

Perforacje w obrębie jelita grubego

Perforations in the colon

Grzegorz Ćwik¹, Michał Solecki¹, Aleksander Ciechański¹, Andrzej Prystupa², Tomasz Pedowski¹, Grzegorz Wallner¹

¹III Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Prz Gastroenterol 2012; 7 (3): 125–132

DOI: 10.5114/pg.2012.29877

Słowa kluczowe: perforacje jelita grubego, przetoka, zapalenie otrzewnej.

Key words: perforations in the colon, fistula, peritonitis.

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Grzegorz Ćwik, II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Staszica 16, 20-081 Lublin, tel.: +48 81 532 41 27, faks: +48 81 532 88 10, e-mail: grzegorzczwik@poczta.fm

Streszczenie

Perforacje w obrębie jelita grubego są poważne w skutkach. Objawy zależą od przyczyny perforacji, wielkości przetoki, zawartości jelita oraz od miejscowych i ogólnych właściwości obronnych organizmu. Przedziurawienie przewodu pokarmowego prowadzi do wystąpienia ostrych objawów brzusznych, których wykładnikiem jest najczęściej rozlane lub ograniczone zapalenie otrzewnej. Główną przyczyną perforacji jest rak jelita grubego i odbytnicy oraz powikłane zapalenie uchyłków jelita grubego. Obecnie dużym problemem są przetoki jelitowe po operacjach resekcyjnych oraz przetoki w wyniku powikłań jatrogennych. Podstawową zasadą postępowania w takich przypadkach jest natychmiastowa diagnostyka i wczesne leczenie, włącznie z doraźnym otwarciem jamy brzusznej w celu eliminacji źródła zakażenia.

Wstęp

Przedziurawienie przewodu pokarmowego prowadzi do wystąpienia ostrych objawów brzusznych, których wykładnikiem jest najczęściej rozlane lub ograniczone zapalenie otrzewnej. Stan ten zagraża życiu chorego. Nielezione lub nieodpowiednio leczone przedziurawienie przewodu pokarmowego może spowodować wstrząs septyczny, sepsę czy ropnie w jamie brzusznej. Najczęściej dochodzi do powstania ropni międzyjelitowych, ropni miednicy mniejszej, rzadziej ropni podprzeponowych lub narządowych [1–4]. Wystąpienie powikłań w przebiegu choroby wpływa na zwiększoną śmiertelność wśród pacjentów, sięgającą nawet 45% [2, 3, 5]. Perforacja w obrębie górnego odcinka przewo-

Abstract

Perforations in the colon are diseases with serious consequences. Symptoms depend on the cause of perforation, size of fistula, intestinal contents and the local and global body's defence. Perforation of the gastrointestinal tract leads to acute abdominal symptoms whose exponent is usually diffuse or limited peritonitis. The main cause of perforation is cancer of the colon and rectum, and complicated diverticulitis of the colon. Currently a major problem is intestinal fistulas after surgical resection and as the result of iatrogenic complications. The basic principle followed in these cases is prompt diagnosis and early treatment, including immediate laparotomy in order to eliminate the source of infection.

du pokarmowego (żołądek, dwunastnica) ma początkowo charakter chemiczny, natomiast zapalenie wywołane przedziurawieniem jelita grubego jest zakażeniem bakteryjnym [2–5].

Do przyczyn perforacji jelita grubego należą: rak jelita grubego z niedrożnością lub bez niej, niedrożność jelita grubego z przyczyn pozanowotworowych, perforacja uchyłka jelita grubego, niedokrwienie i martwica jelita, uszkodzenia jatrogenne (głównie zabiegi endoskopowe i chirurgiczne), przetoka pooperacyjna po częściowej resekcji jelita grubego i zespoleniu, perforacja w przebiegu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, rzadko choroby Leśniowskiego-Crohna lub po naświetlaniach (RTG-terapia) oraz uszkodzenie pourazowe.

Epidemiologia

Powikłane zapalenie uchyłków jelita grubego oraz rak jelita grubego i odbytnicy są najczęstszymi przyczynami perforacji w tej części jelita. Występują w 64% do prawie 100% wszystkich przypadków z zapaleniem otrzewnej o różnej etiologii, dotyczących jelita grubego [3, 4, 6, 7]. Uchyłkowatość jelita jest częstym problemem populacji Europy Zachodniej oraz Ameryki Północnej. Częstość zachorowania zwiększa się tam wraz z wiekiem. Wśród osób w wieku 40 lat uchyłkowatość występuje u mniej niż 10%, natomiast w wieku 80 lat u 50–66% [6, 8, 9]. U większości pacjentów uchyłkowatość przebiega bezobjawowo, a tylko u 15–20% pojawiają się cechy ostrego stanu zapalnego. Wśród chorych z ostrym zapaleniem uchyłków u 15% dochodzi do perforacji jelita grubego i wystąpienia zapalenia otrzewnej lub ropnia wewnątrzbrzusznego [4–8]. Czynnikiem ryzyka są obfita dieta bogatobiałkowa oraz otyłość, tak często występujące w krajach wysoko uprzemysłowionych [9].

Nowotwory jelita grubego mogą przebiegać w postaci ostrych objawów, głównie niedrożności i/lub perforacji. Choroba częściej występuje po 60.–70. roku życia. Ostre objawy pojawiają się w ponad 15% przypadków, a śmiertelność przekracza zwykle 10%, sięgając nawet ponad 30% w szczególnie obciążonych grupach pacjentów, z niekorzystnym przebiegiem choroby [3, 10, 11]. Przedziurawienie ściany może następować w obrębie guza w części poprzedzającej przy maksymalnym jej rozdęciu z powodu niedrożności obturacyjnej. Rzadziej przyczyną jest jatrogena – do przedziurawienia dochodzi w trakcie endoskopii, udrażniania lub protezowania guza. Do czynników, które również mogą się przyczynić do perforacji jelita, zalicza się uszkodzenie ściany po miejscowej radioterapii lub w przebiegu chemioterapii [3, 6].

Przetoka pooperacyjna jest obecnie dużym problemem w chirurgii jelita grubego. Na jej powstanie wpływają następujące czynniki: odcinek przewodu pokarmowego, w którym wykonano resekcję, zakres wycięcia jelita, przyczyna resekcji, charakter zmiany – nowotworowa czy łagodna. Nie mniej ważnym czynnikiem jest stan organizmu oraz to, czy operacja została wykonana planowo czy też doraźnie. Główną przyczyną zapalenia otrzewnej jest nieszczelność w zespoleniu, martwica oraz niedrożność prowadząca do wystąpienia przetoki [2, 11–13].

Operacje na jelicie grubym są częstymi zabiegami w chirurgii przewodu pokarmowego. Niska przednia resekcja odbytnicy, wykonywana również za pomocą staplerów, jest najlepszą metodą leczniczą w raku środkowej i dystalnej części odbytnicy. Przetoka w wykonanym zespoleniu jest najczęstszym i niebezpiecznym

powikłaniem, może wystąpić w 3–15% zabiegów [12, 14]. Obraz kliniczny jest dość niejednorodny – od niewielkich miejscowych objawów z radiologicznym potwierdzeniem ograniczonego przecieku do gwałtownie narastającej sepsy w przebiegu ropnia czy ropni w jamie brzusznej lub objawów zapalenia otrzewnej. Śmiertelność w przypadkach przetoki z objawami zapalenia otrzewnej jest duża, sięga nawet 50% [12–14]. Sytuacja taka wymaga doraźnych zabiegów ratujących życie pacjenta.

Patofizjologia

Kliniczny przebieg powikłań po perforacji jelita grubego ma stosunkowo złożoną patofizjologię [2, 15, 16]. Rozwojowi i uogólnieniu się zapalenia otrzewnej organizm przeciwstawia aktywację mechanizmów obronnych. Podstawowe znaczenie mają eliminacja bakterii, ograniczenie ogniska zakażenia oraz aktywacja czynników obronnych całego organizmu [2, 10, 17–19].

Wiele elementów wpływa na przebieg infekcji wewnątrzbrzusznych, zachorowalność oraz śmiertelność chorych leczonych z powodu przedziurawienia jelita z objawami zapalenia otrzewnej. Do negatywnych czynników ryzyka można zaliczyć: podeszły wiek chorych, współistniejące choroby metaboliczne, głównie cukrzycę, upośledzenie mechanizmów obronnych, niedożywienie, choroby wyniszczające, w tym schorzenia nowotworowe i hematologiczne, choroby układu krążenia, płuc i nerek [2, 6, 10]. Do bezpośrednich czynników wpływających na zwiększoną śmiertelność w przebiegu zapalenia otrzewnej należą: podeszły wiek pacjenta, objawy wstrząsu septycznego, wysoki wynik w skali APACHE II (8 pkt i więcej), podobnie w skali SOFA (3 pkt i więcej), duża utrata krwi w trakcie operacji, opóźnienie zabiegu w stosunku do czasu wystąpienia ostrych objawów brzusznych, niewydolność krążenia i niewydolność wielonarządowa oraz wystąpienie powikłań [2, 6, 10, 18, 20].

Zapalenie może mieć charakter miejscowy lub uogólniony (odczyn ostrej fazy), wówczas cechuje się wzrostem stężenia wielu białek plazmatycznych, m.in. inhibitorów proteinazy, dopełniacza, białek układu krzepnięcia, białka ostrej fazy (*C-reactive protein* – CRP), a ponadto gorączką oraz leukocytozą [21, 22]. Miejskowy odczyn w odpowiedzi na wniknięcie bakterii do jamy otrzewnowej to głównie funkcja fagocytarna leukocytów oraz makrofagów. Początkowo bakterie oraz ich toksyny dostają się z płynu otrzewnowego do układu żylnego poprzez naczynia chłonne. Dochodzi do aktywacji układu obronnego organizmu. W trakcie ostrej fazy uwalnia się duża liczba cytokin prozapalnych, głównie cytokin IL-5, IL-6, IL-1, czynnika martwicy nowotworów α (*tumour necrosis factor α* – TNF- α) i chemokin IL-8, MCP-1, czynników chemotaktycznych C3b, FMLP, LTB4 [22]. Odczyn miejscowy powstaje dzięki zwiększonemu

dopływowi krwi, a wraz z nim leukocytów i płytek krwi, do miejsca toczącego się procesu zapalnego (jamy otrzewnowej), a także zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych, co prowadzi do wysięku takich białek, jak przeciwiata, dopełniacz, kininogeny, oraz do wzrostu migracji leukocytów [19, 21, 22]. Następuje aktywacja makrofagów, początkowo głównie neutrofilów, później monocytów. W ognisku zapalnym w jamie otrzewnowej potwierdzono obecność dużego stężenia czynników chemotaktycznych, chemokinin, cytokinin i mediatorów zapalenia. Zasadniczą rolę odgrywają TNF- α , IL-1 β , IL-6 oraz MCP-1 [21, 22]. Monitorowanie stężenia tych czynników może określić ciężkość przebiegu procesu zapalenia. Wysoki poziom świadczy o możliwości wystąpienia powikłań oraz może korelować ze zwiększoną śmiertelnością [19, 21]. W przebiegu reakcji miejscowej, przy dużej aktywacji czynników prozapalnych, odpowiedniej liczbie makrofagów i ograniczonej ilości patogenu (bakterii) może dochodzić do ograniczania się ogniska zapalnego w jamie otrzewnej. W trakcie jej trwania następuje wzmożone tworzenie się włókniaka, zlepek i miejscowych zrostów w celu zatrzymania migracji patogenu oraz odizolowania ogniska od pozostałej części narządów jamy brzusznej [19]. Niebezpieczeństwem związanym z tym procesem jest możliwość powstania ropni wewnątrzbrzusznych oraz niedrożności jelit lub nawet wtórnej przetoki przewodu pokarmowego [15, 19, 23].

Ropnie wewnątrzbrzuszne otoczone są torebką powstałą w wyniku reakcji obronnej otrzewnej. Rzadziej, głównie w przestrzeni pozaotrzewnowej, może się rozwinąć ropowica. Budowa torebki ropnia zależy głównie od położenia, przyczyny powstania oraz rodzaju i intensywności odpowiedzi obronnej osobnika [24–26]. Jest ona bardzo słabo unaczyniona, zwykle na tyle gruba, że chroni przed wydostawaniem się bakterii i ich toksyn do krwi. Wewnątrz ropnia dochodzi do ograniczenia podaży tlenu, rozwinięcia beztlenowego metabolizmu glukozy i znacznego obniżenia pH. Gruba torebka ropnia oraz postępująca redukcja jej ukrwienia prowadzi do ograniczenia możliwości przenikania antybiotyków do wnętrza zmiany [25–27]. Dodatkowo bakterie wykształcają swoją obronę przeciwko mechanizmom odpornościowym, co przy znacznym obniżeniu pH jest podstawową przyczyną braku skuteczności leczenia antybiotykami w przypadku ropni.

W trakcie zapalenia otrzewnej, miejscowego zakażenia, występuje zespół uogólnionej reakcji zapalnej (*systemic inflammatory response syndrom* – SIRS), którego elementy zostały już omówione. W przebiegu procesu dochodzi ostatecznie do fagocytozy i apoptozy zmierzającej do usunięcia bakterii lub resztek martwych komórek. Ma to olbrzymie znaczenie w prawidłowej odpowie-

dzi zapalnej. W przypadku pojawienia się powikłań, głównie sepsy, uogólnienia się zakażenia, może dojść do wystąpienia zespołu dysfunkcji wielonarządowej (*multiorgan dysfunction syndrom* – MODS) lub nawet zespołu niewydolności wielonarządowej (*multiorgan failure* – MOF), co obarczone jest olbrzymią śmiertelnością i wymaga odpowiedniego prowadzenia na oddziałach intensywnej terapii [13, 21, 28].

Zaburzenie krążenia obwodowego, narastanie objawów hipowolemii, powoduje rozwój kwasicy metabolicznej i w konsekwencji niewydolność nerek. Załamanie krążenia obwodowego z możliwością zakrzepicy w drobnych naczyniach i spadek przepływu nerkowego nasilają zarówno niewydolność nerek, jak i układu oddechowego. Wysokie ustawienie przepony, ograniczenie ruchomości oddechowej, niedodma, mikroźatorowość płuc, obrzęk śródmiąższowy, uszkodzenie pęcherzyków płucnych prowadzą do ostrej niewydolności oddechowej, określanej jako zespół ARDS. Objawy MODS, załamanie mechanizmów obronnych oraz pogłębiający się wstrząs septyczny są zdecydowanie niekorzystnymi czynnikami prognostycznymi. Śmiertelność wśród chorych z tymi czynnikami jest bardzo wysoka, może sięgać nawet 50–72% [2, 3, 16, 28].

Bakteriologia zapalenia otrzewnej

Rodzaj czynnika infekcyjnego izolowanego z płynu z jamy brzusznej w perforacji jelita grubego zależy od umiejscowienia źródła zakażenia, choroby wyjściowej, czasu trwania ostrego objawów i sposobu leczenia, a także czasu jego trwania [10, 15, 16, 19, 28].

W przebiegu zapalenia otrzewnej przy perforacji jelita najczęściej mamy do czynienia z infekcją mieszaną. Izolowane są co najmniej dwa, a częściej nawet trzy do pięciu patogenów. Infekcje mieszane występują w więcej niż 50% przypadków [10, 15, 22, 28, 29]. Spośród izolowanych drobnoustrojów należy wymienić bakterie tlenowe Gram-ujemne (izolowane w 47–68%) – najczęściej *Escherichia coli*, potwierdzona praktycznie aż w połowie infekcji, rzadko *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz *Proteus*. W krajach trzeciego świata często izolowana jest *Salmonella typhimurium*, odpowiedzialna za perforacje jelitowe w przebiegu duru brzuszego [30]. Obecność bakterii Gram-dodatnich potwierdza się w zapaleniu otrzewnej wywołanym przedziurawieniem jelita grubego u około 50% leczonych. Najczęściej hoduje się streptokoki, tylko nieco rzadziej enterokoki. Podobnie znacznie częściej, bo aż w blisko 50% badań, hoduje się drobnoustroje beztlenowe (najczęściej *Bacteroides fragilis*, *Clostridium*) oraz grzyby (*Candida albicans* i inne drożdżaki) [10, 22, 28].

W przypadku powstania ropni wewnątrzbrzusznych zwykle hodowane są liczne patogeny. Pojedyncza bak-

teria występuje znacznie rzadziej, bo w 28–40% oznaczeń [10, 27, 31]. Do pojedynczych patogenów najczęściej należą: *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* i *Pseudomonas aeruginosa*. U pozostałych pacjentów flora bywa mieszana. Z ropy hoduje się zarówno bakterie Gram-dodatnie, jak i Gram-ujemne, w tym tlenowe i beztlenowe. Pośród bakterii tlenowych najczęściej hodowane są *Escherichia coli*, *Klebsiella* i *Proteus*, a z bakterii beztlenowych – *Bacteroides fragilis*. Jeśli początkowo w ropniu mogą przeważać bakterie tlenowe, to później zwykle dochodzi do rozwoju bakterii beztlenowych [26, 27]. U chorych długo leczonych na oddziałach szpitalnych często powstają nadkażenia, głównie za sprawą grzybów – najczęściej *Candida albicans*, oraz bakterii z przewodu pokarmowego i skóry [15, 27]. U nielicznych chorych nie udaje się wyhodować żadnych patogenów z ogniska ropnego.

Objawy

Objawy perforacji jelita grubego mogą mieć charakter ograniczony lub rozlany – w przebiegu zapalenia otrzewnej. We wszystkich przypadkach głównym objawem ogólnym zapalenia otrzewnej jest silny ból – albo zlokalizowany w określonej części jamy brzusznej, albo obejmujący ją w całości [3, 5, 25, 32]. Ból szybko narasta i staje się trudny do zniesienia. Początkowo ból może mieć charakter kolkowy, ostatecznie jednak staje się ciągły i nasila się przy każdym ruchu pacjenta. Chorzy z rozwiniętym zapaleniem otrzewnej zwykle starają się leżeć nieruchomo na plecach lub w pozycji zgiętej na boku, co pozwala na niewielkie zmniejszenie dolegliwości. Ból może promieniować do pleców lub ramion. Kolejnymi objawami są gorączka (zwykle powyżej 38°C), dreszcze, osłabienie, zawroty głowy, przyspieszona akcja serca, obniżone ciśnienie tętnicze (poniżej 90 mm Hg), blada, chłodna, czasem nienaturalnie spocona skóra [2, 5, 9, 25, 33]. Bólowi najczęściej towarzyszą wymioty lub nudności. Rozwojowi zapalenia otrzewnej towarzyszy zatrzymanie gazów i stolca. Chory jest pobudzony psychoruchowo, ma szybki, sptycony oddech. W rozwiniętej fazie choroby twarz ma charakterystyczny cierpiący wyraz i wyostrome rysy (twarz Hipokratesa). Mogą pojawiać się zaburzenia świadomości, skóra przybiera szare zabarwienie, często z odcieniem żółtawym. Gałki oczne pacjenta są zapadnięte, język suchy, obłożony nalotem. Pojawia się oliguria lub nawet anuria, rozpoczynają się objawy wstrząsu oligowolemicznego. Skrajnie niekorzystnym objawem jest wystąpienia MODS lub nawet MOF [13, 21].

Objawy wstrząsu septycznego są dość charakterystyczne. Temperatura zwykle wynosi powyżej 38,5°C, ale może być też drastycznie niska, nawet poniżej 35°C [2, 6, 25], akcja serca powyżej 90 uderzeń na minutę, ponad

20 oddechów na minutę, prężność dwutlenku węgla we krwi tętniczej (PaCO₂) poniżej 32 mm Hg, leukocytoza powyżej 12,0 × 10⁹/l, rzadziej poniżej 4,0 × 10⁹/l, ponad 10% młodych form w rozmazie, a ciśnienie skurczowe poniżej 90 mm Hg pomimo prawidłowego postępowania leczniczego.

Miejscowe objawy zapalenia otrzewnej zależą głównie od przyczyny perforacji, fazy zapalenia oraz miejscowych odczynów obronnych [2, 9, 18, 32]. Do typowych objawów zalicza się: rozlany ból brzucha, bolesność uciskową, zwiększone napięcie mięśniowe powłok, obronę mięśniową, objaw otrzewnowy oraz porażenie perystaltyki. Objawy te występują jednocześnie, ich nasilenie może być jednak zróżnicowane, głównie za sprawą postępu choroby, leczenia oraz osobniczej wrażliwości na bodźce bólowe. W przypadku powstania ropnia okołojelitowego lub nacieku zapalnego objawy mają charakter ograniczony, są mniej intensywne. Ich obraz zależy od tego, w jakiej części jamy brzusznej położony jest ropień, od jego wielkości oraz stosunku do otaczających narządów, tkanek i powłok [1, 23–25, 34].

Diagnostyka

Diagnostyka w przypadkach podejrzenia przedziurawienia jelita grubego powinna być szybka i dokładna, do czego zmusza stan ogólny pacjenta i zgłaszane objawy. Należy zwrócić uwagę na prawidłowe przeprowadzenie badania podmiotowego i przedmiotowego. Bardzo ważny wydaje się wywiad, ponieważ w wielu sytuacjach może sugerować wykonanie odpowiednich badań dodatkowych i badań obrazowych [5, 32, 35]. Szczególną uwagę przywiązuje się do objawów początkowych, ich charakteru, czasu i umiejscowienia. Należy określić rodzaj dolegliwości oraz ocenić intensywność zgłaszanego bólu i jego charakter.

W rozpoznaniu i diagnostyce perforacji jelita wykorzystuje się badanie kliniczne, testy laboratoryjne, badania radiologiczne, w tym zdjęcia przeglądowe, ultrasonograficzne, tomografii komputerowej i badania endoskopowe. Współczesna diagnostyka dysponuje procedurami mało inwazyjnymi, takimi jak punkcja diagnostyczna pod kontrolą technik obrazowych oraz laparoscopia, wykonywanych w celach diagnostyczno-leczniczych [5, 9, 32, 33].

Przy podejrzeniu zapalenia otrzewnej należy wykonać badania laboratoryjne. Podstawą jest określenie liczby krwinek białych. Charakterystyczny jest wysoki poziom leukocytów, zwykle ponad 12 000/mm³, lub też leukopenia poniżej 4000/mm³, stwierdzana w kilku procentach przypadków. Należy ponadto określić stężenie CRP, prokalcytoniny oraz aktywność dehydrogenazy mleczanowej. Dość charakterystyczne jest również stwierdzenie hiperglikemii, hipocholesterolemii, mało-

plytkowości, zmniejszenia stężenia białka i albumin. Trzeba wykonać badania stężenia elektrolitów, mocznika, kreatyniny oraz gazometrię w celu oceny funkcji nerek i układu oddechowego [2, 5, 6, 16].

Spośród badań obrazowych głównymi technikami wykorzystywanymi w diagnostyce zapalenia otrzewnej są obecnie ultrasonografia i tomografia komputerowa, jednak podstawowym badaniem klasycznej radiologii, wykorzystywanym od wielu lat, jest zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej oraz jamy brzusznej. U części pacjentów w RTG klatki piersiowej można stwierdzić wysięk lub płyn w opłucnej. Istotne jest również ustalenie uniesienia przepony z ograniczeniem jej ruchomości. Na zdjęciu przeglądowym jamy brzusznej w pozycji stojącej można uwidocznnić obecność wolnego gazu pod przeponą oraz poziomów płynów w pętlach jelitowych [16, 32]. W diagnostyce rentgenowskiej przy podejrzeniu przetoki w zespoleniu po operacji resekcyjnej należy uwzględnić badanie pod skopią z użyciem rozpuszczalnego kontrastu. Kontrast można podawać zarówno do jelita (odbytńca, stomia), jak i przez dren do jamy brzusznej. Określenie wielkości i miejsca przetoki może wpłynąć na decyzję odnośnie do sposobu leczenia nieszczelności zespolenia – zachowawczego lub operacyjnego [12–14].

W badaniu ultrasonograficznym można uwidocznnić obecność wolnego płynu w jamie brzusznej we wszystkich przypadkach, jeżeli jego objętość wynosi minimum 400–500 ml. W badaniu metodą tomografii komputerowej można stwierdzić dowolną ilość płynu. Wolnego płynu poszukuje się głównie w okolicy nad- i podwątrobowej, międzyjelitowo, a ponadto u mężczyzn w zachyłku pęcherzowo-odbytniczym, a u kobiet w zachyłku pęcherzowo-macicznym, czyli w jamie Douglasa [5, 9, 32, 33, 35]. W zależności od przyczyny choroby w części przypadków można zobrazować miejscowe pogrubienie zmienionego odcinka jelita lub innej części przewodu pokarmowego z obecnością zbiornika płynowego o różnej gęstości, zbiorników powietrza, nagromadzenia włókniaka, naciek okolicznych tkanek, niekiedy również przestrzeni pozaotrzewnowej. Wszystkim ostrym jednostkom chorobowym w przebiegu zapalenia otrzewnej towarzyszy w tomografii komputerowej obraz „zamglonej krezki”. Polega on na zmętnieniu tłuszczu krezkowego i uogólnionym obrzęku krezki, obejmuje całą kreskę od powierzchni jelita do jej korzenia. Wymienionym zmianom, oprócz płynu w jamie otrzewnowej, towarzyszy często obrzęk tkanki podskórnej.

Leczenie farmakologiczne

Obowiązkowo stosowana antybiotykoterapia obejmuje leczenie zarówno empiryczne, jak i kierunkowe [2, 10, 15, 16, 28]. W początkowym okresie ostrych objawów brzusznych w przebiegu perforacji należy rozpocząć

właściwe leczenie empiryczne. Wybór terapii zależy od ciężkości zakażenia, od tego, czy infekcja powstała poza szpitalem czy też w trakcie hospitalizacji, oraz od wiedzy, jaka oporność na leczenie patogenów występuje na oddziale szpitalnym. W każdym przypadku leczenie empiryczne należy korelować z otrzymanymi wynikami antybiogramu oraz posiewami w kierunku infekcji grzybiczych [2, 15, 28].

Leki przeciwbólowe zwykle podaje się dopiero po ustaleniu rozpoznania, a także po wykonaniu zabiegu chirurgicznego jako składową postępowania terapeutycznego [9, 13].

Całkowite żywienie dożyłne

U chorych z ostrymi objawami brzuszными mamy do czynienia z zachwianą równowagą metaboliczną organizmu. Zanim rozpocznie się żywienie pozajelitowe, należy ustabilizować stan pacjenta, wyrównać zaburzenia wodno-elektrolitowe oraz kwasowo-zasadowe. Program żywienia zawsze ustala się indywidualnie dla każdego pacjenta. Jak wynika z danych z badań laboratoryjnych i nielicznych prac klinicznych, żywienie wzbogacone o glutaminę, argininę i kwasy ω -3 nienasycone znacznie poprawia parametry odpornościowe pacjentów, skraca czas hospitalizacji oraz zmniejsza śmiertelność [13, 16, 30, 36].

Leczenie zasadnicze

Głównym celem postępowania terapeutycznego w zapaleniu otrzewnej jest ustalenie przyczyny oraz jak najszybsze rozpoczęcie kierunkowego leczenia, tak aby uchronić pacjenta przed wystąpieniem groźnych powikłań: wstrząsu, sepsy i MOF [5, 8, 13, 28, 37]. Zapalenie otrzewnej jest w większości przypadków następstwem choroby narządów leżących w jamie brzusznej. Stąd też leczenie polega głównie na wykonaniu zabiegu, który ma na celu usunięcie ogniska zakażenia [4, 7, 8, 11, 12]. Operację należy rozpocząć i wykonać tak szybko, jak tylko jest to możliwe. Zabieg chirurgiczny może być chwilowo odroczone jedynie wtedy, gdy wskazane jest ustabilizowanie stanu krążenia i wydolności oddechowej pacjenta, postępowanie przeciwwstrząsowe [2, 5, 6]. W celu właściwej opieki przed- i pooperacyjnej niezbędne jest stałe i dokładne kontrolowanie wielu parametrów życiowych i korygowanie leczenia odpowiednio do występujących zmian i stanu ogólnego. Chorzy powinni być leczeni na nadzorowanych oddziałach pooperacyjnych lub oddziałach intensywnej opieki medycznej [12, 13, 18, 23].

W trakcie operacji należy dokładnie rozpoznać oraz ocenić źródło zakażenia i jeśli jest to możliwe, przy pierwotnym zabiegu usunąć je wraz z zagrożoną częścią

przewodu pokarmowego oraz podjąć decyzję co do odtwarzania ciągłości przewodu pokarmowego. W większości przypadków współistnienia niedrożności wskazane jest czasowe założenie stomii [3, 4, 7–9]. Postępowanie powinno być zgodne z aktualnie obowiązującymi standardami. Jamę brzuszną należy dokładnie eksplorować, usuwając tkanki martwe oraz zakażony płyn, i dokładnie wyplukać całą jamę otrzewnej. Przed zamknięciem brzucha trzeba założyć odpowiednią liczbę drenów w taki sposób, aby umożliwiło to pooperacyjne płukanie jamy brzusznej lub też stały drenaż płuczający, jeśli jest zalecony [9, 12, 17]. Wcześniej należy pobrać płyn oraz zmienione, zakażone tkanki do badania bakteriologicznego [2, 12, 15, 28].

Oprócz klasycznej laparotomii, w zapaleniu otrzewnej współcześnie wykorzystuje się stosunkowo często metodę laparoskopową. Uważa się, że jest to procedura bezpieczna, ma określoną wartość zarówno przy diagnostycznym potwierdzeniu źródła zapalenia, jak i planowaniu dalszego postępowania leczniczego [1, 9, 38]. Przy odpowiednim doświadczeniu zespołu operacyjnego laparoscopia jest zalecanym i efektywnym zabiegiem stosowanym głównie w przypadku perforacji wyrostka robaczkowego oraz perforacji żołądka lub dwunastnicy [4, 5, 9, 38]. Pewne plany wiąże się z metodą laparoskopową przy leczeniu perforacji jelita grubego [1, 4, 9, 38]. W części przypadków, gdy przyczyną jest ograniczone zapalenie otrzewnej wywołane perforacją uchyłka, preferuje się metodę drenażu przepływowego bez resekcji zmienionego jelita [1, 4, 9, 34]. Drenaż może być zakładany pod kontrolą laparoskopu lub technik obrazowych, takich jak tomografia komputerowa lub ultrasonografia.

Większość pacjentów z zapaleniem otrzewnej wymaga dorażnej operacji [2, 5, 6, 11], jednak u części chorych, szczególnie wtedy, gdy objawy nie są jednoznaczne, ograniczone miejscowo, przy potwierdzeniu obecności płynu w jamie brzusznej, istnieją wskazania do wykonania diagnostycznej punkcji pod kontrolą technik obrazowych [1, 27, 33, 39]. Dzięki paracentezie można ocenić i zbadać pobrany płyn, wykonać posiew w kierunku drobnoustrojów tlenowych, beztlenowych, drożdżaków oraz określić antybiogram [10, 15, 22, 27–29, 35].

Masywna perforacja na odcinku jelita grubego od zastawki krętniczo-kątniczej do granicy śródtrzewnowej części odbytnicy powoduje wystąpienie objawów bakteryjnego zapalenia otrzewnej, często nazywanego kałowym zapaleniem otrzewnej. Przy pełnościennym pęknięciu jelita i przedostaniu się treści kałowej do jamy otrzewnowej objawy mogą być gwałtowne [2–4, 6]. Olbrzymia liczba bakterii uwolnionych z jelita grubego po perforacji prowadzi do drastycznego pogorszenia stanu zdrowia. Rokowanie we wszystkich takich przypadkach jest poważne, śmiertelność bardzo duża – pomimo pra-

widłowego rozpoczęcia leczenia, sięga od 12% do nawet 60% w grupie chorych ze wstrząsem septycznym, z szybko narastającą niewydolnością wielonarządową [12–14, 18, 37]. Stwierdzono, że brak wczesnej decyzji o wykonaniu operacji i leczenie zachowawcze w grupie pacjentów z rozlanym zapaleniem otrzewnej obciążone są olbrzymią śmiertelnością, wynoszącą nawet 66–72% [3]. Pierwotna resekcja uszkodzonego odcinka jelita z wykonaniem dorażnego zespolenia jest w miarę bezpieczna jedynie u chorych z miejscowymi objawami zapalenia otrzewnej, u których jelito nie jest na tyle zmienione, żeby taki zabieg przeprowadzić [3, 4, 7]. W dalszym ciągu istnieje dużo kontrowersji odnośnie do zasady postępowania chirurgicznego w rozlanym zapaleniu otrzewnej spowodowanym perforacją jelita grubego, szczególnie jego lewej połowy. Operacja sposobem Hartmanna (resekcja zmienionego odcinka lewej części jelita grubego, zamknięcie kikuta odbytnicy i wytonienie stomii z bliższego odcinka esicy, rzadziej zstępnicy) została określona jako standard w tego typu przypadkach, szczególnie w stosunku do procedury wytonienia tylko odbarczającej kolostomii, co nie eliminuje przyczyny choroby, a tylko odracza zabieg w czasie [3, 8, 9].

Zapalenie uchyłków jelita grubego jest chorobą charakteryzującą się zróżnicowanymi objawami, co bezpośrednio wiąże się z zaawansowaniem zmian w ścianie jelita i w jego otoczeniu. Czteropunktowa klasyfikacja Hincheya określa zasięg tych zmian – stopień I i II oznacza powstanie nacieku i/lub perforacji w jelicie z wytworzeniem miejscowego i odległego ropnia, a stopień III i IV świadczy o ropnym, a następnie kałowym zapaleniu otrzewnej [4, 9]. Jeśli w stopniu I i II możliwe jest leczenie zachowawcze z drenażem płuczającym i antybiotykoterapią oraz leczenie operacyjne z resekcją i wytworzeniem pierwotnego zespolenia, to jednak w większości przypadków III i IV stopnia zaawansowania w dalszym ciągu zalecana jest procedura Hartmanna [3, 4, 7, 8, 11, 17]. U pacjentów, u których zmiana ropna ograniczona jest do okolicy zajętego jelita, prawidłowo wykonany drenaż oraz stabilizacja objawów zarówno miejscowych, jak i ogólnych w dużym stopniu mogą się przyczynić do zaniechania dorażnego operacyjnego leczenia sposobem Hartmanna. Ma to również dodatkowe znaczenie dla chorych, gdyż zasadniczą wadą tej operacji jest wytworzenie trudnego do zaakceptowania sztucznego odbytu [7, 9, 34].

Obecnie większość operacji na jelicie grubym to zabiegi planowe, przeprowadzane po wcześniejszym przygotowaniu. Jedynie u około 9–15% pacjentów wykonuje się zabiegi dorażne [6–8, 11, 40]. Prawidłowo wykonana resekcja, dobrze ukrwione kikuty jelita użyte do zespolenia, brak napięcia, czyste jelito oraz dobry stan ogólny chorego znacznie ograniczają możliwość wystą-

pienia przetoki, jednak statystycznie powikłanie to występuje u około 5% leczonych, a nawet częściej, bo u średnio 10% w przypadku niskiej przedniej resekcji [12, 14]. Postępowanie lecznicze zależy od miejsca przetoki, objawów (miejscowe, ogólne) oraz wielkości przetoki. Niewielki przeciek w zespoleniu, bez wystąpienia objawów podrażnienia otrzewnej, gdy istnieje prawidłowa asekuracja drenu, w związku z czym nie prowadzi to do powstania ograniczonego zbiornika, ropnia w jamie brzusznej – można leczyć zachowawczo. W każdym innym przypadku, szczególnie gdy rozwijają się objawy zapalenia otrzewnej oraz objawy septyczne, wskazana jest powtórna laparotomia i wykonanie doraźnych zabiegów ratujących życie. Śmiertelność u takich chorych jest wysoka, sięga nawet 50–60% [12–14]. Postępowanie z reguły polega na rozłączeniu zespolenia i wytworzeniu stomii. Rzadko są na tyle sprzyjające warunki, aby wykonać wtórną resekcję i zespolenie lub odnowienie zespolenia i czasową stomię odbarczającą. Równie ważnym elementem jest usunięcie zniszczonych, zainfekowanych tkanek oraz właściwe zdrenowanie okolicy, włącznie z założeniem drenażu płuczącego [12, 14, 41]. Obowiązuje antybiotykoterapia zgodna z wykonanym posiewem.

Kolejnym wskazaniem do otwarcia jamy brzusznej oraz drenażu operacyjnego są mnogie ropnie międzyjelitowe [23, 24, 42]. W większości takich przypadków drenaż przezskórny jest niemożliwy. Zabieg chirurgiczny jest najczęściej trudny z uwagi na dużą liczbę zrostów. Dotarcie do głęboko położonych ropni może spowodować liczne powikłania, takie jak uszkodzenie ściany jelita lub krwotok. Po operacji niejednokrotnie dochodzi do niedrożności przewodu pokarmowego, przetoki oraz ostrego zapalenia otrzewnej. Brak prawidłowej diagnostyki oraz wczesnego leczenia ropni wewnątrzbrzusznych może prowadzić do niebezpiecznych powikłań, jakimi są sepsa i wstrząs septyczny. W takich warunkach może nastąpić trudna do kontrolowania i leczenia reakcja immunologiczna, humoralna, metaboliczna oraz hemodynamiczna, która powoduje wystąpienie nieodwracalnych zmian narządowych oraz w wielu przypadkach zgon [2, 11, 13].

Podsumowanie

Perforacje w obrębie jelita grubego mają poważne konsekwencje. Objawy zależą od przyczyny perforacji, wielkości przetoki, zawartości jelita oraz od miejscowych i ogólnych właściwości obronnych organizmu. Podstawową zasadą jest natychmiastowa diagnostyka i wczesne postępowanie lecznicze, uwzględniające wszystkie omówione elementy, włącznie z doraźnym otwarciem jamy brzusznej w celu eliminacji źródła zakażenia, szczególnie w przypadkach z objawami zapalenia

otrzewnej. U chorych z ograniczonymi objawami przetoki jelitowej, u których nie występuje bezpośrednie zagrożenie czynności życiowych, można w sposób rozważny zastosować leczenie o mniej inwazyjnym charakterze, dostosowane do miejscowych warunków zakażenia.

Piśmiennictwo

1. Bretagnol F, Pautrat K, Mor C, et al. Emergency laparoscopic management of perforated sigmoid diverticulitis: a promising alternative to more radical procedures. *J Am Coll Surg* 2008; 206: 654-7.
2. Riche FC, Dray X, Laisne MJ, et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Critical Care* 2009; 13: R99 (doi:10.1186/cc7931) online.
3. Bielecki K, Kamiński P, Klukowski M. Large bowel perforation: Morbidity and mortality. *Tech Coloproctol* 2002; 6: 177-82.
4. Vermeulen J, Lange JF. Treatment of perforated diverticulitis with generalized peritonitis: past, present and future. *World J Surg* 2010; 34: 587-93.
5. Moller MH, Adamsen S, Wojdemann M, Moller M. Perforated peptic ulcer: how to improve outcome? *Scand J Gastroenterol* 2009; 44: 15-22.
6. McGillicuddy EA, Schuster KM, Davis KA, Longo WE. Factors predicting morbidity and mortality in emergency colorectal procedures in elderly patients. *Arch Surg* 2009; 144: 1157-62.
7. Salem L, Flum DR. Primary anastomosis of Hartmann's procedure for patients with diverticular peritonitis? A system review. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1953-64.
8. Issa N, Dreznik Z, Dueck S, et al. Emergency surgery for complicated acute diverticulitis. *Colorectal Dis* 2009; 11: 198-202.
9. Stocchi L. Current indications and role of surgery in the management of sigmoid diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 804-17.
10. Weigelt JA. Empiric treatment options in the management of complicated intra-abdominal infections. *Cleveland Clin J Med* 2007; 74 Suppl 4: 29-37.
11. Pavlidis TE, Marakis G, Ballas K, et al. Safety of bowel resection for colorectal surgical emergency in the elderly. *Colorectal Dis* 2006; 8: 657-62.
12. Toutouzias K, Kleidi ES, Drimousis PG, et al. Anastomotic leak management after a low anterior resection leading to recurrent abdominal compartment syndrome: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep* 2009; 3: 125-30.
13. Khamphommala L, Parc Y, Bennis M, et al. Results of an aggressive surgical approach in the management of postoperative peritonitis. *ANZ J Surg* 2008; 78: 881-8.
14. Parc Y, Frileux P, Schmitt G, et al. Management of postoperative peritonitis after anterior resection. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 579-87.
15. de Ruitter J, Weel J, Manusama E, et al. The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis. *Infection* 2009; 37: 522-7.
16. Caruntu FA, Benea L. Spontaneous bacterial peritonitis: pathogenesis, diagnosis, treatment. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15: 51-6.

17. Kulig J, Nowak W. *Ostry brzuch*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
18. Hynninen M, Wennervirta J, Leppaniemi A, Pettila V. Organ dysfunction and long term outcome in secondary peritonitis. *Langenbeck Arch Surg* 2008; 393: 81-6.
19. Buttenschoen K, Fathimani K, Buttenschoen DC. Effect of major abdominal surgery on the host immune response to infection. *Curr Opin Infect Dis* 2010; 23: 259-67.
20. Lamme B, Mahler CW, van Ruler O, et al. Clinical predictors of ongoing infection in secondary peritonitis: systematic review. *World J Surg* 2008; 30: 2170-81.
21. Herwig R, Glodny B, Kuhle C, et al. Early identification of peritonitis by peritoneal cytokine measurement. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 514-21.
22. Leendertse M, Wilems RJJ, Giebelen IAJ, et al. The acute-phase response impairs defence against *Enterococcus faecalis* peritonitis. *Immunology* 2008; 128: 335-42.
23. McClean KL, Sheehan GJ, Herding GK. Intraabdominal infection a review. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 100-7.
24. Witzigmann H, Geissler F, Uhlmann D, Hauss J. Intra-abdominal abscess. *Chirurg* 1998; 69: 813-20.
25. Ciesielski LJ, Studniarek M. *Ropnie wewnętrzne brzuszne*. α -medica Press, Bielsko-Biała 1998.
26. Galandiuk S, Sarah H, Appel BS, Polk HC. A biological basis for altered host defense in surgically infected abscess. *Ann Surg* 1993; 217: 624-32.
27. Cerullo G, Marrelli D, Roviello F, et al. Treatment of the intra-abdominal abscesses through percutaneous ultrasound-guided drainage in oncological patients: clinical and microbiological data. *Surg Endosc* 2008; 22: 1200-5.
28. Krobot K, Yin D, Zhang Q, et al. Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intra-abdominal infection requiring surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 682-7.
29. Cercenado E, Torroba L, Cantón R, et al. Multicenter study evaluating the role of Enterococci in secondary bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol* 2010; 48: 456-9.
30. Gedik E, Girgin S, Tacyildiz H, Akgun Y. Risk factors affecting morbidity in typhoid enteric perforation. *Langenbeck Arch Surg* 2008; 393: 973-7.
31. Laborda A, De Gregorio MA, Miguelena JM, et al. Percutaneous treatment of intrabdominal abscess: urokinase versus saline serum in 100 cases using two surgical scoring systems in a randomized trial. *Eur Radiol* 2009; 19: 1772-9.
32. Laal M, Mardanloo A. Acute abdomen; pre and post-laparotomy diagnosis. *Int J Coll Res Intern Med Public Health* 2009; 1: 157-65.
33. Banz VM, Butt MU, Zimmermann H, et al. Free abdominal fluid without obvious solid organ injury upon CT imaging: an actual problem or simply over-diagnosing? *J Trauma Manag Outcomes* 2009; 3: 10-7.
34. Macias LH, Haukoos JS, Dixon MR, et al. Diverticulitis: truly minimally invasive management. *Am Surg* 2004; 70: 932-5.
35. Jarvis J, Trivedi S, Sheda S, Frizelle FA. Primary peritonitis in adults: is it time to look for a better diagnostic classification? *ANZ J Surg* 2006; 76: 127-9.
36. Fuentes-Orozco C, Anaya-Prado R, González-Ojeda A, et al. L-alanyl-L-glutamine-supplemented parenteral nutrition improves infectious morbidity in secondary peritonitis. *Clin Nutr* 2004; 23: 13-21.
37. Okubo R, Yajima K, Sakai Y, et al. Short- and long-term outcomes of surgery for diffuse peritonitis in patients 80 years of age and older. *Surg Today* 2008; 38: 413-9.
38. Navez B, Tasseti V, Scohy JJ, et al. Laparoscopic management of acute peritonitis. *B J Surg* 1998; 85: 32-6.
39. Alaniz C, Regal RE. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of treatment options. *P&T* 2009; 34: 204-10.
40. Biondo S, Jaurieta E, Marti Rague J, et al. Role of resection and primary anastomosis of the left colon in the presence of peritonitis. *Br J Surg* 2000; 87: 1580-4.
41. Phitayakorn R, Delaney CP, Reynolds HL, et al. Standardized algorithms for management of anastomotic leaks and related abdominal and pelvic abscesses after colorectal surgery. *World J Surg* 2008; 32: 1147-56.
42. Alis H, Soylu A, Dolay K, Aygun E. Endoscopic transcolonic catheter-free pelvic abscess drainage. *Can J Gastroenterol* 2008; 22: 983-6.