konfiguracji przewodów trzustkowych <i>Pancreatic duct classification</i>	Zwrot aberracji <i>Abberant duct orientation</i>	Średnica przewodu głównego /aberracji [mm] <i>Main duct diameter/ aberrant duct diamter</i>	Odległość aberracji od cieśni [mm] <i>Distance of aberration to pancreatic isthmus</i>	Kąt między aberracją a przewodem Wirsunga [°] <i>Angle between aberrant and Wirsung duct</i>
45506	F	A2	↑	2,20 / 0,80	8	19
45513	M	C4	↑	3,0 / 1,20	7	40
45562	M	A6	↑	2,0 / 0,90	37	27
45647	M	A2	↑	2,50 / 0,77	52	71
			↑	2,50 / 0,77	58	90
45654	M	A2	↓	1,20 / 1,0	115	70
45669	F	C3	↑	2,50 / 1,80	70	18
45685	F	A1	↑	2,10 / 1,10	53	52
45813	F	C3	↓	2,20 / 1,06	49	16
45820	F	A1	↑	2,20 / 0,50	47	55
			↑	2,0 / 0,44	62	83
Średnia Mean				2,22 / 0,94	50,7	49,2
SD				0,43 / 0,35	28,0	25,8



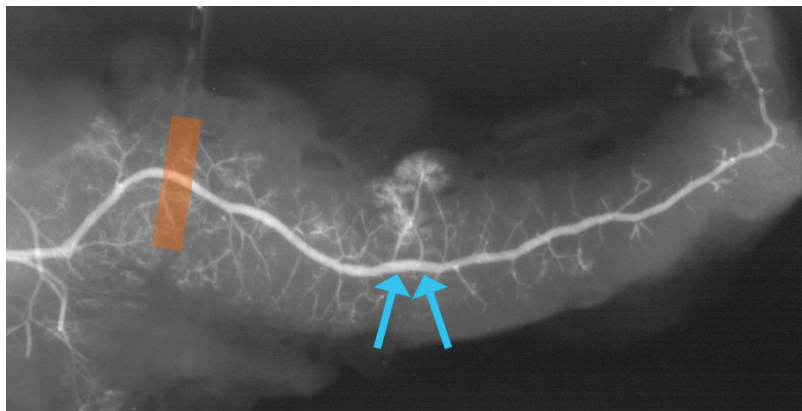
Rycina 21. Schematyczne przedstawienie zaobserwowanych aberracji w zakresie przewodów trzustkowych zawiązka grzbietowego trzustki. Standardowy układ przewodów trzustkowych - oznaczony na niebiesko, dodatkowy przewód trzustkowy w obrębie trzonu - oznaczony na zielono, przewody o zaburzonej architektonice - oznaczone na czerwono. Według [59].

Figure 21. Schematic illustration of aberrant pancreatic ducts found within dorsal pancreatic bud. Standard configuration – blue, aberrant parallel duct – green, aberrant second degree duct architecture – red. According to [59].



Rycina 22. Anomalia przewodu trzustkowego dodatkowy przewód jest równoległy do przewodu Wirsunga w obrębie trzonu gruczołu (strzałka). Cięż trzustki oznaczono na rycinie za pomocą czerwonego znacznika. Według [57].

Figure 22. Aberrant pancreatic duct within gland corpus parallel to Wirsung duct (an arrow). Pancreatic isthmus is indicated as red oblong. According to [57].



Rycina 23. Anomalie przewodu trzustkowego w postaci zaburzenia architektoniki przewodów drugorzędowych w trzonie gruczołu (strzałki). Cieśń trzustki oznaczono na rycinie za pomocą czerwonego znacznika. Według [57].

Figure 23. Aberrant second degree duct architecture within pancreatic corpus (arrows). Pancreatic isthmus is indicated as red oblong. According to [57].

5. PODSUMOWANIE

„Znaczna większość patologów i chirurgów bierze za pewnik to, że nie ma nic nowego do odkrycia w dziedzinie budowy trzustki, oprócz faktów znanych od wielu lat [...]” to przekorne stwierdzenie profesora Hideo Hagai z Tochigi, było podstawą opracowania przez niego techniki umożliwiającej bezpieczną resekcję całego przewodu żółciowego wspólnego z zaoszczędzeniem trzustki, zabiegu który uważany był wcześniej za niemożliwy do przeprowadzenia [61].

Podążając tym tokiem rozumowania, postawiono w pracy pytanie, czy budowa cieśni trzustki, będącej najczęstszym miejscem przecięcia gruczołu podczas większości zabiegów resekcyjnych, jest tematem zamkniętym? Ta część trzustki pochodzi w całości z zawiązka grzbietowego, który w swoim rozwoju embrionalnym podlega przemieszczeniu do przestrzeni zaotrzewnowej i rotacji wzdłuż osi długiej [61, 150].

Przebieg przewodu zawiązka grzbietowego w trzonie i ogonie trzustki jest uważany za homogeny, a układ przewodów drugorzędowych za symetryczny, przypominający schemat choinki. Opisywano rzadko występujące asymetryczne odgałęzienia drugorzędowych przewodów trzustkowych o zachowanej architektonice [4, 96].

Badania przewodów trzustkowych za pomocą kontrastu wstrzykiwanego do układu przewodowego trzustki, wykonywane były na materiale sekcyjnym od dziesięcioleci [97, 187]. Pozwoliły one określić anatomię konfiguracyjną przewodów głowy trzustki i połączenia przewodów. Badania przeprowadzone na zwłokach przyniosły wiele cennych obserwacji, które były później wykorzystywane w praktyce klinicznej [9, 25, 78, 83, 84, 90, 93].

Od 1970 roku do arsenału diagnostyczno-leczniczego weszła endoskopowa metoda obrazowania dróg żółciowych i przewodów trzustkowych – endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ECPW, lub *ERCP - endoscopic retrograde cholangiopancreatography*). Przez wiele lat była jedynym dostępnym sposobem nieinwazyjnego obrazowania przewodów trzustkowych. Mimo, że badanie endoskopowe jest wartościową techniką obrazowania dróg trzustkowych, jednak ma pewne ograniczenia. ECPW nie pozwala dokładnie ocenić przewodów drugorzędowych, ze względu na podawany pod niskim ciśnieniem kontrast wodny. Badanie jest przeprowadzane w jednej projekcji i nie daje możliwości późniejszej rekonstrukcji obrazu [8, 110]. ECPW niesie ze sobą niebez-

pieczeństwo wystąpienia ostrego zapalenia trzustki (1% - 7%) oraz 0,2% ryzyko zgonu [194]. Dzięki miniaturyzacji rozwinęła się technika bezpośredniego obrazowania przewodów trzustkowych za pomocą mikroendoskopów. W wybranych przypadkach możliwe jest wprowadzenie miniaturowego endoskopu bezpośrednio do przewodu trzustkowego [77, 98, 130]. Z kolei cholangiopankreatografia rezonansu magnetycznego (MRCP) jest nieinwazyjnym badaniem, które dokładnością dorównuje ECPW oraz daje możliwość rekonstrukcji obrazu [77]. Wykonywane są próby wirtualnej rekonstrukcji obrazu rezonansu magnetycznego przewodów trzustkowych. Parametry techniczne współczesnych aparatów do rezonansu magnetycznego pozwalają na obrazowanie anomalii przewodu trzustkowego i rozstrzygnięcie o rodzaju wariantu konfiguracyjnego połączenia obu zawiązków trzustki [21, 99, 110, 123]. Ograniczeniem stosowania MRCP jest dostępność i cena badania. Inną alternatywą dla badania endoskopowego jest obrazowanie za pomocą wysokiej jakości tomografii komputerowej [82, 162]. Obrazy uzyskane dzięki wielorzędowej tomografii komputerowej, jakością dorównują, a niejednokrotnie przewyższają ECPW [73, 107, 116]. Należy spodziewać się, że dalszy postęp populacyjnych badań anatomicznych będzie zdominowany przez nieinwazyjne techniki przyżyciowe. ECPW natomiast, w dalszym ciągu pozostaje nieocenionym narzędziem terapeutycznym, które nie ma jak do tej pory godnego konkurenta.

Nie stwierdzono jak do tej pory częstszego występowania raka przewodowego trzustki w grupie chorych z jakimkolwiek wariantem konfiguracji przewodów trzustkowych. Dyskusja o częstszym występowaniu przewlekłego zapalenia trzustki, jako czynnika ryzyka raka trzustki, w przypadkach trzustki dwudzielnej nie jest również rozstrzygnięta [8, 37, 91, 93]. Wykazano natomiast kancerogenne działanie zarzucania soku trzustkowego do dróg żółciowych w przypadkach niedorozwoju połączenia trzustkowo-wątrobowego [79].

Autor zdecydował o przeprowadzeniu badań na trzustkach pobranych ze zwłok uznając wybraną grupę za reprezentatywną dla populacji. Przedstawione w pracy badania konfiguracji przewodów trzustkowych przeprowadzono wykorzystując pankreatogramy, z uwagi na możliwość uwidocznienia układu przewodów drugiego rzędu. Wada zastosowanej techniki polega na tym, że nie zawsze można rozpoznać całkowitą trzustkę dwudzielną ze względu na podawanie kontrastu jedynie do przewodu uchodzącego w

brodawce dwunastniczej większej. Ta niedogodność dotyczy też interpretacji konfiguracji przewodów trzustkowych w obrębie głowy gruczołu. Cieśń i odcinek proksymalny są utworzone w całości z zawiązka grzbietowego, zatem te obszary zawsze ulegały wypełnieniu kontrastem. Ewentualny brak zakontrastowania całkowitej trzustki dwudzielnej powinien dać takie same szanse oceny wszystkim niezależnym ekspertom oceniającym konfigurację przewodów trzustkowych, mogło to zatem mieć wpływ na prawidłowość oceny, ale nie na zgodność między parami ekspertów. Oceniona w badanej grupie częstość występowania poszczególnych wariantów anatomicznych różniła się między ekspertami oraz między opisami innych autorów. Bang i wsp. opisali w 2006 roku grupę 582 pacjentów poddanych ECPW. W tej grupie zobrazowano oddzielnie oba przewody trzustkowe, pacjenci byli włączani na podstawie wskazań medycznych do badania endoskopowego. Stwierdzono następującą częstość konfiguracji przewodów: typ A = 84,4%, typ B = 9,6%, typ C = 3,4% i typ D = 2,6% [9]. Autorzy nie stwierdzili znamienych różnic między konfiguracją przewodów trzustkowych w głowie gruczołu a patologią trzustki lub dróg żółciowych. Różnice w częstości występowania poszczególnych konfiguracji między opisanymi w tej pracy i badaniami innych autorów mogą być spowodowane kilkoma czynnikami: grupa pacjentów w pracy Bang i wsp. była wyselekcjonowana z populacji ogólnej, a zobrazowanie obu przewodów trzustkowych niezależnie daje więcej informacji o konfiguracji. Przyczyną różnic mogła być także nieścisłość kryteriów oceny, biorąc pod uwagę różnice w ocenie niezależnych ekspertów, opisane w tej pracy. W 1995 roku grupa japońskich autorów wskazała także na bogactwo rodzajów konfiguracji i niespójność nazewnictwa przewodów trzustkowych [96]. Kwestie podnoszone w tej publikacji towarzyszą dyskusji o znaczeniu klinicznym konfiguracji przewodów trzustkowych do dzisiaj i nie doczekały się autorytarnej rozstrzygnięcia.

Jakie rozwiązanie można zaproponować w takiej sytuacji? Wydaje się, że dla rozstrzygnięcia kwestii podziału konfiguracyjnego przewodów trzustkowych należałoby wykorzystać połączenie techniki obrazowania przewodów i badań histochemicznych. W ten sposób jest możliwe usystematyzowanie wariantów konfiguracji i ich rzeczywistej częstości występowania. Być może podział oparty o dwa główne przewody Wirsunga i Santoriniego jest zbyt ogólny w bogactwie możliwości konfiguracyjnych? Na podstawie przeprowadzonych badań brak dostatecznych danych do zaproponowania lepszego sys-

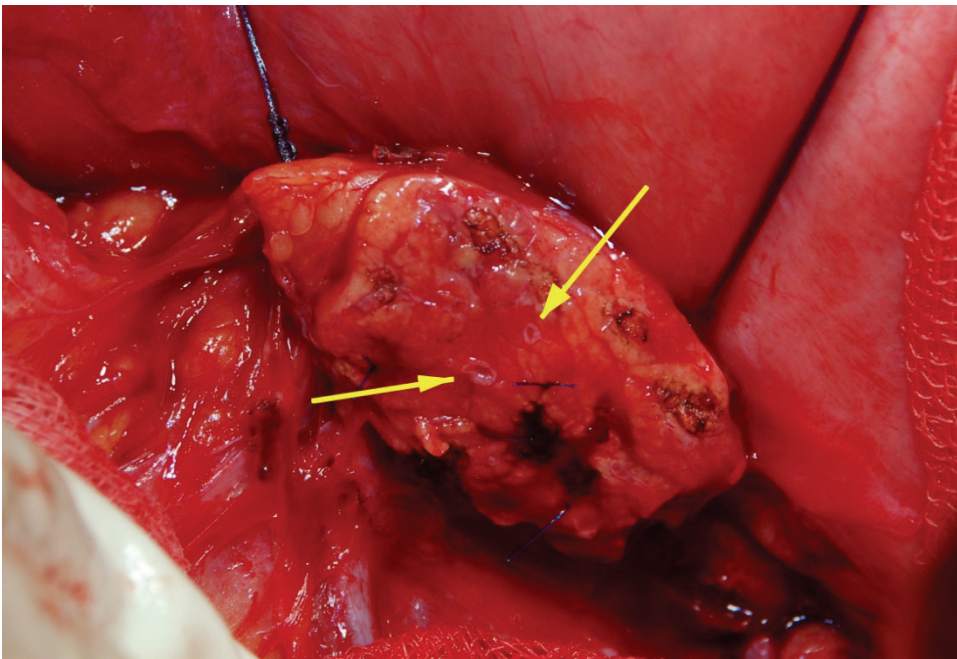
temu oceny konfiguracji przewodów, wydaje się jednak, że dotychczasowe klasyfikacje nie są wystarczające.

Nie opisano dotąd anomalii przewodu zawiązka grzbietowego podobnych do tych, które autor stwierdził w prezentowanej pracy. Może to wynikać z faktu braku poszukiwania tego typu danych na obrazach radiologicznych, gdyż architektonika przewodu trzustkowego w tym obszarze uważana jest za homogenną, a anomalie uważane są za niezwykle rzadkie. Większość dotychczasowych opisów lokalizacji przewodów trzustkowych pochodzi z badań ECPW i MRCP. Podczas takich badań opisuje się zazwyczaj szerokość i kształt głównego przewodu trzustkowego oraz obecność złożeń. Podanie kontrastu do przewodu trzustkowego nie zawsze doprowadza do uwidocznienia odgałęzień i przewodów drugorzędowych [84, 99, 116]. W niektórych opracowaniach autorzy zamieścili obrazy radiologiczne, na których można rozpoznać anomalie podobne do opisanych w tej pracy. Autorzy jednak nie omówili ich w swoich opracowaniach [88, 124].

Stwierdzone w niniejszej pracy anomalie przewodu trzustkowego w sąsiedztwie cieśni trzustki stanowią potencjalne ryzyko wystąpienia powikłań pooperacyjnych w przypadku resekcji trzustki. Udokumentowaną przyczyną występowania powikłań po zabiegach chirurgicznych w obrębie trzustki jest utrudnienie odpływu soku trzustkowego lub jego niekontrolowany wyciek do jamy otrzewnowej [12, 104, 166]. Wiele modeli doświadczalnych wywoływania ostrego zapalenia trzustki (OZT) opartych jest o spowodowanie zaburzeń odpływu soku trzustkowego [20, 100]. Innym uznanym czynnikiem etiologicznym OZT jest niedokrwienie lub zaburzenia mikrokrążenia trzustkowego [60, 141, 151].

Zaciek soku trzustkowego poza światło przewodu pokarmowego może wywołać kaskadę zdarzeń typową dla pooperacyjnej przetoki trzustkowej. Żadna ze stwierdzonych anomalii przewodów nie znajdowała się w cieśni gruczołu. Czy to znaczy, że nie należy brać tego pod uwagę podczas standardowej resekcji trzustki? Trzustka jest przecinana w cieśni, czyli w osi żyły kręzkowej górnej. W przypadku konieczności zapewnienia doszczętności onkologicznej poziom resekcji przesuwana jest w stronę ogona gruczołu. Podczas resekcji lewostronnej trzustki, dąży się do zachowania jak największej części mięszu gruczołu. W przypadku nowotworów priorytetem operacji jest zachowanie doszczętno-

ności onkologicznej. W ten sposób trzon trzustki może stać się miejscem transekcji gruczołu, a tym samym anomalie tej okolicy mogą mieć znaczenie dla przebiegu i powikłań pooperacyjnych. Przykładem może być sytuacja, którą autor zastał w trakcie lewostronnej resekcji trzustki z powodu guza neuroendokrynnego. W płaszczyźnie przekroju stwierdzono dwa przewody trzustkowe dużego kalibru, 3 cm proksymalnie w stosunku do cieśni gruczołu (ryc. 24). W przedstawionym przypadku oba przewody zaopatrzone oddzielnymi szwami.



Rycina 24. Obraz śródoperacyjny; poprzeczny przekrój trzustki na wysokości trzonu. Widoczne dwa przekroje przewodów trzustkowych (zaznaczone strzałkami) w płaszczyźnie przekroju.

Figure 24. Intraoperative presentation, pancreatic transection within corpus. Arrows indicate two large caliber pancreatic ducts within transection plane.

Próby opisanie płaszczyzny przekroju trzustki podejmowane były wielokrotnie w przeszłości. Położenie przewodu Wirsunga w polu przekroju trzustki opierano na skali metrycznej [173, 187], trudno ją jednak zastosować do opisanie położenia przewodu trzustkowego w polu przekroju trzustek o różnych wymiarach.

Użycie modelu współrzędnych prostokątnych jest pierwszą propozycją umożliwiającą porównanie przekroju trzustki bez względu na jej wymiary. Stosując ten sam system współrzędnych prostokątnych można także opisać położenie innych struktur w polu przekroju trzustki, na przykład naczyń krwionośnych.

Jak już wcześniej wspomniano, w zaproponowanym przez autora modelu współrzędnych prostokątnych umiejscowienie przewodu Wirsunga może być analizowane i porównywane w narządach o różnej wielkości. Opisany model, wypracowano na podstawie utrwalonych preparatów pobranych w trakcie autopsji. Procedura utrwalań tkanek wiąże się z ich odwodnieniem i zmianą wielkości oraz konsystencji. Z uwagi na to, że miąższ trzustki składa się w całości z tkanek miękkich uznano, że odwodnienie nie zaburza proporcji narządu, zmienia jedynie wymiary bezwzględne.

Podkreśla się, że do prawidłowego wykonania zespolenia kikuta trzustki z przewodem pokarmowym, po jej częściowej resekcji, ważne jest uwidocznienie przewodu Wirsunga w płaszczyźnie przekroju [69, 89]. W doniesieniach Strasberga i wsp. autorzy widzą konieczność analizy anatomii naczyniowej trzustki, dla zabezpieczenia właściwego ukrwienia kikuta gruczołu po usunięciu głowy trzustki z dwunastnicą [164, 165]. Hashimoto i wsp. zaobserwowali zmniejszenie liczby przetok trzustkowych po PD w grupie chorych z wąskim przewodem Wirsunga i miękką konsystencją gruczołu, dzięki wykorzystaniu mikroskopu operacyjnego w trakcie wykonywania zespolenia trzustkowo-jelitowego [67]. Można się zastanawiać czy zastosowana technika mikrochirurgiczna może zmieniać częstość PPT w przypadku, gdy zespolenie oparte jest na tych samych zasadach, ale bez użycia powiększenia. Wydaje się, że wyższość użycia mikroskopu polega na uwidocznieniu morfologii płaszczyzny przekroju i dokładności w zakładaniu kolejnych warstw szwów.

Przewody drugorzędowe w płaszczyźnie przekroju trzustki nie były dotąd traktowane jako istotna przesłanka do planowania techniki zespolenia trzustki z przewodem pokarmowym. Jak wynika z przedstawionych badań w płaszczyźnie przekroju trzustki znajduje się do kilku takich przewodów. W przedstawionej pracy stwierdzono, że 71,25% z tych przewodów uchodzi do przewodu trzustkowego pod kątem ostrym, czyli drenuje pewien obszar gruczołu i nie łączy się z innymi przewodami. Pozostałe przewody drugiego rzędu w cieśni trzustki dochodzą do przewodu Wirsunga pod kątem rozwar-

tym. Po przecięciu cieśni, te ostatnie stają się dodatkowym ujściem przewodu głównego w płaszczyźnie przekroju trzustki. Cieśń trzustki to stosunkowo krótki segment gruczołu. W tym obszarze znajduje się najmniej tkanki gruczołowej, a tym samym najmniej przewodów drugiego rzędu [19]. W trakcie zabiegów resekcyjnych z powodu nowotworu złośliwego trzustki wykonuje się śródoperacyjne badanie mikroskopowe linii cięcia trzustki w poszukiwaniu ognisk raka. W przypadku stwierdzenia nowotworu w linii cięcia dokonuje się reresekcji proksymalnie od cieśni trzustki [3, 193]. W takim przypadku można się spodziewać większej liczby przewodów trzustkowych drugiego rzędu w linii cięcia trzustki.

Zamknięcie lub zwężenie przewodu trzustkowego szwem założonym podczas wykonywania zespolenia, lub zaopatrującym krwawiące naczynie w cieśni, może wywołać zapalenie pozostałej części trzustki i powikłanie gojenia zespolenia trzustkowego.

Niemal 10% pacjentów z zapaleniem trzustki, torbielą rzekomą trzustki lub wewnętrzną przetoką trzustkową nie posiada udokumentowanej etiologii tych schorzeń [31]. Obserwacje poczynione wśród dzieci sugerują możliwość występowania wad budowy zawiązka grzbietowego trzustki [127]. Być może inne spojrzenie na budowę trzustki u dorosłych pozwoli na rozstrzygnięcie części zagadek klinicznych.

Jeśli przed operacją brak jest danych na temat kształtu przewodu trzustkowego i przewodów drugiego rzędu w cieśni trzustki, można zastanowić się nad celowością wykonania takiej diagnostyki śródoperacyjnie. Wykrycie istnienia przewodów drugiego rzędu można wykazać na przykład za pomocą cewnikowania przewodu Wirsunga po przecięciu cieśni, kolejno w kierunku dogłowym i doogonowym z podaniem barwnika (np. błękitu metylenowego). W ten sposób można odnaleźć przekroje przewodów drugorzędowych odchodzących pod ostrym i rozwartym kątem od przewodu Wirsunga. Procedura takiej identyfikacji nie wydaje się być czasochłonna ani skomplikowana technicznie. Identyfikacja przewodów byłaby w ten sposób możliwa w czasie rzeczywistym. Innym sposobem na analizę obecności przewodów drugiego rzędu jest badanie mikroskopowe płaszczyzny przekroju. Badanie mikroskopowe, jakkolwiek bardziej precyzyjne, zajmuje więcej czasu i nie pozwala na łatwe ustalenie topografii przewodów w polu przekroju. Wykorzystując jeden z tych sposobów być może udałoby się zgromadzić

obiektywne dane na temat czynników anatomicznych mogących mieć znaczenie w występowaniu powikłań pooperacyjnych.

Rozwój chirurgii trzustki przez ostatnie 75 lat doprowadził do poprawy wyników leczenia pacjentów z rakiem głowy trzustki. Z onkologicznego punktu widzenia stosunkowo prosto określić mierzalne kryteria operacji przynoszącej maksymalną potwierdzoną korzyść choremu z tym rodzajem nowotworu [3, 64, 85, 87, 146]. Jakość zabiegu, jako procedury chirurgicznej, jest natomiast mierzona częstością występowania powikłań. Ogólna częstość powikłań po tym zabiegu waha się od 29% do 70%, a najgroźniejszym z nich jest pooperacyjna przetoka trzustkowa [3, 18, 24, 55, 92, 122, 182]. Częstość występowania PPT waha się w szerokich granicach - od 2% do 31% chorych operowanych [3, 17]. Duża rozbieżność wyników zmusza do poszukiwania przyczyn takiej sytuacji. Kilka czynników uważa się za istotne w tej kwestii: (1) część przewodu pokarmowego, z którą dokonuje się zespolenia kikuta trzustki, (2) technika zespolenia oraz (3) leczenie wspomagające (np. zastosowanie leków zmniejszających wydzielanie trzustkowe). Dwa pierwsze leżą w gestii chirurga. podczas wykonywania operacji; wykonane połączenie ma zapewniać: dobre ukrwienie obu zespalanych elementów, brak mechanicznego napięcia między zespalanymi narządami, szczelność i drożność połączenia [193].

Kikut trzustki wszczepiany jest do żołądka (PG) lub wydzielonej pętli jelita cienkiego (PJ) [5, 41, 44, 105]. W Rozdziale 1.7 przedstawiono bogactwo technik wykonania zespolenia kikuta trzustki z wymienionymi częściami przewodu pokarmowego [13, 72, 89, 115, 117, 121, 128, 134]. Analizując piśmiennictwo na ten temat można odnaleźć rozbieżne opinie. Większość doniesień opisuje zespolenia PJ, znacznie mniej PG. Analizując ten fakt liczbowo, wprowadzając do bazy PubMed słowo poszukiwane „*pancreatojejunostomy*” oraz „*pancreaticojejunostomy*” można odnaleźć 2075 doniesień, w tym 237 prac przeglądowych. Wprowadzając termin „*pancreatogastrostomy*” oraz „*pancreaticogastrostomy*” można uzyskać odpowiednio 247 i 34 doniesienia poszczególnych kategorii. Wydaje się zatem, że wykonywanie zespolenia kikuta trzustki z wydzieloną pętlą jelita cienkiego jest częściej wykonywanym zabiegiem niż PG. Nie ma natomiast jednoznacznych danych naukowych przemawiających za wyższością którejkolwiek z tych dwóch metod [38, 39, 42, 72, 89, 92, 113, 121, 182].

Próba odpowiedzi na pytanie jak wykonywane są zespolenia przez autorów poszczególnych doniesień wydaje się trudna szczególnie jeśli zagłębić się w elementy techniczne opisów. Różnorodność technik jest duża, a opisy często wskazują na znaczne różnice mimo użycia podobnego nazewnictwa. Przykładem może być postępowanie z przewodem Wirsunga podczas wykonywania zespolenia. Autorzy często używają określenia „*duct-to-mucosa*” opisując bezpośrednią adaptację ściany przewodu Wirsunga do śluzówki przewodu pokarmowego. Część autorów używa tego określenia dla wybiórczego, okrężnego zespolenia przewodu Wirsunga ze ścianą przewodu pokarmowego (rycina 6) [12, 53, 69, 104, 134, 166]; inni tym samym określeniem nazywają adaptację jedynie przedniej i tylnej ściany przewodu trzustkowego (rycina 5) [72]. Dyskusja na temat optymalnej metody zespolenia kikuta trzustki z przewodem pokarmowym opiera się o szczegółowe opisy technik operacyjnych lub kryteria rozpoznania pooperacyjnej przetoki trzustkowej. Niewiele uwagi poświęca się w piśmiennictwie zagadnieniom podstawowym dla wyboru właściwej techniki chirurgicznej, czyli na przykład budowie morfologicznej cieśni trzustki. Wydaje się, że różnorodność technik zaopatrywania kikuta trzustki świadczy o poszukiwaniu właściwego rozwiązania empirycznie. Decyzje o modyfikacji techniki operacyjnej nie są podejmowane w oparciu o nowy fakt z zakresu anatomii, morfologii czy fizjologii trzustki lub obiektywne dane na temat przyczyn wystąpienia przetoki trzustkowej w konkretnym przypadku. Dostarczenie danych obiektywnych na temat morfologii cieśni trzustki, miejsca, które najczęściej jest przecinane podczas resekcji gruczołu, może częściowo wypełnić tę lukę.

Na podstawie przeprowadzonych przez autora badań wydaje się, że budowa morfologiczna cieśni trzustki nie uzasadnia wykonywania zespolen kikuta trzustki w oparciu o technikę wybiórczego wszywania przewodu trzustkowego do światła przewodu pokarmowego, z pozostawieniem przeciętego mięszu pokrytego jedynie mięśniówką jelita. Wydaje się także, że szwy materacowe zakładane w poprzek gruczołu (ryc. 7), jakkolwiek mogą zapobiegać zaciekowi soku trzustkowego z przewodów drugorzędowych lub zbaczających, mogą także wywołać niedokrwienie kikuta trzustki lub zapalenie gruczołu na drodze upośledzenia odpływu soku trzustkowego.

Przeprowadzona w pracy analiza morfologii cieśni trzustki faworyzuje zespolenia kikuta trzustki z przewodem pokarmowym z wgłobieniem całego pola przekroju do

światła przewodu pokarmowego. Uzasadnione jest umieszczanie szwów warstwy zewnętrznej równoległe do osi trzustki, ze względu na najmniejsze ryzyko kolizji z przewodami drugiego rzędu. Uzasadnione wydaje się także zakładanie dwóch warstw szwów, ze względu na różnicę sprężystości tkanki trzustki i ściany przewodu pokarmowego. Dystrybucja przewodów drugiego rzędu w stosunku do przewodu Wirsunga w cieśni trzustki nie wyklucza zakładania opisanych przez kilku autorów szwów za przednią i tylną krawędź przewodu trzustkowego [181, 193]. Dodatkowo w jednym z zestawień, taka modyfikacja wiązała się z zachowaniem czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki w obserwacji odległej, w porównaniu ze sposobami bez adaptacji obu słuźówek [72].

Większość danych z piśmiennictwa wskazuje na zasadność stosowania analogów somatostatyny w celu zmniejszenia wydzielania soku trzustkowego i zmniejszenia częstości PPT [47, 50].

Nasuwa się pytanie, dlaczego w przypadku zespolenia kikuta trzustki techniką nie uzasadnioną morfologicznie, nie dochodzi do znacząco wyższego odsetka pooperacyjnych przetok trzustkowych? Możliwości może być kilka. Definicja pooperacyjnej przetoki trzustkowej nie jest ścisła i jednorodna, czyli trudno niejednokrotnie porównywać te dane. Po drugie, różne są techniki zaopatrywania płaszczyzny przekroju trzustki. Każdy z tych czynników może mieć wpływ na gojenie i na wydzielanie soku trzustkowego z przeciętych przewodów drugiego rzędu.

Odrębnym zagadnieniem jest też rola aktywacji soku trzustkowego. Być może, niektórych przypadkach PPT dochodzi do ujawnienia proteolitycznych i lipolitycznych właściwości soku trzustkowego. Stwierdzenie aktywności amylazy w płynie ewakuowanym z okolicy zespolenia nie jest równoznaczne z wystąpieniem przetoki trzustkowej. Opisuje się przejściowe podwyższenie aktywności tego enzymu określane mianem mięsżowego zacieku soku trzustkowego (*parenchymal leak*). We wczesnym okresie pooperacyjnym znacznie więcej chorych prezentuje podwyższoną aktywność amylazy w drenowanym z okolicy zespolenia trzustkowego płynie niż ci, którzy posiadają udowodnione zacieki z przewodu trzustkowego i manifestują inne objawy przetoki trzustkowej w kilka dni później. Stąd między innymi kryterium trzeciej doby pooperacyjnej jako momentu rozpoznania PPT w wielu definicjach tego powikłania [125, 129, 160]. Niektórzy

autorzy wprowadzili rygorystyczne protokoły postępowania w przypadku wczesnych objawów klinicznych mogących sugerować PPT. Wykorzystując kontrolę tomograficzną identyfikowane są przestrzenie płynowe i drenowane za pomocą technik radiologii interwencyjnej [67, 160].

Wśród czynników zwiększających ryzyko wystąpienia przetoki trzustkowej wymieniane są: miękka konsystencja trzustki, średnica przewodu Wirsunga poniżej 3 mm, duża śródoperacyjna utrata krwi, zaawansowany wiek, wydłużony czas operacji, wysokie stężenie bilirubiny przed operacją [24, 108, 161, 193].

Innym potwierdzonym znaczącym czynnikiem, wpływającym na częstość powikłań, jest liczba wykonywanych rocznie zabiegów w danym ośrodku. Im liczba zabiegów wyższa, tym częstość powikłań mniejsza. W ten sposób określono kryteria ośrodka, który powinien wykonywać, co najmniej 18 - 25 zabiegów tego typu rocznie, aby częstość powikłań utrzymać na akceptowalnym poziomie. W języku angielskim używa się określenia „*hospital volume*”, co można przetłumaczyć jako doświadczenie ośrodka [3, 48, 121, 122, 174].

Pooperacyjna przetoka trzustkowa to tylko jedno z wczesnych powikłań po PD. Odległy wynik leczenia operacyjnego określa status czynnościowy trzustki. Pod tym względem brak także definitywnego rozstrzygnięcia [76]. Wiele danych przemawia za lepszym efektem czynnościowym po wykonaniu PJ [74, 149]. W badaniach doświadczalnych i klinicznych najlepsze parametry odpływu soku trzustkowego i najmniejszy odsetek niewydolności trzustki obserwowano po wykonaniu PJ z adaptacją śluzówki jelita i przewodu trzustkowego [72, 171]. Stwierdzono także, że funkcja pozostawionego kikuta po częściowej resekcji trzustki, zależy od pozostawienia dwunastnicy jako źródła troficznych hormonów jelitowych wpływających na funkcję trzustki takich jak gastryna, cholecystokinina i sekretyna. Ponadto, po PD występują zaburzenia wytwarzania enterokinazy i aktywacji wydzielanego soku trzustkowego w świetle przewodu pokarmowego [66, 76].

Autorzy opracowań zbiorczych dochodzą do wniosku, że najważniejszym czynnikiem ryzyka pooperacyjnej przetoki trzustkowej jest chirurg [161]. Czynniki zależne od chirurga to delikatność preparowania, dobór materiału szewnego, sposób zakładania szwów za mięsz trzustki oraz siła z jaką wiązane są szwy (*handling*). Sądzą, że dla

prawidłowego przeprowadzania usunięcia głowy trzustki z dwunastnicą i zagojenia zespołów istotne jest ustawiczne kształcenie całego zespołu chirurgicznego, szczególnie w aspekcie praktycznym, na zasadzie mistrz-uczeń z drobiazgową analizą zdarzeń niepożądanych i powikłań. W przypadku resekcji głowy trzustki, najlepiej widać znaczenie takiego, wykraczającego poza możliwości opisowe, sposobu nauki [1, 92, 161, 178]

6. WNIOSKI

1. Przewody drugorzędowe w cieśni trzustki dochodzą do przewodu Wirsunga pod różnym kątem. Ponad dwie trzecie przewodów drugiego rzędu spływa do przewodu Wirsunga pod kątem ostrym i po przecięciu trzustki w cieśni, drenują one fragment gruczołu bezpośrednio do płaszczyzny przekroju.
2. Autorski model matematyczny współrzędnych prostokątnych umożliwił opisanie lokalizacji przewodów trzustkowych w polu przekroju cieśni trzustki oraz statystyczne opracowanie wyników.
3. Morfologia cieśni trzustki uzasadnia wykonywanie zespolenia kikuta trzustki z wprowadzeniem pełnej grubości pola przekroju do światła przewodu pokarmowego. W ten sposób można zabezpieczyć drenowanie wszystkich przewodów trzustkowych w polu przekroju gruczołu do światła przewodu pokarmowego.
4. Morfologia przekroju cieśni trzustki uzasadnia stosowanie szwów zakładanych za torebkę trzustki równoległych do osi gruczołu dla uniknięcia zamknięcia przewodów drugiego rzędu
5. Obecność anomalii przewodu trzustkowego, pochodzącego z grzbietowego zawiązka trzustki, powinna być brana pod uwagę podczas diagnostyki obrazowej oraz leczenia operacyjnego tego narządu.

Anatomia konfiguracyjna przewodów trzustkowych wymaga usystematyzowania. Wydaje się, że w opracowaniu tego rodzaju trzeba wziąć pod uwagę przewody trzustkowe w całym gruczole, gdyż znaczna zmienność występuje także w proksymalnej części narządu. W tej dziedzinie nieodzowna wydaje się współpraca patologów, gastroenterologów, chirurgów i radiologów.

7. PIŚMIENICTWO

1. Adam U., Makowiec F., Riediger H., Schareck W.D., Benz S., Hopt U.T.: Risk factors for complications after pancreatic head resection. *Am. J. Surg.* 2004, 187, 201-208.
2. Ahn Y.J., Kim S.W., Park Y.C., Jang J.Y., Yoon Y.S., Park Y.H.: Duodenal-preserving resection of the head of the pancreas and pancreatic head resection with second-portion duodenectomy for benign lesions, low-grade malignancies, and early carcinoma involving the periampullary region. *Arch. Surg.* 2003, 138, 162-168.
3. Alexakis N., Halloran C., Raraty M., Ghaneh P., Sutton R., Neoptolemos J.P.: Current standards of surgery for pancreatic cancer. *Br. J. Surg.* 2004, 91, 1410-1427.
4. Anacker H.: Radiological anatomy of the pancreas. In *Efficiency and limits of radiologic examination of the pancreas*. Thieme, Publishing Science Group, 1975.
5. Aranha G.V., Hodul P., Golts E., Oh D., Pickleman J., Creech S.: A comparison of pancreaticogastrostomy and pancreaticojejunostomy following pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* 2003, 7, 672-682.
6. Aranha G.V., Hodul P.J., Creech S., Jacobs W.: Zero mortality after 152 consecutive pancreaticoduodenectomies with pancreaticogastrostomy. *J. Am. Coll. Surg.* 2003, 197, 223-231.
7. Asopa H.S., Garg M., Singhal G.G., Singh L., Asopa J.: Pancreaticojejunostomy with invagination of spatulated pancreatic stump into a jejunal pouch. *Am. J. Surg.* 2002, 183, 138-141.
8. Aube C., Hentati N., Tanguy J.Y., Fournier H.D., Papon X., Lebigot J., Mercier P.: Radio-anatomic study of the pancreatic duct by MR cholangiopancreatography. *Surg. Radiol. Anat.* 2003, 25, 64-69.
9. Bang S., Suh J.H., Park B.K., Park S.W., Song S.Y., Chung J.B.: The relationship of anatomic variation of pancreatic ductal system and pancreaticobiliary diseases. *Yonsei Med. J.* 2006, 47, 243-248.
10. Bassi C., Butturini G., Molinari E., Mascetta G., Salvia R., Falconi M., Gumbs A., Pederzoli P.: Pancreatic fistula rate after pancreatic resection. The importance of definitions. *Dig. Surg.* 2004, 21, 54-59.
11. Bassi C., Dervenis C., Butturini G., Fingerhut A., Yeo C., Izbicki J., Neoptolemos J., Sarr M., Traverso W., Buchler M.: Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005, 138, 8-13.
12. Bassi C., Falconi M., Molinari E., Mantovani W., Butturini G., Gumbs A.A., Salvia R., Pederzoli P.: Duct-to-mucosa versus end-to-side pancreaticojejunostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy: results of a prospective randomized trial. *Surgery* 2003, 134, 766-771.
13. Bassi C., Falconi M., Molinari E., Salvia R., Butturini G., Sartori N., Mantovani W., Pederzoli P.: Reconstruction by pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy following pancreatectomy: results of a comparative study. *Ann. Surg.* 2005, 242, 767-771.

14. Bassi C., Sarr M.G., Lillemoe K.D., Reber H.A.: Natural history of intraductal papillary mucinous neoplasms (IPMN): current evidence and implications for management. *J. Gastrointest. Surg.* 2008, 12, 645-650.
15. Beger H.G., Gansauge F., Siech M., Schwarz M., Poch B.: Duodenum-preserving total pancreatic head resection for cystic neoplastic lesions in the head of the pancreas. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2008, 15, 149-156.
16. Beger H.G., Rau B., Gansauge F., Poch B., Link K.H.: Treatment of pancreatic cancer: challenge of the facts. *World J. Surg.* 2003, 27, 1075-1084.
17. Beger H.G., Thorab F.C., Liu Z., Harada N., Rau B.M.: Pathogenesis and treatment of neoplastic diseases of the papilla of Vater: Kausch-Whipple procedure with lymph node dissection in cancer of the papilla of Vater. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2004, 11, 232-238.
18. Benzoni E., Zompicchiatti A., Saccomano E., Lorenzin D., Baccarani U., Adani G., Noce L., Uzzau A., Cedolini C., Bresadola F., Intini S.: Postoperative complications linked to pancreaticoduodenectomy. An analysis of pancreatic stump management. *J. Gastrointest. Liver Dis.* 2008, 17, 43-47.
19. Bochenek A., Reicher M.: *Anatomia człowieka. T. 2 Warszawa, PZWL 1992.*
20. Boerma D., Straatsburg I.H., Offerhaus G.J., Gouma D.J., van Gulik T.M.: Experimental model of obstructive, chronic pancreatitis in pigs. *Dig. Surg.* 2003, 20, 520-526.
21. Boraschi P., Braccini G., Gigoni R., Geloni M., Perri G.: MR cholangiopancreatography: value of axial and coronal fast Spin-Echo fat-suppressed T2-weighted sequences. *Eur. J. Radiol.* 1999, 32, 171-181.
22. Buchler M.W., Kleeff J., Friess H.: Surgical treatment of pancreatic cancer. *J. Am. Coll. Surg.* 2007, 205, S81-S86.
23. Buchler M.W., Wagner M., Schmied B.M., Uhl W., Friess H., Z'graggen K.: Changes in morbidity after pancreatic resection: toward the end of completion pancreatectomy. *Arch. Surg.* 2003, 138, 1310-1314.
24. Butturini G., Daskalaki D., Molinari E., Scopelliti F., Casarotto A., Bassi C.: Pancreatic fistula: definition and current problems. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2008, 15, 247-251.
25. Cano D.A., Hebrok M., Zenker M.: Pancreatic development and disease. *Gastroenterology* 2007, 132, 745-762.
26. Cattell R.B.: Anastomosis of the duct of Wirsung; its use in palliative operations for cancer of the head of the pancreas. *Surg. Clin. North Am.* 1947, 27, 636-643.
27. Cattell R.B.: The surgical treatment of carcinoma of the pancreatoduodenal area. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1949, 4, 197-205.
28. Child C.G.: Pancreaticojejunostomy and Other Problems Associated With the Surgical Management of Carcinoma Involving the Head of the Pancreas: Report of Five Additional Cases of Radical Pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* 1944, 119, 845-855.
29. Christians K.K., Lal A., Pappas S., Quebbeman E., Evans D.B.: Portal vein resection. *Surg. Clin. North Am.* 2010, 90, 309-322.
30. Coffey R.C.: Pancreato-enterostomy and Pancreatectomy: A Preliminary Report. *Ann. Surg.* 1909, 50, 1238-1264.

31. Cohen S.A., Siegel J.H.: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and the pancreas: when and why? *Surg. Clin. North Am.* 2001, 81, 321-328
32. Cohen S.A., Siegel J.H.: Pancreas divisum: endoscopic therapy. *Surg. Clin. North Am.* 2001, 81, 467-477.
33. Cubilla A.L., Fitzgerald P.J.: Atlas Tumor Pathology: Tumors of the Exocrin Pancreas-Second Series. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1984.
34. Daremberg C., Ruelle E.: Oeuvres de Rufus d'Éphèse. Paris, 1879.
35. de Castro S.M., Busch O.R., Gouma D.J.: Management of bleeding and leakage after pancreatic surgery. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2004, 18, 847-864.
36. deBraud F., Cascinu S., Gatta G.: Cancer of pancreas. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2004, 50, 147-155.
37. Delhay M., Matos C., Deviere J.: Acute relapsing pancreatitis. Congenital variants: diagnosis, treatment, outcome. *JOP* 2001, 2, 373-381.
38. Dixon E., Fingerhut A., Bassi C., Sutherland F., McKay A.: Meta-analysis of pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy. *Br. J. Surg.* 2006, 93, 1435.
39. Duffas J.P., Suc B., Msika S., Fourtanier G., Muscari F., Hay J.M., Fingerhut A., Millat B., Radovanovic A., Fagniez P.L.: A controlled randomized multicenter trial of pancreatogastrostomy or pancreatojejunostomy after pancreatoduodenectomy. *Am. J. Surg.* 2005, 189, 720-729.
40. Evans D.B., Farnell M.B., Lillemoe K.D., Vollmer C., Strasberg S.M., Schulick R.D.: Surgical treatment of resectable and borderline resectable pancreas cancer: expert consensus statement. *Ann. Surg. Oncol.* 2009, 16, 1736-1744.
41. Fabre J.M., Arnaud J.P., Navarro F., Bergamaschi R., Cervi C., Marrel E., Domergue J.: Results of pancreatogastrostomy after pancreatoduodenectomy in 160 consecutive patients. *Br. J. Surg.* 1998, 85, 751-754.
42. Fang W.L., Shyr Y.M., Su C.H., Chen T.H., Wu C.W., Lui W.Y.: Comparison between pancreaticojejunostomy and pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy. *J. Formos. Med. Assoc.* 2007, 106, 717-727.
43. Fang W.L., Su C.H., Shyr Y.M., Chen T.H., Lee R.C., Tai L.C., Wu C.W., Lui W.Y.: Functional and morphological changes in pancreatic remnant after pancreaticoduodenectomy. *Pancreas* 2007, 35, 361-365.
44. Farnell M.B., Pearson R.K., Sarr M.G., DiMagno E.P., Burgart L.J., Dahl T.R., Foster N., Sargent D.J.: A prospective randomized trial comparing standard pancreatoduodenectomy with pancreatoduodenectomy with extended lymphadenectomy in resectable pancreatic head adenocarcinoma. *Surgery* 2005, 138, 618-628.
45. Flati G., Andren-Sandberg A.: Wirsung and Santorini: the men behind the ducts. *Pancreatology* 2002, 2, 4-11.
46. Freeny P. C., Lawson T. L.: Radiology of the pancreas. Pancreatic and biliary ducts and duodenum. New York, Heidelberg, Berlin, Springer – Verlag, 1982.
47. Friess H., Beger H.G., Sulkowski U., Becker H., Hofbauer B., Dennler H.J., Buchler M.W.: Randomized controlled multicentre study of the prevention of complications by octreotide in patients undergoing surgery for chronic pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1995, 82, 1270-1273.

48. Friess H., Kleeff J., Fischer L., Muller M., Buchler M.W.: Surgical standard therapy for cancer of the pancreas. *Chirurg* 2003, 74, 183-190.
49. Glanemann M., Shi B., Liang F., Sun X.G., Bahra M., Jacob D., Neumann U., Neuhaus P.: Surgical strategies for treatment of malignant pancreatic tumors: extended, standard or local surgery? *World J. Surg. Oncol.* 2008, 6, 123, <http://www.wjso.com/content/6/1/123>.
50. Gouillat C., Chipponi J., Baulieux J., Partensky C., Saric J., Gayet B.: Randomized controlled multicentre trial of somatostatin infusion after pancreaticoduodenectomy. *Br. J. Surg.* 2001, 88, 1456-1462.
51. Gouma D.J., van Geenen R.C., van Gulik T.M., de Haan R.J., de Wit L.T., Busch O.R., Obertop H.: Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Ann. Surg.* 2000, 232, 786-795.
52. Gourgiotis S., Ridolfini M.P., Germanos S.: Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Eur. J. Surg. Oncol.* 2007, 33, 678-684.
53. Greene B.S., Loubeau J.M., Peoples J.B., Elliott D.W.: Are pancreatoenteric anastomoses improved by duct-to-mucosa sutures? *Am. J. Surg.* 1991, 161, 45-49.
54. Grobmyer S.R., Kooby D., Blumgart L.H., Hochwald S.N.: Novel pancreaticojejunostomy with a low rate of anastomotic failure-related complications. *J. Am. Coll. Surg.* 2010, 210, 54-59.
55. Grobmyer S.R., Rivadeneira D.E., Goodman C.A., Mackrell P., Lieberman M.D., Daly J.M.: Pancreatic anastomotic failure after pancreaticoduodenectomy. *Am. J. Surg.* 2000, 180, 117-120.
56. Hac S., Nalecz A., Dobosz M., Radziszewski K., Reszetow J., Jaskiewicz K., Sledzinski Z.: Pancreatic cross-section: an elliptical model. *JOP* 2007, 8, 186-190.
57. Hac S., Nalecz A., Dobosz M., Reszetow J., Dobrowolski S., Friess H., Mihaljevic A.L., Studniarek M., Jaskiewicz K., Sledzinski Z.: Pancreatic duct diversity. *Pancreas* 2009, 38, 318-321.
58. Hac S., Sledzinski Z.: Wewnętrzne przetoki trzustkowe – postępowanie, na podstawie przeglądu piśmiennictwa. *Pol. Prz. Chirur.* 2008, 80, 497-508.
59. Hac S.A., Dobosz M., Nalecz A., Reszetow J., Dobrowolski S., Friess H., Michaljevic A.L., Mroczkowski P., Studniarek M., Sledzinski Z.: Surgical Morphology of the Pancreatic Isthmus. *Pancreatology* 2010, 10, 179-185.
60. Hackert T., Hartwig W., Fritz S., Schneider L., Strobel O., Werner J.: Ischemic acute pancreatitis: clinical features of 11 patients and review of the literature. *Am. J. Surg.* 2009, 197, 450-454.
61. Hagai H.: Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2003, 10, 48-56.
62. Hakamada K., Narumi S., Toyoki Y., Nara M., Ishido K., Miura T., Kubo N., Sasaki M.: An easier method for performing a pancreaticojejunostomy for the soft pancreas using a fast-absorbable suture. *World J. Gastroenterol.* 2008, 14, 1091-1096.
63. Halsted W.S.: Contribution to the surgery of the bile passages, especially of the common bile duct. *Boston Medical and Surgical Journal* 1899, 141, 645-654.

64. Hartel M., Wente M.N., Di S.P., Friess H., Buchler M.W.: The role of extended resection in pancreatic adenocarcinoma: is there good evidence-based justification? *Pancreatology* 2004, 4, 561-566.
65. Harvey S.C., Oughterson A.W.: Carcinoma of the pancreas and ampullary region: report of six additional cases. *Ann. Surg.* 1942, 115, 1066-1090.
66. Hashimoto N., Yasuda T., Haji S., Nomura H., Ohyanagi H.: Comparison of the functional and morphological changes in the pancreatic remnant between pylorus-preserving pancreatoduodenectomy and pancreatoduodenectomy. *Hepatogastroenterology* 2003, 50, 2229-2232.
67. Hashimoto Y., Traverso L.W.: Pancreatic anastomotic failure rate after pancreaticoduodenectomy decreases with microsurgery. *J. Am. Coll. Surg.* 2010, 211, 510-521.
68. Hawes R.H., Xiong Q., Waxman I., Chang K.J., Evans D.B., Abbruzzese J.L.: A multispecialty approach to the diagnosis and management of pancreatic cancer. *Am. J. Gastroenterol.* 2000, 95, 17-31.
69. Hosotani R., Doi R., Imamura M.: Duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy reduces the risk of pancreatic leakage after pancreatoduodenectomy. *World J. Surg.* 2002, 26, 99-104.
70. Howard J.M.: Development and progress in resective surgery for pancreatic cancer. *World J. Surg.* 1999, 23, 901-906.
71. Howard J.M., Hess W., Traverso W.: Johann Georg Wirsung (1589-1643) and the pancreatic duct: the prosector of Padua, Italy. *J. Am. Coll. Surg.* 1998, 187, 201-211.
72. Hyodo M., Nagai H.: Pancreatogastrotomy (PG) after pancreatoduodenectomy with or without duct-to-mucosa anastomosis for the small pancreatic duct: short- and long-term results. *Hepatogastroenterology* 2000, 47, 1138-1141.
73. Izuishi K., Nakagohri T., Konishi M., Inoue K., Tajiri H., Kinoshita T.: Spatial assessment by magnetic resonance cholangiopancreatography for preoperative imaging in partial pancreatic head resection. *Am. J. Surg.* 2001, 182, 188-191.
74. Jang J.Y., Kim S.W., Park S.J., Park Y.H.: Comparison of the functional outcome after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: pancreatogastrotomy and pancreaticojejunostomy. *World J. Surg.* 2002, 26, 366-371.
75. Joseph P., Raju R.S., Vyas F.L., Eapen A., Sitaram V.: Portal annular pancreas. A rare variant and a new classification. *JOP* 2010, 11, 453-455.
76. Kahl S., Malfertheiner P.: Exocrine and endocrine pancreatic insufficiency after pancreatic surgery. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2004, 18, 947-955.
77. Kalapala R., Sunitha L., Nageshwar R.D., Rao G.V., Lakhtakia S., Tandan M., Nori V.B.: Virtual MR pancreatoscopy in the evaluation of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *JOP* 2008, 9, 220-225.
78. Kamisawa T.: Clinical significance of the minor duodenal papilla and accessory pancreatic duct. *J. Gastroenterol.* 2004, 39, 605-615.
79. Kamisawa T., Egawa N., Nakajima H., Matsukawa M.: Dorsal pancreatic duct dominance in pancreaticobiliary maljunction. *Pancreas* 2005, 30, e60-e63.
80. Kamisawa T., Koike M., Okamoto A.: Embryology of the pancreatic duct system. *Digestion* 1999, 60, 161-165.

81. Kamisawa T., Tu Y., Egawa N., Tsuruta K., Okamoto A.: Clinical implications of incomplete pancreas divisum. *JOP* 2006, 7, 625-630.
82. Kamisawa T., Tu Y., Egawa N., Tsuruta K., Okamoto A., Kamata N.: MRCP of congenital pancreaticobiliary malformation. *Abdom. Imaging* 2007, 32, 129-133.
83. Kamisawa T., Yoshiike M., Egawa N., Nakajima H.: Patent accessory pancreatic duct prevents acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2003, 98, 2807-2808.
84. Kamisawa T., Yuyang T., Egawa N., Ishiwata J., Okamoto A.: Patency of the accessory pancreatic duct in relation to its course and shape: a dye-injection endoscopic retrograde pancreatography study. *Am. J. Gastroenterol.* 1998, 93, 2135-2140.
85. Katz M.H., Savides T.J., Moossa A.R., Bouvet M.: An evidence-based approach to the diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Pancreatology* 2005, 5, 576-590.
86. Kauer T., Glenn F.: Carcinoma of the pancreas. *Archives of Surgery* 1941, 42, 141-155.
87. Kawarada Y., Das B.C., Naganuma T., Isaji S.: Surgical treatment of pancreatic cancer. Does extended lymphadenectomy provide a better outcome? *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2001, 8, 224-229.
88. Khuroo N.S., Khuroo M.S., Khuroo M.S.: Anomalous pancreaticobiliary ductal union in tropical calcific pancreatitis. *JOP* 2010, 11, 18-24.
89. Kim S.W., Youk E.G., Park Y.H.: Comparison of pancreatogastrostomy and pancreatojejunostomy after pancreatoduodenectomy performed by one surgeon. *World J. Surg.* 1997, 21, 640-643.
90. Kimura W.: Surgical anatomy of the pancreas for limited resection. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2000, 7, 473-479.
91. Kin T., Shapiro A.M., Lakey J.R.: Pancreas divisum: a study of the cadaveric donor pancreas for islet isolation. *Pancreas* 2005, 30, 325-327.
92. Kleespies A., Albertsmeier M., Obeidat F., Seeliger H., Jauch K.W., Bruns C.J.: The challenge of pancreatic anastomosis. *Langenbecks Arch. Surg.* 2008, 393, 459-471.
93. Klein S.D., Affronti J.P.: Pancreas divisum, an evidence-based review: part I, pathophysiology. *Gastrointest. Endosc.* 2004, 60, 419-425.
94. Klein S.D., Affronti J.P.: Pancreas divisum, an evidence-based review: part II, patient selection and treatment. *Gastrointest. Endosc.* 2004, 60, 585-589.
95. Kolb A., Kleeff J., Frohlich B., Werner J., Friess H., Buchler M.W.: Resection of the intrapancreatic bile duct preserving the pancreas. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2009, 16, 31-34.
96. Kozu T., Suda K., Toki F.: Pancreatic development and anatomical variation. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 1995, 5, 1-30.
97. Kreef L., Sandin B., Slavin G.: Pancreatic morphology-a combined radiological and pathological study. *Clin. Radiol.* 1973, 24, 154-161.
98. Krishna S.G., McElreath D.P., Rego R.F.: Direct pancreatoscopy with an ultrathin forward-viewing endoscope in intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009, 7, e75-e76.

99. Laing A.D., Gibson R.N.: Magnetic resonance cholangiopancreatography. *Australas. Radiol.* 1999, 43, 284-293.
100. Lamme B., Boermeester M.A., Straatsburg I.H., van Buijtenen J.M., Boerma D., Offerhaus G.J., Gouma D.J., van Gulik T.M.: Early versus late surgical drainage for obstructive pancreatitis in an experimental model. *Br. J. Surg.* 2007, 94, 849-854.
101. Lampe P., Mrowiec S., Olakowski M., Szlachta-Świątkowska E.: Wczesne powikłania po pankreatoduodenektomii. *Zagadnienia chirurgii klinicznej*, 2001, cz. 3, 43-49.
102. Lamsa T., Jin H.T., Nordback P.H., Sand J., Luukkaala T., Nordback I.: Pancreatic injury response is different depending on the method of resecting the parenchyma. *J. Surg. Res.* 2009, 154, 203-211.
103. Lamsa T., Jin H.T., Nordback P.H., Sand J., Nordback I.: Effects of diameter, number and tightness of sutures on pancreatic injury response. *Dig. Surg.* 2008, 25, 269-277.
104. Langrehr J.M., Bahra M., Jacob D., Glanemann M., Neuhaus P.: Prospective randomized comparison between a new mattress technique and Cattell (duct-to-mucosa) pancreaticojejunostomy for pancreatic resection. *World J. Surg.* 2005, 29, 1111-1119, discussion.
105. Lee S.E., Yang S.H., Jang J.Y., Kim S.W.: Pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: a comparison between the two pancreaticojejunostomy methods for approximating the pancreatic parenchyma to the jejunal seromuscular layer: interrupted vs continuous stitches. *World J. Gastroenterol.* 2007, 13, 5351-5356.
106. Leknes K.N., Selvig K.A., Boe O.E., Wikesjo U.M.: Tissue reactions to sutures in the presence and absence of anti-infective therapy. *J. Clin. Periodontol.* 2005, 32, 130-138.
107. Leyendecker J.R., Elsayes K.M., Gratz B.I., Brown J.J.: MR cholangiopancreatography: spectrum of pancreatic duct abnormalities. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2002, 179, 1465-1471.
108. Lin J.W., Cameron J.L., Yeo C.J., Riall T.S., Lillemoe K.D.: Risk factors and outcomes in postpancreaticoduodenectomy pancreaticocutaneous fistula. *J. Gastrointest. Surg.* 2004, 8, 951-959.
109. Liszka L., Pajak J., Zielinska-Pajak E., Golka D., Mrowiec S., Lampe P.: Different approaches to assessment of lymph nodes and surgical margin status in patients with ductal adenocarcinoma of the pancreas treated with pancreaticoduodenectomy. *Pathology* 2010, 42, 138-146.
110. Little A.F., Smith P.J., Lee W.K., Hennessy O.F., Desmond P.V., Banting S.W., Lourenz M.E.: Imaging of the normal and abnormal pancreaticobiliary system with single-shot MR cholangiopancreatography: a pictorial review. *Australas. Radiol.* 1999, 43, 427-434.
111. Loos M., Kleeff J., Friess H., Buchler M.W.: Surgical treatment of pancreatic cancer. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2008, 1138, 169-180.
112. Machado M.A., Makdissi F.F., Surjan R.C., Machado M.C.: Laparoscopic resection of uncinate process of the pancreas. *Surg. Endosc.* 2009, 23, 1391-1392.

113. Martin R.F., Zuberi K.A.: The evidence for technical considerations in pancreatic resections for malignancy. *Surg Clin North Am*, 2010, 90, 265-285.
114. Mason G.R. Pancreatogastrostomy as reconstruction for pancreatoduodenectomy: review. *World J. Surg.* 1999, 23, 221-226.
115. Mason G.R., Freeark R.J.: Current experience with pancreatogastrostomy. *Am. J. Surg.* 1995, 169, 217-219.
116. Matar L.D., Frazer C.: Two-tone pancreas on T1-weighted images: correlation with abnormalities on magnetic resonance pancreatography. *Australas. Radiol.* 2001, 45, 58-61.
117. Matsusue S., Takeda H., Nakamura Y., Nishimura S., Koizumi S.: A prospective analysis of the factors influencing pancreaticojejunostomy performed using a single method, in 100 consecutive pancreaticoduodenectomies. *Surg. Today* 1998, 28, 719-726.
118. McClusky D.A., Skandalakis L.J., Colborn G.L., Skandalakis J.E.: Harbinger or hermit? Pancreatic anatomy and surgery through the ages-part 1. *World J. Surg.* 2002, 26, 1175-1185.
119. McClusky D.A., Skandalakis L.J., Colborn G.L., Skandalakis J.E.: Harbinger or hermit? Pancreatic anatomy and surgery through the ages-part 2. *World J. Surg.* 2002, 26, 1370-1381.
120. McClusky D.A., Skandalakis L.J., Colborn G.L., Skandalakis J.E.: Harbinger or hermit? Pancreatic anatomy and surgery through the ages-part 3. *World J. Surg.* 2002, 26, 1512-1524.
121. McKay A., Mackenzie S., Sutherland F.R., Bathe O.F., Doig C., Dort J., Vollmer C.M., Jr., Dixon E.: Meta-analysis of pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy. *Br. J. Surg.* 2006, 93, 929-936.
122. McPhee J.T., Hill J.S., Whalen G.F., Zayaruzny M., Litwin D.E., Sullivan M.E., Anderson F.A., Tseng J.F.: Perioperative mortality for pancreatectomy: a national perspective. *Ann. Surg.* 2007, 246, 246-253.
123. Meglibow A.J., Lavelle M.T., Rofsky N.M.: MR imaging of the pancreas. *Surg. Clin. North. Am.* 2001, 81, 307-320.
124. Misra S.P., Dwivedi M.: Pancreaticobiliary ductal union. *Gut* 1990, 31, 1144-1149.
125. Molinari E., Bassi C., Salvia R., Butturini G., Crippa S., Talamini G., Falconi M., Pederzoli P.: Amylase value in drains after pancreatic resection as predictive factor of postoperative pancreatic fistula: results of a prospective study in 137 patients. *Ann. Surg.* 2007, 246, 281-287.
126. Muftuoglu M.A., Ozkan E., Saglam A.: Effect of human pancreatic juice and bile on the tensile strength of suture materials. *Am. J. Surg.* 2004, 188, 200-203.
127. Muraoka A., Tsuruno M., Katsuno G., Sato N., Murata T., Kokudo Y., Tatemoto A., Sone Y., Kagawa S., Tsumura M., Mizobuchi K.: A gastric duplication cyst with an aberrant pancreatic ductal system: report of a case. *Surg. Today* 2002, 32, 531-535.
128. Nakao A., Fujii T., Sugimoto H., Kaneko T., Takeda S., Inoue S., Nomoto S., Kanazumi N.: Is pancreaticogastrostomy safer than pancreaticojejunostomy? *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2006, 13, 202-206.

129. Nguyen J.H.: Distinguishing between parenchymal and anastomotic leakage at duct-to-mucosa pancreatic reconstruction in pancreaticoduodenectomy. *World J. Gastroenterol.* 2008, 14, 6648-6654.
130. Nguyen N.Q., Binmoeller K.F., Shah J.N.: Cholangioscopy and pancreatoscopy. *Gastrointest. Endosc.* 2009, 70, 1200-1210.
131. Nordback I., Lamsa T., Laukkarinen J., Leppiniemi J., Kellomaki M., Sand J.: Pancreatico-jejunostomy with a biodegradable pancreatic stent and without stitches through the pancreas. *Hepatogastroenterology* 2008, 55, 319-322.
132. O'Neil S., Pickleman J., Aranha G.V.: Pancreaticogastrostomy following pancreaticoduodenectomy: review of 102 consecutive cases. *World J. Surg.* 2001, 25, 567-571.
133. Ohtsuka T., Yamaguchi K., Chijiwa K., Tanaka M.: Postoperative pancreatic exocrine function influences body weight maintenance after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *Am. J. Surg.* 2001, 182, 524-529.
134. Ohwada S., Iwazaki S., Nakamura S., Ogawa T., Tanahashi Y., Ikeya T., Iino Y., Morishita Y.: Pancreaticojejunostomy-securing technique: duct-to-mucosa anastomosis by continuous running suture and parachuting using monofilament absorbable thread. *J. Am. Coll. Surg.* 1997, 185, 190-194.
135. Ohwada S., Ogawa T., Kawate S., Tanahashi Y., Iwazaki S., Tomizawa N., Yamada T., Ohya T., Morishita Y.: Results of duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy for pancreaticoduodenectomy Billroth I type reconstruction in 100 consecutive patients. *J. Am. Coll. Surg.* 2001, 193, 29-35.
136. Oshiro H., Matsuo K., Mawatari H., Inayama Y., Yamanaka S., Nagahama K., Endo I., Shimada H., Nakajima A., Kubota K.: Mucin-producing gallbladder adenocarcinoma with focal small cell and large cell neuroendocrine differentiation associated with pancreaticobiliary maljunction. *Pathol. Int.* 2008, 58, 780-786.
137. Papachristou D.N., D'Agostino H., Fortner J.G.: Ligation of the pancreatic duct in pancreatectomy. *Br. J. Surg.* 1980, 67, 260-262.
138. Parr Z.E., Sutherland F.R., Bathe O.F., Dixon E.: Pancreatic fistulae: are we making progress? *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2008, 15, 563-569.
139. Peng S.Y., Mou Y.P., Liu Y.B., Su Y., Peng C.H., Cai X.J., Wu Y.L., Zhou L.H.: Binding pancreaticojejunostomy: 150 consecutive cases without leakage. *J. Gastrointest. Surg.* 2003, 7, 898-900.
140. Pessaux P., Aube C., Lebigot J., Tuech J.J., Regenet N., Kapel N., Caron C., Arnaud J.P.: Permeability and functionality of pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy with dynamic magnetic resonance pancreatography after secretin stimulation. *J. Am. Coll. Surg.* 2002, 194, 454-462.
141. Piton G., Barbot O., Manzon C., Moronval F., Patry C., Navellou J.C., Belle E., Capellier G.: Acute ischemic pancreatitis following cardiac arrest: a case report. *JOP* 2010, 11, 456-459.
142. Poon R.T., Lo S.H., Fong D., Fan S.T., Wong J.: Prevention of pancreatic anastomotic leakage after pancreaticoduodenectomy. *Am. J. Surg.* 2002, 183, 42-52.
143. Postier R.G.: The challenge of pancreatic cancer. *Am. J. Surg.* 2003, 186, 579-582.

144. Poves I., Burdio F., Iglesias M., Martinez-Serrano M.L., Aguilar G., Grande L. Resection of the uncinata process of the pancreas due to a ganglioneuroma. *World J. Gastroenterol.* 2009, 15, 4334-4338.
145. Prenzel K.L., Holscher A.H., Grabolle I., Fetzner U., Kleinert R., Gutschow C.A., Stippel D.L.: Impact of Duct-to-Mucosa Pancreaticojejunostomy with External Drainage of the Pancreatic Duct After Pancreaticoduodenectomy. *J. Surg. Res.* 2010, in press.
146. Puchalski Z., Ladny J.R., Polakow J., Razak H., Deeb A.: Diagnosis and surgical treatment of pancreatic carcinoma. *Rocz. Akad. Med. Białymst.* 1996, 41, 210-217.
147. Rajnakova A., Mutignani M., Costamagna G.: Wirsung duct duplication. *Pancreas* 2010, 39, 266-268.
148. Rao A.C., Gabriel G., Serrano J., Benedicto R.: Inkwell pancreaticojejunal anastomosis after pancreaticoduodenectomy. *Am. J. Surg.* 2004, 187, 410-412.
149. Rault A., SaCunha A., Klopfenstein D., Larroude D., Epoy F.N., Collet D., Masson B.: Pancreaticojejunal anastomosis is preferable to pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy for longterm outcomes of pancreatic exocrine function. *J. Am. Coll. Surg.* 2005, 201, 239-244.
150. Sakamoto Y., Nagai M., Tanaka N., Nobori M., Tsukamoto T., Nokubi M., Suzuki Y., Makuuchi M.: Anatomical segmentectomy of the head of the pancreas along the embryological fusion plane: a feasible procedure? *Surgery* 2000, 128, 822-831.
151. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Bower T.C., Sarr M.G.: Ischemic necrotizing pancreatitis. Two case reports and review of the literature. *Int. J. Pancreatol.* 1998, 2, 24, 117-121.
152. Saltzman J.R.: Endoscopic treatment of pancreas divisum: why, when, and how? *Gastrointest. Endosc.* 2006, 64, 712-715.
153. Satoi S., Toyokawa H., Yanagimoto H., Yamamoto T., Hirooka S., Yui R., Yamaki S., Takahashi K., Matsui Y., Mergental H., Kwon A.H.: Is a nonstented duct-to-mucosa anastomosis using the modified Kakita method a safe procedure? *Pancreas* 2010, 39, 165-170.
154. Scatton O., Sauvanet A., Cazals-Hatem D., Vullierme M.P., Ruszniewski P., Belghiti J.: Dorsal pancreatectomy: an embryology-based resection. *J. Gastrointest. Surg.* 2006, 10, 434-438.
155. Schmidt C.M., Choi J., Powell E.S., Yiannoutsos C.T., Zyromski N.J., Nakeeb A., Pitt H.A., Wiebke E.A., Madura J.A., Lillemoe K.D.: Pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy: clinical predictors and patient outcomes. *HPB Surg.* 2009, 2009, 404-520.
156. Schmidt U., Simunec D., Piso P., Klempnauer J., Schlitt H.J.: Quality of life and functional long-term outcome after partial pancreatoduodenectomy: pancreatogastrostomy versus pancreatojejunostomy. *Ann. Surg. Oncol.* 2005, 12, 467-472.
157. Schnelldorfer T., Adams D.B., Warshaw A.L., Lillemoe K.D., Sarr M.G.: Forgotten pioneers of pancreatic surgery: beyond the favorite few. *Ann. Surg.* 2008, 247, 191-202.

158. Sharma M.S., Brams D.M., Birkett D.H., Munson J.L.: Uncinectomy: a novel surgical option for the management of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. *Dig. Surg.* 2006, 23, 121-124.
159. Shinchu H., Takao S., Maemura K., Aikou T.: A new technique for pancreaticogastrostomy for the soft pancreas: the transfixing suture method. *J. Hepatobiliary Surg.* 2006, 13, 212-217.
160. Shinchu H., Wada K., Traverso L.W.: The usefulness of drain data to identify a clinically relevant pancreatic anastomotic leak after pancreaticoduodenectomy? *J. Gastrointest. Surg.* 2006, 10, 490-498.
161. Shrikhande S.V., Qureshi S.S., Rajneesh N., Shukla P.J.: Pancreatic anastomoses after pancreaticoduodenectomy: do we need further studies? *World J. Surg.* 2005, 29, 1642-1649.
162. Soto J.A., Lucey B.C., Stuhlfaut J.W.: Pancreas divisum: depiction with multi-detector row CT. *Radiology* 2005, 235, 503-508.
163. Stojadinovic A., Brooks A., Hoos A., Jaques D.P., Conlon K.C., Brennan M.F.: An evidence-based approach to the surgical management of resectable pancreatic adenocarcinoma. *J. Am. Coll. Surg.* 2003, 196, 954-964.
164. Strasberg S.M., Drebin J.A., Mokadam N.A., Green D.W., Jones K.L., Ehlers J.P., Linehan D.: Prospective trial of a blood supply-based technique of pancreaticojejunostomy: effect on anastomotic failure in the Whipple procedure. *J. Am. Coll. Surg.* 2002, 194, 746-758.
165. Strasberg S.M., McNevin M.S.: Results of a technique of pancreaticojejunostomy that optimizes blood supply to the pancreas. *J. Am. Coll. Surg.* 1998, 187, 591-596.
166. Suzuki Y., Fujino Y., Ku Y., Tanioka Y., Ajiki T., Kamigaki T., Tominaga M., Takeyama Y., Kuroda Y.: New pancreatic duct-invagination anastomosis using ultrasonic dissection for nonfibrotic pancreas with a nondilated duct. *World J. Surg.* 2002, 26, 162-165.
167. Tadokoro H., Koza T., Toki F., Kobayashi M., Hayashi N.: Embryological fusion between the ducts of the ventral and dorsal primordia of the pancreas occurs in two manners. *Pancreas* 1997, 14, 407-414.
168. Takada T., Yasuda H., Amano H., Yoshida M.: A duodenum-preserving and bile duct-preserving total pancreatic head resection with associated pancreatic duct-to-duct anastomosis. *J. Gastrointest. Surg.* 2004, 8, 220-224.
169. Takehara N., Shimura H., Miyazaki R., Sasaki T., Maeshiro K., Ikeda S.: Relationship between the shape and the patency of Santorini's accessory pancreatic duct revealed by a balloon endoscopic retrograde pancreatography compression study. *Dig. End.* 2004, 16, 129-133.
170. Thayer S.P., Fernandez-del C.C., Balcom J.H., Warshaw A.L.: Complete dorsal pancreatectomy with preservation of the ventral pancreas: a new surgical technique. *Surgery* 2002, 131, 577-580.
171. Tomimaru Y., Takeda Y., Kobayashi S., Marubashi S., Lee C.M., Tanemura M., Nagano H., Kitagawa T., Dono K., Umeshita K., Wakasa K., Monden M.: Comparison of postoperative morphological changes in remnant pancreas between pancreaticojejunostomy and pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy. *Pancreas* 2009, 38, 203-207.

172. Tran T.C., van Lanschot J.J., Bruno M.J., van Eijck C.H.: Functional changes after pancreatoduodenectomy: diagnosis and treatment. *Pancreatology* 2009, 9, 729-737.
173. Uchida T., Takada T., Ammori B.J., Suda K., Takahashi T.: Three-dimensional reconstruction of the ventral and dorsal pancreas: a new insight into anatomy and embryonic development. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 1999, 6, 176-180.
174. van Heek N.T., Kuhlmann K.F., Scholten R.J., de Castro S.M., Busch O.R., van Gulik T.M., Obertop H., Gouma D.J.: Hospital volume and mortality after pancreatic resection: a systematic review and an evaluation of intervention in the Netherlands. *Ann. Surg.* 2005, 242, 781-788.
175. Veillette G., Dominguez I., Ferrone C., Thayer S.P., McGrath D., Warshaw A.L., Fernandez-del C.C.: Implications and management of pancreatic fistulas following pancreaticoduodenectomy: the Massachusetts General Hospital experience. *Arch. Surg.* 2008, 143, 476-481.
176. Wajda Z., Gruca Z., Śledziński Z., Wysocki T.: Zespolenia żołądkowo-trzustkowe w operacjach wycięcia głowy trzustki. *Pol. Prz. Chir.* 1994, 66, 1020-1026.
177. Wajda Z., Gruca Z., Śledziński Z., Wysocki T., Dobosz M., Kaska Ł.: Wyniki leczenia chirurgicznego raka trzustki. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 1996, 26, 89-94.
178. Wamser P., Stift A., Passler C., Goetzinger P., Sautner T., Jakesz R., Fuegger R.: How to pass on expertise: pancreatoduodenectomy at a teaching hospital. *World J. Surg.* 2002, 26, 1458-1462.
179. Watanabe M., Usui S., Kajiwaru H., Nakamura M., Sumiyama Y., Takada T., Nagakawa T.: Current pancreatogastrointestinal anastomotic methods: results of a Japanese survey of 3109 patients. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2004, 11, 25-33.
180. Weglowski R.: *Chirurgia operacyjna*. Warszawa, Wydawnictwo M.Arcta, 1919,.
181. Weitz J., Koch M., Kleeff J., Muller M.W., Schmidt J., Friess H., Buchler M.W.: Kausch-Whipple pancreaticoduodenectomy. Technique and results. *Chirurg* 2004, 75, 1113-1119.
182. Wente M.N., Shrikhande S.V., Muller M.W., Diener M.K., Seiler C.M., Friess H., Buchler M.W.: Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy: systematic review and meta-analysis. *Am. J. Surg.* 2007, 193, 171-183.
183. Whipple A.O.: The rationale of radical surgery for cancer of the pancreas and ampullary region. *Ann. Surg.* 1941, 114, 612-615.
184. Whipple A.O.: Pancreaticoduodenectomy for Islet Carcinoma: A Five-Year Follow-Up. *Ann. Surg.* 1945, 121, 847-852.
185. Whipple A.O., Parsons W.B., Mullins C.R.: Treatment of carcinoma of the ampula of Vater. *Ann. Surg.* 1935, 102, 763-779.
186. Whipple A.O.: Present-Day Surgery of the Pancreas. *NEJM* 1942, 226, 515-526.
187. Wilasrusmee C., Pongchairerks P.: Pancreaticobiliary ductal anatomy in Thai people. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 1999, 6, 79-85.
188. Yamaguchi K., Kishinaka M., Nagai E., Nakano K., Ohtsuka T., Chijiwa K., Tanaka M.: Pancreatoduodenectomy for pancreatic head carcinoma with or without pylorus preservation. *Hepatogastroenterology* 2001, 48, 1479-1485.

-
189. Yamauchi H., Yamada Y., Kakizaki K.: Pancreatic division by electrocautery in pancreatoduodenectomy. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 1999, 6, 86-89.
 190. Yeo C.J., Cameron J.L.: Improving results of pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer. *World J. Surg.* 1999, 23, 907-912.
 191. Yeo C.J., Cameron J.L., Lillemoe K.D., Sauter P.K., Coleman J., Sohn T.A., Campbell K.A., Choti M.A.: Does prophylactic octreotide decrease the rates of pancreatic fistula and other complications after pancreaticoduodenectomy? Results of a prospective randomized placebo-controlled trial. *Ann. Surg.* 2000, 232, 419-429.
 192. Yeo C.J., Cameron J.L., Lillemoe K.D., Sohn T.A., Campbell K.A., Sauter P.K., Coleman J., Abrams R.A., Hruban R.H.: Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality. *Ann. Surg.* 2002, 236, 355-366.
 193. Z'graggen K., Uhl W., Friess H., Buchler M.W.: How to do a safe pancreatic anastomosis. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2002, 9, 733-737.
 194. Zuber-Jerger I., Endlicher E., Kullmann F., Gelbmann C.M.: A new grading system to evaluate the risk of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J. Gastroenterol* 2009, 44, 160-165.

8. STRESZCZENIE

Anatomia konfiguracyjna przewodów trzustkowych, obok budowy i funkcji trzustki, wydaje się być fundamentem dla prawidłowego planowania leczenia operacyjnego chorób tego narządu. Ze względu na złożoność układu przewodowego i pochodzenie dystalnej części trzustki z dwóch zawiązków embriologicznych, ta część gruczołu stała się przedmiotem największej liczby badań. Leczenie chirurgiczne chorób trzustki z usunięciem części narządu, wiąże się z koniecznością przecięcia trzustki w poprzek osi długiej. Najczęstszym miejscem takiego przecięcia jest tak zwana cieśń - przewężenie na pograniczu głowy i trzonu gruczołu, ponad naczyniami kręgowymi górnymi. Stwierdzono, że pozostawienie powstałego w ten sposób kikuta trzustki w przestrzeni zaotrzewnowej lub zamknięcie przeciętego przewodu trzustkowego przynoszą gorsze wyniki niż wszczepienie kikuta trzustki do światła przewodu pokarmowego.

Przez 75 lat wykonywania planowych zabiegów resekcyjnych trzustki z wszczepianiem kikuta gruczołu do światła przewodu pokarmowego nie wprowadzono konsensusu co do wyboru najlepszej techniki wykonania tego zespolenia. Analizowana jest wyższość wykorzystania żołądka lub jelita cienkiego, jako miejsca wszczepienia kikuta trzustki. Stosowano wiele modyfikacji technicznych i różne materiały do szycia i zaopatrzenia powierzchni przekroju. Wraz z rozwojem chirurgii trzustki rozwinęły się metody obrazowania. Do arsenału diagnostycznego weszły kolejno endoskopowa wsteczna cholangiopankreatografia, tomografia komputerowa i tomografia rezonansu magnetycznego. Rozwój dziedziny, jaką stała się chirurgia trzustki, doprowadził do radykalnego poprawienia wyników leczenia operacyjnego, przede wszystkim okołooperacyjnej śmiertelności do poziomu 1% - 4%. Mimo to stale pozostaje wysoki wskaźnik powikłań ogólnych po usunięciu głowy trzustki z dwunastnicą; sięgający od 29% do 70% operowanych. Dążenie do poprawy wyników leczenia skłania do poszukiwania metod pozwalających na zmniejszenie częstości występowania pooperacyjnej przetoki trzustkowej (PPT) – najgroźniejszego powikłania po PD. Większość autorów upatruje przyczyny występowania PPT w technice wykonywania zespolenia trzustki ze światłem przewodu pokarmowego.

Autor postanowił zbadać morfologię przewodu trzustkowego i jej potencjalny związek z techniką wykonania zespolenia po usunięciu głowy trzustki z dwunastnicą. Bada-

nia przeprowadzono na 99 preparatach trzustek pobranych ze zwłok. Badanie wykonano wyłącznie u osób, u których nie występowały choroby trzustki i nie poddanych jakimkolwiek zabiegom w obrębie gruczołu. Podczas klasycznej autopsji pobierano trzustki w całości, w bloku z dwunastnicą i naczyniami kręgowymi górnymi. Następnie wykonywano badanie radiograficzne przewodu trzustkowego po zacewnikowaniu jego ujścia w brodawce dwunastniczej większej i podaniu kontrastu (siarczanu baru) uzyskując w ten sposób pankreatogramy. Następnie przecinano gruczoł w cieśni, barwiono i utrwalano. Doświadczony patolog oceniał układ przewodów trzustkowych w linii cięcia w mikroskopie optycznym, przy powiększeniu 40x.

Trzej niezależni eksperci kategoryzowali wzajemny układ przewodów trzustkowych w głowie trzustki w oparciu o klasyfikację zaproponowaną przez Cubilla i wsp. Wyniki oceny między poszczególnymi parami ekspertów wykazały niski współczynnik zgodności, odpowiednio 0,331, 0,324 i 0,370 (umiarkowany poziom zgodności wynosi 0,4 – 0,75).

W cieśni trzustki odnaleziono średnio 1,83 (od 0 do 5) przewodów drugiego rzędu. Większość, bo aż 88,42% przekrojów zawierała od 1 – 5 takich przewodów drugiego rzędu. Średnie wymiary przekroju cieśni trzustki w badanej grupie wynosiły: szerokość 10,32 mm (od 3,33 do 8,5 mm; $\pm 2,69$ mm), wysokość 26,09 mm (od 17,27 do 40,00 mm; $\pm 4,62$ mm). Średnia średnica przewodu Wirsunga w polu przekroju cieśni trzustki była równa 2,89 mm (od 1,4 do 6 mm; $\pm 0,87$ mm). Stwierdzono, że 71,26 % przewodów drugiego rzędu znajdujących się w polu przekroju cieśni trzustki drenuje segment trzonu trzustki. Pozostała część, dochodząca do przewodu głównego pod kątem rozwartym stanowiła w płaszczyźnie przekroju cieśni dodatkowe połączenie z przewodem głównym. Kąt jaki tworzą przewody drugiego rzędu z przewodem Wirsunga w cieśni trzustki to średnio $79,11^\circ$ (od $39,45^\circ$ do $156,5^\circ \pm 23,16^\circ$). Przewody drugiego rzędu dla danego preparatu były rozmieszczone powyżej i poniżej w stosunku do przewodu głównego.

Dla potrzeb przeprowadzonego badania opracowano autorski model opisu pola przekroju trzustki i położenia przewodów trzustkowych, oparty o układ współrzędnych prostokątnych. Model ten został wykorzystany do opisanie morfologii pola przekroju cieśni trzustki i lokalizacji przewodów trzustkowych w linii cięcia.

Na 99 ocenianych pankreatogramach stwierdzono anomalie budowy przewodu trzustkowego zawiązka grzbietowego, które to anomalie nie były wcześniej opisywane. Za nietypowe uznawano przewody o średnicy $1/3$ średnicy przewodu trzustkowego w miejscu połączenia, lub przewody o zaburzonej architekturze. Wszystkie stwierdzone anomalie znajdowały się proksymalnie w stosunku do cieśni trzustki, w odległości od 7 do 115 mm.

Na podstawie analizy morfologii przekroju cieśni trzustki określono położenie przewodu Wirsunga oraz przewodów drugiego rzędu. Stwierdzone w przekrojach cieśni trzustki przewody drugiego rzędu uzasadniają wszczepianie kikuta trzustki do przewodu pokarmowego z wgłobieniem pełnego przekroju. Zaleca się stosowanie szwów pojedynczych zakładanych równolegle do osi gruczołu oraz adaptację przedniej i tylnej ściany przewodu Wirsunga do śluzówki przewodu pokarmowego. W ten sposób prawdopodobieństwo zwężenia przewodu Wirsunga jest minimalne, a przewody drugiego rzędu są drenowane do przewodu pokarmowego. Przeprowadzone na materiale autopsyjnym badania mogą przyczynić się do zastosowania klinicznego oraz innego spojrzenia na patologię i diagnostykę trzustki.

9. SUMMARY

Pancreatic anatomy as well as function and physiology are detrimental for adequate pancreatic diseases treatment planning. Because of complicated pancreatic ducts configuration originating from two embryo buds junction, within pancreatic head this part of the gland was intensively investigated. Surgical treatment of pancreatic diseases usually requires transaction of the gland within pancreatic isthmus. This part is situated between pancreatic head and corpus in front of superior mesenteric vessels. It is well documented that undrained or occluded pancreatic remnant duct carry dramatically worse prognosis than anastomosis to the digestive tract.

Last 75 years of planed pancreatic surgery did not result in consensus of the best method of pancreatic stump anastomosis technique. Stomach and jejunum were analyzed as partners for pancreatic stump. A lot of techniques, tricks and materials were investigated to find the optimal way. Parallel to pancreatic surgery challenge the visualizing techniques have develop as well. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, computed tomography and magnetic resonance were popularized and introduced into everyday practice. The development of pancreatic surgery and pancreatology resulted in detrimental improvement of pancreatic resection results. Mortality after major pancreatic resection reach 1% - 4% but complication rate remain high between 29% to 70%. Further improvement is anticipated in reduction of postoperative pancreatic fistula (PPF) rate. Most authors suspect pancreatic remnant anastomosis failure in anastomosis technique.

Author decide to analyze the morphology of pancreatic isthmus taking into account surgical aspect. 99 cadaveric consecutive specimens were used for the study. Persons without any pancreatic evident disorder nor surgery were enrolled. During standard autopsy the whole pancreas with duodenum and superior mesenteric vessels were removed. After identification and canulation of main pancreatic duct and injection of barium sulfur suspension the pancreatogram was performed. Later on the pancreas was divided with surgical blade in the isthmus. The specimen was stained and prepared for microscopy. The transaction plane was assessed by pathologist under 40 magnification to identify structures within transaction plane.

Configuration of pancreatic ducts within the head was analyzed by three independent experts using Cubilla classification. The results revealed small compliance between experts pairs (respectively 0.331, 0.324 i 0.370) while medium compliance limits were between 0.4 and 0.75.

There were mean 1.84 (from 0 to 5) second degree pancreatic ducts within isthmus transaction plane. 88.42 % of transections contain from 1 – 5 ducts. Mean dimensions of pancreatic isthmus transaction was thickness 10.32 mm (from 3.33 to 8.5 mm, ± 2.69 mm), high 26.09 mm (od 17.27 do 40.00 mm, ± 4.62 mm). Mean diameter of main pancreatic duct was 2.89 mm (from 1.4 to 6 mm, ± 0.87 mm). It was found that 71.26 % second degree ducts within pancreatic isthmus cross section drain segment of pancreatic corpus parenchyma. The rest of send degree ducts join main pancreatic duct with gaping angle and play the role of additional communication with main duct. Mean angle between secondary and main duct within isthmus was 79.11° (from 39.45° to 156.5° , $\pm 23.16^\circ$). Secondary ducts were always situated above or under the level of main pancreatic duct.

To describe pancreatic duct position within isthmus section plane the mathematical model based on right angle coordinates was developed. All identified pancreatic ducts were positioned according to that model.

Analysing 99 pancreatograms some anomalous ducts were identified not described before. Anomalous duct was defined as the duct with at least 1/3 of main duct diameter in junction site draining separate pancreatic segment or the duct with anomalous structure. Frequency of anomalous ducts within analyzed group was 9.9%. All anomalous ducts were proximal to isthmus from 7 to 115 mm.

According to data obtained during the study, the technique of pancreatic stump invagination with two layers single stitches anastomosis was recommended. The stitches should be placed superficially parallel to pancreatic axis. That technique mineralize the risk of conflict with ducts in pancreatic parenchyma and facilitate drainage of all second degree ducts into digestive tract. The additional front and dorsal Wirsung duct adaptation to digestive tract mucosa is also morphologically justifiable.

Presented cadaveric study seems to be the ground for clinical application and further pathological endoscopic and radiological investigation.