

Opracowała grupa ekspertów powołanych przez Polskie Towarzystwo Gastroenterologii i Towarzystwo Chirurgów Polskich: Anna M. Pietrzak^{1,2}, Michał Mik³, Witold Bartnik^{1,2}, Adam Dziki³, Piotr Krokowicz⁴

¹Klinika Gastroenterologii i Hepatologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

²Klinika Gastroenterologii Onkologicznej, Centrum Onkologii — Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa

³Klinika Chirurgii Ogólnej i Kolorektalnej, Uniwersytet Medyczny, Łódź

⁴Oddział Chirurgii Ogólnej i Kolorektalnej, Szpital im. Józefa Strusia, Poznań

Polski konsensus interdyscyplinarny dotyczący diagnostyki i leczenia choroby uchyłkowej

Polish interdisciplinary consensus statement on diagnosis and treatment of diverticular disease of the colon

STRESZCZENIE

Artykuł przedstawia interdyscyplinarny konsensus na temat diagnostyki i leczenia choroby uchyłkowej okrężnicy opracowany przez grupę ekspertów po-

wołanych przez Polskie Towarzystwo Gastroenterologii i Polskie Towarzystwo Chirurgów Polskich.

Gastroenterologia Kliniczna 2012, tom 4, nr 4, 123–140

Słowa kluczowe: uchyłkowatość okrężnicy, choroba uchyłkowa okrężnicy, zapalenie uchyłków

ABSTRACT

This article is an interdisciplinary consensus statement on diagnosis and treatment of diverticular disease of the colon prepared by experts of the Po-

lish Society of Gastroenterology and the Society of Polish Surgeons.

Gastroenterologia Kliniczna 2012, tom 4, nr 4, 123–140

Key words: diverticulosis of the colon, diverticular disease of the colon, diverticulitis

DEFINICJE I PODZIAŁ

Uchyłek (łac., ang. *diverticulum*) jest to zazwyczaj niewielkie, workowate uwypuklenie ściany na zewnątrz światła narządu. Poza życiem płodowym stanowi patologię (wrodzoną bądź nabytą). Może powstać w różnych miejscach, ale najczęściej dotyczy jelita grubego. Ze względu na budowę uchyłki dzielą się na prawdziwe, które składają się ze wszystkich warstw ściany narządu, i rzekome (pseudo-uchyłki), będące w istocie przepuklinami błony śluzowej pokrytymi surowicówką [1]. Najczęstsze uchyłki lewej połowy okrężnicy są nabytymi uchyłkami rzekomymi, natomiast rzadkie i na ogół wrodzone uchyłki prawej połowy są uchyłkami prawdziwymi.

Pierwsze opisy uchyłków jelita grubego i objawów, jakie mogą powodować, pojawiły się już na początku XVIII wieku [2]. Mimo to do dziś nie ma jednej, powszechnie zaakceptowanej klasyfikacji. W najpopularniejszym podziale klinicznym rozróżnia się bezobjawową uchyłkowatość okrężnicy oraz objawową chorobę uchyłkową z wyodrębnieniem postaci niepowikłanej i powikłanej. Do powikłań ostrych należą zapalenie, ropień, krwawienie i perforacja, a do przewlekłych — zwężenie okrężnicy i przetoki [3, 4]. Do opisanego stadiów ostrego zapalenia uchyłków przebiegającego z perforacją używana jest czterostopniowa klasyfikacja wprowadzona w 1978 roku przez Hincheya i wsp. oceniająca lokalizację i zasięg nacie-

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Witold Bartnik
Klinika Gastroenterologii
Onkologicznej
Centrum Onkologii — Instytut
im. M. Skłodowskiej-Curie
ul. Roentgena 5, 02–781 Warszawa
tel.: 22 546 23 21, faks: 22 546 30 35
e-mail: wbartnik@coi.waw.pl

Tabela 1. Klasyfikacja ostrego zapalenia uchyłków z perforacją według Hincheya i wsp. [5]

Stopień	Objawy
I	Ropień okołookrężniczy lub ropowica — zmiany ograniczone
II	Ropień w obrębie miednicy, śródbrzusza lub zaotrzewnowy — zmiany rozległe
III	Rozlane ropne zapalenie otrzewnej
IV	Kałowe zapalenie otrzewnej

Tabela 2. Wykorzystywane w praktyce klasyfikacje uchyłkowatości [6, 7]

Klasyfikacja Hansena i Stocka na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych	
Stopień	Opis
0	Uchyłkowatość
I	Niepowikłane ostre zapalenie uchyłków (endoskopia: zapalenie, tomografia komputerowa: pogrubienie ściany okrężnicy)
II	Ostre powikłane zapalenie uchyłków
II a	Ropowica, zapalenie tkanek w okolicy uchyłka (tomografia komputerowa: zapalenie otaczającej tkanki tłuszczowej)
II b	Ropień, oklejona perforacja
II c	Wolna perforacja (tomografia komputerowa: powietrze lub płyn)
III	Przewlekłe nawracające zapalenie uchyłków (endoskopia, tomografia komputerowa: zwężenie, przetoka)
Klasyfikacja Ambrosettiego na podstawie obrazu w tomografii komputerowej	
Umiarkowane zapalenie uchyłków	Odcinkowe pogrubienie ściany okrężnicy ≥ 5 mm, zapalenie otaczającej tkanki tłuszczowej
Ciężkie zapalenie uchyłków	Ropień, powietrze poza światłem przewodu pokarmowego, kontrast poza światłem przewodu pokarmowego

ku zapalnego na podstawie obrazu klinicznego i śródoperacyjnego (tab. 1) [5]. W miarę rozwoju nowych metod obrazowania pojawiały się kolejne klasyfikacje wykorzystujące obraz radiologiczny i endoskopowy. Do dziś używane są jeszcze klasyfikacja Hansena i Stocka (1998 r.) oraz Ambrosettiego (2002 r.) przedstawione w tabeli 2 [6, 7].

Stwierdzenie 1

Uchyłki stanowią przepukliny błony śluzowej przez błonę mięśniową okrężnicy (pseudouchyłki). Najczęściej występują w esicy. Spektrum choroby obejmuje postacie bezobjawową (uchyłkowatość), bólową (choroba uchyłkowa) oraz zapalenie i jego powi-

klania wczesne i późne. Zalecana cztero-stopniowa klasyfikacja ciężkości zapalenia Hincheya i wsp. wykorzystywana jest przez chirurgów do wyboru sposobu leczenia.

ETIOLOGIA UCHYŁKOWATOŚCI

Etiologia uchyłkowatości wciąż nie jest dobrze poznana. Do czynników ryzyka rozwoju uchyłków zaliczane są: starszy wiek, dieta ubogoresztkowa i choroby tkanki łącznej [8]. Podkreśla się również rolę stylu życia i czynników środowiskowych. W teoriach przyczyn powstawania choroby brane są pod uwagę zaburzenia strukturalne i funkcjonalne jelit, spowodowane nieprawidłowym unerwieniem,

zaburzeniami przewodnictwa nerwowo-mięśniowego, zaburzeniem ułożenia włókien mięśni gładkich ściany jelita czy rozplemem tkanki łącznej [9].

Częstość występowania uchyłków zwiększa się z wiekiem [10]. O ile choroba nie jest częsta przed 40. rż., o tyle w 7. dekadzie życia dotyka już ponad 50% osób. Związek przyczynowo-skutkowy może być jednak pozorny i nie wynikać z zaawansowanego wieku jako przyczyny, a jedynie z dłuższego czasu, w którym ściana okrężnicy jest narażona na działanie czynników patogennych. Jednym z nich jest dieta uboga we włókna, opisana już w latach 60. XX wieku jako prawdopodobny czynnik etiologiczny rozwoju uchyłków [11]. Wniosek ten wyciągnięto na podstawie obserwacji różnic demograficznych w występowaniu uchyłkowatości, choroby częściej w krajach wysoko rozwiniętych i rzadziej w Afryce i Azji, gdzie pożywienie jest bogate we włókna roślinne. Dane z badań eksperymentalnych wykazały, że niska zawartość włókien roślinnych w diecie pozytywnie koreluje z tworzeniem uchyłków także u zwierząt [12, 13]. Wyniki ostatnich badań ankietowych podważają jednak znaczenie diety w rozwoju uchyłków okrężnicy [14].

Do innych czynników środowiskowych branych pod uwagę w etiologii uchyłkowatości zaliczane są: czerwone mięso, alkohol, papierosy, a także niska aktywność fizyczna, otyłość i status socjoekonomiczny. Czynniki te mają wpływ na występowanie objawów i powikłań choroby, natomiast to, czy przyczyniają się do powstawania uchyłków, nie zostało udowodnione [8]. Na przykład, w pracy opublikowanej w 2010 roku jedynie wiek powyżej 65. rż. był czynnikiem związanym z rozwojem uchyłków [15].

Stwierdzenie 2

W etiologii uchyłkowatości, poza starszym wiekiem, brane są pod uwagę czynniki środowiskowe, takie jak dieta, wysiłek fizyczny i używki. Dotychczasowe wyniki badań są jednak niejednoznaczne i nie upoważniają do zalecenia modyfikacji stylu życia jako sposobu prewencji uchyłkowatości.

PATOGENEZA

Do powstania uchyłków okrężnicy dochodzi na skutek wypchnięcia błony śluzowej przez otwory, przez które przechodzą naczynia odżywcze (*vasa recta*). Z wiekiem zmie-

nia się metabolizm składników macierzy pozakomórkowej w ścianie jelita. W chorobie uchyłkowej dochodzi do przebudowania dwóch najważniejszych — kolagenu i elastyny. Włókna kolagenowe są mniejsze i gęściej ułożone, a połączenia między nimi liczniejsze i sztywniejsze, co skutkuje utratą rozciągliwości. Zwiększa się również liczba włókien elastyny (elastoza) w warstwie podłużnej błony mięśniowej, czego konsekwencją jest odcinkowe pogrubienie ściany jelita i utrata elastyczności. Większa sztywność ułatwia powstawanie uchyłków [9]. U osób z uchyłkowatością często dochodzi też do pogrubienia okrężnej warstwy mięśniowej jelita. Nie jest to spowodowane rozplemem komórek mięśniowych, ale przebudową architektury tkanki. Jak już wspomniano, zwiększona jest również ilość elastyny w warstwie podłużnej. To powoduje pozorne skrócenie jelita i, co za tym idzie, jego specyficzną (podobną do harmonii) konfigurację, bardziej podatną na tworzenie uchyłków [9].

Wśród innych czynników patogenetycznych, związanych z jelitowym układem nerwowym, należy wymienić:

- a) zaburzenia motoryki wywołane zmniejszeniem liczby komórek nerwowych w zwojach trzewnych oraz komórek Cajala [16–19],
- b) zmiany ilościowe neuropeptydów odpowiedzialnych za perystaltykę, w tym zwiększenie stężeń VIP, substancji P, neuropeptydu K i galaniny [20–22],
- c) zmniejszenie ilości neurotroficznego czynnika pochodzenia glejowego z wtórną hipoganglionozą, obserwowaną u osób z uchyłkowatością [9].

Od pewnego czasu podkreśla się również rolę przewlekłego zapalenia nie tylko jako powikłania uchyłkowatości, ale także jako czynnika sprawczego. W zależności od nasilenia i czasu trwania zapalenia zarówno w błonie śluzowej, jak i tkankach otaczających stwierdza się specyficzny, nierzadko przetrwały naciek zapalny z limfocytów i komórek plazmatycznych w blaszce właściwej błony śluzowej z zaburzeniem architektury, metaplastją komórek Panetha i tworzeniem grudek chłonnych. Neurony i zwoje trzewne są również, ze względu na swoje położenie, objęte pozapalnymi zmianami budowy. Sugeruje się, że proliferacja komórek zapalnych jest nadmierna, co zwiększa czułość na bodźce u osób z chorobą uchyłkową, czego skutkiem są przewlekłe objawy [23, 24]. Nadal jednak nie rozstrzygnięto, czy zapalenie jest przyczyną, czy skutkiem uchyłkowatości.

Stwierdzenie 3

Patogeneza choroby nie jest znana. Wiadomo, że pewną rolę odgrywają zaburzenia struktury kolagenu i elastyny prowadzące do usztywnienia i skrócenia jelita, co ułatwia wypchnięcie błony śluzowej przez miejsca zmniejszonego oporu i powstawanie uchyłków. Udowodniono także nieprawidłowości w funkcjonowaniu trzewnego układu nerwowego na każdym poziomie przewodzenia, prowadzące do zaburzeń kurczliwości i nieprawidłowej podatności na bodźce. Minimalne przewlekłe zapalenie, obejmujące poza ścianą jelita także okoliczną tkankę tłuszczową, jest przyczyną objawów i powikłań choroby.

EPIDEMIOLOGIA

Uchyłkowatość stanowi jedną z najczęstszych chorób jelita grubego w populacjach zachodnich i jest wymieniana wśród głównych powodów wizyt ambulatoryjnych i hospitalizacji. Jej częstość rośnie z wiekiem. Dane dotyczące przewagi płci są rozbieżne i zależą od wieku grupy badanej. W większości prac wykazano, że przed 50. rż. częściej dotyczy mężczyzn, między 50. a 70. rż. obserwuje się jej nieznaczną przewagę u kobiet, natomiast po 70. rż. rozpoznanie uchyłków dominuje u kobiet [25]. W ostatnich latach nastąpił wzrost częstości występowania postaci objawowych. Szacuje się, że zapalenie uchyłków dotyczy 10–25% osób z uchyłkowatością, a wśród nich jedna czwarta ma dalsze powikłania [26].

W Anglii w ciągu 10 lat (1996–2006) częstość hospitalizacji z powodu choroby uchyłkowej wzrosła ponad dwukrotnie, z 0,56 do 1,2 na 1000 mieszkańców. Jednocześnie zmniejszył się średni wiek hospitalizowanych [27]. Trzydziestodniowa śmiertelność wynosiła 5,1%, a roczna powyżej 14%, co znacznie przewyższa wcześniejsze dane (ok. 3%). Największą śmiertelność zanotowano wśród chorych najstarszych, obarczonych ciężkimi chorobami współistniejącymi.

Stwierdzenie 4

Częstość występowania uchyłków zwiększa się z wiekiem. Są one jedną z najczęstszych chorób jelita grubego w populacjach zachodnich. W zależności od grupy wiekowej choroba częściej dotyczy mężczyzn bądź kobiet, jednak różnice nie są znaczne. Zwiększa się też częstość hospitalizacji z powodu powikłań choroby.

CHOROBA UCHYŁKOWA U OSÓB MŁODYCH

Z analizy częstości występowania choroby uchyłkowej i zapalenia uchyłków wynika, że częstość ta zwiększyła się u osób młodych. Być może jednak zwiększa się też rozpoznawalność, ponieważ uchyłkowatość była i jest uważana za chorobę ludzi starszych i tylko u nich prowadzono odpowiednie badania diagnostyczne. W części badań odnotowano 150-procentowy wzrost rozpoznawalności w wieku 15–24 lat i 84-procentowy wzrost w grupie wiekowej 18–44 lat [28, 29]. Najprostszym wytłumaczeniem jest zmiana stylu życia, jaka nastąpiła w ostatnich dziesięcioleciach. Wyniki dostępnych badań sugerują, że osoby młode z rozpoznaną chorobą uchyłkową mają większy wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) niż osoby starsze. Taka tendencja jest wyraźniejsza u mężczyzn niż u kobiet. Dane dotyczące ciężkości przebiegu i częstości nawrotów zapalenia uchyłków u młodych chorych są sprzeczne. Według niektórych badań przebieg choroby jest bardziej agresywny, a inne nie wykazują różnic [30–33]. W porównaniu z osobami starszymi osoby młode są częściej hospitalizowane, co być może wynika z mylnego rozpoznania wstępnego, na przykład zapalenia wyrostka czy chorób ginekologicznych wymagających interwencji chirurgicznej [28].

Uchyłki rozwijają się częściej u dzieci i młodych dorosłych z chorobami wrodzonymi tkanki łącznej. Wśród tych chorób wymieniane są: zespół Marfana (mutacja w genie fibryliny), zespół Ehlersa-Danlosa (zaburzenia w metabolizmie kolagenu), zespół Williamsa-Beurena (mutacja w genie elastyny) i w innych rzadszych zespołach. Przyczyny powstawania uchyłków w tej grupie chorych upatruje się w nieprawidłowej budowie tkanki łącznej [32]. Kolejną częstą chorobą, w której do rozwoju uchyłkowatości dochodzi w ponad 50–80% przypadków jest wielotorbielowatość nerek (typ dominujący) [34]. W tych grupach chorych uchyłki należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej objawów ze strony przewodu pokarmowego. Rozpoznanie choroby bezobjawowej nie wpływa na rokowanie.

Większość kobiet zakończy okres rozrodczy, zanim dojdzie do ujawnienia się choroby uchyłkowej. Ponieważ wiek matek jest coraz starszy, rozpoznanie powikłanej choroby uchyłkowej należy uwzględnić przy różnicowaniu bólów brzucha lub krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego u ko-

biet ciężarnych. Trzeba przy tym pamiętać, że w zaawansowanej ciąży stosunki anatomiczne są zmienione i ból występujący typowo w lewym dolnym kwadrancie może być zlokalizowany w innej części brzucha. W jednym z doniesień oszacowana częstość występowania zapalenia uchyłków u ciężarnych wynosiła 1:6000 ciąż [35]. Nie ma danych statystycznych, jak często dochodzi do operacji z powodu zapalenia uchyłków, ale wiadomo, że podczas ciąży jest operowanych około 2% kobiet [36, 37]. W diagnostyce obrazowej uchyłków powinno się wybierać badania niewymagające ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie, czyli ultrasonografię (USG) i rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*). W przypadku krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego bezpieczna jest sigmoidoskopia [38]. Część antybiotyków stosowanych w leczeniu ostrego zapalenia uchyłków jest przeciwwskazana w ciąży, co trzeba mieć na uwadze przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych. Rifaksymina, która nie wchłania się z przewodu pokarmowego, mogłaby być dobrą alternatywą, jednak z powodu braku odpowiednich badań, na razie nie zaleca się jej stosowania u ciężarnych. Mimo braku formalnych zaleceń, wydaje się, że wszystkie kobiety ciężarne z zapaleniem uchyłków wymagają hospitalizacji (przynajmniej w początkowym okresie choroby). Operacje w ostrym zapaleniu uchyłków należy traktować jako zabiegi ratujące życie (decyzja jest podejmowana w przypadku niepowodzenia leczenia zachowawczego i wystąpienia ciężkich powikłań).

Stwierdzenie 5

Obserwuje się wzrost częstości występowania powikłań uchyłkowatości u młodych dorosłych. Dane dotyczące ciężkości przebiegu i nawrotów choroby są niejednoznaczne i nie zaleca się odrębnego postępowania w tej grupie chorych. Zapalenie uchyłków należy brać pod uwagę w diagnostyce bólów brzucha u kobiet w ciąży. W tej grupie pacjentek USG i/lub MR są metodami diagnostycznymi z wyboru. Leczenie powinno się odbywać w szpitalu i uwzględniać antybiotyki oraz leki przeciwbólowe dozwolone w ciąży. Wskazaniem do operacji powinno być jedynie bezpośrednie zagrożenie życia ciężarnej.

UCHYŁKOWATOŚĆ BEZOBJAWOWA

Uchyłkowatość, czyli obecność uchyłków w okrężnicy, jest postacią niema klinicznie. Nie stwierdza się odchyłań w badaniu przedmiotowym ani w badaniach laboratoryjnych. Do rozpoznania dochodzi przypadkowo, w czasie kolonoskopii bądź tomografii komputerowej. Dawniej uchyłkowatość rozpoznawano najczęściej na podstawie wlewu doodbytniczego.

U osób bez objawów zapalenia uchyłków można uwidocznzyć odcinkowe zapalenie okrężnicy występujące u około 2% badanych [39]. Obraz endoskopowy bywa różny, najczęściej opisywane są rumień, granulowanie i powierzchniowe nadżerki lub owrzodzenia w segmencie jelita, w którym znajdują się uchyłki (z oszczędzeniem ujścia uchyłka). Zmiany te są ogniskowe, niekiedy dotyczą jednego fałdu. Należy je odróżnić od zapalenia uchyłków, w którym proces zapalny dotyczy błony śluzowej otaczającej zmieniony zapalnie uchyłek. W badaniu mikroskopowym stwierdza się zmiany o typie wrzodziejącego zapalenia bądź choroby Leśniowskiego-Crohna, a wykluczenie obu tych chorób wymaga dodatkowych badań (w tym oceny mikroskopowej wycinków z innych segmentów jelita) [40, 41].

Stwierdzenie 6

Uchyłkowatość jest bezobjawową postacią choroby, która nie wymaga leczenia ani monitorowania. Zapalenie jelita związane z uchyłkowatością ma różną manifestację endoskopową oraz mikroskopową i wymaga różnicowania z zapaleniem niedokrwiennym i nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit. Zapalenie stwierdzone jedynie w badaniu mikroskopowym nie wymaga leczenia.

CHOROBA UCHYŁKOWA

U 10–25% osób z uchyłkowatością występują objawy choroby. Najczęściej jest to niepowikłana choroba uchyłkowa manifestująca się nawracającymi bólami brzucha, wzdęciami i zmiennym rytmem wypróżnień, bez odchyłań w badaniach dodatkowych [42]. Wśród czynników ryzyka wystąpienia objawów wymienia się dietę ubogobłonnikową, niską aktywność fizyczną i otyłość, szczególnie brzuszna [8]. Postulowano również nadwraż-

liwość na rozciąganie odbytnicy u osób z chorobą uchyłkową w porównaniu z osobami bez objawów i bez uchyłków [11, 43]. W nowszych badaniach zwraca się uwagę na przewlekłe, słabo nasilone zapalenie spowodowane mikro-uszkodzeniami błony śluzowej, wtórnymi do zamknięcia ujścia uchyłka przez masy kałowe i translokacją bakterii do okolicznej tkanki tłuszczowej, gdzie dochodzi do pobudzenia adipocytów i preadipocytów z uwalnianiem adiopokin i chemokin [9, 24].

Rozpoznanie opiera się na badaniu przedmiotowym i wynikach badań dodatkowych. Badanie przedmiotowe nie wykazuje najczęściej nieprawidłowości. U części chorych stwierdza się tkliwość, a niekiedy opór w lewym dole biodrowym [15, 42]. W niepowikłanej chorobie uchyłkowej laboratoryjne wykładniki zapalenia (OB, CRP [*C-reactive protein*], liczba leukocytów) są prawidłowe. Stężenie kalprotektyny w stolcu może być podwyższone, co odróżnia chorobę uchyłkową od uchyłkowatości bądź zaburzeń czynnościowych [44, 45]. W diagnostyce obrazowej wykorzystywane są wlew dwukontrastowy, tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) i coraz częściej MR. Przegładowe zdjęcie jamy brzusznej nie znajduje zastosowania [46]. Wlew doodbytniczy (szczególnie barytowy) pozostaje bardzo dobrą metodą diagnostyczną tej postaci choroby, ukazując nie tylko obecność uchyłków (naddatki cienia), ale także przyczyny ich powstawania (układ fałdów). Pozwala również ocenić wielkość uchyłków i ich zasięg, a także możliwe powikłania przewlekłe (zwężenia, przetoki) [41]. Badania z kontrastem wodnym są zarezerwowane dla chorych, u których podejrzewa się powikłania. Najszerzej używaną metodą, ze względu na jej wysoką czułość i specyficzność, powtarzalność i ogólną dostępność, jest obecnie tomografia komputerowa. Dla zwiększenia czułości tej metody można użyć kontrastu podawanego doodbytniczo przed badaniem [41]. Nie ma danych dotyczących czułości i specyficzności kolonografii metodą tomografii komputerowej. W diagnostyce bólów w lewym dolnym kwadrancie brzucha nadal zalecana jest także ocena endoskopowa, choć wyniki ostatnich prac nie są już tak jednoznaczne (patrz niżej). U pacjentów w wieku poniżej 50 lat wystarczy sigmoidoskopia, natomiast od 5. dekady życia należy dokonać pełnej oceny okrężnicy, ponieważ w tej grupie chorych istnieje możliwość współistnienia nowotworu [47].

Tabela 3. Różnicowanie choroby uchyłkowej [15, 44, 45, 48]

A. Niepowikłana
Zespół jelita drażliwego
Zaparcie nawykowe
Rak jelita grubego
Choroba Leśniowskiego-Crohna
Wrzodziejące zapalenie jelita grubego
Niedokrwiennie zapalenie okrężnicy
Zakażenia przewodu pokarmowego
Zakażenia układu moczowego
Choroba zapalna miednicy mniejszej (kobiety)
Torbiel jajnika
B. Powikłana zapaleniem
Choroby jak w części A
Zapalenie wyrostka robaczkowego
Tętniak aorty brzusznej
Uwięźnięcie przepukliny
Zapalenie trzustki
Odmiedniczkowe zapalenie nerek
Kamica nerkowa i moczowodowa
Choroby ginekologiczne
Zapalenie gruczołu krokowego

Chorobę uchyłkową należy różnicować z wieloma innymi chorobami przebiegającymi z bólem w lewym dole biodrowym (tab. 3A). W praktyce, ze względu na dużą częstość występowania zespołu jelita drażliwego, różnicowanie dotyczy najczęściej zaburzeń czynnościowych, w których charakter objawów jest podobny. Postuluje się nawet występowanie nakładania się tych chorób, zwłaszcza że przyczyny dolegliwości nie są dobrze poznane [15]. Niemniej, populacja pacjentów z chorobą uchyłkową różni się od chorych z zaburzeniami czynnościowymi. Chorzy z uchyłkami są starsi i nie obserwuje się wśród nich istotnej przewagi kobiet. Także czas trwania i lokalizacja bólu są inne w obu grupach. Podczas gdy pacjenci z zaburzeniami czynnościowymi mają krótkotrwałe, często nawracające epizody rozlanego bólu, to w chorobie uchyłkowej ból jest zlokalizowany w lewym dole biodrowym, gdzie może utrzymywać się tygodniami, po czym następuje wielomiesięczny bądź nawet

wieloletni okres bezobjawowy. Jak już wspomniano, w zaburzeniach czynnościowych nie ma odchyień w badaniach laboratoryjnych, które mogą towarzyszyć chorobie uchyłkowej.

Rokowanie w niepowikłanej chorobie uchyłkowej jest pomyślne, przebieg naturalny — łagodny, a powikłania stwierdza się u niewielkiego odsetka chorych, co potwierdzono w wielu badaniach. W jednym z nich odsetek powikłań trakcie 5-letniej obserwacji wynosił 1,4% [49].

Stwierdzenie 7

Choroba uchyłkowa charakteryzuje się bólami brzucha, wzdęciami i zaburzeniami rytmu wypróżnień. Obecność uchyłków stwierdza się na podstawie tomografii komputerowej lub wlewu dwukontrastowego, który w niepowikłanej chorobie uchyłkowej pozostaje wartościową metodą diagnostyczną. W różnicowaniu, ze względu na częstość występowania należy brać pod uwagę zespół jelita drażliwego, a ze względu na implikacje kliniczne — raka jelita grubego.

ZAPALENIE UCHYŁKÓW

Najczęstszym powikłaniem choroby uchyłkowej jest ostre zapalenie uchyłków (łac., ang. *diverticulitis*), czyli obecność klinicznych, laboratoryjnych i obrazowych wykładników zapalenia u osób z uchyłkowatością. Ryzyko zapalenia zwiększa dieta uboga we włókna roślinne. W dużym populacyjnym badaniu o akronimie EPIC (47 033 badanych) oceniającym częstość hospitalizacji z powodu choroby uchyłkowej wykazano, że osoby na diecie bogatej w błonnik (> 25,5 g/d.) były obciążone mniejszym ryzykiem hospitalizacji niż osoby stosujące dietę ubogobłonnikową [50]. Z innych czynników ryzyka, wymienianych już wcześniej, brane są pod uwagę dieta z dużą zawartością czerwonego mięsa, alkohol, palenie papierosów, ograniczona aktywność fizyczna, otyłość i status socjoekonomiczny [8, 10]. W patogenezie zapalenia podkreśla się rolę tych samych czynników, które biorą udział w rozwoju choroby uchyłkowej. Obecnie zwraca się uwagę przede wszystkim na rolę mikrobioty jelitowej i minimalnego zapalenia, które stały się celem nowoczesnego leczenia [51].

Głównym objawem ostrego zapalenia uchyłków są nagłe, szybko narastające bóle, zlokalizowane najczęściej w lewym dolnym kwadrancie brzucha (mogą być również roz-

do objęcia okolicznych tkanek i narządów, występuje ból przy ruchach (zajęcie mięśni miednicy) i zaburzenia ze strony układu moczowego. Mogą pojawić się nudności bądź wymioty, zatrzymanie gazów i stolca lub przeciwnie — biegunka. Objawom brzuszным towarzyszy zazwyczaj gorączka. W badaniu przedmiotowym stwierdza się tkliwość w lewym dole biodrowym, niekiedy miejscowe objawy otrzewnowe i ogólne objawy infekcji. W badaniach laboratoryjnych podwyższone są wszystkie wykładniki zapalenia (OB, CRP, leukocytoza z przewagą neurocytów i kalprotektyna w stolcu) [44, 45]. „Złotym standardem” w rozpoznawaniu zapalenia uchyłków jest tomografia komputerowa, której czułość i specyficzność jest w tym przypadku bardzo wysoka [46]. Rezonans magnetyczny jest wykorzystywany rzadziej, głównie ze względu na ograniczoną dostępność i wyższy koszt. Bardzo dobrą i tanią metodą jest ultrasonografia przezbrzuszną, którą wykorzystuje się we wstępnej diagnostyce, a w wielu przypadkach może być wiodącą metodą obrazowania. Pozostałe metody radiologiczne mają ograniczone zastosowanie [52]. Z obawy przed powikłaniami kolonoskopia była do niedawna przeciwwskazana w ostrym okresie choroby (do 6 tygodni od rozpoczęcia leczenia), a i teraz są tylko pojedyncze wskazania do jej zastosowania [53, 54].

Badanie tomograficzne w trakcie pierwszego epizodu pozwala potwierdzić rozpoznanie, ustalić ciężkość i rozległość zapalenia oraz wykluczyć inne powikłania. Pozwala także na zaplanowanie leczenia inwazyjnego (drenaż ropni pod kontrolą USG lub CT). Czułość badania ocenia się na 79–99% [55]. Tomografia komputerowa powinna obejmować jamę brzuszną i miednicę. Należy ją wykonać z kontrastem dożylnym i najlepiej także z kontrastem wodnym doustnym i doodbytniczym [47]. Najczęstsze nieprawidłowości stwierdzane w zapaleniu uchyłków to odcinkowe pogrubienie ściany jelit (> 3 mm) i zatarcie tkanki tłuszczowej. W ocenie ciężkości zapalenia pomocne są kryteria Ambrosettiego (tab. 2), które korelują z ryzykiem operacji [7]. Szczególnie ważną rolę CT pełni w rozpoznawaniu uchyłków prawej połowy okrężnicy. W różnicowaniu obrazu radiologicznego najczęściej bierze się pod uwagę raka jelita grubego, gdyż pogrubienie ściany i zajęcie tkanki tłuszczowej mogą być objawami nowotworu. Badanie USG jest łatwo dostępne i tanie; wadę stanowi subiektywna ocena wyniku. W ocenie z tak

zwaną stopniowaną siłą ucisku czułość i specyficzność USG w rozpoznawaniu zapalenia uchyłków wynosiły odpowiednio 77–98% i 80–99% [52]. Pod kontrolą USG można nakłuć i zdrenować ropień okołouchyłkowy. Ultrasonografia nie obciąża chorego i nie wymaga podawania dodatkowych preparatów. Dlatego jest metodą z wyboru u ciężarnych z podejrzeniem zapalenia uchyłków. Podkreśla się także rolę USG przezpochwowego i transrektalnego w ocenie powikłań choroby.

Jak już wspomniano, kolonoskopia nie jest bezwzględnie przeciwwskazana w ostrym okresie zapalenia uchyłków. Wyniki badań oceniających bezpieczeństwo kolonoskopii w trakcie hospitalizacji z powodu zapalenia uchyłków są zachęcające [53]. W trakcie badania stwierdza się zapalenie śluzówki otaczającej uchyłek lub obejmujące cały segment jelita z ropnym wysiękiem [41]. Nadal pozostaje jednak obawa o możliwość zaostrzenia, a przede wszystkim perforacji. Spektrum wskazań do kolonoskopii jest zatem dość wąskie i powinno być ograniczone do przypadków z przedłużającymi się objawami i do leczenia krwotoku. Innym potencjalnym wskazaniem (zalecanym przez niektóre towarzystwa naukowe) jest wykluczenie raka jelita grubego. W opublikowanym w tym roku przeglądzie systematycznym oceniającym częstość występowania raka jelita grubego u chorych z uchyłkami nie znaleziono jednak wskazań do takiego postępowania. Wprawdzie częstość występowania raka w tej grupie chorych była większa niż w populacji bezobjawowej (2,1% v. 0,68%), ale grupa ta powinna być porównywana raczej z chorymi z objawami ze strony przewodu pokarmowego, wśród których częstość występowania raka jest zdecydowanie większa [54, 56, 57].

Różnicowanie ostrego zapalenia uchyłków przedstawiono w tabeli 3B. W 2007 roku opublikowano wyniki badania oceniającego trafność rozpoznania wstępnego ustalonego w izbie przyjęć. W diagnostyce różnicowej bólu w lewym dolnym kwadrancie brzucha z towarzyszącymi objawami zapalenia najczęściej, poza zapaleniem uchyłków, pojawiały się rozpoznania niespecyficznego bólu w jamie brzusznej, zapalenia wyrostka robaczkowego, zaparcia, zakażenia układu moczowego, nowotworu, tętniaka aorty brzusznej i choroby ginekologicznej [58]. Na te choroby należy przede wszystkim zwracać uwagę.

Rokowanie w zapaleniu uchyłków zależy od przebiegu choroby. Powikłania zdarzają się rzadko, ale w ostatnich latach nastąpił

wzrost ich częstości. Jak już wspomniano, przebycie epizodu zapalenia nie zwiększa ryzyka powikłań choroby. Ryzyko nawrotu waha się w szerokich granicach 2–43% i wykazuje tendencję spadkową [59]. W przypadku niepowikłanej choroby rokowanie jest pomyślne, co potwierdzają najnowsze doniesienia [60, 61]. Podobne dane są dostępne na temat powikłań choroby.

Stwierdzenie 8

Zapalenie uchyłków jest najczęstszym powikłaniem uchyłkowatości. Udowodniono wpływ diety ubogobłonnikowej na rozwój choroby (ale nie odwrotnie). Choroba manifestuje się silnym bólem, najczęściej w lewym dole biodrowym z towarzyszącymi ogólnymi objawami zapalenia (gorączka, tachykardia, osłabienie, nudności). W przypadku ciężkiego zapalenia występują objawy ograniczonego lub rozlanego zapalenia otrzewnej. „Złotym standardem” diagnostycznym jest CT. Wykorzystanie kolonoskopii w okresie ostrego zapalenia powinno być ograniczone do przypadków z niepewnym rozpoznaniem, przy podejrzeniu nowotworu bądź do leczenia powikłań. Różnicowanie obejmuje zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenia jelit, nowotwór jelita grubego, zakażenie układu moczowego, tętniaka aorty i choroby ginekologiczne.

LECZENIE ZACHOWAWCZE

Strategie zachowawczego leczenia różnych postaci choroby uchyłkowej przedstawiono w tabeli 4.

Leczenie ambulatoryjne

Postać bezobjawowa nie wymaga leczenia. Często zaleca się modyfikacje stylu życia, takie jak dietę ze zwiększeniem ilości błonnika, redukcję masy ciała, zaprzestanie palenia papierosów, ograniczenie spożycia czerwonego mięsa i alkoholu oraz zwiększenie aktywności fizycznej, chociaż nie ma dla takich zaleceń wystarczających dowodów.

Celami leczenia **niepowikłanej choroby uchyłkowej** są: opanowanie dolegliwości, wyliczenie infekcji, prewencja nawrotów i ograniczenie powikłań. W leczeniu łagodnych i umiarkowanych postaci wystarczają modyfikacje dietetyczne (suplementacja błonnika, dieta lekkostrawna). Równoległe zaleca się antybiotyki dla ograniczenia infekcji czy rozrostu

Tabela 4. Strategie zachowawczego leczenia różnych postaci choroby uchyłkowej [62–67]

Postać choroby	Bezobjawowa uchyłkowość	Objawowa niepowikłana choroba uchyłkowa	Niepowikłane zapalenie uchyłków łagodne i umiarkowane	Niepowikłane zapalenie uchyłków ciężkie, nieleczące się, szczególne grupy chorych
Leczenie przyczynowe	Bez leczenia	Rifaksymina Leki rozkurczowe (antycholinergiczne) Leki przeciwbólowe Mesalazyna (brak jednoznacznych dowodów)	Leczenie ambulatoryjne Leki rozkurczowe (antycholinergiczne) Leki przeciwbólowe Leki przeciwgorączkowe Antybiotyki doustne (rifaksymina) lub bez antybiotyków	Leczenie szpitalne Leki rozkurczowe (antycholinergiczne) Leki przeciwbólowe Leki przeciwgorączkowe Antybiotyki dożylnie 7–10 dni, następnie doustne 7–10 dni (ambulatoryjnie) Heparyna drobnocząsteczkowa w dawce profilaktycznej Nawodnienie <i>i.v.</i>
Dieta	Bogatobłonnikowa	Bogatobłonnikowa Ograniczenie: — czerwonego mięsa — alkoholu	Dieta łatwostrawna, półpłynna i płynna Nawodnienie	Ścisła W cięższych przypadkach — płynna
Modyfikacje stylu życia	Zwiększenie aktywności fizycznej	Redukcja masy ciała Zwiększenie aktywności fizycznej Zaprzestanie palenia	Zwolnienie lecarskie Odpoczynek Tryb łóżkowo-fotelowy	Hospitalizacja Leżenie w łóżku

bakteryjnego, chociaż nie ma badań uzasadniających takie postępowanie [1]. Najczęstszymi bakteriami izolowanymi od chorych są szczepy z rodzajów *Escherichia*, *Bacteroides* i *Clostridium*, a zatem leczenie powinno obejmować zarówno tlenowce, jak i beztlenowce. Od ponad 20 lat oceniana jest skuteczność rifaksyminy — praktycznie niewchłanianego antybiotyku o szerokim spektrum działania (bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne, tlenowe i beztlenowe). Ostatecznie, jego skuteczność, i to zarówno w leczeniu objawów, jak i zapobieganiu nawrotom, potwierdzono badaniami prospektywnymi, a metaanaliza dostępnych badań wykazała wyższą skuteczność leczenia rifaksyminą skojarzonego z dietą bogatobłonnikową niż tylko dietą [62]. Dodatkowo udowodniono istotną statystycznie poprawę jakości życia u chorych leczonych [63]. Dlatego od 2008 roku *National Diverticulitis Study Group* zaleca cykliczną terapię rifaksyminą (400 mg 2 razy na dobę przez 7 dni/miesiąc) u pacjentów z objawową chorobą uchyłkową bez innych powikłań [64].

W ostatnich latach badana jest również skuteczność mesalazyny, wykorzystywanej w leczeniu przewlekłego stanu zapalnego. Wyniki kilku badań z randomizacją, ale bez grupy kontrolnej, wykazały skuteczność takiego postępowania. W największym badaniu (268 badanych), porównującym mesalazynę z rifaksyminą podawanymi cyklicznie, ustąpienie objawów obserwowano znamienne częściej w grupie leczonej mesalazyną, przy niskiej częstości nawrotów w obu grupach [65]. W innym badaniu z randomizacją i grupą kontrolną oceniającym rolę mesalazyny w leczeniu objawowym choroby uchyłkowej nie wykazano różnic w porównaniu z placebo [66].

Podsumowując, leczenie niepowikłanej choroby uchyłkowej obejmuje dietę bogatą we włókna roślinne i rifaksyminę. Dane dotyczące mesalazyny są niejednorodne.

Większość pacjentów z rozpoznaniem **ostrego zapalenia uchyłków**, bez dodatkowych powikłań, może być leczona ambulatoryjnie. Warunkami takiego leczenia są: łagodny lub umiarkowany przebieg choroby u osób tolerujących nawodnienie i leki doustne, mających łatwy dostęp do opieki lekarskiej (w przypadku pogorszenia lub braku poprawy) [67]. U takich chorych stosuje się doustnie antybiotyki o szerokim spektrum działania przez 7 do 10 dni. Poprawa powinna nastąpić po 2–3 dobach, w przeciwnym razie wymagana jest ponowna ocena lekarska. Wykorzystuje się wiele antybiotyków, najczęściej ampicylina (tak-

że z inhibitorami β -laktamaz), cefalosporyny II generacji, a także ciprofloksacyna lub bisep-tol łącznie z metronidazolem. W leczeniu przeciwbólowym należy unikać morfiny, która powoduje skurcz mięśniówki jelita. Po zakończeniu leczenia ostrego zapalenia można stosować rifaksyminę w celu zapobiegania nawrotom. Badania z lat 1999–2007 wskazują także na skuteczność mesalazyny w zapobieganiu nawrotom u pacjentów po przeżytym epizodzie zapalenia, jednak żadne z nich nie było kontrolowane placebo [51].

Osobnym zagadnieniem jest potrzeba antybiotykoterapii u chorych z umiarkowanym zapaleniem uchyłków. W latach 2007 i 2011 opublikowano wyniki badań porównujących przebieg zapalenia uchyłków u pacjentów z różnymi postaciami choroby leczonych i nieleczonych antybiotykami [68, 69]. Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami. W 2012 roku ukazały się wyniki wielośrod-kowego badania z randomizacją, do którego włączono ponad 600 osób z zapaleniem uchyłków rozpoznany na podstawie tomografii komputerowej. Wykazano, że leczenie antybiotykami nie wpływa na czas hospitalizacji, częstość nawrotów ani liczbę powikłań [70]. Mimo tylu danych, nadal brakuje wytycznych aprobujących takie postępowanie.

Podsumowując, większość pacjentów z łagodną i umiarkowaną postacią zapalenia uchyłków może być leczona ambulatoryjnie i przynajmniej część z nich bez wykorzystania antybiotyków.

Stwierdzenie 9

Bezobjawowa postać uchyłkowatości nie wymaga leczenia. Zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia nie są poparte dowodami naukowymi. W leczeniu niepowikłanej choroby uchyłkowej zaleca się dietę bogatobłonnikową i rifaksyminę (2×400 mg przez 7 dni w miesiącu), która zmniejsza objawy, częstość nawrotów i powikłań oraz poprawia jakość życia. Antybiotyki układowe nie mają zastosowania ze względu na brak badań potwierdzających ich skuteczność oraz potencjalne działania niepożądane. Na obecnym etapie nie zaleca się rutynowego stosowania mesalazyny w chorobie uchyłkowej, a rola probiotyków w leczeniu jest niepewna. Łagodne lub umiarkowane zapalenie uchyłków u osób bez ciężkich chorób współistniejących może być leczone w warunkach ambulatoryjnych. W leczeniu sto-

suje się dietę lekkostrawną lub płynną, nawodnienie, leki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i rozkurczowe. W kilku badaniach nie wykazano różnic w przebiegu łagodnego i umiarkowanego leczenia uchyłków u chorych leczonych i nieleczonych antybiotykami. Mimo to rutynowo zaleca się stosowanie antybiotyków w tych postaciach zapalenia. Najczęściej stosuje się ciprofloksacynę i metronidazol. Odstąpienie od antybiotykoterapii można rozważyć w wyselekcjonowanych grupach chorych (osoby młode bez dodatkowych obciążeń, z łatwym dostępem do ośrodka zdrowia). W celu zapobiegania nawrotom można stosować rifaksyminę, natomiast rola mesalazyny jest niepewna.

Leczenie szpitalne

Zapalenie uchyłków o ciężkim przebiegu wymaga leczenia w warunkach szpitalnych. Także chorzy w wieku podeszłym z licznymi lub ciężkimi chorobami współistniejącymi lub leczeni immunosupresyjnie wymagają intensywnej opieki [67]. U chorych tych zaleca się 7–10-dniową szerokospektralną antybiotykoterapię dożylną z następową terapią doustną. Chorzy w cięższym stanie wymagają diety płynnej lub ścisłej, nawodnienia dożylnego i leków przeciwbólowych. W przypadku podejrzenia dodatkowych powikłań wskazana jest konsultacja chirurgiczna.

W zaleceniach gastroenterologicznych i chirurgicznych nie ma informacji o leczeniu przeciwwkrzepliwym u chorych hospitalizowanych z zapaleniem w obrębie jamy brzusznej i nierzadko z chorobami współistniejącymi. Wydaje się jednak, że włączenie heparyny drobnocząsteczkowej w dawkach profilaktycznych jest racjonalne i zgodne z wytycznymi kardiologicznymi [71].

W tabeli 5 omówiono antybiotyki wykorzystywane w leczeniu zapalenia uchyłków.

Stwierdzenie 10

Hospitalizacji wymagają osoby z ciężkim bądź powikłanym zapaleniem, osoby starsze z chorobami towarzyszącymi oraz kobiety w ciąży. Poza antybiotykoterapią (najczęściej dożylną) istotne jest nawodnienie oraz stosowanie leków przeciwbólowych i ścisłej diety. Powinno się zalecać profilaktyczną dawkę heparyny drobnocząsteczkowej. Nie należy odraczać konsultacji chirurgicznej.

Tabela 5. Antybiotyki stosowane w leczeniu zapalenia uchyłków

Preparat	Główne przeciwwskazania	Główne dz. niepożądane	Dawkowanie, droga podania skojarzenia	Czas leczenia
Amoksycyлина z kwasem klawulonowym	Alergia na β-laktamy, uszkodzenie wątroby	Ze strony przewodu pokarmowego (nudności, wymioty, biegunka, zakażenie <i>C. difficile</i>), alergia, hepatopatia	Od 625 mg 2 × dziennie do 1 g 2 × dziennie <i>p.o.</i> w zależności od ciężkości; 1,2 g 3 lub 4 × dziennie <i>i.v.</i> w zależności od ciężkości	Łagodne i umiarkowane: 8–10 dni Ciężkie: 8–10 dni <i>i.v.</i> , następnie do 14 dni <i>p.o.</i>
Trimetoprym/ /sulfametoksazol	Ciąża, alergia na sulfonamidy, niewydolność: wątroby, nerek, szpiku; ostrożnie z tiazydami	Ze strony przewodu pokarmowego skórne reakcje nadwrażliwości, uszkodzenie szpiku, zawał wątroby	960 mg (160 + 800) 2 × dziennie <i>p.o.</i> ; dawkowanie <i>i.v.</i> takie samo; leczenie wyłącznie w skojarzeniu z metronidazolem	10 dni
Ciprofloksacyna	Ciąża i laktacja, padaczka, ekspozycja na słońce	Nudności, biegunka, hepatopatia, zaburzenie czynności nerek, upośledzenie sprawności psychoruchowej	500 mg 2 × dziennie <i>p.o.</i> 200 mg 2 × dziennie <i>i.v.</i> (lek stosować rozważnie z powodu selekcji szczepów opornych); leczenie wyłącznie w skojarzeniu z metronidazolem	7–14 dni
Metronidazol	I trymestr ciąży i laktacja, poważne i czynne choroby OUN; choroby ukł. krwiotwórczego	Metaliczny smak w ustach, neuropatie i inne zaburzenia neurologiczne, alergie skórne	Od 250 mg do 500 mg 3 × dziennie <i>p.o.</i> ; 500 mg 3 × dziennie <i>i.v.</i> wyłącznie w skojarzeniu z antybiotykami działającymi na tlenowce	7 dni
Gentamycyna	Ciąża i laktacja, niewydolność nerek, zaburzenia słuchu, ch. Parkinsona, miastenia	Neurotoksyczność, ototoksyczność, alergie skórne	2–5 mg na kg mc. najczęściej w 3 dawkach podzielonych <i>i.v.</i> ; wyłącznie w skojarzeniu z metronidazolem	7–10 dni (maksymalnie)
Klindamycyna	Laktacja, zachowanie ostrożności w niewydolności wątroby i nerek	Uszkodzenie szpiku (w tym agranulocytoza), rzekomobłoniaste zapalenie jelita, zahamowanie przewodnictwa nerwowo-mięśniowego NZK, ŻChZ,	Od 200 do 600 mg 3 × dziennie <i>p.o.</i> ; od 200 do 400 mg 2–4 × dziennie <i>i.v.</i>	7–10 dni
Rifaksymina	Ciąża	Bóle brzucha, zaparcie, Wodobrzusze, jadłowstręt, duszność, podwójne widzenie, ból w klatce piersiowej nadszycie	2 × 400 mg	7 dni w miesiącu w leczeniu niepowikłanej choroby uchyłkowej

OUN — ośrodkowy układ nerwowy; NZK — nagłe zatrzymanie krążenia; ŻChZ — żylna choroba zakrzepowo-zatorowa

LECZENIE CHIRURGICZNE

Leczenie chirurgiczne pacjentów z uchyłkowatością okrężnicy powinno być ograniczone do chorych z powikłanym zapaleniem uchyłków. Jedynie niewielka grupa pacjentów z niepowikłanym zapaleniem uchyłków, u których leczenie zachowawcze jest nieskuteczne lub objawy zapalenia narastają, wymaga interwencji chirurgicznej. Szacuje się, że w populacji USA około 20% chorych wymaga hospitalizacji z powodu powikłań choroby uchyłkowej [72]. Częstość występowania zapalenia uchyłków w stopniu I–IV według Hincheya i wsp. wynosi od 3,5 do 4,0/100 000/rok [73]. Częstość krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego, którego źródłem są uchyłki jelita grubego, wynosi 10/100 000/rok [74]. W diagnostyce różnicowej krwawienia zawsze należy uwzględnić podłoże nowotworowe.

Ropień okołouchyłkowy i ropień w miednicy mniejszej (stopnie I i II w skali Hincheya)

Tworzenie się ropnia, jako powikłania perforacji w zapaleniu uchyłków, zależy od zdolności tkanek okołookrężniczych do ograniczania procesu zapalnego. Początkowo tworzy się naciek zapalny, natomiast później formuje się zbiornik ropny. Ropnie na podłożu zapalenia uchyłków esicy stanowią około 23% wszystkich ropni wewnątrzbrzusznych. Szacuje się, że około 15% pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego zapalenia uchyłków ma cechy ropnia w obrazach z tomografii komputerowej [75, 76]. W minionych latach zabieg operacyjny był jedyną formą terapii chorych z ropniami okołouchyłkowymi. Rozwój metod obrazowych i form antybiotykoterapii wpłynął na zmianę sposobów leczenia tych chorych. Chorzy z niewielkimi ropniami, których średnica nie przekracza 3 cm, mogą być leczeni tylko antybiotykami, ze stałą kontrolą kliniczną [77]. W przypadku chorych z ropniami okołouchyłkowymi antybiotykoterapia i drenaż pod kontrolą CT jest skuteczny u 50–67% pacjentów. Natomiast w przypadku ropni zlokalizowanych w miednicy mniejszej skuteczność jest nieco niższa i wynosi 41–59%. Dodatkowo chorzy z ropniami w miednicy mniejszej częściej wymagają interwencji chirurgicznej podczas pierwszej hospitalizacji [75, 76]. Część autorów przed usunięciem drenu z jamy otrzewnej sugeruje wykonanie badania radio-

logicznego z kontrastem podanym do drenu w celu wykluczenia przetoki [78].

Leczenie zachowawcze i drenaż pozwalają odsunąć w czasie zabieg operacyjny i wykonać go planowo. Ryzyko wyłonienia stomii podczas planowego zabiegu operacyjnego jest niewielkie. Jeżeli chorzy z powodu ropni muszą mieć wykonaną resekcję jelita grubego w trybie pilnym, ryzyko wyłonienia stomii sięga 80%, a śmiertelność nawet 33% [79].

Stwierdzenie 11

Ropnie mniejsze niż 3 cm mogą być leczone tylko antybiotykami pod warunkiem stałej kontroli klinicznej chorych. Gdy jest to technicznie możliwe, ropnie powinny być leczone antybiotykami i drenowane przezskórnie pod kontrolą USG/CT. Dre-ny powinny być przepłukiwane kilka razy na dobę i usunięte, gdy treść w drenach jest czysta. Jeśli długo utrzymuje się treść ropna, należy wykonać badanie radiologiczne, podając kontrast przez dren w celu wykluczenia przetoki jelitowej [80, 81]. W przypadku braku technicznych możliwości nakłucia i drenażu ropni wewnątrzbrzusznych należy wykonać laparotomię lub laparoskopię z drenażem ropni [81].

Ropne i kałowe zapalenie otrzewnej (stopnie III i IV w skali Hincheya)

Leczeniem z wyboru chorych z powikłanym zapaleniem uchyłków w III i IV stopniu według skali Hincheya jest zabieg operacyjny. Operacja Hartmanna z powodzeniem zastąpiła wcześniej wykonywane operacje trzyetapowe. W pracy Kronborga i wsp. oceniono wczesne wyniki leczenia chorych z ropnym i kałowym zapaleniem otrzewnej. Porównywano operację Hartmanna z wykonaniem prostego zeszyścia perforacji i wyłonienia proksymalnej kolostomii. Śmiertelność była znamienne niższa u chorych z ropnym zapaleniem otrzewnej, u których wykonano zeszyście perforacji i kolostomię, niż po operacji Hartmanna. Różnic tych nie stwierdzono u chorych z kałowym zapaleniem otrzewnej [82]. W niektórych pracach śmiertelność okołoperacyjna chorych, u których wykonano pierwotne zespolenie była niższa (10%) niż po operacji sposobem Hartmanna (19%) [83]. W innym badaniu nie stwierdzono różnic w śmiertelności okołoperacyjnej w grupie chorych, w której wykonano resekcję z pierwotnym zespoleniem (14,1%) w porównaniu z operacją Hartmanna (14,4%) [84].

W ostatnich latach opublikowano wyniki prac oceniających skuteczność metod laparoskopowych w leczeniu chorych z zapaleniem uchyłków w stopniu III i IV według skali Hincheya. Laparoskopowe płukanie jamy otrzewnej i jej drenaż są związane z podobnym odsetkiem śmiertelności i wczesnych powikłań jak resekcja metodą otwartą z wyłonieniem stomii [85, 86].

Metoda laparoskopowa jest obarczona niewielkim odsetkiem powikłań na poziomie 5% i pozwala na skrócenie pobytu w szpitalu i uniknięcie wyłonienia stomii [87].

Stwierdzenie 12

W przypadku zapalenia uchyłków w stopniu III i IV wg Hincheya uznanym sposobem leczenia jest resekcja sposobem Hartmanna. W stopniu III można rozważyć laparoskopowe płukanie i założenie drenażu jamy otrzewnej. W stopniu IV należy wykonać resekcję sposobem Hartmanna [80, 81].

Perforacja przewodu pokarmowego

W zapaleniu uchyłków jelita grubego perforacja do wolnej jamy otrzewnej jest rzadkim powikłaniem. Znacznie częściej występuje u osób z zaburzeniami odporności. Perforacja do wolnej jamy otrzewnej znacznie zwiększa śmiertelność chorych, która sięga nawet 30%. W większości przypadków leczeniem z wyboru jest interwencja chirurgiczna i wykonanie resekcji sposobem Hartmanna [1].

Założenia planowej operacji resekcyjnej

Technika laparoskopowa

Resekcja jelita grubego przeprowadzona planowo z powodu choroby uchyłkowej może być wykonana zarówno metodą laparoskopową, jak i otwartą. Podsumowując wyniki metaanaliz badań bez randomizacji należy stwierdzić, że laparoskopowe wykonanie zabiegu wiąże się z mniejszą liczbą powikłań i krótszym pobytym w szpitalu. Najlepszym czasem do wykonania zabiegu laparoskopowego jest okres, w którym pacjent nie ma objawów ostrego zapalenia uchyłków, czyli minimum 4–6 tygodni od ostatniego epizodu zapalenia [88].

Technika laparoskopowa nie jest dobrą metodą w przypadku operowania chorych z powikłaną postacią zapalenia uchyłków, gdyż wiąże się z wysokim odsetkiem powikłań i konwersji [88, 89]. W przypadku powikłanej postaci zapalenia metoda laparoskopowa jest

możliwa do bezpiecznego zastosowania jedynie w ośrodkach posiadających duże doświadczenie — wówczas zarówno odsetek konwersji, śmiertelność okołoperacyjna, jak i odsetek powikłań są zbliżone do wyników operacji wykonywanych laparoskopowo u chorych bez powikłań choroby. Jednak nie należy tego wniosku uogólniać, gdyż zabieg wykonany techniką laparoskopową w przypadku powikłanej choroby uchyłkowej jest dużym wyzwaniem i wymaga olbrzymiego doświadczenia [90].

Wysokość wykonanego zespolenia jelita grubego

Wykonanie zespolenia zstępnicy z odbytnicą zmniejsza ryzyko wystąpienia nawrotów zapalenia uchyłków. Po wycięciu części esicy i wykonaniu zespolenia zstępnicy z dystalnym odcinkiem esicy częstość nawrotów przekracza 12%. Po wycięciu esicy i wykonaniu zespolenia zstępnicy z odbytnicą odsetek ten jest znacznie mniejszy i waha się od 2,8% do 6,7%. Wysokość zespolenia jest udowodnionym czynnikiem ryzyka nawrotu choroby [91, 92].

Podwiązanie tętnicy kręzkowej dolnej

Jeżeli jest to możliwe i nie ma podejrzenia nowotworu, tętnica kręzkowa dolna powinna być zachowana. Niepodwiązanie tej tętnicy zmniejsza ryzyko nieszczelności zespolenia. W przypadku zachowania tętnicy kręzkowej dolnej odsetek jawnych klinicznie nieszczelności zespolenia wynosi 2,3%, (7% potwierdzonych radiologicznie), a gdy tętnica ta zostanie podwiązana, odsetek ów wzrasta do 10,4% (18,1%) [93]. Podwiązanie tętnicy kręzkowej dolnej i limfadenektomia muszą być jednak wykonane, jeśli nie zostało wykluczone podłoże nowotworowe zmiany.

Stwierdzenie 13

Laparoskopowa resekcja w przypadku powikłań zapalenia uchyłków może być bezpiecznie wykonywana w ośrodkach mających duże doświadczenie. Planowa resekcja powinna być wykonywana w okresie wolnym od objawów, czyli 4–6 tygodni od ostatniego epizodu zapalenia. Aby zminimalizować ryzyko nieszczelności zespolenia, powinno ono być wykonane z odbytnicą (a nie esicą). Nie należy podwiązywać tętnicy kręzkowej dolnej. Zasada ta nie obowiązuje w sytuacji podejrzenia nowotworu jelita grubego [80, 81, 91, 93].

Nawrotowe zapalenie uchyłków

Jeszcze do niedawna uważano, że po dwóch epizodach niepowikłanego zapalenia uchyłków lub po jednym epizodzie powikłanego zapalenia uchyłków powinna być wykonana planowa resekcja jelita grubego. Miało to na celu zmniejszenie ryzyka powikłań w przypadku kolejnego nawrotu choroby. Należy jednak pamiętać, że przeprowadzenie planowej resekcji także niesie za sobą ryzyko powikłań: śmiertelność wynosi 1–2,3%, ryzyko nawrotu 2,6–10%, a ryzyko wyłonienia stomii podczas tego zabiegu 10% [94].

Nawrotowe zapalenie uchyłków występuje rzadko (około 2% rocznie), zatem ryzyko wystąpienia powikłanego nawrotowego zapalenia jest znacznie mniejsze niż sądzono wcześniej. Nie potwierdzono także zwiększonego ryzyka powikłań przy kolejnych nawrotach zapalenia. Stwierdzono, że odsetek chorych, którzy musieli być operowani przy pierwszym epizodzie zapalenia wynosi około 16%, natomiast przy nawrocie tylko 6%. Śmiertelność okołooperacyjna wynosi odpowiednio 3% i 0% [95]. Niektórzy autorzy są zdania, że wystąpienie nawrotowego zapalenia uchyłków może chronić przed powikłaniami tej choroby. Aby uchronić jednego chorego przed koniecznością operacji pilnej, należałoby planowo zoperować 18 chorych, którzy przebyli jeden epizod powikłanego zapalenia uchyłków [96].

Stwierdzenie 14

Zalecane wcześniej wykonanie planowego zabiegu w przypadku nawrotu zapalenia uchyłków nie ma wpływu na zmniejszenie śmiertelności i liczby powikłań, a jedynie wpływa na wzrost kosztów leczenia [80, 81].

Istotne znaczenie ma określenie grupy chorych z większym ryzykiem nawrotu oraz powikłań związanych z nawrotem. Uważa się, że chorzy w młodym wieku mają większe ryzyko nawrotu powikłanego zapalenia uchyłków. Aby uchronić jednego pacjenta w wieku poniżej 50. rż. przed operacją w trybie pilnym, należy planowo zoperować 13 chorych, narażając ich na wszystkie możliwe powikłania operacji [96].

Do czynników 5-krotnie zwiększających ryzyko perforacji jelita grubego podczas nawrotu zapalenia uchyłków należą:

- zażywanie leków immunosupresyjnych (w tym przewlekła steroidoterapia),

- przewlekła choroba nerek (w stadium III–V);
- przewlekła obturacyjna choroba płuc (w stadium III–IV).

U tych chorych należy rozważyć zabieg resekcyjny po pierwszym epizodzie zapalenia uchyłków [97]. U pacjentów z zaburzeniami odporności leczonych zachowawczo z powodu powikłań zapalenia uchyłków śmiertelność wynosi aż 56%, ale jest znamienne niższa, gdy chorzy są leczeni operacyjnie (23% śmiertelności) [98].

U pacjentów, u których dochodzi do licznych i częstych nawrotów, należy rozważyć planowy zabieg resekcyjny, biorąc pod uwagę przede wszystkim uciążliwość nawrotów pogarszających jakość życia. Należy pamiętać, że po planowym zabiegu operacyjnym 75–78% chorych pozostaje bez objawów choroby, a reszta ma część objawów sprzed operacji. Niektóre z objawów klinicznych utrzymujących się po operacji wynikają ze zwężenia zespolenia jelitowego. Tacy chorzy mogą być skutecznie leczeni poprzez endoskopowe rozszerzenie zespolenia [99].

Przetoki

W powikłanej postaci zapalenia uchyłków przetoki powstają u 2–4% chorych. Ropień okołouchyłkowy, powstały na podłożu perforacji ściany jelita, może spontanicznie opróżnić się do światła przylegającego narządu lub przez skórę. Kanał przetoki jest najczęściej pojedynczy, ale u około 8% pacjentów mamy do czynienia z kilkoma kanałami przetok. Przetoki występują częściej u mężczyzn niż u kobiet (2:1), u chorych po wcześniejszych brzusznych zabiegach operacyjnych oraz u chorych z niedoborami odporności [100].

Rodzaje przetok w przebiegu powikłanej choroby uchyłkowej są następujące:

- przetoka okrężniczo-pęcherzowa stanowiąca około 65% przetok w tej chorobie,
- przetoka okrężniczo-pochwowa (25%),
- przetoka okrężniczo-skórna,
- przetoka okrężniczo-jelitowa (z jelitem cienkim).

Zaobserwowano kliniczne zależności dotyczące przetok wewnątrzbrzusznych:

- przetoka w chorobie uchyłkowej — pneumaturia;
- przetoka w chorobie nowotworowej — objawy żołądkowo-jelitowe, fekaluria, hematuria;

— przetoka w chorobie Leśniowskiego-Crohna — dolegliwości bólowe, wyczuwalny w badaniu przedmiotowym guz, pneumaturgia [1, 100].

Pacjenci z przetokami jelitowo-pęcherzowymi cierpią na objawy zapalenia dróg moczowych. Część autorów jest zdania, że nawrotowe zapalenia dróg moczowych nie wpływają na pogorszenie czynności nerek [80]. Przetoki powstałe jako powikłanie zapalenia uchyłków powinny być leczone operacyjnie. Należy zawsze wziąć pod uwagę stan kliniczny chorych i wpływ przetoki na ogólne funkcjonowanie chorego.

Krwawienie do przewodu pokarmowego

Uchyłki jelita grubego powstają w miejscach wnikania naczyń tętniczych do ściany jelita. Gdy uchyłek powiększa się, wypycha naczynie krwionośne na swój szczyt tak, że ścianę naczynia oddziela od światła jelita jedynie cienka warstwa błony śluzowej. Naczynie krwionośne narażone jest wówczas na urazy, a gdy do nich dochodzi, ściana naczynia zostaje przerwana i pojawia się krwawienie.

Zawsze należy pamiętać, że oprócz uchyłków, choroby hemoroidalnej i innych nienowotworowych chorób okołoodbytniczych, częstą przyczynę krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego stanowi także rak jelita grubego.

Choroba uchyłkowa jest główną przyczyną masywnego krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego (30–50% przypadków). Szacuje się, że około 15% osób z uchyłkowatością zakrwawi przynajmniej jeden raz w ciągu życia. Krwawienie jest zwykle nagłe, bezbolesne, obfite i w 33% wymaga hospitalizacji z koniecznością pilnego przetoczenia krwi. W 70–80% przypadków krwawienia zatrzymują się samoistnie. Zażywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych zwiększa ryzyko krwawienia, a ponad 50% chorych z aktywnym krwawieniem z uchyłków zażywa leki z tej grupy [1, 101].

Do metod diagnostycznych stosowanych w poszukiwaniu źródła krwawienia należą: kolonoskopia, selektywna angiografia i badania radioizotopowe. Dokładność tych badań waha się w szerokich granicach od 24% do 91%. Źródła krwawienia nie udaje się niestety ustalić w 30–40% przypadków [102].

Kolonoskopia jest ważnym badaniem, służącym do wykluczenia innych niż uchyłkowatość przyczyn krwawienia (chorobę nowotworową stwierdza się jako źródło krwawienia u 32% chorych).

Pilny zabieg operacyjny wykonany z powodu krwawienia z uchyłków pozwala zidentyfikować źródło krwawienia u 90% chorych.

Wskazaniami do wykonania takiego zabiegu są:

- niestabilność hemodynamiczna nieodpowiadająca na leczenie zachowawcze,
- konieczność przetoczenia powyżej 6 jednostek koncentratu krwinek czerwonych,
- nawrót masywnego krwotoku [1].

Stwierdzenie 15

Uchyłki okrężnicy są częstą przyczyną krwawień z dolnego odcinka przewodu pokarmowego (30–50% przypadków). Do metod diagnostycznych stosowanych w poszukiwaniu źródła krwawienia należą kolonoskopia, angiografia i badania radioizotopowe. U 70–80% chorych krwawienie zatrzymuje się samoistnie. W części przypadków pomocna bywa endoskopia zabiegowa. Zabieg operacyjny jest podejmowany z powodu niestabilności hemodynamicznej mimo masywnego przetaczania krwi oraz nawrotu krwawienia.

Niedrożność jelit

Całkowita niedrożność spowodowana zapaleniem uchyłków jest rzadkim powikłaniem, które dotyczy niespełna 10% wszystkich przypadków niedrożności jelita grubego. Najczęściej mamy do czynienia z podniedrożnością jelit wynikającą z obrzęku i skurczu ściany jelita oraz przewlekłych zmian zapalnych zarówno w ścianie jelita, jak i w tkankach okołookrężniczych. Podniedrożność może wynikać także z obecności ropnia okołookrężniczego uciskającego ścianę jelita. Nawracające stany zapalne prowadzą do powstania zwłóknienia ściany jelita i zwężenia jego światła, czego konsekwencją może być pełna niedrożność. W tych sytuacjach niezwykle istotne, chociaż często trudne, jest ustalenie, czy niedrożność ma podłoże zapalne, czy nowotworowe.

Metodą z wyboru leczenia pełnej niedrożności jest resekcja jelita lub wyłonienie proksymalnej stomii [80]. Protezowanie zwężonego odcinka nie znalazło zastosowania z powodu bardzo małej skuteczności.

1. Murphy T., Hunt R.H., Fried M., Krabshuis J.H. Diverticular disease. WGO Practice Guidelines 2007; 1–16.
2. Finney J.M.T. Diverticulitis and its surgical treatment. Proc. Interstate Post-Grad. Med. Assembly North Am. 1928; 55: 57–65.
3. Klarenbeek B.R., de Korte N., van der Peet D.L., Cuesta M.A. Review of current classifications for diverticular disease and a translation into clinical practice. Int. J. Colorectal Dis. 2012; 27: 207–214.
4. Boostrom S.Y., Wolff B.G., Cima W.R. i wsp. Uncomplicated diverticulitis, more complicated than we thought. J. Gastrointest. Surg. 2012; 16: 1744–1749.
5. Hinchey E.J., Schaaf P.G., Richards G.K. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. Adv. Surg. 1978; 12: 85–109.
6. Hansen O., Graupe F., Stock W. Prognostic factors in perforating diverticulitis of the large intestine. Chirur. 1998; 69: 443–449.
7. Ambrosetti P., Becker C., Terrier F. Colonic diverticulitis: impact of imaging on surgical management — a prospective study of 542 patients. Eur. Radiol. 2002; 12: 1145–1149.
8. Strate L.L. Lifestyle factors and the course of diverticular disease. Dig. Dis. 2012; 30: 35–45.
9. Botthner M., Wedel T. Abnormalities of neuromuscular anatomy in diverticular disease. Dig. Dis. 2012; 30: 19–23.
10. Commane D.M., Arasaradnam R.P., Mills S. i wsp. Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis of diverticular disease. World J. Gastroenterol. 2009; 15: 2479–2488.
11. Painter N.S., Burkitt D.P. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of western civilization. Br. Med. J. 1971; 2: 450–454.
12. Carlson A.J., Hoelzel F. Relation of diet to diverticulosis of the colon in rats. Gastroenterology 1949; 12: 108–115.
13. Fisher N., Berry C.S., Fearn T. i wsp. Cereal dietary fiber consumption and diverticular disease: a lifespan study in rats. Am. J. Clin. Nutr. 1985; 42: 788–804.
14. Peery A.F., Barrett P.R., Park D. i wsp. A high — fiber diet does not protect against asymptomatic diverticulosis. Gastroenterology 2012; 142: 266–272.
15. Jung H., Chung R.S., Locke G.R. i wsp. Diarrhea — predominant irritable bowel syndrome is associated with diverticular disease: a population — based study. Am. J. Gastroenterol. 2010; 105: 652–661.
16. Knowles Ch.H., De Giorgio R., Kapur R.P. i wsp. The London classification of gastrointestinal neuromuscular pathology: report on behalf of the Gastro 2009 International Working Group. Gut 2010; 59: 882–887.
17. Macbeth W.A., Hawthorne J.H. Intra mural ganglia in diverticular disease of the colon. J. Clin. Pathol. 1965; 18: 40–42.
18. Bassotti G., Villanacci V. Colonic diverticular disease: abnormalities of neuromuscular function. Dig. Dis. 2012; 30: 24–28.
19. Bassotti G., Battaglia E., Bellone G. i wsp. Interstitial cells of Cajal, enteric nerves, and glial cells in colonic diverticular disease. J. Clin. Pathol. 2005; 58: 973–977.
20. Milner P. Vasoactive intestinal polypeptide levels in sigmoid colon in idiopathic constipation and diverticular disease. Gastroenterology 1990; 99: 666–675.
21. Golder M. Longitudinal muscle shows abnormal relaxation responses to nitric oxide and contains altered levels of NOS1 and elastin in uncomplicated diverticular disease. Colorectal Dis. 2007; 9: 218–228.
22. Simpson J. Post inflammatory damage to the enteric nervous system in diverticular disease and its relationship to symptoms. Neurogastroenterol. Motil. 2009; 21: 847–858.
23. Simpson J. Perception and the origin of symptoms in diverticular disease. Dig. Dis. 2012; 30: 75–79.
24. Batra A., Siegmund B. The role of visceral fat. Dig. Dis. 2012; 30: 70–74.
25. Jacobs O.D. Diverticulitis. N. Engl. J. Med. 2007; 357: 2057–2066.
26. Humes D.J. Changing epidemiology: does it increase our understanding? Dig. Dis. 2012; 30: 6–11.
27. Jeyarajah S., Faiz O., Bottle A. i wsp. Diverticular disease hospital admission are increasing, with poor outcomes in the elderly and emergency admissions. Aliment. Pharmacol. Ther. 2009; 30: 1171–1182.
28. Etzioni D.A., Mack T., Beart R.W. Jr i wsp. Diverticulitis in the United States: 1998–2005: changing patterns of disease and treatment. Ann. Surg. 2009; 249: 210–217.
29. Nguyen G.C., Steinhart A.H. Nationwide patterns of hospitalizations to centers with high volume of admissions for inflammatory bowel disease and their impact on mortality. Inflamm. Bowel Dis. 2008; 14: 1688–1694.
30. Faria G.R., Almeida A.B., Moeira H. i wsp. Acute diverticulitis in younger patients: any rationale for a different approach? World J. Gastroenterol. 2011; 17: 207–212.
31. Lahat A., Menachem Y., Avidan B. i wsp. Diverticulitis in the young patient — is it different? World J. Gastroenterol. 2006; 12: 2932–2935.
32. Afzal N.A., Thomson M. Diverticular disease in adolescence. Best Practice Research Clin. Gastroenterol. 2002; 16: 621–634.
33. West S.D., Robinson E.K., Delu A.N. i wsp. Am. J. Surg. 2003; 186: 743–746.
34. Lederman E.D., McCoy G., Conti D.J., Lee E.C. Diverticulitis and polycystic kidney disease. Am. Surg. 2000; 66: 200–203.
35. Longo S.A., Moore R.C., Canzoneri B.J., Robichaux A. Gastrointestinal conditions during pregnancy. Clin. Colon Rectal Surg. 2010; 23: 80–89.
36. Castro M. Diagnosis and management of diverticulitis in women. Prom. Care Update Ob/Gyns. 2003; 10: 220–223.
37. Nair U. Acute abdomen and abdominal pain in pregnancy. Curr. Obstet. Gynecol. 2005; 15: 359–367.
38. Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. Gastrointest. Endosc. 2012; 76: 18–24.
39. Tursi A., Elisei W., Giorgetti G. M. i wsp. Inflammatory manifestations at colonoscopy in patients with colonic diverticular disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 2011; 33: 358–365.
40. Haboubi N.Y., Alqudah M. Pathology and pathogenesis of diverticular disease and patterns of colonic mucosal changes overlying the diverticula. Dig. Dis. 2012; 30: 29–34.
41. Halligan S., Saunders B. i wsp. Imaging diverticular disease. Best Practice Research Clin. Gastroenterol. 2002; 16: 595–610.
42. Simpson J., Neal K.R., Scholefield J.H., Spiller R.C. Patterns of pain in diverticular disease and influence of acute diverticulitis. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2003; 15: 1005–1010.
43. Bassotti G., Gaburri M. Manometric investigation of high-amplitude propagated contractile activity of the human colon. Am. J. Physiol. 1988; 255: 660–664.
44. Tursi A., Brandimarte G., Elisei W. i wsp. Fecal calprotectin in colonic diverticular disease: a case-control study. Int. J. Colorectal Dis. 2009; 24: 49–55.
45. Dumitru E., Alexandrescu L., Suceveanu A.I. i wsp. Fecal calprotectin in diagnosis of complicated colonic diverticular disease. Gastroenterology 2010; 138: S365.
46. DeStiger K.K., Keating D.P. Imaging update: acute colonic diverticulitis. Clin. Colon Rectal Surg. 2009; 22: 147–155.

47. ACR appropriateness criteria, left lower quadrant pain — suspected diverticulitis. 2011; 1–5.
48. Annibale B., Laher E., Maconi G. Clinical features of symptomatic uncomplicated diverticular disease: a multicenter Italian survey. *Int. J. Colorectal Dis.* 2012; 27: 1151–1159.
49. Salem T.A., Molly R.G., Dwyer P.J. Prospective five year follow-up study of patients with symptomatic uncomplicated diverticular disease. *Dis. Colon Rectum.* 2007; 50: 1460–1464.
50. Crowe F.L., Appleby P.N., Allen N.E., Key T.J. Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non-vegetarians. *BMJ* 2011; 343: 1–15.
51. Gross V. Aminosalicylates. *Dig. Dis.* 2012; 30: 92–99.
52. Puylaert J.B.C.M. Ultrasound of colon diverticulitis. *Dig. Dis.* 2012; 30: 56–59.
53. Bar-Meir S., Lahat A., Melzer E. Role of endoscopy in patients with diverticular disease. *Dig. Dis* 2012; 30: 60–63.
54. Sai V.F., Velayos F., Neuhaus J., Westphalen A.C. Colonoscopy after CT diagnosis of diverticulitis to exclude colon cancer: a systematic literature review. *Radiology* 2012; 263: 383–390.
55. Ambrosetti P. Value of CT for acute left-colonic diverticulitis: the surgeons view. *Dig. Dis.* 2012; 30: 51–55.
56. Leclaire S., Nahon S., Alatawi A. i wsp. Diagnostic impact of routine colonoscopy following acute diverticulitis: a multicentre study in 808 patients and controls. *Gut* 2012; 61: P0902
57. Daker C., Brier T., Besherdas K. Is colonoscopy required post CT scan confirming diverticulitis? *Gut* 2012, 61: P0968.
58. Laurell H., Hansson L.E., Gunnarsson U. Acute diverticulitis — clinical presentation and differential diagnosis. *Colorectal Dis.* 2007; 9: 496–502.
59. Binda G.A., Amato A., Serventi A., Arezzo A. Clinical presentation and risks. *Dig. Dis.* 2012; 30: 100–107.
60. Chautems R.C., Ambrosetti P., Ludwig A. i wsp. Long-term follow-up after first acute episode of sigmoid diverticulitis: is surgery mandatory? *Dis. Colon Rectum* 2002; 45: 962–966.
61. Gervaz P., Buchs N.C. Natural history of sigmoid diverticulitis: 5-year result of a prospective monocentric cohort study. *Gut* 2012; 61: P0972.
62. Bianchi M., Festa V., Moretti A. i wsp. Meta-analysis: long term therapy with rifaximin in the management of uncomplicated diverticular disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2011; 33: 902–910.
63. Comparato G., Fanigliulo L., Aragona G. i wsp. Quality of life in uncomplicated symptomatic diverticular disease: is it another good reason for treatment. *Dig. Dis.* 2012; 30: 252–259.
64. Floch M.H. Colonic diverticulosis and diverticulitis: national diverticulitis study group, 2008 update. *J. Clin. Gastroenterol.* 2008; 42: 1123–1124.
65. Comparato G., Fanigliulo L., Cavallaro L.G. i wsp. Prevention of complications and symptomatic recurrence in diverticular disease with mesalazine: a 12-month follow-up. *Dig. Dis. Sci.* 2007; 52: 2934–2941.
66. Kruis W., Meier E., Schumacher M. i wsp. Treatment of painful diverticular disease of the colon with mesalazine: a placebo-controlled study. *Gastroenterology* 2007; 132: A–191.
67. Tursi A., Papagrigoriadis S. Review article: the current and evolving treatment of colonic diverticular disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009; 30: 532–546.
68. Hjerm F., Josephson F., Altman D. i wsp. Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: are antibiotics always mandatory? *Scand. J. Gastroenterol.* 2007; 42: 41–47.
69. De Kore N., Kuijvenhoven J.P., van der Peet D.L. i wsp. Mild colonic diverticulitis can be treated without antibiotics. A case-controlled study. *Colorectal Dis.* 2012; 14: 325–330.
70. Chabok A., Palman L., Haapaniemi S. i wsp. Randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *Br. J. Surg.* 2012; 99: 532–539.
71. Kahn S.R., Lim W., Dunn A.S. i wsp. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141: 1–68.
72. Etzioni D.A., Mack T.M., Beart R.W. Jr, Kaiser A.M. Diverticulitis in the United States: 1998–2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann. Surg.* 2009; 249: 210–217.
73. Morris C.R., Harvey I.M., Stebbings W.S., Hart A.R. Incidence of perforated diverticulitis and risk factors for death in a UK population. *Br. J. Surg.* 2008; 95: 876–881.
74. Hart A.R., Kennedy H.J., Stebbings W.S., Day N.E. How frequently do large bowel diverticula perforate? An incidence and cross-sectional study. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000; 12: 661–665.
75. Bahadursingh A.M., Virgo K.S., Kaminski D.L., Longo W.E. Spectrum of disease and outcome of complicated diverticular disease. *Am. J. Surg.* 2003; 186: 696–701.
76. Ambrosetti P., Chautems R., Soravia C. i wsp. Long-term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon: a prospective study of 73 cases. *Dis. Colon Rectum* 2005; 48: 787–791.
77. Kumar R.R., Kim J.T., Haukoos J.S. i wsp. Factors affecting the successful management of intra-abdominal abscesses with antibiotics and the need for percutaneous drainage. *Dis. Colon Rectum* 2006; 49: 183–189.
78. Destigter K.K., Keating D.P. Imaging update: acute colonic diverticulitis. *Clin. Colon Rectal Surg.* 2009; 22: 147–155.
79. Brandt D., Gervaz P., Durmishi Y. i wsp. Percutaneous CT scan-guided drainage vs. antibiotherapy alone for Hinchey II diverticulitis: a case-control study. *Dis. Colon Rectum* 2006; 49: 1533–1538.
80. Andersen J.C., Bundgaard L., Elbrønd H. i wsp. Danish Surgical Society. Danish national guidelines for treatment of diverticular disease. *Dan. Med. J.* 2012; 59: C4453
81. Fozard J.B., Armitage N.C., Schofield J.B., Jones O.M.; Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. ACPGBI position statement on elective resection for diverticulitis. *Colorectal Dis.* 2011; 13 (supl. 3): 1–11.
82. Kronborg O. Treatment of perforated sigmoid diverticulitis: a prospective randomized trial. *Br. J. Surg.* 1993; 80: 505–507.
83. Salem L., Flum D.R. Primary anastomosis or Hartmann's procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review. *Dis. Colon Rectum* 2004; 47: 1953–1964.
84. Constantinides V.A., Tekkis P.P., Athanasiou T. i wsp. Primary resection with anastomosis vs. Hartmann's procedure in non-elective surgery for acute colonic diverticulitis: a systematic review. *Dis. Colon Rectum* 2006; 49: 966–981.
85. Karoui M., Champault A., Pautrat K. i wsp. Laparoscopic peritoneal lavage or primary anastomosis with defunctioning stoma for Hinchey 3 complicated diverticulitis: results of a comparative study. *Dis. Colon Rectum* 2009; 52: 609–615.
86. Rogers A.C., Collins D., O'Sullivan G.C., Winter D.C. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis: a population analysis. *Dis. Colon Rectum* 2012; 55: 932–938.
87. Bretagnol F., Pautrat K., Mor C. i wsp. Emergency laparoscopic management of perforated sigmoid diverticulitis: a promising alternative to more radical procedures. *J. Am. Coll. Surg.* 2008; 206: 654–657.
88. Reissfelder C., Buhr H.J., Ritz J.P. Can laparoscopically assisted sigmoid resection provide uncomplicated management even in cases of complicated diverticulitis? *Surg. Endosc.* 2006; 20: 1055–1059.

89. Le Moine M.C., Fabre J.M., Vacher C. i wsp. Factors and consequences of conversion in laparoscopic sigmoidectomy for diverticular disease. *Br. J. Surg.* 2003; 90: 232–236.
90. Jones O.M., Stevenson A.R., Clark D. i wsp. Laparoscopic resection for diverticular disease: follow-up of 500 consecutive patients. *Surg.* 2008; 248: 1092–1097.
91. Thaler K., Baig M.K., Berho M. i wsp. Determinants of recurrence after sigmoid resection for uncomplicated diverticulitis. *Dis. Colon Rectum* 2003; 46: 385–388.
92. Rafferty J., Shellito P., Hyman N.H., Buie W.D Standards Committee of American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis. Colon Rectum* 2006; 49: 939–944.
93. Tocchi A., Mazzone G., Fornasari V. i wsp. Preservation of the inferior mesenteric artery in colorectal resection for complicated diverticular disease. *Am. J. Surg.* 2001; 182: 162–167.
94. Collins D., Winter D.C. Elective resection for diverticular disease: an evidence-based review. *World J. Surg.* 2008; 32: 2429–2433.
95. Pittet O., Kotzampassakis N., Schmidt S. i wsp. Recurrent left colonic diverticulitis episodes: more severe than the initial diverticulitis? *World J. Surg.* 2009; 33: 547–552.
96. Anaya D.A., Flum D.R. Risk of emergency colectomy and colostomy in patients with diverticular disease. *Arch. Surg.* 2005; 140: 681–685.
97. Yoo P.S., Garg R., Salamone L.F. i wsp. Medical comorbidities predict the need for colectomy for complicated and recurrent diverticulitis. *Am. J. Surg.* 2008; 196: 710–714.
98. Hwang S.S., Cannom R.R., Abbas M.A., Etzioni D. Diverticulitis in transplant patients and patients on chronic corticosteroid therapy: a systematic review. *Dis. Colon Rectum* 2010; 53: 1699–1707.
99. Egger B., Peter M.K., Candinas D. Persistent symptoms after elective sigmoid resection for diverticulitis. *Dis. Colon Rectum* 2008; 51: 1044–1048.
100. Pontari M.A., McMillen M.A., Garvey R.H., Ballantyne G.H. Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Am. Surg.* 1992; 58: 258–263.
101. Young-Fadok T.M., Roberts P.L., Spencer M.P., Wolff B.G. Colonic diverticular disease. *Curr. Probl. Surg.* 2000; 37: 457–514.
102. Gostout C.J., Wang K.K., Ahlquist D.A. i wsp. Acute gastrointestinal bleeding. Experience of a specialized management team. *J. Clin. Gastroenterol.* 1992; 14: 260–267.