

Vaskulitída colon ascendens ako príčina peritonitídy

MUDr. Lucia Lakyová, PhD.¹, MUDr. Marián Benický², prof. MUDr. Jozef Radoňak, CSc.¹

¹I. chirurgická klinika, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach a Univerzitná nemocnica L. Pasteura v Košiciach

²Oddelenie patológie, Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach a Univerzitná nemocnica L. Pasteura v Košiciach

Systémová vaskulitída je charakterizovaná zápalom ciev – venúl, kapilár a arteriol a má rôzne formy klinickej manifestácie. Postihnutie gastrointestinálneho traktu mezenterickou ischémiou je veľmi zriedkavé. Diagnostika sa opiera o bioptické vzorky z postihnutého čreva, ktoré poukážu na segmentálny zápal, fibrinoidnú nekrózu a infiltrát neutrofilov okolo ciev s erytrocytárnou extravazáciou. V prípade ťažkých komplikácií u pacientov s postihnutím ciev malého a stredného kalibru sa v literatúre zaznamenala vysoká mortalita, ktorá významne znížovala 5 až 10-ročné prežívanie pacienta po chirurgickom zákroku v prípade nálezu nekrotizujúcej vaskulitídy.

Práca poukazuje na prípad systémovej vaskulitídy na gastrointestinálnom trakte, čo je prípad vyskytujúci sa v literatúre len incidentálne. Sedemdesiatročná pacientka s nauzeou, zvracaním a peritoneálnym dráždením bola prijatá do nemocnice. Pri revízii bola nájdená gangréna céka a colon ascendens. Pacientka podstúpila pravostrannú hemikolektómiu, o tri týždne bola prijatá s podobnými symptómami, išlo však o ischemickú kolitídu sigmy, ktorá bola preliečená antibiotikami. Po nasadení kortikosteroidnej liečby bola prepustená v dobrom stave domov.

Kľúčové slová: nekrotizujúca vaskulitída, gastrointestinálny trakt, chirurgická liečba.

Vasculitis of colon ascendens as a cause of peritonitis

Systematic vasculitis is characterized by vascular inflammation of the venules, capillaries, and/or arterioles with pleomorphic clinical manifestations. Diagnostic is based on sampling of affected part of bowel, which reveals angiocentric segmental inflammation, fibrinoid necrosis, and a neutrophilic infiltrate around the blood vessel walls with erythrocyte extravasation. Affection of gastrointestinal tract with the mesenteric ischemia is rare. Patients with small-vessel and medium-vessel vasculitides, and noted extremely high mortality rates and depressed 5-year and 10-year survival rates post abdominal surgery in patients with necrotizing vasculitides.

We report a case of systematic vasculitis of gastrointestinal tract with incidental frequency in the literature. Seventy years old woman with nausea, vomiting and peritoneal irritation was admitted to the hospital. Gangraena of coecum and colon ascendens was found during surgery. Patient underwent right hemicolectomy and after three weeks she was admitted with similar symptoms to the hospital again. The cause of illness was ischemic colitis of sigmoid bowel, which was treated with antibiotics. After steroid therapy she was discharged with significant improvement.

Key words: necrotizing vasculitis, gastrointestinal tract, surgical treatment.

Slov. chir., 2013; roč. 10(4): 148–150

Úvod

Mezenterická ischémia ako príčina náhlej príhody brušnej je spôsobená rozličnými predispozičnými faktormi. Pacienti s ochorením spojivového tkaniva, ako je systémová vaskulitída, majú riziko jej vzniku vzhľadom na poškodenie cirkulácie v malých a stredných cievach mezenteria. Je to však zriedkavá komplikácia tohto ochorenia.

Skoré rozpoznanie mezenterickej ischémie je ťažké pre variabilitu klinickej prezentácie a pre nešpecifické laboratórne testy. Zobrazovacie metódy taktiež často neodhalia príčinu ťažkostí pacienta. Počas zdĺhavej diagnostiky progresia ischémie pokračuje, vedie k transmuralnému infarktu čreva a následnej peritonitíde. Pacienti s touto komplikáciou majú vysokú morbiditu aj mortalitu v pooperačnom období.

Práca poukazuje na prípad systémovej vaskulitídy, ktorá spôsobila gangrénu céka

a colon ascendens, čo je prípad vyskytujúci sa v literatúre len incidentálne.

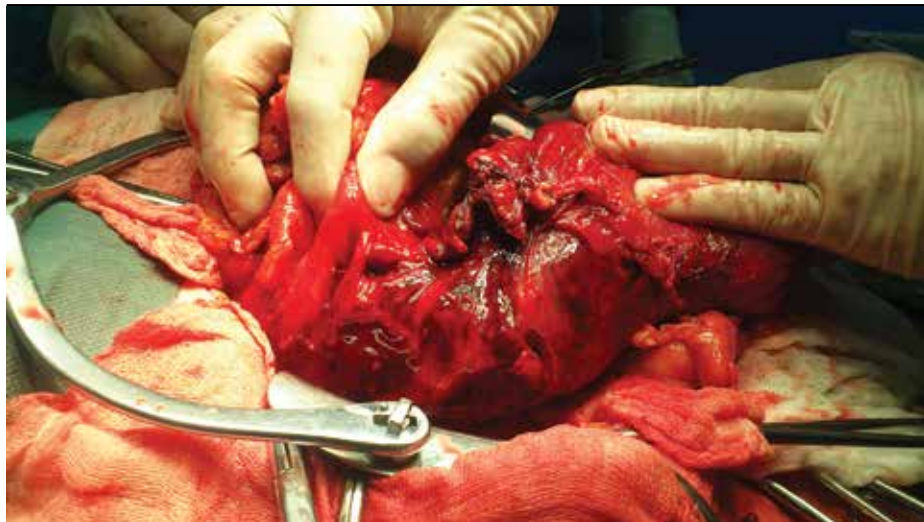
Kazuistika

Sedemdesiatročná pacientka bola prijatá na I. chirurgickú kliniku LF UPJŠ, UNLP, v Košiciach cestou oddelenia urgentného príjmu pre silné bolesti brucha trvajúce šesť hodín, ktoré sa lokalizovali do pravého hypochondria až mezogastria. Pacientka mala nauzeu a doma opakovane zvracala. Posledné dni udávala hnačkovitú stolicu. Pacientka bola afebrilná a ťažkosti s močením negovala. Pred tromi mesiacmi podstúpila laparoskopickú cholecystektómiu pre cholecystolitíazu a v anamnéze bola uvedená liečená arteriálna hypertenzia.

Pri fyzikálnom vyšetrení brucha mala pacientka palpačnú citlivosť v hypochondriu a mezogastriu až s naznačeným peritoneálnym dráždením. V tejto oblasti bola prítomná aj hmatná

rezistencia. Peristaltika bola auskultačne oslabená, per rektum bol nález v medziach normy. V laboratórnych parametroch mala elevované zápalové parametre – leukocyty: 21,43 10⁹/l, CRP 20,22 mg/l a mala ľahko elevovanú glykémiu (gly 9 mmol/l). Na ultrasonografickom vyšetrení sa zobrazilo girlandovité cékum a colon ascendens, hepatálna flexúra a colon transversum bolo spastické a hypoechogénne – javilo známky kolitídy. V malej panve bola prítomná voľná tekutina do 2 cm.

V deň prijatia po nevyhnutnej predoperačnej príprave bola pacientka revidovaná vzhľadom na klinické známky peritoneálneho dráždenia a eleváciu zápalových parametrov. Pri revízii sa našla gangréna céka, colon ascendens a hepatálnej flexúry (obrázok 1, 2 a 3). V dutine brušnej bol prítomný skalený serózný výpotok. Vzhľadom na daný nález bola vykonaná pravostranná hemikolektómia s ileotransverzo-

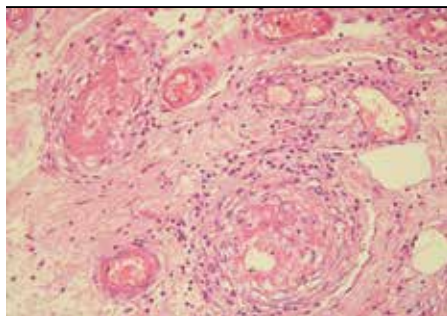
Obrázok 1. Peroperačný pohľad na lividne zmenené colon ascendens a gangrénu céka

anastomózou. Prekvapivý bol nález patológa, ktorý na definitívnom preparáte pri histopatologickom vyšetrení našiel ako príčinu vzniku gangrény vaskulitídu – išlo o postihnutie ciev malého až stredného kalibru, hemoragickú infarzáciu a neurogennú apendikopatiu (obrázok 4 a 5). V rámci diferenciálnej diagnostiky patológ uvažoval o možnom kolagénnom vaskulárnom postihnutí, sklerodermii, alebo systémovom lupus erythematosus. Presnú diagnózu nevedel stanoviť a odporučil klinickú koreláciu s histologickým nálezom. Pacientkin pooperačný priebeh bol komplikovaný vznikom abscesu v dolnom póle operačnej rany, ktorý bol evakuovaný a denne ošetrovaný preväzmi. Po zaťažení stravou a obnove peristaltiky bola pacientka po dvanásťdňovej hospitalizácii prepustená do domáceho ošetrovania. Pacientke bola odporúčaná ambulantnou formou konzultácia s reumatológom a kožným lekárom za účelom dodiferencovania systémovej vaskulitídy a nastavenia liečby.

O tri týždne bola pacientka opäť prijatá na našu kliniku v službe pre podobné bolesti v pravom hypogastriu trvajúce asi šesť hodín a hnačkovitú stolicu s prísadou čerstvej krvi. Sťažovala sa na celkovú slabosť a na ambulancii kolabovala. Nauzeu a zvracanie neudávala, bola afebrilná, ťažkosť s močením taktiež negovala. V laboratórnom skríningu mala opäť zvýšené zápalové parametre (Leu $20,37 \cdot 10^9/l$; CRP $22,05 \text{ mg/l}$) a glykémiu (Gly $10,1 \text{ mmol/l}$). Rádiodiagnostik popísal na ultrasonografii črevné kľučky bez dilatácie. V ľavej polovici abdomenu sa zobrazila hypoechogénna spastická kľučka a hyperechogénne zmeny okolia. Medzi kľučkami tenkého čreva boli prítomné tekutinové kolekcie do hrúbky $0,8 - 1,8 \text{ cm}$. Vzhľadom na anamnesticky udávanú enterorágiu sme pacientku vyšetrili kolonoskopicky. Vyšetrenie tolerovala len do

30 cm. V úseku 10 až 30 cm čreva bola nájdená zapálená sliznica, rozsiahle plošné žlté pablany splyvajúceho charakteru, pod nimi suspektné ulcerácie. Biopťicky odobratá vzorka potvrdila prítomnosť akútnej ischemickej kolitídy. Pacientku sme konzultovali s gastroenterológom, ktorý neindikoval liečbu z ich hľadiska a odporučil podávanie kortikosteroidov na základe predpokladu, že ide o sekundárne zmeny na podklade systémovej vaskulitídy. Nasadili sme antibiotickú liečbu – Cefixox $2 \times 2 \text{ g i. v.}$ a Klion $2 \times 500 \text{ mg i. v.}$ Po siedmich dňoch sme pacientke vykonali kontrolnú kolonoskopiu do výšky 40 cm, s nálezom výraznej regresie, sliznica bola len mierne zapálená, prítomné boli len málo rozsiahle červené edematózne areály sliznice (obrázok 6 a 7). Z odobratej biopsie bol histologický záver približujúci sa norme, šlo iba o miernu mucín-depléciu a ložiskové hemorágie.

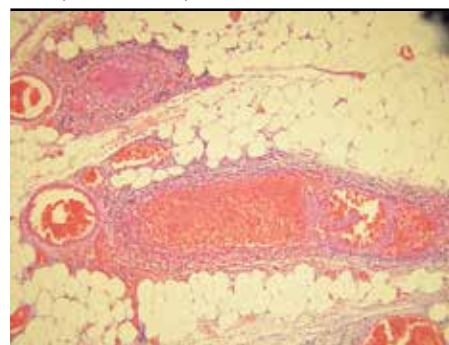
Po týždni hospitalizácie na našej klinike enterorágia a známky akútnej ischemickej kolitídy ustúpili. Pacientku s pretrvávajúcimi febrilitami sme preložili na I. internú kliniku za účelom dodiferencovania stavu. Výsledky imunologického skríningu nedokázali žiadne cirkulujúce protilátky v krvi, ani cirkulujúce imunokomplexy, ktoré by dokázali konkrétny typ vasku-

Obrázok 4. Fibrinoidná nekróza – cievy bez jadier s trombami v lúmene cievy v submukóze (farbenie H&E)**Obrázok 2.** Preparát – pravostranná hemikolektómia**Obrázok 3.** Rozstrihnutý preparát

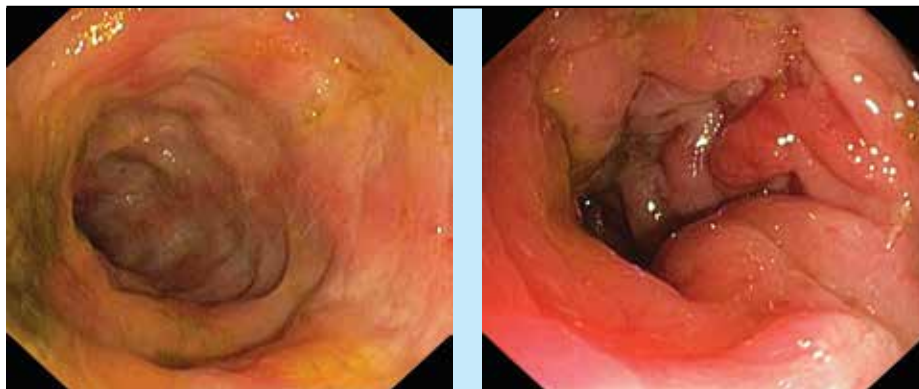
litídy. Paraneoplastický a infekčný syndróm bol nepravdepodobný, konzultovaný reumatológ preto nasadil naslepo kortikosteroidnú liečbu (Prednison 20 mg), ktorá zabrala. Febrility ustúpili a v laboratórnych parametroch bol nájdený aj pokles zápalových markerov. Pacientka je doteraz bez klinických ťažkostí. Do ambulantnej liečby jej bol odporúčaný Prednison v dĺžke štyroch týždňov a v dávke 10 mg .

Diskusia

Systémové vaskulárne ochorenie ciev je heterogénna skupina, ktorej spoločným menovateľom je zápal ciev. Vaskulitída je charakterizovaná fibrinoidnou nekrózou, trombózou a niekedy granulomatóznou reakciou. Cievne poškodenie sa objavuje vo venulách, kapilárach a arteriolách a spôsobuje lokálnu a systémovú

Obrázok 5. Cieva kompletne vyplnená trombom (farbenie H&E)

Obrázok 6 a 7. Endoskopická kontrola po 7 dňoch antibiotickej liečby pre ischemickú kolitídu rekta a sigmy



Tabuľka 1. Manifestácia postihnutia gastrointestinálneho traktu rôznymi typmi vaskulitíd (6)

Systémové ochorenie	Gastrointestinálna manifestácia
SLE	Ezofageálna ulcerácia a perforácia, obraz žalúdka – vodný melón, dysmotilita a malabsorpcia čreva, venózna trombóza – ischemická kolitída
RA	Porucha kinetiky pažeráka, hiátové hernie, kolagénna kolitída – hnačky, flatulencia, bolesť, nekrotizujúca vaskulitída – infarkt
Sjögrenov syndróm	Atrofická ezofagitída, jejunitída, zápal sigmy, IBD
Behçetova choroba	Afty, ulcerácie sliznice, krvavé hnačky
Systémová skleróza	Pažerák – dysfágia, dyspepsia, GERD, malabsorpcia tenkého čreva, ischemická kolitída
Wegenerova granulomatóza	Gingivitída, žalúdočné vredy, perforácia tenkého čreva, ulcerácia hrubého čreva, nehojace sa perianálne vredy

klinickú manifestáciu závislú od orgánového postihnutia (8).

Systémová vaskulitída postihujúca gastrointestinálny trakt vo forme ischemie je zriedkavé ochorenie. Postihnutie črevného traktu pri systémovej vaskulitíde závisí od typu vaskulitídy – najvyššiu prevalenciu má polyarteritis nodosa, ktorá je príčinou črevného postihnutia v 50 % až 70 % (1).

Spektrum manifestácie klinických príznakov gastrointestinálneho postihnutia je naozaj pestré, od miernej bolesti brucha až po život ohrožujúce komplikácie (4). Lokalizácia postihnutia gastrointestinálneho traktu značne závisí aj od typu vaskulitídy. Prehľad manifestácie postihnutia gastrointestinálneho traktu u najčastejších typov vaskulitíd je znázornený v tabuľke 1. V prezentovanom prípade sme sa stretli s nauzeou, zvracaním a známkami peritoneálneho podráždenia, čo bolo aj indikáciou na okamžitú chirurgickú revíziu.

Zlatým štandardom pri predoperačnom vyšetrení tejto náhlej príhody brušnej je CT angiografia, no len pokiaľ sa myslí v skorom štádiu na toto ochorenie. Stanoviť diagnózu na podklade makroskopického nálezu, či histologického nálezu z biopsie odobratej pri endoskopii je ťažké (2). Endoskopický nález postihnutia hrubého čreva väčšinou poskytuje obraz mukozálnej kongesie, začervenania, petéchií, mnohopočetných

vredov, hemoragických erózií a formácií pseudomembranóznej kolitídy. V akútnom štádiu je ľahké si tento obraz pomýliť s IBD ochorením alebo infekčným postihnutím. V chronickom štádiu pripomína malignitu vzhľadom na formáciu striktúry, a indurovaných zápalových lézií. Iba zriedka sa objavujú komplikácie ako je infarkt čreva, perforácia, fistula, intususcepcia, či hemoragický ascites (5). Tieto komplikácie vedú k okamžitému chirurgickému výkonu. Pokiaľ je to prvá manifestácia ochorenia, je prakticky nemožné na túto diagnózu myslieť a je nutné len odstrániť následky perforácie GIT-u pri ischemickom poškodení mezenteria. Pri ďalšom pátraní na podklade histologického vyšetrenia patológa je nutné stanoviť z krvi protilátky, cirkulujúce imunokomplexy a imunoglobulíny. Z našej skúsenosti sa ani tieto niekedy nedajú stanoviť. Je nutné však myslieť na to dopredu a nepodať pacientovi kortikosteroidnú liečbu naslepo, lebo by to mohlo falošne ovplyvniť výsledky týchto vyšetrení.

Nález pri postihnutí čreva vaskulitídou pri operácii býva väčšinou rozsiahly. Mezenterická vaskulitída postihuje dlhý úsek čreva a má nesegmentálne šírenie. Zavzatie duodena a ischemické zmeny na ňom by stále malo vyvolať podozrenie na vaskulitídu už pri revízii dutiny brušnej. Pigmentácia duodena a jejuna je známkou chronického zápalu, ktoré môže byť spôsobené

práve týmto ochorením. Makroskopicky zmenené areály mukózy v duodene a jejune predpovedajúce mikroskopické postihnutie vaskulitídou opísal po prvýkrát Singhal et al., v roku 2007 (3). Jeden z najdôležitejších znakov mezenterickej ischemie je multiplicita: má tendenciu postihnúť jejunum, ileum, aj hrubé črevo. Niekedy sa objavujú aj lokálne postihnuté segmenty (tzv. skip). V našom prípade išlo o postihnutie pravého kolonu aj s perforáciou pre gangrénu čreva. Taktiež je často možné pozorovať aj koincidenciu postihnutia genitourinárneho systému a splenomegáliu (1).

V prípade ťažkých komplikácií u pacientov s postihnutím ciev malého a stredného kalibru sa v literatúre zaznamenala vysoká mortalita, ktorá významne znižovala 5 až 10-ročné prežívania pacienta po chirurgickom zákroku v prípade nálezu nekrotizujúcej vaskulitídy (7). V našom prípade, napriek ťažkému pokročilému nálezu, s ktorým prišla pacientka neskoro do nemocnice, pacientka prežíva bez ťažkostí na kortikosteroidej liečbe.

Literatúra

1. Sung E. Rha, Hyun K. Ha, Soo-Hyun Lee, Ji-Hoon Kim, Jeong-Kon Kim, Jung H. Kim, Pyo N. Kim, Moon-Gyu Lee, Yong-Ho Auh. CT and MR Imaging Findings of Bowel Ischemia from Various Primary Causes. *RadioGraphics*. 2000;20:29–42.
2. Ischemic colitis associated with intestinal vasculitis: Histological proof in systemic lupus erythematosus. *World J Gastroenterol*. 2008;14(22):3591–3593.
3. Singhal R, Goodyear S, Fraser I. Macroscopic appearance of the bowel predicts microscopic involvement in gastrointestinal Wegener's granulomatosis: a previously unreported sign. *Minerva Chir*. 2007;62(2):149.
4. Tsuyoshi Shirai, Hiroshi Fujii, Shinichiro Saito, Tomonori Ishii, Hideyuki Yamaya, Shigehito Miyagi, Satoshi Sekiguchi, Naoki Kawagishi, Masato Nose and Hideo Harigae. Polyarteritis nodosa clinically mimicking nonocclusive mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol*. 2013, 21;19(23):3693–3698.
5. Abebe M, Patnaik A, Miller F, Roppelt H, Wadhwa N, et al. Intestinal Infarction and Portal Vein Thrombosis in a Patient with Henoch Schonlein Purpura. *Case Reports in Rheumatology*. 2012, Article ID 672959:1–4.
6. Hart J. Systemic vasculitis involving the gastrointestinal tract. Sections of surgical pathology and gastroenterology. University of Chicago Medical Center.
7. Pagnoux C, Mahr A, Cohen P, Guillevin L. Presentation and outcome of gastrointestinal involvement in systemic necrotizing vasculitides: analysis of 62 patients with polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, or rheumatoid arthritis-associated vasculitis. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84(2):115–128.
8. Gamarra AI, Matteson EL, Restrepo JF. Small vessel vasculitis. History, classification, etiology, histopathology, clinic, diagnosis and treatment. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2007;14(3):187–205.

MUDr. Lucia Lakyová, PhD.

I. chirurgická klinika LF UPJŠ a UNL
Trieda SNP 1, 040 01 Košice
lalucka@gmail.com