

Guz kątnicy ze współistniejącym zakażeniem włosogłówką ludzką – opis przypadku

Caecum tumour and coexisting *Trichuris trichura* infection – case presentation

Marcin Chmielewski, Liliana Łykowska-Szuber, Ewa Roszyk, Krzysztof Linke

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Żywienia Człowieka i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Przegląd Gastroenterologiczny 2009; 4 (1): 48–52

Słowa kluczowe: guz, kątnica, włosogłówka.

Key words: tumour, caecum, trichuris.

Adres do korespondencji: dr n. med. Marcin Chmielewski, Katedra i Klinika Gastroenterologii, Żywienia Człowieka i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, tel. +48 61 869 13 43, faks +48 61 869 16 86, e-mail: marchm1@wp.pl

Streszczenie

Guz kątnicy jest często spotykaną zmianą jelita grubego. Jego powikłaniami mogą być perforacja, krwawienie i zwężenie jelita, prowadzące aż do niedrożności mechanicznej. W niniejszym artykule przedstawiono przypadek guza kątnicy z unikalnym zakażeniem włosogłówką ludzką.

Abstract

Caecum tumour is a very common lesion of the colon. Probable complications are: perforation, bleeding, obstruction and even occlusive ileus. We present a caecum tumour with unique *Trichuris trichura* infection.

Wstęp

Guzy prawego dołu biodrowego są stosunkowo częstym problemem gastroenterologicznym. Wprawdzie uchwycenie oporu patologicznego w badaniu przedmiotowym nie stanowi dużego problemu, jednak zdefiniowanie występującej tam masy wymaga przeprowadzenia wielu badań dodatkowych. Przyczyny oporu w prawej okolicy pachwinowej można podzielić na jelitowe i pozajelitowe. Do tych pierwszych należą: łagodne i złośliwe guzy jelita grubego i cienkiego, guzy zapalne, wgłobienia, deformacje wrodzone i przepukliny, natomiast do drugich: zmiany guzowate prawego przydatku, guzy krezki, ropnie, tętniaki, krwiaki i endometriozę.

Pierwotny guz jelita cienkiego jest rzadkością i mimo że jelito cienkie stanowi ok. 75% długości przewodu pokarmowego, to guzy złośliwe przewodu pokarmowego występują w tym miejscu w 1% przypadków [1]. Kojarzą się wówczas często z zespołami Gardnera, Peutza-Jeghersa czy neurofibromatozą.

Gruzołakoraka jelita grubego spotyka się relatywnie często, stanowi ok. 10% przypadków raków. Pod względem częstości występowania jest czwartym

po nowotworze piersi, płuc i prostaty [2]. Krwawienie, niekiedy widoczne makroskopowo, często może być wykryte dopiero przy użyciu testu na obecność krwi utajonej w kale.

Guzy wyrostka robaczkowego mogą być łagodne i złośliwe. Do guzów złośliwych zalicza się: rakowiaki, gruczołakoraki i torbielakogruzołakoraki. Wyrostek robaczkowy – w blisko 70% przypadków – obok jelita terminalnego może być ponadto objęty procesem nowotworzenia o typie rakowiaka. Stanowi wtedy typ *foregut carcinoid* [3].

Guzy typu GIST (*gastrointestinal stromal tumours*) są mięsakami wywodzącymi się z tkanki mezenchymalnej przewodu pokarmowego. Stanowią 5% wszystkich mięsaków cewy pokarmowej. Dają szybko przerzuty do wątroby i otrzewnej. Wywodzą się z komórek Cajala. Najczęstszymi objawami, jakie towarzyszą temu typowi guza, są: ból jamy brzusznej (20–50%), krwawienia (50%), niedrożność (10–30%), a w 20% przypadków pozostają asymptomatyczne [4].

Do chłoniaków przewodu pokarmowego w tej lokalizacji należy zaliczyć: chłoniak związany z rozwojem

tkanki limfoidalnej w błonie śluzowej (*mucosa associated lymphoid tissue lymphoma – MALT-lymphoma*), immunoproliferatywną chorobę jelita cienkiego (*immunoproliferative small intestine disease – IPSID*), polipowatość limfatyczną (*lymphomatous polyposis*), chłoniak Burkitta (*Burkitt lymphoma*) oraz chłoniak T-komórkowy związany z celiakią (*enteropathy associated T-cell lymphoma – EATL*).

Wśród guzów zapalnych obecnie spotykanych stosunkowo częste są zmiany w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna, niekiedy związane z tworzeniem ropni międzyjelitowych i okołojelitowych. Przeoczanym i zapomnianym procesem zapalnym okazuje się gruźlica przybierająca postać wrzodziejącą, hipertroficzną lub mieszaną (wrzodziejąco-hipertroficzną), a rzadko prosówkową. Inną zapalną postacią zmian jelita krętego jest jersinioza, która staje się obecnie poważnym problemem medycznym, szczególnie u osób młodych.

Częstą przyczyną oporu w jamie brzusznej są guzy jajnika. Ponieważ mogą osiągać duże rozmiary, dają dolegliwości i oceniane są jako guzy o dużej spoistości wychodzące z miednicy mniejszej.

Rzadsze przyczyny oporu patologicznego tej strefy jamy brzusznej diagnozowane są częściej po wnikliwej ocenie opartej na skomplikowanych badaniach obrazowych, laboratoryjnych, a niekiedy z wykorzystaniem laparoskopii i laparotomii zwiadowczej. O krwiakach myśli się po urazach jatrogennych i nabytych jamy brzusznej. Tętniaki są natomiast zmianami anatomicznymi naczyń wykrywanych za pomocą USG doppler kolor i wzmocnienia, programu naczyniowego spiralnej tomografii bądź tomografii rezonansu magnetycznego. Rzadko wykorzystuje się natomiast klasyczną angiografię. Jeszcze inną, niezwykle ważną, a często przeoczaną zmianą jest endometrioza. Kojarzy się ona z cyklicznie nawracającymi bólami, związanymi z okresem okołomenstruacyjnym. Do jej wykrycia wykorzystuje się zaawansowaną technikę obrazowania metodą rezonansu magnetycznego, a niekiedy nawet laparoskopię.

Określenie etiologii oporu patologicznego w prawym podbrzuszu jest więc niezwykle istotnym problemem, wymagającym od badającego szerokiej wiedzy i użycia właściwych technik diagnostycznych.

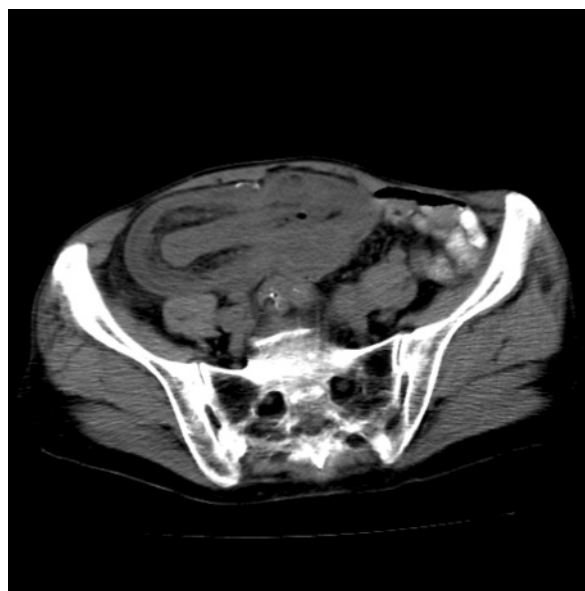
Opis przypadku

Pacjentka, lat 80, została przyjęta z powodu okresowych, silnych bólów prawej strony jamy brzusznej, szczególnie prawego śródbrzusza i okolicy pachwinowej prawej, towarzyszących zaburzeń rytmu wypróżnień stolca oraz utraty masy ciała (10 kg przez 5 mies.).

W badaniu przedmiotowym stwierdzono masę ciała 56 kg, wzrost 1,66 m, wskaźnik masy ciała (*body*



Ryc. 1. Obraz kolograficzny ukazujący rozległy ubytek wypełnienia w obrębie kątnicy
Fig. 1. Colographic X-ray scan showing extensive tumour in the caecum

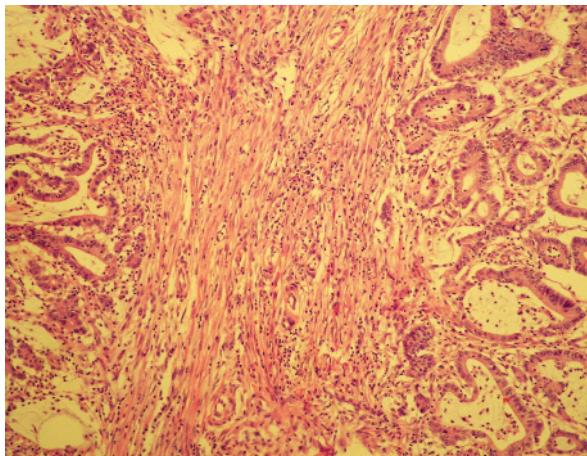


Ryc. 2. Obraz wykonany metodą tomografii komputerowej przed podaniem środka kontrastowego, z widocznym wgłobieniem jelita krętego w obszar okrężnicy
Fig. 2. CT scan of ileocaecal intussusception before contrasting



Ryc. 3. Obraz wykonany metodą tomografii komputerowej po wzmocnieniu kontrastowym, z dobrze widocznym konglomeratem pętli jelitowych i powiększonymi węzłami w miejscu wgłobienia

Fig. 3. CT scan of ileocaecal intussusception with contrast and enlarged lymphnodes



Ryc. 4. Mikrofotografia zmiany tkanki usuniętej podczas zabiegu operacyjnego – zaburzenia cytoarchitektury cew gruczołowych i polimorfizmu jąder komórkowych oraz nacieki z komórek limfocytarnych (barwienie H + E, powiększenie 60×)

Fig. 4. Microphotograph of the excision tissue – cytoarchitectural damage and polymorphic changes of the cells' nucleus and lymphocytic infiltration (H + E staining 60×)

mass index – BMI) 20,32 kg/m², temperaturę 36,7°C, tętno 88/min, regularne, ciśnienie tętnicze 130/80 mm Hg, wyczuwalne węzły chłonne pachwinowe prawe, ograniczenie ruchomości kręgosłupa i skoliozę piersiową, szmer rozkurczowy w okolicy przymostkowej lewej, przepuklinę kresy białej, bolesność w prawym śródbzruszu i prawym dole biodrowym, wyczuwalną masę guzową w prawym dole biodrowym wielkości ok. 10 × 5 cm, przesuwalną, nieregularną i tkliwą, oraz prawidłową perystaltykę.

W trakcie hospitalizacji wykonano badanie kolograficzne, w którym wykazano jelito grube przesunięte ku stronie lewej, kątnicę w części środkowej ciała i rozległe ubytki wypełnienia w obrębie kątnicy (ryc. 1). Podczas sonografii uchwyciono widoczny konglomerat pętli jelitowych o wymiarach 10 × 7 cm w dole biodrowym poniżej prawej nerki, a powyżej naczyń biodrowych. Za pomocą tomografii komputerowej uwidoczniło w prawym podbrzuszu widoczny konglomerat pętli jelitowych wielkości 10 × 6 cm, o podłużnym układzie, z wgłobieniem jelita krętego do okrężnicy [5, 6]. Wykazano ponadto niepowiększoną wątrobę z kilkoma niewielkimi torbielami o wymiarach 11 mm. Dobrze widoczne były również powiększone węzły chłonne krezki, które znajdowały się w obszarze wgłobienia jelita, podobnie jak płyn w zatoce Douglasa (ryc. 2., 3.). W badaniach morfologicznych i biochemicznych stwierdzono cechy zapalenia i niedokrwistości z niedoboru żelaza – hemoglobina (HB) 9 g/dl, erytrocyty (*red blood cells* – RBC) 3,74 mln/mm³, leukocyty (*white blood cells* – WBC) 15,5 tys./mm³, płytki krwi (*platelets* – PLT) 526 tys./mm³, odczyn Biernackiego (OB) 50 mm/godz., wskaźnik średniej objętości krwinki czerwonej (*mean corpuscular volume* – MCV) 65, średnie stężenie hemoglobiny w erytrocytach (*mean corpuscular hemoglobin concentration* – MCHC) 25 i wskaźnik średniej masy hemoglobiny w krwince czerwonej (*mean corpuscular hemoglobin* lub *mean cell hemoglobin* – MCH) 27, żelazo (Fe) 15 µg/dl, całkowita zdolność wiązania żelaza przez surowicę (*total iron binding capacity* – TIBC) 310 µg/dl. Trzykrotne badanie kału na krew utajoną dało wynik pozytywny. W badaniu parazytologicznym kału stwierdzono obecność włosogłówki ludzkiej (*Trichuris trichura*).

Podczas hospitalizacji zastosowano leczenie albenbazolem w dawce 3 tabl. à 0,2 g przez dzień. Po tygodniu wykonano kontrolę kału na obecność *Trichuris trichura* z potwierdzeniem eliminacji pasożyta z jelita grubego. Kilkanaście dni po zastosowanym leczeniu farmakologicznym, a przed zamierzonym przekazaniem pacjentki na oddział chirurgii doszło do wystąpienia: silnych dolegliwości bólowych w miejscu rzutowania guza, wzmożonego napięcia mięśni jamy brzusznej

i objawów podrażnienia otrzewnej z typowym objawem Blumberga, sugerującym rozlane zapalenie otrzewnej, co spowodowało wykonanie zabiegu w trybie nagłym. Na zdjęciach radiologicznych przeglądowych jamy brzusznej stwierdzono powietrze pod kopułami przepony. Wykonano hemikolektomię prawostronną z usunięciem masy guza. Jelito zespolono koniec do końca i zszyto kreskę. Po kontroli zespolenia i hemostazy warstwowo zamknięto powłoki. W kolejnych dobach po operacji stan pacjentki był stabilny. W 14. dobie po operacji zwolniono ją do domu.

Zmianę oceniono histopatologicznie, w której stwierdzono gruczolakorak cewkowy częściowo śluzowy G2 jelita grubego, naciek nowotworowy ogniskowo obejmujący tkankę tłuszczową okołojelitową, Dukes B, Astler-Coller B2, pT3N0, linie cięcia proksymalną i distalną wolną od nacieku nowotworowego (ryc. 4.). W jednym preparacie histologicznym barwionym metodą H + E uwidoczniło obecność włosogłówki w tkance zmiany guzowatej (ryc. 5., 6.).

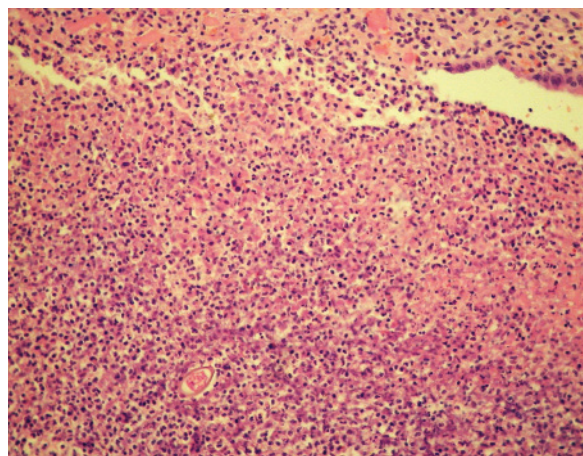
Rozpoznanie: wgłobienie kątniczno-krętnicze w przebiegu raka jelita grubego z towarzyszącym zakażeniem włosogłówką oraz niedokrwistość z niedoboru żelaza w przebiegu chorób podstawowych.

Omówienie

Zmiany guzowate w prawym dole biodrowym jamy brzusznej mogą być pochodzenia jelitowego i pozajelitowego. Wiedząc, że zmiana stanowi wgłobienie jelita cienkiego w obszar jelita grubego w diagnozowaniu należy rozważyć wszystkie guzy jelitowe budujące taką anomalię jelitową.

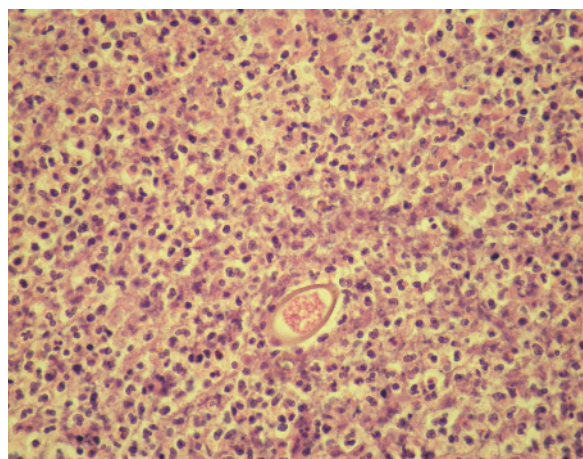
Wgłobienie jelita cienkiego do grubego zachodzi wówczas, gdy część jelita cienkiego wpukła się w przyległy koniec jelita grubego. U dzieci występuje 95% przypadków takiego wgłobienia, a tylko w niespełna 1% przypadków u dorosłych. Większość chorych – podobnie jak opisywana pacjentka – zgłaszała okresowy ból jamy brzusznej, nudności, wymioty, biegunkę z domieszką krwi i wyczuwalną masę guza w prawym kwadrancie jamy brzusznej. W 50% przypadków wgłobieniu towarzyszy rozrost nowotworowy, najczęściej złośliwy [7]. Jest to fundamentalna i najistotniejsza informacja ukierunkowująca klinicystę co do dalszego różnicowania i diagnostyki.

Najczęstszym nowotworem złośliwym tej okolicy jest gruczolakorak jelita grubego. Rzadko stanowi przyczynę niedrożności kątnicy ze względu na jej anatomie i dużą elastyczność. Niemniej pod wpływem długotrwałego nowotworzenia i zapalenia tej okolicy dochodzi niekiedy do przeorganizowania struktur jelitowych i ich zwłóknienia. Innym złośliwym nowotworem jest rakowiak wyrostka robaczkowego. Zazwyczaj szybciej



Ryc. 5. Mikrofotografia ukazująca miejsce zagnieźdżenia włosogłówki (barwienie H + E, powiększenie 160×)

Fig. 5. Microphotograph of the *Trichuris trichura* invasion (H + E staining 160×)



Ryc. 6. Mikrofotografia ukazująca miejsce zagnieźdżenia włosogłówki (barwienie H + E, powiększenie 200×)

Fig. 6. Microphotograph of the *Trichuris trichura* invasion (H + E staining 200×)

rozwinie przerzuty do wątroby, niż stworzy objaw wgłobienia jelita. Objawy kliniczne zespołu rakowiaka, podobnie jak diagnostyka z wykorzystaniem oktreoskanu i zwiększonych stężeń kwasu 5-hydroksyindoloocetowego (5-hydroxyindolo acetic acid – 5-HIAA), są na tyle charakterystyczne, że trudno przeoczyć zmiany o tym charakterze i wymiarze. Warte przypomnienia są również guzy o typie GIST. Jest to odmiana mięsaków w blisko 30% dających objawy niedrożności. W przeszłości opisywane były jako mięśniakomięsaki, co nie do końca jest zgodne z obserwacjami histopatologów. Najrzadszą

postacią zmian złośliwych spotykanych w przewodzie pokarmowym są chłoniaki jelita cienkiego – w 80% B-komórkowe. Ich umiejscowienie w terminalnym odcinku jelita krętego nasuwa przypuszczenie, że jest to *Burkitt lymphoma* lub *MALT-lymphoma* bądź tzw. EATL. Efekt wgłobienia praktycznie w tym miejscu nie występuje [8].

W przebadanym seryjnie preparacie operacyjnym stwierdzono gruczolakorak cewkowy częściowo śluzowy G2 jelita grubego z obecnością włosogłówki ludzkiej. Włosogłówka często zasiedla okolicę jelita ślepego, a niekiedy, w zależności od nasilenia inwazji, całe jelito grube, prowadząc do objawów rozlanego owrzodzenia. Zmiany mogą imitować wrzodziejące zapalenie jelita grubego, w którym występuje biegunka i niedokrwiistość z niedoboru żelaza. Nigdy nie są natomiast przyczyną *per se* wgłobienia i niedrożności, a przynajmniej nie odnotowano w piśmiennictwie takiej zależności. W opisanym przypadku doszło do nałożenia dwóch niezależnych od siebie jednostek chorobowych. Należy zwrócić uwagę, że mimo zastosowanej terapii przeciw pasożytniczej nie udało się w pełni wyeradykować włosogłówki ludzkiej, a jedynie ją wyeliminować. Jest to ważne spostrzeżenie ze względu na agresywność leczenia, które doprowadziło do perforacji jelita, ale mimo tego nie doszło do pełnej eradykacji pasożyta.

Piśmiennictwo

1. Minardi AJ, Zibari GB, Aultman DF i wsp. Small-bowel tumors. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 664-8.
2. Gastrointestinal and liver disease. Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (eds). WB Saunders, Philadelphia 1995; 114.
3. Kulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors: an update. *Curr Surg* 1999; 340: 856-68.
4. Heikki J. Current perspectives on the epidemiology of gastrointestinal stromal tumours. *EJC Suppl* 2006; 4: 4-9.
5. Azar T, Berger DL. Adult intussusception. *Ann Surg* 1997; 226: 134-8.
6. Felix EL, Cohen MH, Brenstein AD. Adult intussusception: case report of recurrent intussusception and review of the literature. *Am J Surg* 1976; 131: 758-61.
7. Eisen LK, Cunningham JD, Aufses AH i wsp. Intussusception in adults: Institutional Review. *J Am Coll Surg* 1999; 188: 390-5.
8. Pandey M, Wadhwa MK, Patel HP i wsp. Malignant lymphoma of the gastrointestinal tract. *Eur J Surg Oncol* 1999; 25: 164-7.