

Katarzyna Borycka-Kiciak<sup>1</sup>, Agnieszka Białas<sup>1</sup>, Piotr Basista<sup>2</sup>, Wiesław Tarnowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Przewodu Pokarmowego, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

<sup>2</sup>Ośrodek Rehabilitacji Mięśni Dna Miednicy HB Clinic, Warszawa

# Praktyczne zalecenia u chorych ze zbiornikiem jelitowym J po operacjach z powodu nieswoistych chorób zapalnych jelit

## Practical recommendations for J-pouch patients after surgery due to inflammatory bowel diseases

### STRESZCZENIE

Zbiornik jelitowy J jest korzystną alternatywą dla wytłanianej na stałe ileostomii, w sytuacjach gdy trzeba usunąć całe jelito grube. Jest postępowaniem z wyboru u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego i w niektórych przypadkach nieokreślonego zapalenia jelita. Pozwala na utrzymanie ciągłości przewodu pokarmowego, pociąga jednak za sobą także poważne, negatywne konsekwencje. W obserwacji długoterminowej chorzy zmagają się z powikłaniami czynnościowymi, metabolicznymi i zapalnymi zbiornika. Objawy mogą

ujawniać się już we wczesnym okresie po wytworzeniu zbiornika lub pojawiać się później, nawet po kilku latach, i nawracać, towarzysząc choremu do końca życia. W artykule przedstawiono zalecenia dotyczące długoterminowego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego u pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit po proktokolektomii odtwórczej z wytworzeniem zbiornika J.

**Gastroenterologia Kliniczna 2016, tom 8, nr 1, 17–26**

**Słowa kluczowe: nieswoiste choroby zapalne jelit, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, zbiornik J, powikłania, zapalenie zbiornika**

### ABSTRACT

J-pouch is a preferred alternative to permanent ileostomy when the entire colon removal is necessary. It is the treatment of choice in patients with ulcerative colitis and, in selected cases, with indeterminate colitis. J-pouch allows maintaining the continuity of the digestive tract, but it also entails serious negative consequences, including functional, metabolic and inflammatory complications

related to the pouch. The symptoms may appear early in the postoperative period, or later, even after several years, and stay with the patient for life. In the article we discuss the recommendations for long-term management in patients with inflammatory bowel diseases after restorative proctocolectomy with J-pouch.

**Gastroenterologia Kliniczna 2016, tom 8, nr 1, 17–26**

**Key words: inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, J-pouch, complications, pouchitis**

### WSTĘP

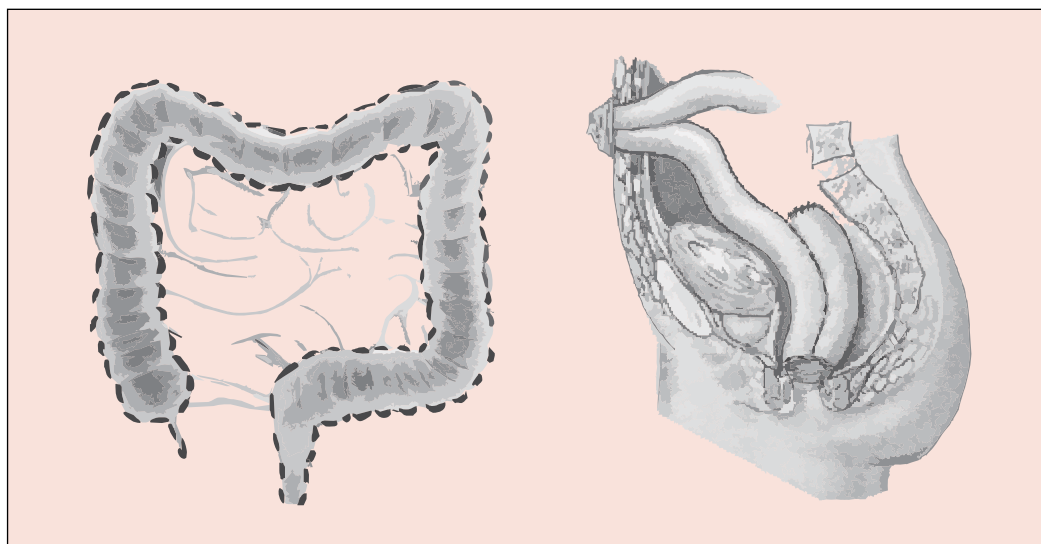
Proktokolektomia odtwórcza ze zbiornikiem J jest „złotym standardem” postępowania chirurgicznego u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego, gdy choroba nie poddaje się leczeniu zachowawczemu, lub gdy są wskazania onkologiczne [1]. Wykonuje się

ją także u pacjentów z nieokreślonym zapaleniem jelita (*indeterminate colitis*), co jednak pozostaje przedmiotem dyskusji, ze względu na podwyższone ryzyko zapalenia zbiornika i możliwy gorszy efekt funkcjonalny.

Proktokolektomia odtwórcza (ryc. 1) jest przeprowadzana dwuetapowo z założenia jako procedura planowa. Na pierwszym etapie ope-

### Adres do korespondencji:

Dr n. med.  
Katarzyna Borycka-Kiciak  
Klinika Chirurgii Ogólnej,  
Onkologicznej  
i Przewodu Pokarmowego CMKP  
Szpital im. Prof. Orłowskiego  
ul. Czerniakowska 231,  
00–416 Warszawa  
tel.: 22 58 41 130,  
faks: 22 622 78 33  
e-mail: kborycka@interia.pl

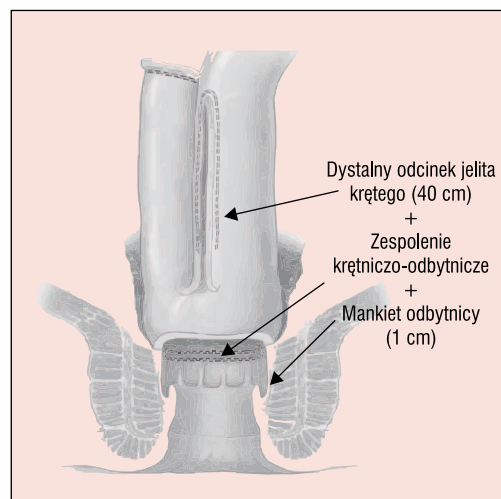


**Rycina 1.** Proktokolektomia odtwórcza: A — usunięcie jelita grubego; B — wytworzenie zbiornika J i ileostomii protekcyjnej

racji usuwa się całe jelito grube, a z końcowego odcinka jelita krętego wytwarza zbiornik, który jest następnie zespalany z odbytem tuż nad zwieraczami. Około 40–50 cm powyżej jest wylaniana ileostomia protekcyjna, która wylacza pasaż treści jelitowej przez świeżo wytworzony zbiornik, stwarzając tym samym korzystne warunki do gojenia. Na drugim etapie, po 3–6 miesiącach zamyka się ileostomię i od tej chwili zbiornik zaczyna pełnić swoją funkcję.

Jeżeli pacjent ma dodatkowe czynniki ryzyka powikłań pooperacyjnych (jak niedożywienie, niskie stężenie albumin w surowicy lub zażywanie prednizolonu w dawce 20 mg/dobę ponad 6 tygodni), bądź operacja musi być wykonana w trybie pilnym, procedurę operacyjną przeprowadza się na trzech etapach [1]. Podczas pierwszego wykonuje się resekcję okrężnicy (kolektomia) z pozostawieniem odbytnicy i wylonieniem ileostomii końcowej (jednolufowej), co pozwala uniknąć wykonywania zespożeń jelitowych, a tym samym powikłań związanych z opóźnionym gojeniem. Na drugim etapie, po około 3–6 miesiącach i poprawieniu kondycji ogólnej pacjenta, usuwana jest odbytnica, a w jej miejscu wytwarza się zbiornik jelitowy. Około 40–50 cm powyżej wyloniona zostaje ileostomia protekcyjna. Trzeci etap, przeprowadzany po kolejnych 3–6 miesiącach, obejmuje zamknięcie ileostomii i wykonuje się go najczęściej z małego cięcia wokół stomii.

Sam zbiornik (*pouch*) powstaje z ostatnich 40 cm jelita krętego, które zagięte w kształcie litery J zszywa się dwukrotnie staplerem pro-



**Rycina 2.** Zbiornik J

stym 90 mm, wytwarzając 18-centymetrową linię tytanowych zszywek na jego przedniej i tylnej powierzchni. Następnie, tak wytworzony *neorectum* zespała się staplerem okrężnym (śr. 28–33 mm) ze ścianą odbytnicy tuż nad zwieraczami. Poniżej zespolenia pozostawiony zostaje niewielki, około centymetrowy (maks. 2 cm) mankiet śluzówki odbytnicy, posiadający receptory odpowiedzialne za rozróżnianie trzymanie stolca i warunkujący prawidłowe trzymanie stolca (ryc. 2). Śluzówka ta nadal podlega niestety chorobie podstawowej, może też być miejscem rozwoju nowotworu.

Podstawową zaletą zbiornika jelitowego jest możliwość utrzymania ciągłości przewodu pokarmowego — alternatywą pozostaje jedynie wylonienie ileostomii na stałe. Zbiornik jest jednak sztucznym tworem, który nie może

w pełni zastąpić skomplikowanej funkcji odbytnicy. Jego obecność wiąże się z negatywnymi konsekwencjami mogącymi towarzyszyć choremu do końca życia. Wyniki badań pokazują, że zarówno wynik czynnościowy, jak i jakość życia chorych ze zbiornikiem są porównywalne z tymi u pacjentów ze stomią [2]. Większość chorych ze zbiornikiem, niezależnie od przebiegu pooperacyjnego, deklaruje jednak, że powtórnie zdecydowałaby się na to samo rozwiązanie.

Poza powikłaniami związanymi z samą procedurą operacyjną (nieszczelność zespolenia, ropnie wewnątrzbrzuszne, przetoki czy sepsa), których odsetek sięga 40%, w długoterminowej obserwacji stwierdza się także powikłania zapalne zbiornika, zaburzenia funkcji seksualnych [3, 4] oraz powikłania metaboliczne będące konsekwencją jego wytworzenia. Z tych właśnie powodów, przed podjęciem decyzji o wytworzeniu zbiornika, należy przeprowadzić z chorym rozmowę na temat wszystkich możliwych scenariuszy życia z nim. Jego wybór musi być świadomy. Należy też pamiętać, że to od klinicystów w dużej mierze zależy, jaka będzie jakość życia chorego z wytworzonym już zbiornikiem.

## KONSEKWENCJE WYTWORZENIA ZBIORNIKA

W efekcie usunięcia odbytnicy i umieszczenia w jej miejscu zbiornika z jelita cienkiego, w miednicy mniejszej tworzą się nowe relacje anatomiczne i fizjologiczne [5].

1. W wyniku rozległego preparowania w miednicy, dochodzi do zniszczenia części splotów autonomicznych unerwiających znajdujące się tam narządy, co może skutkować zaburzeniami seksualnymi, trudnościami z zajęciem w ciążę i neurogennym osłabieniem zwieraczy odbytu.
2. Podjęcie funkcji odbytnicy przez jelito nieprzystosowane jeszcze do gromadzenia i wydalania stolca, skutkuje często w początkowym okresie epizodami nagłych parć i znaczną liczbą stolców zarówno w ciągu dnia, jak i w nocy.
3. Wydolność aparatu zwieraczowego, z powodu niepodatnego *neorectum*, ale i znajdującej się bardzo nisko linii zespolenia, często okazuje się niewystarczająca, co u 11–24% pacjentów skutkuje objawowym nietrzymaniem stolca [6].
4. W wyniku zaadaptowania na zbiornik końcowego odcinka jelita krętego dochodzi do zaburzeń metabolicznych związanych

z wypadnięciem jego dotychczasowych funkcji. Do najczęstszych należą niedobory witamin B<sub>12</sub>, D, E i A, niedokrwistość, niedobór żelaza, zaburzenia wchłaniania soli żółciowych, cholesterolu i trójglicerydów, utrata struktury kostnej oraz kamica nerkowa.

Objęcie nowej funkcji przez jelito kręte wiąże się też z ryzykiem powikłań zapalnych. Zapalenia zbiornika są najczęstszymi powikłaniami odległymi po proktokolektomii odtworczej. W ciągu 10 lat od wytworzenia zbiornika dotyczą blisko 50% pacjentów. Czynniki ryzyka wystąpienia zapalenia zbiornika to:

- duża rozległość zmian w jelicie grubym przed operacją (*pancolitis*),
- wsteczne zapalenie jelita krętego (*backwash ileitis*),
- pozajelitowa manifestacja choroby, zwłaszcza obecność pierwotnego stwardniającego zapalenia dróg żółciowych (PSC, *primary sclerosing cholangitis*),
- obecność przeciwciał pANCA ,
- niepalenie papierosów oraz
- zażywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych [7].

Zapalenie zbiornika może przebiegać jako proces ostry (do 4 tygodni) lub przewlekły (powyżej 4 tygodni) i pojawiać się bądź jako pojedyncze epizody, bądź w postaci nawracających zaostrzeń (> 4 w roku), które czasem zlewają się w stan stale utrzymujących się objawów klinicznych (postać ciągła). Chorzy cierpią z powodu zwiększonej liczby luźnych stolców (6–20/dobę, zarówno w dzień jak i w nocy), nagłych parć, kurczowych bólów brzucha i dyskomfortu w miednicy.

Szczególnym rodzajami powikłań zapalnych zbiornika są zwężenia w miejscu zespolenia zbiornika z odbytem oraz zapalenia mankietu odbytnicy (*cuffitis*), których etiologia i przebieg są odmienne od tych w zapaleniach zbiornika. Ich manifestacja kliniczna bywa jednak podobna, co może być przyczyną pomyłek diagnostycznych.

## PRAKTYCZNE ZALECENIA U CHORYCH ZE ZBIORNIKIEM J

W prowadzeniu chorych z wytworzonym zbiornikiem jelitowym uwaga powinna się skupiać na czterech zasadniczych zagadnieniach:

- 1) minimalizowaniu konsekwencji czynnościowych wytworzenia zbiornika,
- 2) minimalizowaniu konsekwencji metabolicznych,

- 3) szybkim i skutecznym leczeniu powikłań,
- 4) badaniach kontrolnych zbiornika.

Tylko regularny nadzór specjalistyczny oraz szybkie decyzje diagnostyczne i terapeutyczne w przypadku powikłań są w stanie zapewnić pacjentowi ze zbiornikiem jelitowym optymalne funkcjonowanie nowej „odbytnicy” i dają szansę na uzyskanie spodziewanej dobrej jakości życia. Należy zrobić wszystko, żeby pacjent nie żałował swojej decyzji o wytworzeniu zbiornika.

## REHABILITACJA ZBIORNIKA

Praca nad doskonaleniem funkcji zbiornika J rozpoczyna się już od pierwszych dni po jego wytworzeniu i ma na celu zwiększenie wydolności trzymania stolca. Rehabilitacja odbywa się na dwóch równoległych płaszczyznach. Z jednej strony polega na usprawnianiu mięśni, które nie uległy uszkodzeniu podczas zabiegu, żeby na zasadzie kompensacji przejęły funkcję włókien odnerwionych na skutek urazu operacyjnego. Z drugiej strony ma na celu odzyskanie funkcji „utraconych” mięśni przez stymulację regeneracji ich uszkodzonego unerwienia.

Pacjent, po odpowiednim przeszkoleniu, powinien wykonywać ćwiczenia samodzielnie, w domu. Zalecane są również konsultacje rehabilitacyjne, na których, pod okiem doświadczonych rehabilitantów, może się on nauczyć właściwie wykonywać ćwiczenia oraz stosować urządzenia do stymulacji mięśni dna miednicy.

Początkowo zaleca się pacjentowi samodzielne wykonywanie ćwiczeń zwieraczy, 2 razy dziennie po 20–30 skurczów, przez 5 dni w tygodniu. Skurcz, wykonywany pod kontrolą palca, powinien trwać około 5 sekund, zaś rozkurcz z maksymalnym rozluźnieniem mięśni — dwa razy dłużej. Potem, po zamknięciu ileostomii protekcyjnej, dołącza się dodatkowo ćwiczenia trzymania stolca, poprzez wydłużanie czasu od momentu pojawienia się parcia do momentu oddania stolca. Początkowo czas ten może wynosić nie więcej niż 20–30 sekund. W trakcie ćwiczeń wydłuża się o kolejne minuty, stopniowo zmniejszając nasilenie nagłych parć i pozwalając ostatecznie na uzyskanie pełnej kontroli defekacji.

Uzyskiwana w pierwszym okresie poprawa funkcji jest niestabilna i często wycofuje się w momencie zaprzestania ćwiczeń. Systematyczne ćwiczenia i stymulacja mięśni, powtarzane regularnie i wystarczająco długo (minimum 6 miesięcy), w znaczącej liczbie przypadków

pozwalają jednak na pełen powrót ich funkcji [8–10]. Zarówno pacjent jak i lekarz powinni mieć świadomość, że regularność ćwiczeń i długość terapii mają tu zasadnicze znaczenie.

W celu zwiększania skuteczności [11, 12] treningu i świadomości mięśni dna miednicy stosuje się wiele poniższych narzędzi terapeutycznych.

## Biofeedback nadzorowany za pomocą EMG powierzchniowego

Podczas biofeedbacku nadzorowanego przez fizjoterapeutę pacjent uczy się precyzyjnego napinania mięśni dna miednicy (ryc. 3).

Terapeuta zwraca uwagę na popełniane błędy, podpowiada jak wykonać ćwiczenie, a pacjent stara się zapamiętać nowe odczucia towarzyszące lepszemu napięciu i rozluźnieniu mięśni oraz powtarzać je podczas terapii domowej. Zabiegi biofeedbacku pozwalają na tworzenie raportów z postępów pracy (ryc. 4), które stanowią istotną informację dla lekarza prowadzącego.

Widoczny na rycinie 4 raport przedstawia dwa zapisy ćwiczeń, wykonanych przez pacjentkę, w odstępie miesiąca. Na górnym wykresie można zaobserwować niewielką początkową siłę mięśniową generowaną podczas skurczu, trudności z jego utrzymaniem i szybką utratę napięcia mięśniowego, a także wzmożone napięcie spoczynkowe mięśni podczas rozkurczu.

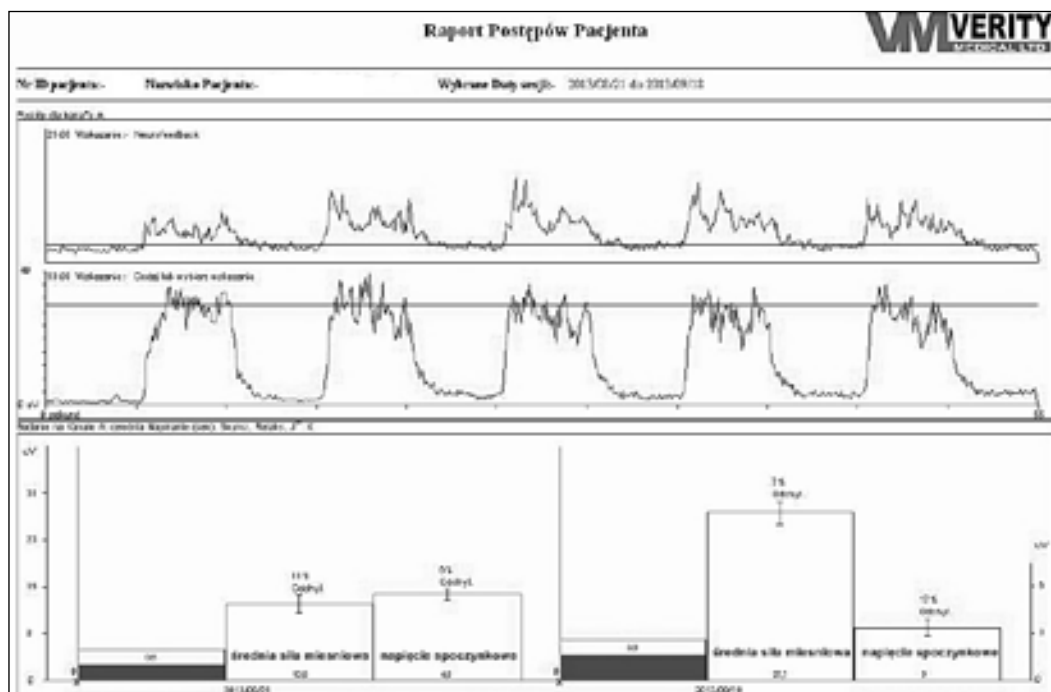
Dolny wykres przedstawia sytuację po miesiącu terapii biofeedback oraz elektrostymulacji domowej (30 dni samodzielnych ćwiczeń w domu oraz 10 sesji nadzorowanych przez fizjoterapeutę). Średnia siła skurczu wzrosła dwukrotnie, skurcz jest stabilny a napięcie spoczynkowe znacznie się obniżyło. Wartości przedstawione w formie słupkowej pokazują procentową zmianę parametrów pracy mięśni.

## Elektrostymulacja domowa

Zabiegi są wykonywane przez pacjenta w domu, za pomocą niewielkiego urządzenia (elektrostymulatora) generującego impulsy elektryczne o odpowiednio dobranych parametrach. Zaleca się wykonywanie ich 1–2 razy dziennie po 30–40 minut. Elektrostymulacja pozwala zarówno na szybszą regenerację mięśni, jak i, być może przede wszystkim, na szybsze odtwarzanie uszkodzonego unerwienia miednicy.



**Rycina 3.** Zabieg nadzorowanego biofeedbacku mięśni dna miednicy — wizualizacja pracy mięśni dna miednicy w postaci wykresu na ekranie monitora



**Rycina 4.** Raport z postępów rehabilitacji

### Ciężarki dopochwowe

Metodę tę rekomenduje się pacjentkom ze zbiornikiem J w celu wzmocnienia mięśnia dźwigacza odbytu. Stosuje się ciężarki dopochwowe o stopniowo narastającej wadze od 35 g do 70 g. Zaleca się ich codzienne zakładanie podczas chodzenia na 1–2 godziny.

### Terapia manualna mięśni dna miednicy

Metoda pozwala na rozluźnienie napiętych i zniekształconych bliznami pooperacyjnymi mięśni dna miednicy, w sytuacjach kiedy nie poddają się one ćwiczeniom i elektrostymulacji. Polega na masażu mięśni dna miednicy *per rectum*, *per vaginam* lub od zewnątrz w okolicy guzów kulszowych.



W przypadku utrzymujących się słabych efektów funkcjonalnych zbiornika mimo rehabilitacji, można zastosować stymulację nerwów krzyżowych (SNS, *sacral nerve stimulation*). Procedura polega na wszczępieniu, po udanej kilkudniowej próbie stymulacji przezskórnej, generatora impulsów elektrycznych w okolicę korzeni krzyżowych S3–S4. Dobre wyniki obserwuje się u około 75% pacjentów — zmniejsza się częstość epizodów nietrzymania i nagłych parć, poprawia zdolność rozróżniania gazów i stolca, zmniejsza się dobowa liczba wypróżnień [13, 14].

Rehabilitacja mięśni dna miednicy jest niezbędnym elementem prowadzenia chorego ze zbiornikiem J pozwalającym na uzyskanie optymalnych parametrów jego funkcjonowania i uniknięcie objawowego nietrzymania stolca [15].

### MINIMALIZOWANIE KONSEKWENCJI METABOLICZNYCH WYTWORZENIA ZBIORNIKA J

Konsekwencje metaboliczne są najbardziej nasilone u pacjentów z przewlekłymi zapaleniami zbiornika i mają ścisły związek z atrofią kosmków [5, 16]. Subtotalna i całkowita atrofia kosmków, stwierdzana u 33% pacjentów ze zbiornikiem, wiąże się z najniższymi wartościami osocznego stężenia albumin, wapnia, cholesterolu i witaminy E. Natomiast stężenia kwasów żółciowych i witaminy B<sub>12</sub> obniżają się najbardziej w zapaleniach pętli doprowadzającej zbiornika, gdy dochodzi do nadmiernego rozrostu bakterii. W tej grupie chorych należy szczególnie ściśle monitorować te parametry i uzupełniać niedobory.

Niedokrwistość stwierdza się u około 21%, a niedobór żelaza u 56% pacjentów ze zbiornikiem. Suplementacja powinna się odbywać drogą doustną, a jeśli doustną, to w formie chelatów. Zwykle preparaty doustne żelaza mogą nasilać wzrost bakterii i stymulować stan zapalny w śluzówce jelita. Znaczna nadwyżka wolnego żelaza prowadzi do namnażania się w świetle jelita pałeczek Gram-ujemnych (w szczególności *E. coli*), wzrostu stężenia ich endotoksyn i w konsekwencji zaostrzenia procesów zapalnych, co manifestuje się nasileniem biegunki.

Częstość niedoborów witaminy B<sub>12</sub> waha się od 3 do 25%. U tych pacjentów zaleca się domięśniowe podawanie witaminy B<sub>12</sub> w dawce 1000 mikrogramów 1 raz w miesiącu.

Niedobór witaminy D stwierdza się u 10–80% pacjentów ze zbiornikiem [5, 17, 18].

Osteopenia dotyczy ponad 40%, osteoporoza 13% pacjentów. Obniżeniu gęstości mineralnej kości sprzyjają: wiek, niski BMI (*body mass index*) i brak suplementacji wapnia [5], a także powikłania zapalne zbiornika [19]. Suplementacja wapnia i witaminy D zwiększa gęstość kości. Zaleca się podawanie witaminy D w dawce 1000–2000 jm./dobę i wapnia w dawce 1500 mg/dobę.

Niedobory witaminy E uzupełnia się, podając jej preparaty w dawce 10–12 mg równoważników tokoferolu na dobę.

Kamica nerkowa dotyczy około 7% pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi; wśród pacjentów ze zbiornikiem sięga 37%. U większości z nich choroba jest objawowa. Przyczyn dopatruje się w zwiększonej ilości szczawianów w moczu, zmniejszonej objętości i pH moczu oraz zbyt niskich stężeniach cytrynianów i magnezu. Zwiększone ryzyko rozwoju kamicy nerkowej mają pacjenci ze zbiornikiem i manifestacją pozajelitową choroby oraz ci niestosujący antybiotyków [20]. Zaleca się obfite nawadnianie (co najmniej 2–2,5 l/dobę), ograniczenie szczawianów w diecie, a także unikanie nadmiernej suplementacji witaminy D i wapnia.

### ROZPOZNAWANIE I LECZENIE POWIKŁAŃ ZBIORNIKA

#### Zapalenie zbiornika (*pouchitis*)

Rozpoznanie zapalenia zbiornika jelitowego ustala się na podstawie obrazu klinicznego, badań endoskopowego i histopatologicznego. W endoskopii przeważa obraz niespecyficznego zapalenia: zaczerwienienie, obrzęk, granulowanie i kruchość błony śluzowej z krwawieniem samoistnym lub kontaktowym, a także nadżerki i owrzodzenia [21]. W badaniu histopatologicznym dominują nacieki z leukocytów wielojądrzastych, ropnie krypt i owrzodzenia [22, 23].

W celu określenia aktywności stanu zapalnego stosowana jest skala *Pouchitis Disease Activity Index* (PDAI). Wskaźnik aktywności choroby jest wyliczany na podstawie analizy objawów klinicznych, parametrów endoskopowych i histopatologicznych (tab. 1). Wskaźnik powyżej 7 punktów świadczy o aktywnym zapaleniu [7, 24] i decyduje o włączeniu leczenia.

Dodatkowymi wskaźnikami, użytecznymi w diagnostyce zapaleń zbiornika są kalprotektyna i laktoferyna, których stężenie w świetle zbiornika koreluje ze zmianami stwierdzanymi

**Tabela 1.** Skala oceny aktywności zapalnej w zbiorniku jelitowym (PDAI)

Kryteria	Liczba punktów
Kryteria kliniczne	0–6
1. Częstość oddawania stolca na dobę	
a) jak zwykle	0
b) o 1–2 wypróżnienia na dobę więcej niż przed zabiegiem	1
c) o $\geq 3$ wypróżnienia na dobę więcej niż przed zabiegiem	2
2. Krwawienie ze zbiornika	
a) brak lub rzadko	0
b) obecne codziennie	1
3. Nagłe parcie na stolec i/lub bóle brzucha	
a) brak	0
b) czasami	1
c) często	2
4. Gorączka ( $> 37,8^{\circ}\text{C}$ )	
a) brak	0
b) obecna	1
Kryteria endoskopowe	0–6
1. Obrzęk błony śluzowej	1
2. Ziarnina	1
3. Krwawienie kontaktowe	1
4. Brak siatki naczyniowej	1
5. Wysiłek/wydzielina	1
6. Owrzodzenia	1
Kryteria histologiczne (skala Moskowitza)	0–6

w badaniu endoskopowym i histopatologicznym. U pacjentów z zapaleniem zbiornika, wskaźniki te mogą być podwyższone nawet do 2 miesięcy przed pojawieniem się objawów klinicznych [25, 26], co czyni je dobrymi markerami predykcyjnymi.

Ocena kalprotektyny w kale, badanie nieinwazyjne i łatwe do przeprowadzenia, jest czułym i specyficznym miernikiem nasilenia zmian zapalnych w zbiorniku i pozwala na szybką ocenę aktywności choroby (przed uzyskaniem wyniku histopatologicznego) i włączenie adekwatnego leczenia [27, 28].

Leczenie zapaleń zbiornika jelitowego opiera się na antybiotykach. Lekiem pierwszego wyboru jest ciprofloksacyna (stosowana doustnie, w dawce 1 g/dobę przez 2 tygodnie). Podobną skuteczność wykazuje metronidazol (stosowany doustnie w dawce 20 mg/kg mc./dobę), ze względu na duży odsetek działań niepożądanych traktowany jest jednak jako lek drugiego rzutu [29]. Dobre wyniki daje również stosowanie ciprofloksacyny w połączeniu z ryfaksyminą (2 g/dobę) [30] lub tynidazolem (15 mg/kg/dobę). Przy przewlekłych zapaleniach dobre efekty daje zastosowanie budesonidu we wlewkach. W terapii podtrzymującej wykazano skuteczność ryfaksyminy [31].

Rola probiotyków w leczeniu i zapobieganiu zapaleniom zbiornika pozostaje wciąż niejasna [32–34]. Są rutynowo zalecane

w prewencji wtórnej, u chorych po przebyłym zapaleniu zbiornika, skutecznie leczonym antybiotykoterapią [35]. Nie udowodniono ich skuteczności w prewencji pierwotnej, choć pojedyncze doniesienia potwierdzają ich skuteczność w zapobieganiu zapaleniom zbiornika [36–39]. Nie potwierdzono też ich skuteczności w leczeniu ostrego zapalenia zbiornika. Obiecujące wyniki dają natomiast badania skuteczności probiotycznej inuliny w leczeniu przewlekłych zapaleń zbiornika [40, 41]. Konieczne są jednak jeszcze dalsze badania potwierdzające te wyniki w szerszej populacji pacjentów.

Około 20% chorych z przewlekłymi zapaleniami zbiornika cierpi z powodu utrzymujących się objawów, mimo leczenia antybiotykami (postaci antybiotykooporne). W tej grupie chorych stwierdza się obecność immunoglobulin IgG4 w bioptatach ze zbiornika [42] oraz podwyższone stężenie IgG4 w surowicy krwi (zwykle powyżej 10 mg/dl). Ten szczególny rodzaj zapalenia zbiornika, zależnego od IgG4, wykazuje dobrą odpowiedź na steroidoterapię [43, 44]. Leczeniem z wyboru są tu steroidy podawane doustnie. Około 30% z tych chorych dobrze odpowiada również na wlewki z budesonidu. Wczesne rozpoznanie tego typu zapalenia poprzez oznaczenie osoczonego stężenia IgG4, pozwala na ograniczenie zużycia antybiotyków i skrócenie czasu trwania objawów [45, 46].

Około 7% pacjentów ze zbiornikiem cierpi na ciężkie, długotrwałe epizody nawracających zapaleń, bez względu na stosowane leczenie i ostatecznie wymaga usunięcia zbiornika z wytworzeniem ileostomii na stałe [1, 24].

### Zapalenie mankietu odbytnicy (*cuffitis*)

Procesem zapalnym objęty jest tu niewielki około centymetrowy odcinek jelita grubego, tuż poniżej zespolenia zbiornikowo-odbytowego. Endoskopowo i histopatologicznie obraz jest typowy dla nieswoistej choroby zapalnej. Klinicznie objawy przypominają zapalenie zbiornika — pacjenci cierpią z powodu dużej liczby luźnych stolców i nagłych parć. Częściej, bo w ponad 90% przypadków, pojawiają się krwawienia i bóle okolicy odbytu. Leczenie opiera się głównie na podawaniu mesalazyny [47]. Stosuje się ją w postaci wlewek oraz czopków (często w połączeniu z hydrokortyzonem), rzadziej doustnie. Szybka identyfikacja oraz szybkie leczenie *cuffitis* jest tym ważniejsze, że jego obecność jest ściśle związana z ryzykiem zapalenia zbiornika [48].

### Zwężenie zespolenia krętniczo-odbytowego

Tendencja do zwężania zespolenia zbiornikowo-odbytowego jest efektem naturalnego przebiegu procesów gojenia po wytworzeniu zbiornika. Pojawia się ono tym szybciej, im mniejsza jest średnica staplera okrężnego użytego do zespolenia (29–33 mm). Początkowo okrężna blizna jest krucha i łatwo poddaje się rozszerzaniu manualnemu. Dlatego ważne, aby pacjent po operacji odtwórczej był poddawany regularnym badaniom kontrolnym — co 4–5 tygodni od momentu wytworzenia zbiornika, do czasu kiedy tendencja do zwężania znacząco zmaleje (3–6 miesięcy). Podczas badań kontrolnych możliwe jest manualne rozszerzenie zespolenia w badaniu *per rectum*, w znieczuleniu miejscowym. Bliznowate zwężenia nie-poddające się takiemu rozszerzaniu wymagają zaopatrzenia endoskopowego [49] lub nawet plastyki operacyjnej [50].

### BADANIA KONTROLNE ZBIORNIKA

Monitorowanie pacjentów powinno być zindywidualizowane i skupiać się na pacjentach z objawami zapalenia zbiornika. Dotyczy to 20–30% chorych cierpiących z powodu przewlekłych zapaleń zbiornika, które przebiegają w postaci nawracających lub przetrwałych

stanów zapalnych z ciągłymi objawami klinicznymi. Ci pacjenci wymagają stałej opieki specjalistycznej, powtarzanych badań laboratoryjnych i endoskopowych (anoskopia, endoskopia zbiornika), a w razie potrzeby włączenia właściwego leczenia [51].

Nie ma wystarczających danych, żeby rekomendować regularne badania zbiornika pod kątem zmian nowotworowych u wszystkich pacjentów ze zbiornikiem. Nie wykazano, by brak takiego monitoringu stwarzał ryzyko dla chorych. Ryzyko raka jest niewielkie — skumulowane 20-letnie wynosi 1,6%. Badania profilaktyczne zaleca się jednak u chorych z podwyższonym ryzykiem, czyli tych z pierwotnym stwardniającym zapaleniem dróg żółciowych oraz ze stwierdzaną już wcześniej dysplazją lub rakiem w jelicie grubym [1].

### PODSUMOWANIE

Zbiornik J pozwala na zachowanie ciągłości przewodu pokarmowego i uniknięcie stałej ileostomii po całkowitym usunięciu jelita grubego. Jego obecność wiąże się jednak z poważnymi konsekwencjami czynnościowymi, metabolicznymi i zapalnymi. Konieczne jest stałe monitorowanie i doskonalenie funkcji zbiornika, uzupełnianie niedoborów oraz szybka diagnostyka i sprawne leczenie powikłań. Stała, wielospecjalistyczna opieka nad chorym ze zbiornikiem J jest warunkiem uzyskania i utrzymania spodziewanej dobrej jakości jego życia.

### Piśmiennictwo

1. Assche G.V., Dignass A., Bokemeyer B. i wsp. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis. *J. Crohn Colitis* 2013; 7: 1–33.
2. Berndtsson I., Oresland T. Quality of life before and after proctocolectomy and IPAA in patients with ulcerative proctocolitis — a prospective study. *Colorectal Dis.* 2003; 5: 173–179.
3. Gorgun E., Remzi F.H., Goldberg J.M., Thornton J. i wsp. Fertility is reduced after restorative proctocolectomy with ileal pouch–anal anastomosis: a study of 300 patents. *Surgery* 2004; 136: 795–803.
4. Johnson P., Richard C., Ravid A. i wsp. Female infertility after ilea pouch–anal anastomosis for ulcerative colitis. *Dis. Colon. Rectum* 2004; 47: 1119–1126.
5. Kuisma J., Nuutinen H., Luukkonen P., Järvinen H., Kahri A., Färkkilä M. Long term metabolic consequences of ileal pouch.anal anastomosis for ulcerative colitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96: 3110–3116.
6. McGuire B.B., Brannigan A.E., O’Connell P.R. Ileal pouch–anal anastomosis. *Br. J. Surg.* 2007; 94: 812–823.
7. Zezos P., Saibil F. Inflammatory pouch disease: the spectrum of pouchitis. *World J. Gastroenterol.* 2015; 21: 8739–8752.



8. Visser W.S., te Riele W.W., Boerma, D. i wsp. Pelvic floor rehabilitation to improve functional outcome after a low anterior resection: a systematic review. *Ann. Coloproctol.* 2014; 30: 109–114.
9. Pucciani F., Altomare D.F., Dodi G. i wsp. Diagnosis and treatment of faecal incontinence: Consensus statement of the Italian Society of Colorectal Surgery and the Italian Association of Hospital Gastroenterologists. *Dig. Liver Dis.* 2015; 47: 628–645.
10. Stellingwerf M.E., Maeda Y., Patel U., Vaizey C.J. i wsp. The role of the defecating pouchogram in the assessment of evacuation difficulty after restorative proctocolectomy and pouch-anal anastomosis. *Colorectal Dis.* 2016; 29: 107–112.
11. Kim J.K., Jeon B.G., Song Y.S. i wsp. Biofeedback therapy before ileostomy closure in patients undergoing sphincter-saving surgery: a pilot study. *Annals of Coloproctology* 2015; 31: 138–143.
12. Liang, Z., Ding, W., Chen, W. i wsp. Therapeutic evaluation of biofeedback therapy in the treatment of anterior resection syndrome after sphincter-saving surgery for rectal cancer. *Clin. Colorectal Cancer* 2015; 15: S1533–0028.
13. de Zeeuw S., Ahmed Ali U., Donders R.A. i wsp. Update of complications and functional outcome of the ileal-pouch anal anastomosis: overview of evidence and metaanalysis of 96 observational studies. *Int. J. Colorectal Dis.* 2007; 27: 843–853.
14. Lebas A., Rogosnitzky M., Chater C. i wsp. Efficacy of sacral nerve stimulation for poor functional results of J-pouch ileoanal anastomosis. *Tech. Coloproctol.* 2014; 18: 355–360.
15. Hwang Y.H., Choi J.S., Nam Y.S., Salum M.R. i wsp. Biofeedback therapy after perineal rectosigmoidectomy or J pouch procedure. *Surg. Innov.* 2005; 12: 135–138.
16. Khanna R., Shen B. Adverse metabolic sequelae following restorative proctocolectomy with an ileal pouch. *Gastroenterol Hepatol* 2012; 8: 322–326.
17. Khanna R., Wu X., Shen B. Low levels of vitamin D are common in patients with ileal pouches irrespective of pouch inflammation. *J. Crohn's Colitis* 2013; 7: 525–533.
18. Miller H.L., Farraye F.A., Coucos J. i wsp. Vitamin D deficiency and insufficiency are common in ulcerative colitis patients after ileal pouch-anastomosis. *Inflamm. Bowel Dis.* 2012; 63: 1197–1198.
19. Navaneethan U., Shen L., Venkathesh P.G. i wsp. Influence of ileal pouch anastomosis on bone loss in ulcerative colitis patients. *J. Crohn Colitis* 2011; 5: 415–422.
20. Mukewar S., Hall P., Lopez R, Shen B. Prevalence and risk factors for nephrolithiasis in ulcerative colitis patients with ileal pouch-anal anastomosis — the first study in the literature presented at the American college of Gastroenterology meeting. 2011, Washington DC, Abstract P288.
21. Tytgat G.N., van Deventer S.J. Pouchitis. *Int. J. Colorectal Dis.* 1988; 3: 226–228.
22. Moskowitz R.L., Shepherd N.A., Nicholls R.J. An assessment of inflammation in the reservoir after restorative proctocolectomy with ileoanal reservoir. *Int. J. Colorectal Dis.* 1986; 1: 167–174.
23. Shepherd N.A., Jass J.R., Duval I., Moskowitz R.L. i wsp. Restorative proctocolectomy with ileal reservoir: pathological and histochemical study of mucosal biopsy specimens. *J. Clin. Pathol.* 1987; 40: 601–607.
24. Eder P., Łodyga M., Łykowska-Szuber L. i wsp. Wytyczne Grupy Roboczej Konsultanta Krajowego w dziedzinie Gastroenterologii i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące postępowania z pacjentem z wrzodzącym zapaleniem jelita grubego. *Prz. Gastroenterol.* 2013; 8: 1–20.
25. Yamamoto I. Consecutive monitoring of fecal calprotectin and lactoferrin for the early diagnosis and prediction of pouchitis after restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2015; 110: 881–887.
26. Caccaro R., Angriman I., D'Inca R. Relevance of fecal calprotectin and lactoferrin in the post-operative management of inflammatory bowel diseases. *World J. Gastrointest. Surg.* 2016; 8: 193–201.
27. Johnson M.W., Maestranzi S., Duffy A.M. i wsp. Faecal calprotectin: a noninvasive diagnostic tool and marker of severity in pouchitis. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 20: 174–179.
28. Pronio A., Di Filippo A., Mariani P. i wsp. Endoluminal calprotectin measurement in assessment of pouchitis and a new index of disease activity: a pilot study. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2016; 108: 190–195.
29. Steinhart A.H., Ben-Bassat O. Pouchitis: a practical guide. *Frontline Gastroenterol.* 2013; 4: 198–204.
30. Abdelrazeq A.S., Kelly S.M., Lund J.N., Leveson S.H. Rifaximin-ciprofloxacin combination therapy is effective in chronic active refractory pouchitis. *Colorectal Dis.* 2005; 7: 182–186.
31. Shen B., Remzi F.H., Lopez A.R., Queener E. Rifaximin for maintenance therapy in antibiotic-dependent pouchitis. *BMC Gastroenterology* 2008; 8: 26
32. Gionchetti P., Calabrese A., Vitalib G. i wsp. The role of antibiotics and probiotics in pouchitis. *Annals of Gastroenterology* 2012; 25: 100–105.
33. Gionchetti P., Calabrese C., Lauri A., Rizzello F. The therapeutic potential of antibiotics and probiotics in the treatment of pouchitis. *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2015; 9: 1175–1181.
34. Bengtsson J., Adlerberth I., Östblom A. i wsp. Effect of probiotics (*Lactobacillus plantarum* 299 plus *Bifidobacterium Cure 21*) in patients with poor ileal pouch function: a randomised controlled trial. *Scand. J. Gastroenterol.* 2016; 51: 1087–1092.
35. Lichtenstein L., Avni-Biron I., Ben-Bassat O. The current place of probiotics and prebiotics in the treatment of pouchitis. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2016; 30: 73–80.
36. Banasiewicz T., Stojcev Z., Walkowiak J. i wsp. Long-term use of probiotics lactobacillus and bifidobacterium has a prophylactic effect on the occurrence and severity of pouchitis: a randomized prospective study. *Biomed. Res. Int.* 2014; ID 208064.
37. Gionchetti P., Rizzello F., Morselli C. i wsp. High-dose probiotics for the treatment of active pouchitis. *Dis. Colon. Rectum* 2007; 50: 2075–2082.
38. Liu Z., Song H., Shen B. Pouchitis: prevention and treatment. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2014; 17: 489–495.
39. Navaneethan U., Shen B. Diagnosis and management of pouchitis and ileoanal pouch dysfunction. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2010; 12: 485–494.
40. Welters C.F., Heineman E., Thunnissen F.B. i wsp. Effect of dietary inulin supplementation on inflammation of pouch mucosa in patients with an ileal pouch-anal anastomosis. *Dis. Colon. Rectum* 2002; 45: 621–627.
41. Drzymala-Czyz S., Banasiewicz T., Tubacka M. i wsp. Inulin supplementation in rat model of pouchitis. *Acta Biochim. Pol.* 2011; 58: 381–384.
42. Navaneethan U., Bennett A.E., Venkatesh P.G. i wsp. Tissue inflammation of IgG4+ plasma cells in symptomatic patients

- with ileal pouch-anal anastomosis. *J. Crohn's Colitis* 2011; 5: 570–576.
43. Shen B., Bennett A.E., Navaneethan U. IgG4-associated pouchitis. *Inflamm. Bowel Dis.* 2011; 17: 1247–1248.
44. Navaneethan U., Venkatesh P.G., Kapoor S., Kiran R.P., Remzi F.H., Shen B. Elevated serum IgG4 is associated with chronic antibiotic-refractory pouchitis. *J. Gastrointest. Surg.* 2011; 15: 1556–1561.
45. Seril D.N., Yao Q., Lashner B.A., Shen B. Autoimmune features are associated with chronic antibiotic-refractory pouchitis. *Inflamm. Bowel Dis.* 2015; 21: 110–120.
46. Seril D.N., Yao Q., Shen B. The association between autoimmunity and pouchitis. *Inflamm. Bowel Dis.* 2014; 20: 378–388.
47. Shen B., Lashner B.A., Bennett A.E. i wsp. Treatment of rectal cuff inflammation (cuffitis) in patients with ulcerative colitis following restorative proctocolectomy and ileal pouch-anal anastomosis. *Am. J. Gastroenterol.* 2004; 99: 1527–1531.
48. Hashimoto T., Itabashi M., Ogawa S. i wsp. Treatment strategy for preventing pouchitis as a postoperative complication of ulcerative colitis: the significance of the management of cuffitis. *Surg. Today* 2014; 44: 1730–1734.
49. Wallstabe I., Teich N. Successful endoscopic incision of pouch–anal stricture in a patient with ulcerative colitis. *Tech. Coloproctol.* 2015; 19: 429–430.
50. Mahgerefteh S., Pikarsky A., Bloom A.I. Image-guided sharp recanalization of a benign J pouch anastomotic occlusion facilitates surgical repair. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2014; 25: 646–649.
51. Ishii H., Hata K., Kishikawa J. i wsp. Incidence of neoplasia and effectiveness of postoperative surveillance endoscopy for patients with ulcerative colitis: comparison of ileorectal anastomosis and ileal pouch-anal anastomosis. *World J. Surg. Oncol.* 2016; 9: 14: 75.