

Pancreatic injury following elective abdominal aortic repair

Uszkodzenia trzustki po operacjach tętniaków aorty brzusznej

Zbigniew Krasiński¹, Łukasz Dzieciuchowicz¹, Michał Staniścić¹, Beata Krasińska²,
Marek Winckiewicz¹, Krzysztof Bieda³, Katarzyna Pawlaczyk², Grzegorz Oszkinis¹

¹Department of General and Vascular Surgery, University of Medical Sciences, Poznań Poland (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu)

²Department of Hypertension, Vascular Diseases and Internal Diseases, University of Medical Sciences, Poznań, Poland (Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu)

³Department of Anesthesiology and Intensive Care, University of Medical Sciences, Poznań, Poland (I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Akademii Medycznej w Poznaniu)

Abstract

Background. Open repair of abdominal aortic aneurysm (AAA) is still associated with substantial perioperative mortality, which is in turn related to complications that are difficult to predict. The purpose of this study was a biochemical, clinical and ultrasonographic analysis of pancreas in patients after elective repair of AAA.

Material and methods. A group of 132 patients scheduled for the elective AAA repair was analyzed. Data regarding age, gender, medical history with a special emphasis on pancreatic disease, diabetes, ischemic heart disease, chronic obstructive pulmonary disease, chronic renal insufficiency, obesity (BMI > 30), cholelithiasis and alcoholism was taken and analyzed. According to the size of the aneurysms three groups were created: 4.5–5.5 cm; 5.6–7.0 cm and > 7.0 cm. The laboratory test were performed three times: preoperatively, on the 2nd and on the 5th postoperative day. Serum amylase, lipase, AspAT, AlAT, bilirubin and lactic acid were analyzed. Ultrasound scan was performed preoperatively and on the 5th postoperative day.

Results. In 20 patients statistically significant increase of serum level of amylase and lipase was found ($p < 0.01$). The gender of the patient did not have any significant influence on the development of pancreatic dysfunction. The pancreatic dysfunction occurred in eight patients younger than 70 years of age and in 12 older than 70 years of age and the difference was statistically significant ($p < 0.05$). The aneurysm greater than 7.0 cm in 11 patients was found. Both clinical and biochemical symptoms of acute pancreatitis were present in two patients (1.5%). The pancreatic injury was more frequent in patients with large AAA (> 7 cm). Conclusion. Pancreatic injury after elective AAA repair is related to the size of the aneurysm and probably caused by intraoperative iatrogenic trauma. Ischemia of the pancreas caused by blood loss may also play a role. Pancreatic dysfunction is more frequent in patients over 70 years of age.

Key words: abdominal aortic aneurysm, pancreas, pancreatic injury, repair of aortic aneurysms

Address for correspondence (Adres do korespondencji):

Dr med. Zbigniew Krasiński, Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM
ul. Długa 1/2, 60–848 Poznań, Poland
tel: +48 (61) 825 45 39, +48 603 126 484
e-mail: zkrasinski@poczta.onet.pl

Streszczenie

Wstęp. Śmiertelność okołoperacyjna u chorych po operacjach tętniaków aorty brzusznej (AAA) jest nadal znaczna, co wiąże się powikłaniami, które trudno przewidzieć. Celem niniejszej pracy była analiza biochemiczna, ultrasonograficzna i kliniczna trzustki po operacjach planowych tętniaków aorty brzusznej.

Material i metody. Prospektywnej ocenie poddano grupę 132 chorych kwalifikowanych do tej operacji. Analizowano wiek chorych, płeć, stan zdrowia z uwzględnieniem wywiadów w kierunku przewlekłego lub ostrego zapalenia trzustki, współistniejącej cukrzycy, choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, przewlekłej niewydolności nerek, otyłości ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$), kamicy pęcherzyka żółciowego oraz alkoholizmu. Wymiar tętniaka analizowano w przedziałach 4,5–5,5 cm, 5,6–7,0 cm, powyżej 7 cm. Badania laboratoryjne wykonywano 3-krotnie: przed zabiegiem, w 2. i 5. dobie po zabiegu. Oceniano stężenie amylazy w surowicy, AspAT, AlAT, bilirubinę, kwas mlekowy, lipazę. W badaniu USG oceniano trzustkę przed zabiegiem oraz w 5. dobie po zabiegu.

Wyniki. U 20 pacjentów po zabiegu operacyjnym wystąpił statystycznie znamienny wzrost stężeń lipazy i amylazy w surowicy ($p < 0,01$). W tej grupie było 15 mężczyzn i 5 kobiet (brak znamienności statystycznej w odniesieniu do płci); 12 osób było powyżej 70 rż., a 8 miało mniej niż 70 lat (w odniesieniu do granicy wiekowej 70 lat różnica znamienna statystycznie przy $p < 0,05$).

Wielkość AAA powyżej 7 cm stwierdzono u 11 osób. U 2 pacjentów wystąpiły objawy kliniczne i laboratoryjne wskaźniki ostrego zapalenia trzustki.

Wnioski. Uszkodzenia trzustki obserwowane po planowych operacjach AAA wiążą się z wielkością tętniaka, zwłaszcza gdy jego średnica jest większa niż 7 cm. Najprawdopodobniej łączy się to z jatrogennym uszkodzeniem śródoperacyjnym. W patologii uszkodzenia trzustki po operacjach AAA prawdopodobnie ma znaczenie również niedokrwienie narządu spowodowane dużą utratą krwi. Zaburzenia funkcji trzustki występują częściej u starszych osób po 70 rż.

Słowa kluczowe: tętniak aorty brzusznej, trzustka, uszkodzenie trzustki, operacje tętniaków aorty

Introduction

Abdominal aortic aneurysms (AAA) are diagnosed in 1 to 6% of the population over 50 years of age and they are ten times more common in men than in women [1–3]. The number of diagnosed and operated AAAs is continuously increasing [1, 2, 5–7].

The reported perioperative mortality rates vary from 2 to 10% for elective AAA repair and increases to 21–70% in emergent cases [1, 2, 8–11]. Serious and often unpredictable, postoperative complications could be among the causes of such a high mortality rate. Morbidity following elective AAA repair varies from 11 to 65%. Regardless of the character of the surgery, elective or emergent, age seems to be a significant prognostic factor, patients over 70 years of age have a much worse prognosis [1, 12]. Myocardial infarction, respiratory insufficiency, renal failure and coagulopathy are the most commonly reported complications following elective AAA repair. Other complications which can occur after aortic surgery such as intestinal ischemia, gastrointestinal bleeding, paralytic ileus, cholecystitis are well known [13, 14]. They are however much more common after the successful repair of ruptured abdominal aortic aneurysms [8, 13–15]. Gastrointestinal complications following open AAA repair was shown in Table I. There is, however, little informa-

Wstęp

Tętniaki aorty brzusznej (AAA) rozpoznaje się u 1–6% populacji powyżej 50 rż., 10-krotnie częściej u mężczyzn, i stale obserwuje się wzrost zachorowalności [1–3].

Wraz z rozwojem diagnostyki podkreśla się zwiększenie liczby rozpoznanych i operowanych tętniaków aorty brzusznej [1, 2, 5–7]. Jednak śmiertelność okołoperacyjna jest nadal znaczna, ponieważ w przypadku planowych zabiegów wynosi 2–10%, wzrastając do poziomu 21–70% w operacjach ze wskazań nagłych [1, 2, 8–11]. Przyczyn tak dużej liczby zgonów należy upatrywać w powikłaniach, które trudno przewidzieć, mogących wystąpić po zabiegu operacyjnym. Istotnym czynnikiem rokowniczym prawdopodobnie jest wiek, niezależnie od tego, czy operacja jest planowa, czy też doraźna, a czynnikiem pogarszającym rokowanie jest przekroczenie 70 rż. [1, 12]. Do najczęstszych powikłań pooperacyjnych podawanych w piśmiennictwie, w przypadku zabiegów planowych należą: zawał serca, niewydolność oddechu, niewydolność nerek, zaburzenia krzepnięcia. Powikłania, takie jak niedokrwienie jelit, krwawienia z przewodu pokarmowego, niedrożność porażenna,

Table I. Gastrointestinal complications following open AAA repair**Tabela I.** Powikłania po operacjach tętniaków związane z przewodem pokarmowym

Type of complication Rodzaj powikłania	Incidence Częstość występowania (%)
Colon ischemia: elective AAA repair Niedokrwienie jelit: operacje planowe AAA	
Clinical symptoms Objawy kliniczne	1–2
Sigmoidoscopy/colonoscopy Sigmoidoskopia/kolonoskopia	5–10
Colon ischemia: ruptured AAA repair Niedokrwienie jelit: operacje pękniętych AAA	
Clinical symptoms Objawy kliniczne	10–15
Sigmoidoscopy/colonoscopy Sigmoidoskopia/kolonoskopia	20–30
Paralytic ileus Niedrożność porażenna	3–10
Mechanical ileus Mechaniczna niedrożność jelit	1–5
Enterocolitis	1–5
Acute cholecystitis Zapalenie pęcherzyka żółciowego	1–2
Gastrointestinal haemorrhage Krwawienie z przewodu pokarmowego	1–5
Acute pancreatitis Ostre zapalenie trzustki	1

AAA — abdominal aortic aneurysm (tętniaki aorty brzusznej)

tion concerning pancreatic disorders, especially acute pancreatitis, following AAA surgery [1, 17–19]. These disorders may result in severe complications including ARDS, coagulopathy, MODS and even death of a patient [20, 21].

The purpose of this study was the clinical, biochemical and ultrasonographic analysis of pancreatic function after elective AAA repair.

Material and methods

A group of 132 patients undergoing elective infrarenal AAA repair in the Department of General and Vascular Surgery in Poznan in the years 1999–2003 was prospectively analyzed. Patients who were reoperated or died in the postoperative period were excluded from the analysis. The indications for surgery were: diameter bigger than 5 cm, and a rapid growth of an aneurysm or coexisting aorto-iliac occlusive disease. The thorough clinical history with a special emphasis on acute and chronic pancreatitis, diabetes, ischemic heart disease, chronic obstructive pulmonary disease, chronic renal insufficiency, obesity (BMI > 30), cholelithiasis and alcoholism was taken. The aneurysm size

zapalenie pęcherzyka, które mogą być wystąpić po operacjach rekonstrukcyjnych aorty brzusznej, są dobrze znane [13, 14]. W obserwacjach klinicznych występują one jednak znacznie częściej po udanych operacjach w przypadku pękniętych tętniaków [8, 13–15]. Częstość powikłań ze strony przewodu pokarmowego po operacjach tętniaków aorty podano w tabeli I [16].

Brakuje opracowań na temat powikłań ze strony trzustki i zaburzeń jej funkcji, a zwłaszcza ostrego zapalenia trzustki [1, 17–19]. Zaburzenia te mogą mieć poważne konsekwencje, do których należy zespół niewydolności wielonarządowej (MODS), zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), zaburzeń krzepnięcia, a nawet śmierć chorego [20, 21].

Celem pracy była analiza biochemiczna, ultrasonograficzna i kliniczna trzustki po planowych operacjach tętniaków aorty brzusznej.

Material i metody

Prospektywnej ocenie poddano grupę 132 chorych operowanych planowo z powodu tętniaka aorty brzusznej w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu w latach 1999–2003. We wstępnej analizie wykluczono chorych, którzy zmarli w okresie okołoperacyjnym lub byli z jakiegokolwiek powodu reoperowani. Wskazaniem do operacji były wymiar tętniaka powyżej 5 cm, szybkie powiększanie się średnicy (> 0,5 cm/rok) obserwowane w USG oraz niedokrwienie kończyn dolnych. Analizowano wiek chorych, płeć, stan zdrowia z uwzględnieniem wywiadów w kierunku przewlekłego lub ostrego zapalenia trzustki, współistniejącej cukrzycy, choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, przewlekłej niewydolności nerek, otyłości (BMI > 30 kg/m²), kamicy pęcherzyka żółciowego oraz alkoholizmu. Wymiar tętniaka (do badania kwalifikowano tylko tętniaki w odcinku podnerkowym) analizowano w przedziałach 4,5–5,5 cm, 5,6–7,0 cm, powyżej 7 cm. Badania laboratoryjne wykonywano 3-krotnie: przed zabiegiem, w 2. i 5. dobie po zabiegu. Oceniano stężenie amylazy w surowicy, AspAT, AlAT, bilirubinę, kwas mlekowy, lipazę. W badaniu USG oceniano trzustkę przed zabiegiem oraz w 5. dobie po zabiegu. U 34 chorych dodatkowo wykonano tomografię komputerową jamy brzusznej w 5. dobie po zabiegu. W trakcie operacji odnotowywano rodzaj wszczepionej protezy (prosta, rozwidlona), całkowity czas operacji (min), czas zaklemowania aorty (min) oraz liczbę jednostek przetoczonych krwi. Wyjściową charakterystykę chorych przedstawiono w tabeli II.

Table II. Patients' preoperative characteristics
Tabela II. Wyjściowa charakterystyka chorych

	Number (%) Liczba (%)
Women Kobiety	36 (27.3%)
Men Mężczyźni	96 (72.3%)
Age > 70 Wiek > 70 rż.	49 (37.1%)
Age < 70 Wiek < 70 rż.	83 (62.9%)
Ischemic heart disease Choroba niedokrwienna serca	68 (51.5%)
Chronic obstructive pulmonary disease Przewlekła obturacyjna choroba płuc	19 (14.4%)
Renal insufficiency Niewydolność nerek	6 (4.5%)
Pancreatic disorders Choroby trzustki	3 (2.3%)
Obesity Otyłość	35 (26.51%)
Diabetes type 2 Cukrzyca typu 2	28 (21.2%)
History of acute pancreatitis Ostre zapalenie trzustki w wywiadzie	3 (2,3%)
Chronic pancreatitis Przewlekłe zapalenie trzustki	0 (0%)
Aneurysm size 4.5–5.5 cm Wielkość tętniaka	48 (36.4%)
Aneurysm size 5.5–7.0 cm Wielkość tętniaka	60 (45.4%)
Aneurysm size > 7 cm Wielkość tętniaka	24 (18.2%)
Alcoholism Alkoholizm	2 (1.51%)

on preoperative ultrasound (US) scan was recorded. In order to examine the influence of the size of the aneurysm on the postoperative pancreatic dysfunction the results for 4.5–5.5 cm, 5.6–7.0 cm and > 7.0 cm big aneurysms were analysed. The serum amylase level, AspAT, AIAT, bilirubin, lactic acid and lipase were measured preoperatively and on the second postoperative day. In all patients pancreas was assessed preoperatively and on the fifth postoperative day with the US scan. In 34 patients abdominal CT-scan on the fifth postoperative day was also performed. The type of graft (straight or bifurcated), total operative time, aortic clamping time and the amount of blood units transfused were noted. Patients' characteristics is presented in Table II.

T-Student's test, χ^2 and Fisher's exact test were used for statistical analysis where applicable. $P < 0.05$ were required for statistical significance.

Za uszkodzenie trzustki (jej dysfunkcję) przyjęto podwyższone powyżej normy stężenie enzymów trzustkowych w surowicy, któremu mogą towarzyszyć zmiany radiologiczne wykazane w badaniu tomografii komputerowej lub badaniu USG.

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu t-Studenta, χ^2 oraz Fishera. Poziom istotności statystycznej przyjęto przy p mniejszym niż 0,05.

Wyniki

U żadnego z pacjentów przed zabiegiem rekonstrukcyjnym nie stwierdzono laboratoryjnych nieprawidłowości mogących sugerować dysfunkcję trzustki. Wyniki badań laboratoryjnych w okresie pooperacyjnym zamieszczono w tabeli III. U 20 pacjentów po zabiegu operacyjnym wystąpił statystycznie znamienny wzrost stężeń lipazy oraz amylazy w surowicy ($p < 0,01$).

W grupie tej było 15 mężczyzn i 5 kobiet (brak znamienności statystycznej w odniesieniu do płci); 12 osób było powyżej 70 rż., a 8 miało mniej niż 70 lat (w odniesieniu do granicy wiekowej 70 lat była to różnica znamienna statystycznie przy $p < 0,05$).

Przeprowadzoną analizę uszkodzenia trzustki w zależności od wielkości tętniaka przedstawiono w tabeli IV.

Średni czas operacji wynosił 145 min \pm 22,9 min, przy średnim czasie klemowania aorty 27,2 min \pm 9,1 min. Liczba przetoczonych śródoperacyjnie jednostek krwi wynosiła 2,85 \pm 1,75. Wyniki w odniesieniu do wystąpienia dysfunkcji trzustki przedstawiono w tabeli V. Różniły się one znamienne statystycznie między grupą z zaburzeniami funkcji trzustki a grupą z prawidłową jej czynnością dla czasu klemowania aorty oraz liczby przetoczonych jednostek krwi ($p < 0,05$).

U 2 pacjentów (1,5%) wystąpiły kliniczne i laboratoryjne objawy ostrego zapalenia trzustki. W trakcie badań przedoperacyjnych USG niewielkie torbiele trzustki stwierdzono u 6 pacjentów, a w żadnym przypadku nie obserwowano powiększenia tego narządu. W pooperacyjnym badaniu sonograficznym lub tomografii komputerowej obrzęk trzustki zaobserwowano u 12 pacjentów (u wszystkich odnotowano podwyższone stężenia amylazy i lipazy).

W ogólnej liczbie 132 operowanych pacjentów z dostępu przezotrzewnowego protezy proste wszczyto w 62 przypadkach (w tym u 6 chorych z późniejszą dysfunkcją trzustki), a w pozostałych 70 rozwidłone (8 chorych z następową dysfunkcją trzustki). Nie wykazano różnic znamienych statystycznie w zależności od wszczepionej protezy.

Dyskusja

Spośród 132 chorych operowanych planowo z powodu AAA aż u 15,1% wystąpiły wykładniki dysfunkcji

Table III. Results of laboratory tests in analyzed group of patients**Tabela III.** Wyniki badań laboratoryjnych

Parameter (upper limit) Parametr (górná granica)	Amylase Amylaza (85 U/l)	AST AspAT (37U/l)	ALT ALAT (40U/l)	Bilirubin Bilirubina (17 mmol/l)	Lipase Lipaza (85 U/l)	Lactic acid Kwas mlekowy (1.5 mmol/l)
Patients with postoperative pancreatic dysfunction (n = 20) Grupa z uszkodzeniem trzustki (n = 20)	170.7 ± 213	87.3 ± 62	91.3 ± 100.6	18.0 ± 7.2	156.6 ± 166.9	2.3 ± 1.5
Patients with normal postoperative pancreatic function Grupa bez uszkodzenia trzustki (n = 112)	82.1 ± 35.1	90.3 ± 69	89.3 ± 78.6	19.2 ± 4.2	58.9 ± 29.3	2.6 ± 1.2
Statistical significance Znamiennóść statystyczna	p < 0.01	NS	NS	NS	p < 0.01	NS

NS — not significant (nieistotne statystycznie)

Table IV. Aneurysm size and postoperative pancreatic dysfunction**Tabela IV.** Wielkość tętniaka oraz zależność wystąpienia dysfunkcji trzustki od wielkości

Aneurysm diameter Średnica tętniaka [cm]	Number of patients Liczba pacjentów	Patients with pancreatic postoperative dysfunction Pacjenci, u których wystąpiły objawy dysfunkcji trzustki
4.5–5.5	72	3 (4.2%)
5.6–7.0	41	6 (14.6%)
> 7.0	19	11 (57.9%)
Total Razem	132	20 (15.15%)

Results

No abnormalities in preoperative laboratory tests were detected in any of our patients. The results of postoperative laboratory tests are presented in Table III. In 20 patients statistically significant increase of serum lipase, amylase levels was observed ($p < 0.01$). There were 15 men and 5 women in that group. The sex of the patients did not have a significant influence on the elevation of pancreatic enzymes. In older patients (> 70 years of age) the elevation of pancreatic enzymes was more frequent than in younger patients ($p < 0.05$). The relationship between the size of the aneurysm and biochemical pancreatic dysfunction is presented in Table IV.

Mean operative time was 145 ± 22.9 min, and mean aortic clamping time was 27.2 ± 9.1 min. The number of blood units transfused intraoperatively was 2.85 ± 1.75 units. Patients with biochemical parameters of pancreatic dysfunction had longer aortic clamping time and had more blood units transfused intra-

trzustki rozumiane jako podniesienie stężenia enzymów trzustkowych, jak i ultrasonograficznie lub w tomografii komputerowej stwierdzony obrzęk trzustki. U 1,5% pacjentów rozwinęło się ostre zapalenie trzustki. Jest to zgodne z doniesieniami innych autorów. W opracowaniach zbiorowych na temat powikłań po operacjach planowych AAA występują one w podobnym odsetku, czyli około 1% [1, 2, 8, 16]. Niestety, brakuje analiz dotyczących stanu samej trzustki po operacjach tętniaków aorty brzusznej.

Z uzyskanych przez autorów niniejszej pracy danych wynika, że ponad 2-krotnie częściej dochodzi do uszkodzenia trzustki w przypadku tętniaków dużych, czyli o wymiarze maksymalnym powyżej 7 cm (prawie 58% chorych z tętniakiem o wymiarze > 7 cm). Prawdopodobnie wiąże się to z trudnościami występującymi w trakcie preparowania szyi tętniaka i przy mechanicznym uszkodzeniu trzustki przez haki. Można to tłumaczyć położeniem zaotrzewnowym trzustki bezpośrednio przed kręgosłupem lędźwiowym i jej małą przesuwalnością. Również z wielkością tętniaka i związanymi z tym trudnościami technicznymi wiąże się możliwość wystąpienia dużych śródoperacyjnych krwawień (w obserwacjach autorów 2 chorych), co może spowodować spadek perfuzji narządowej i w konsekwencji dysfunkcję narządu [23, 24]. Nie można także wykluczyć roli upośledzonego mikrokrążenia, które może się nasilać w trakcie operacji. Trzeba także uwzględnić aspekt reperfuzji obszaru trzewnego, choć rolę, jaką może ogrywać reperfuzja w patologii ostrego zapalenia trzustki, podkreśla się bardziej w przypadku tętniaków piersiowo-brzusznych [20–22].

Należy również odnieść się do doniesień innych autorów, w których wykazano częstsze spożywanie alkoholu w grupie chorych z tętniakami aorty brzusznej [25]. W badanej grupie pacjentów z zaburzeniem funkcji

Table V. Operative time, aortic clamping time and intraoperative blood transfusion in patients with normal postoperative pancreatic function and in patients with postoperative dysfunction**Tabela V.** Wyniki parametrów ocenianych podczas operacji

	Patients with normal postoperative pancreatic function Chorzy z prawidłową czynnością trzustki	Patients with postoperative pancreatic dysfunction Chorzy z zaburzoną czynnością trzustki	Statistical significance Zmienność statystyczna
Operative time Czas operacji [min]	143 ± 24.1	147 ± 22.1	NS
Aortic clamping time Czas klemowania aorty [min]	26.4 ± 10.2	29.1 ± 12.3	p < 0.05
Intraoperative blood transfusion (units) Liczba śródoperacyjnie przetoczonych jednostek krwi	2.6 ± 1.55	3.4 ± 1.8	p < 0.05

NS — not significant (nieistotne statystycznie)

operatively ($p < 0.05$). The results are presented in Table V.

Both clinical and biochemical symptoms of acute pancreatitis were present in 2 patients (1.5%).

In preoperative US scan only in 6 patients small pancreatic cysts were found and no pancreatic enlargement was found in any case. Postoperative pancreatic edema was observed (US or CT scan) in 12 patients. In all of them both lipase and amylase were elevated postoperatively.

All patients were operated on through midline abdominal incision, transperitoneally. Sixty-two patients received straight tube graft and 70 patients received bifurcated graft. There was not any relation between the type of graft and pancreatic dysfunction.

Discussion

In this study pancreatic dysfunction, defined as elevation of serum levels of pancreatic enzymes or pancreatic edema seen in US or CT scan, developed in 15.1% of patients undergoing elective AAA repair. Two patients (1.5%) suffered from severe acute pancreatitis. The other authors report the occurrence of acute pancreatitis following aortic surgery in 1% of patients [1, 2, 8, 16]. Unfortunately there is little data about the condition of the pancreas after AAA surgery.

In this study pancreatic dysfunction was much more frequent in patients with large aneurysms, with diameter greater than 7 cm. Our explanation is that the bigger aneurysms are associated with some difficulties during the exposure of aneurysmal neck and injury to the pancreas by retractors is possible. This can be explained by retroperineal position of the pancreas and its limited mobility. The big size of the aneurysm and technical difficulties associated with this can

trzustki po zabiegu operacyjnym z powodu AAA tylko 2 chorych podawało chorobę alkoholową. Ponieważ pacjenci często zatajają fakt nadużywania alkoholu, należy zwrócić uwagę na wywiady przedoperacyjne w tym kierunku, gdyż uszkodzenia spowodowane alkoholem w przeszłości, choć nieme klinicznie, mogą zwiększać podatność trzustki na jej uszkodzenia śródoperacyjne.

Bardzo ciekawym zagadnieniem po operacjach AAA jest powrót perystaltyki, choć istnieją trudności w obiektywizacji wyników (trudno wymiennie określać czas jej powrotu). W obserwacjach dokonanych przez autorów, które nie były jednak celem niniejszego opracowania, stwierdzono dłuższy okres niedrożności pooperacyjnej jelit w grupie chorych z zaburzeniami funkcji trzustki w stosunku do pozostałej grupy pacjentów (średnio czas powrotu perystaltyki wydłużony o 50%, w skrajnym przypadku perystaltyka wróciła po 90 godz.). Taki przebieg kliniczny okresu pooperacyjnego ma duże znaczenie, zwłaszcza przy podejmowaniu decyzji o ewentualnej reoperacji z powodu podejrzenia niedrożności mechanicznej; w ocenie autorów za ten fakt częściowo może odpowiadać uszkodzenie trzustki w trakcie operacji.

Warto podkreślić również fakt częstszego występowania dysfunkcji trzustki u chorych powyżej 70 rż. (wystąpiły one u 60% pacjentów, u których stwierdzono zaburzenia trzustkowe). Ma to istotne znaczenie rokownicze, ponieważ w tej grupie w innych badaniach stwierdzono istotnie większą śmiertelność w stosunku do osób przed 70 rż. [1, 2, 12–14].

Na podstawie uzyskanych przez autorów wyników zarówno wiek powyżej 70 lat, wielkość tętniaka oraz śródoperacyjna utrata krwi wpływały na wystąpienie laboratoryjnych i obrazowych objawów uszkodzenia trzustki. Wydaje się to zbieżne z doniesieniami innych autorów dotyczącymi

cause an excessive intraoperative blood loss which can result in the hypoperfusion of the splachnic region and dysfunction of hypoperfused organs [23, 24]. The mechanism of ischemia reperfusion injury can also be responsible for pancreatic dysfunction which is however much more common in thoracoabdominal aneurysms [20–22].

Alcoholism is one of the most frequent etiological factors of pancreatic disorders. High alcohol consumption in patients with AAA has been reported [25]. In our study only 2 patients with postoperative pancreatic dysfunction admitted to alcohol abuse. Since the patients tend to hide their alcohol habits, it is very important to take a thorough history. Clinically silent pancreatic injury can predispose these patients to postoperative pancreatic dysfunction.

The return of normal peristalsis after AAA surgery seems to be an interesting problem. Although it was not the subject of this study we found prolonged postoperative paralytic ileus in patients with postoperative pancreatic dysfunction. This should be kept in mind especially when one thinks of reoperation because of the suspicion of mechanical ileus. We think that intraoperative pancreatic injury may be partially responsible for prolonged postoperative ileus.

In our study the pancreatic dysfunction was much more common in patients over 70 years of age. This is in accordance with other authors who report increased morbidity and mortality in elderly patients undergoing elective AAA repair [1, 2, 12–14].

Besides the age of patients, the size of the aneurysm and intraoperative blood loss were also associated with biochemical and radiological signs of pancreatic dysfunction. This seems to be in accordance with other authors' reports [8, 13, 14, 16, 27].

In order to prevent pancreatic injury in elderly patients with large aneurysms endovascular approach should be considered in these cases.

Conclusions

1. Pancreatic dysfunction following elective AAA repair is more common in large aneurysms. This can be caused by iatrogenic pancreatic injury due to technical difficulties.
2. The hypoperfusion, associated with intraoperative blood loss, and reperfusion of the pancreas may also play a role in its postoperative dysfunction.
3. Postoperative pancreatic dysfunction is more common in patients over 70 years of age.

wplywu r3nych czynnik3w na wyst4pieniu powikłań po operacjach tętniak3w aorty brzusznej [8, 13, 14, 16, 27].

Dlatego w celu zapobiegzenia uszkodzeniom trzustki u os3b w podeszłym wieku i dużymi tętniakami naleŹy rozwaŹać operacje endowaskularne tętniak3w aorty brzusznej.

Wnioski

Obserwacje poczynione przez autor3w niniejszej pracy pozwalaj4 na wysunięcie kilku wniosk3w.

1. Uszkodzenia trzustki obserwowane po planowych operacjach AAA wi4z4 się z wielkością tętniaka, zwł4szcza gdy jego średnica jest większa niŹ 7 cm. Najprawdopodobniej wi4ze się to z jatrogennym uszkodzeniem śródoperacyjnym.
2. W patologii uszkodzenia trzustki po operacjach AAA prawdopodobnie ma znaczenie równieŹ niedokrwienie narz4du zwi4zane z duŹ4 utrat4 krwi.
3. Zaburzenia funkcji trzustki występuj4 częściej u starszych os3b po 70 rŹ.

References

1. Noszczyk W (1995) Wykład im. Ludwika Rydygiera „Tętniaki aorty brzusznej”. In: Wiechowski S (ed). Wybrane zagadnienia z chirurgii. Warszawa.
2. Noszczyk W (1993) Tętniaki aorty brzusznej. *Gazeta Lekarska*, 12/36: 16–17.
3. Johnson KW, Scobie TK (1988) Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Population and operative management. *J Vasc Surg*, 7: 69.
4. Cannon DI, Casteel L, Read RC (1984) Abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg*, 119: 387.
5. Graor RA (1989) Occlusive and aneurysmal aortoiliac disease. *Postgrad Med*, 75: 61.
6. Lendel L, Noprback B (1983) Abdominal aortic aneurysm. Result of treatment in nonspecialized units. *Acta Chir Scan*, 149: 695.
7. Slotmans FCW, Van der Vliet JA, Reinaerts HHN, Van Roye SFB, Buskens FGM (1994) Relaparotomies after ruptured abdominal aortic repair. *Eur J Vasc Surg*, 3: 342–345.
8. Becquemin JP, Chemla E, Chatellier G, Allaire E, Melliere D, Desgranges P (2000) Perioperative factors influencing the outcome of elective abdominal aorta aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 20: 84–89.
9. Chen JC, Hildebrand HD, Salvian AJ et al (1996) Predictors of death in nonruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 24: 614–623.
10. Foex P (1996) Organ protection during major vascular surgery: The Heart. II World Congress of Anesthesiologists. Keenally JP (ed). Sidney: 163–172.
11. Zarins CK, Harris EJ Jr (1997) Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg*, 4: 232–241.

12. Witkiewicz W (1993) Operacje tętniaków aorty brzusznej u chorych powyżej 70 roku życia. Pamiętnik 56. Zjazdu TCHP, Lublin, 2: 799.
13. Akkersdijk GJ, van der Graaf Y, Moll FL et al (1998) Complications of standard elective abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 15: 505–510.
14. Amundsen S, Skjaerven R, Trippestad A, Soreide O (1989) Abdominal aortic aneurysms — a study of factors influencing postoperative mortality. Norwegian Aortic Aneurysm Trial. *Eur J Vasc Surg*, 3: 405–409.
15. Durrani NK, Trisal V, Mittal V, Hans SS (2003) Gastrointestinal complications after ruptured aortic aneurysm repair. *Am Surg*, 69: 330–333.
16. Malinzak LE, Long GW, Bove PG et al (2004) Gastrointestinal complications following infrarenal endovascular aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg*, 38: 137–142.
17. McCombs PR, Mahon DE (1991) Acute pancreatitis following aortic aneurysm repair: report of three cases. *Ann Vasc Surg*, 5: 366–369.
18. McFarlane ME, Newnham MS (2002) Pancreatitis and duodenal obstruction following abdominal aortic aneurysm repair. *West Indian Med J*, 51: 119–121.
19. Myhre HO (1994) Early postoperative complications after aneurysm surgery. Benefit aspects of vascular surgery. Stockholm: 225.
20. Jastrzębski J (1998) Ostre zapalenie trzustki. *α-medica press*, Bielsko-Biała.
21. Zapalski S, Chęciński P (1998) Kliniczne aspekty niedokrwienia i reperfuzji. *α-medica press*, Bielsko-Biała.
22. Kozuszek W (1999) Chirurgia Trzustki. PZWL, Warszawa.
23. Dzieniszewski J, Gabryelewicz A (1991) Choroby trzustki. PZWL, Warszawa.
24. Sanfey H, Bulkley GB, Cameron JL (1984) The role of oxygen-derived free radicals in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Ann Surg*, 200: 405.
25. Simoni G, Pastarino C, Perrone R et al (1995) Screening for abdominal aortic aneurysm and associated risk factors in general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 10: 207.
26. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, Beven EG (1983) Complications of abdominal aortic reconstruction. An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg*, 197: 49–56.
27. Chang BB, Paty PK, Shah DM, Leather RP (1988) Selective use retroperitoneal aortic exposure in the emergency treatment of ruptured and symptomatic abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg*, 156: 108–110.