



VIA MEDICA

www.gastroenterologia.viamedica.pl

Opracowała grupa ekspertów powołanych przez Polskie Towarzystwo Gastroenterologii i Towarzystwo Chirurgów Polskich:

Anna Pietrzak^{1, 2}

Witold Bartnik^{1, 2}

Marek Szczepkowski^{3, 4}

Piotr Krokowicz⁵

Adam Dziki⁶

Jarosław Reguła^{1, 2}

Grzegorz Wallner⁷

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

²Klinika Gastroenterologii Onkologicznej, Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa

³Kliniczny Oddział Chirurgii Ogólnej i Kolorektalnej, Szpital Bielański, Warszawa

⁴Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego, Warszawa

⁵Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Kolorektalnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań

⁶Klinika Chirurgii Ogólnej i Kolorektalnej, Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Łódź

⁷II Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Polski konsensus interdyscyplinarny dotyczący diagnostyki i leczenia choroby uchyłkowej okrężnicy (2015)

Polish interdisciplinary consensus on diagnosis and treatment of diverticular disease of the colon (2015)

STRESZCZENIE

Artykuł przedstawia uaktualniony konsensus na temat diagnostyki i leczenia choroby uchyłkowej okrężnicy opracowany przez grupę ekspertów powołanych przez Polskie Towarzystwo Gastroenterologii i Polskie Towarzystwo Chirurgów Polskich.

Gastroenterologia Kliniczna 2015, tom 7, nr 1, 1–19

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

ABSTRACT

This article presents an updated consensus on diagnosis and treatment of diverticular disease of the colon prepared by experts of the Polish Society of Gastroenterology and the Society of Polish Surgeons.

Gastroenterologia Kliniczna 2015, tom 7, nr 1, 1–19

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

Adres do korespondencji:

lek. Anna Pietrzak
Klinika Gastroenterologii
Onkologicznej
Centrum Onkologii — Instytut
im. M. Skłodowskiej-Curie
ul. Roentgena 5, 02–781 Warszawa
tel.: 22 546 24 41
faks: 22 546 30 35
e-mail: anpietrzak@gmail.com

WSTĘP

Od czasu ukazania się drukiem pierwszego Polskiego Konsensu Interdyscyplinarnego

dotyczącego diagnostyki i leczenia choroby uchyłkowej [1], opublikowano wyniki kilkudziesięciu badań dotyczących etiologii, epidemiologii i leczenia choroby uchyłkowej, na tyle

istotnych, że konieczna stała się aktualizacja dotychczasowych zaleceń.

Jak zawsze przy okazji wydawania zaleceń, należy przypomnieć, że stanowią one jedynie ogólne wytyczne oparte na danych z badań naukowych, a każda decyzja dotycząca opieki nad pacjentem powinna być podejmowana przez lekarza, po uwzględnieniu wszystkich okoliczności dotyczących stanu zdrowia danego chorego.

DEFINICJE I PODZIAŁ

Uchylek (łac., ang. *diverticulum*) to zazwyczaj niewielkie, workowate uwypuklenie ściany na zewnątrz światła narządu. Poza życiem płodowym stanowi zmianę patologiczną (wrodzoną bądź nabytą). Może powstać w różnych miejscach, ale najczęściej dotyczy jelita grubego. Ze względu na budowę uchylki dzieli się na prawdziwe, które składają się ze wszystkich warstw ściany narządu, i rzekome (pseudouchylki) będące w istocie przepuklinami błony śluzowej pokrytymi błoną surowiczą [2]. Najczęstsze uchylki lewej połowy okrężnicy są nabytymi uchylkami rzekomymi, natomiast rzadkie i na ogół wrodzone uchylki prawej połowy to uchylki prawdziwe.

Pierwsze opisy uchylków jelita grubego i objawów, które mogą powodować, pojawiły się już na początku XVIII wieku [3]. Mimo to do dziś nie ma jednej powszechnie zaakceptowanej klasyfikacji. W najpopularniejszym podziale klinicznym rozróżnia się bezobjawową uchylkowatość okrężnicy oraz objawową niepowikłaną chorobę uchylkową, zapalenie uchylków i jego powikłania ostre, takie jak ropień, krwawienie i perforacja lub przewlekłe: zwężenie okrężnicy i przetoki [4, 5]. Do opisanego stadiów ostrego zapalenia uchylków przebiegającego z perforacją używa się czterostopniowej klasyfikacji wprowadzonej w 1978 r. przez Hincheya i wsp. oceniającej lokalizację i zasięg nacieku zapalnego na podstawie obrazu klinicznego i śródoperacyjnego (tab. 1) [6]. W miarę rozwoju nowych metod obrazowania pojawiały się kolejne klasyfikacje wykorzystujące obrazy radio-

logiczny i endoskopowy. Do dziś używane są jeszcze klasyfikacje Hansena i Stoccka (1998 r.) oraz Ambrosettiego (2002 r.) przedstawione w tabeli 2 [7, 8], gdzie nie uwzględniono jednak podziału klinicznego (niepowikłanej choroby uchylkowej).

STWIERDZENIE 1

Uchylki to przepukliny błony śluzowej przez błonę mięśniową okrężnicy (pseudouchylki). Najczęściej występują w esicy. Spektrum choroby obejmuje uchylkowatość bezobjawową, objawową niepowikłaną chorobę uchylkową oraz zapalenie i jego powikłania wczesne i późne. Zalecana czterostopniowa klasyfikacja ciężkości zapalenia Hincheya i wsp. jest wykorzystywana przez chirurgów do wyboru sposobu leczenia.

ETIOLOGIA UCHYLKOWATOŚCI

Etiologia uchylkowatości wciąż nie jest dobrze poznana. Do czynników ryzyka rozwoju uchylków zalicza się: starszy wiek, dietę ubogoresztkową i choroby tkanki łącznej [9]. 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 [10].

Częstość występowania uchylków zwiększa się z wiekiem [11]. O ile choroba nie jest częsta przed 40. rż., o tyle w 7. dekadzie życia ma ją już ponad 50% osób. Związek przyczynowo-skutkowy może być jednak pozorny i nie wynikać z zaawansowanego wieku, a jedynie z dłuższego czasu, w którym ściana okrężnicy jest narażana na działanie czynników patogenicznych. Jednym z nich jest dieta uboga we włókna, opisana już w latach 60. XX wieku jako prawdopodobny czynnik etiologiczny rozwoju uchylków [12]. Wniosek ten wyciągnięto na

Tabela 1. Klasyfikacja ostrego zapalenia uchylków z perforacją według Hincheya i wsp. [6]

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

Tabela 2. Wykorzystywane w praktyce klasyfikacje uchyłkowatości, choroby uchyłkowej i jej powikłań [7, 8]

Klasyfikacja Hansena i Stocka na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych	
Stopień	Opis
0	Uchyłkowatość
I	Niepowikłane ostre zapalenie uchyłków (endoskopia: zapalenie, TK: pogrubienie ściany okrężnicy)
II	Ostre powikłane zapalenie uchyłków
II a	Ropowica, zapalenie tkanek w okolicy uchyłka (TK: zapalenie otaczającej tkanki tłuszczowej)
II b	Ropień, oklejona perforacja
II c	Wolna perforacja (TK: powietrze lub płyn)
III	Przewlekłe nawracające zapalenie uchyłków (endoskopia, TK: zwężenie, przetoka)
Klasyfikacja Ambrosetti na podstawie obrazu w TK	
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

TK — tomografia komputerowa

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 koreluje z tworzeniem uchyłków także u zwierząt [13, 14]. Ostatnie badania ankietowe poddają w wątpliwość znaczenie diety ubogoresztkowej w rozwoju uchyłków okrężnicy [15].

Do innych czynników środowiskowych branych pod uwagę w etiologii uchyłkowatości zaliczane są czerwone mięso, alkohol, papierosy, a także mała aktywność fizyczna, otyłość i niski status socjoekonomiczny. Czynniki te mają wpływ na występowanie objawów i powikłań choroby, natomiast to, czy przyczyniają się do powstawania uchyłków, nie zostało udowodnione [9]. Na przykład, w pracy opublikowanej w 2010 r. jedynie wiek powyżej 65. rż. był czynnikiem związanym z rozwojem uchyłków [16].

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 zalecania modyfikacji diety jako sposobu prewencji uchyłkowatości.

PATOGENEZA UCHYŁKOWATOŚCI

Do powstania uchyłków okrężnicy dochodzi na skutek wypchnięcia błony śluzowej przez otwory, przez które przechodzą naczynia odżywcze (*vasa recta*). Z wiekiem zmienia się metabolizm składników macierzy pozakomórkowej w ścianie jelita. W uchyłkowatości 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 ilość włókien elastyny w warstwie podłużnej błony mięśniowej, czego konsekwencją jest odcinkowe pogrubienie ściany jelita i utrata elastyczności. Większa sztywność ułatwia powstawanie uchyłków [10]. U osób z uchyłkowatością często dochodzi też do pogrubienia okrężnej warstwy mięśniowej jelita. Nie jest to spowodowane rozplemieniem komórek mięśniowych, ale przebudową architektury tkanki. To powoduje pozorne skrócenie jelita i, co za tym idzie, jego specyficzną (podobną do harmonii) konfigurację, bardziej podatną na tworzenie uchyłków [10].

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

- zaburzenia motoryki wywołane zmniejszeniem liczby komórek nerwowych w zwojach trzewnych oraz komórek Cajala [17–20];
- zmiany ilościowe neuropeptydów odpowiedzialnych za perystaltykę, w tym zwiększenie stężeń VIP, substancji P, neuropeptydu K i galaniny [21–23];

- c) zmniejszenie ilości neurotroficznego czynnika pochodzenia glejowego (GDNF, *glial-derived neurotrophic factor*) z wtórną hipoganglionozą, obserwowaną u osób z uchyłkowatością [10].

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, metaplazją 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 uchyłkowatością [24, 25]. Nadal jednak nie jest rozstrzygnięte, czy zapalenie to jest przyczyną czy skutkiem uchyłkowatości.

STWIERDZENIE 3

Patogeneza uchyłkowatości nie jest znana. Wiadomo że pewną rolę odgrywają zaburzenia struktury kolagenu i elastyny, które prowadzą 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. Od pewnego czasu podkreśla się również rolę przewlekłego minimalnego zapalenia i zmian w mikrobiocie jelitowej.

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 nieznaczną przewagę kobiet, natomiast po 70. rż. rozpoznanie uchyłków dominuje u kobiet [26]. Do tej pory uważano, że ryzyko rozwoju zapalenia uchyłków dotyczy 10–25% osób

z uchyłkowatością, a wśród nich jedna czwarta ma dalsze powikłania [27]. Z najnowszych danych, opublikowanych w 2013 roku wynika jednak, że potwierdzone radiologicznie bądź operacyjnie zapalenie uchyłków, w trakcie jedenastoletniej obserwacji stwierdzano jedynie u 1% badanych. Pewne objawy kliniczne występowały u 4,3% [28]. Należy zatem uznać, że rzeczywisty odsetek powikłań uchyłkowatości nie jest precyzyjnie oszacowany i konieczne są dalsze, prospektywne badania.

Dane epidemiologiczne, zarówno z europejskich, jak i amerykańskich systemów ochrony zdrowia wskazują natomiast na zwiększającą się na przestrzeni dziesięcioleci częstość hospitalizacji z powodu choroby uchyłkowej. 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), a w Stanach Zjednoczonych aż o 26% w ciągu 7 lat. Jednocześnie zmniejszył się średni wiek hospitalizowanych. Wzrosła także trzydziestodniowa śmiertelność do 4–5,1%. Największą śmiertelność zanotowano wśród chorych najstarszych, obarczonych ciężkimi chorobami współistniejącymi [29, 30].

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, różnice nie są jednak znaczne. Zwiększa się też częstość hospitalizacji z powodu powikłań choroby.

CHOROBA UCHYŁKOWA U OSÓB MŁODYCH

Częstość występowania choroby uchyłkowej i zapalenia uchyłków zwiększa się u osób młodych. Być może jednak poprawia 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% wzrost rozpoznawalności w wieku 15–24 lat i 84% wzrost w grupie wiekowej 18–44 lat [31, 32]. Najprostszym wytłumaczeniem jest zmiana stylu życia, która 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. Taki trend jest wyraźniejszy 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 [33–36]. W porównaniu ze starszymi osobami, osoby młode są częściej hospitalizowane, co być może wynika z mylnego rozpoznania wstępnego, na przykład zapalenia wyrostka czy chorób ginekologicznych wymagających interwencji chirurgicznej [31].

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 [35]. Kolejną częstą chorobą, w której do rozwoju uchyłkowatości dochodzi w ponad 50–80% przypadków jest wielotorbielowatość nerek (typ dominujący) [37]. 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 rozrodowy, zanim dojdzie do ujawnienia się choroby uchyłkowej. Ponieważ wiek matek jest coraz starszy, rozpoznanie objawowej choroby uchyłkowej należy uwzględniać przy różnicowaniu bólów brzucha lub krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego u kobiet 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 [38]. Nie ma danych statystycznych, jak często dochodzi do operacji z powodu zapalenia uchyłków, ale wiadomo, że około 2% ciężarnych jest operowanych [39, 40]. W diagnostyce obrazowej uchyłków powinno się wybierać badania niewymagające ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie, czyli USG i MR. Natomiast, jeśli z jakichś względów konieczne jest wykonanie tomografii komputerowej, powinna być ona wykonana [41]. W przypadku krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego bezpieczna jest sigmoidoskopia [42]. Część antybiotyków stosowanych w leczeniu ostre-

go 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 dobrym wyborem, z powodu braku odpowiednich badań na razie nie zaleca się jednak jej stosowania u ciężarnych. Mimo braku formalnych badań, 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 i leki przeciwbólowe dozwolone w ciąży. Wskazaniem do operacji powinno być jedynie bezpośrednie zagrożenie życia ciężarnej.

UCHYŁKOWATOŚĆ

Uchyłkowatość, czyli obecność uchyłków w okrężnicy, jest postacią niemą klinicznie. Nie stwierdza się odchyień 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 uwidocznic odcinkowe zapalenie okrężnicy występujące u około 2% badanych [43]. Obraz endoskopowy bywa różny, najczęściej opisuje się rumień, granulowanie i powierzchowne 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 w zmienionym zapalnie uchyłku. W badaniu mikroskopowym można stwierdzić zmiany o typie wrzodziejącego zapalenia bądź choroby Leśniowskiego-Crohna, wykluczenie obu tych chorób wymaga dodatkowych badań (w tym oceny mikroskopowej wycinków z innych segmentów jelita) [44, 45].

STWIERDZENIE 6

Uchyłkowatość jest bezobjawową postacią choroby, która nie wymaga leczenia ani monitorowania. Zapalenie stwierdzone jedynie w badaniu mikroskopowym także nie wymaga leczenia.

OBJAWOWA NIEPOWIKŁANA CHOROBA UCHYŁKOWA

Szacuje się, że około 20% osób z uchyłkowatością ma objawy brzuszne. Są to najczęściej łagodne, nawracające bóle brzucha, wzdęcie i zmienny rytm wypróżnień, bez odchyień w badaniach dodatkowych [46]. Czynniki ryzyka wystąpienia objawów to między innymi: dieta ubogobłonnikowa, mała aktywność fizyczna i otyłość, szczególnie brzuszna [9]. Postulowano również nadwrażliwość na rozciąganie odbytnicy u osób z chorobą uchyłkową w porównaniu z osobami bez objawów i bez uchyłków [12, 47]. Zmiany mikroflory jelitowej mogą być jednym z przypuszczalnych mechanizmów odpowiedzialnych za miejscowy stan zapalny o małym nasileniu. U pacjentów z objawową niepowikłaną chorobą uchyłkową nadmierny rozrost bakterii, spotęgowany przez kałowy zastój wewnątrz uchyłków, może się przyczynić do przewlekłego, miejscowego stanu zapalnego o małym nasileniu. Dochodzi wówczas do translokacji bakterii do okolicznej tkanki tłuszczowej, pobudzenia adipocytów i preadipocytów z uwalnianiem adipokin i chemokin, co prowadzi do uwrażliwienia neuronów aferentnych oraz eferentnych. Zmiany te mogą prowadzić do przerostu mięśni gładkich oraz zwiększonej wrażliwości trzewnej, a w konsekwencji do rozwoju objawów [48, 49].

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 [16, 46]. W objawowej niepowikłanej chorobie uchyłkowej laboratoryjne wykładniki zapalenia (OB, CRP [*C-reactive protein*]), liczba leukocytów) są prawidłowe. Stężenie

kalprotektyny w stolcu może być podwyższone, co odróżnia objawową niepowikłaną chorobę uchyłkową od uchyłkowatości bądź zaburzeń czynnościowych [50, 51]. W diagnostyce obrazowej wykorzystywane są wlew dwukontrastowy, tomografia komputerowa i coraz częściej rezonans magnetyczny. Przegładowe zdjęcie jamy brzusznej nie znajduje zastosowania [52]. Wlew doodbytniczy (szczególnie barytowy) pozostaje bardzo dobrą metodą diagnostyczną tej postaci choroby i ukazuje 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 (zwiężenia, przetoki) [45]. 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, a także na możliwość wykluczenia innych chorób, jest obecnie tomografia komputerowa. Dla zwiększenia czułości tej metody można użyć kontrastu podawanego doodbytniczo przed badaniem [45]. Nie ma danych dotyczących czułości i specyficzności kolonografii metodą tomografii komputerowej. W diagnostyce bólów w lewym dolnym kwadrancie brzucha nadal zaleca się także ocenę endoskopową, nie jest to jednak badanie z wyboru w diagnostyce uchyłków i nie powinno być z takiego wskazania zalecane. Należy natomiast pamiętać, że od 6. dekady życia trzeba proponować kolonoskopię, jako badanie profilaktyczne w celu poszukiwania nowotworu okrężnicy [53].

Objawową niepowikłaną chorobę uchyłkową należy różnicować z wieloma innymi 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 nakładanie tych chorób, zwłaszcza że przyczyny dolegliwości nie są dobrze poznane [16]. 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,

Tabela 3. Różnicowanie choroby uchyłkowej [16, 45, 46, 49]

A. Objawowa niepowikłana choroba uchyłkowa
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. Zapalenie uchyłków
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

gdzie może utrzymywać się tygodniami, po czym następuje wielomiesięczny bądź nawet wieloletni okres bezobjawowy [54]. Jak już wspomniano, w zaburzeniach czynnościowych nie ma odchyśleń w badaniach laboratoryjnych, które mogą towarzyszyć chorobie uchyłkowej.

Rokowanie w objawowej 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 w trakcie 5-letniej obserwacji wynosił tylko 1,4% [55].

STWIERDZENIE 7

Objawowa niepowikłana 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 NIEPOWIKŁANE

Najczęstszym powikłaniem choroby uchyłkowej jest ostre zapalenie uchyłków, czyli obecność klinicznych, laboratoryjnych i obrazowych wykładników zapalenia u osób z uchyłkowatością. Kolejne badania prospektywne potwierdzają wpływ diety ubogobłonnikowej na występowanie objawów choroby. W opublikowanym w 2014 r. prospektywnym, trwającym 6 lat badaniu obserwacyjnym, obejmującym ponad 690 000 badanych, którzy nie zmieniali nawyków dietetycznych w trakcie badania, ryzyko hospitalizacji lub zgonu z powodu choroby uchyłkowej było istotnie statystycznie mniejsze w grupie przyjmującej najwięcej błonnika w diecie. Pierwszy raz zwrócono również uwagę i udowodniono różnice w częstości występowania objawów choroby w zależności od źródła błonnika. Okazało się, że zmniejszone ryzyko zachorowania mają jedynie osoby pozostające na diecie bogatej w błonnik rozpuszczalny [56]. 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 niski status socjoekonomiczny [9, 11]. W patogenezie zapalenia podkreśla się rolę tych samych czynników, które biorą udział w rozwoju choroby uchyłkowej. Obecnie za najważniejsze uznaje się minimalne przewlekłe zapalenie (omówione wcześniej) i zmiany w mikrobiocie jelitowej [57]. Wiadomo, że w zależności od choroby skład mikrobioty jelitowej jest inny. W 2014 roku opublikowano wyniki badania oceniającego takie zmiany w przypadku zapalenia uchyłków. Wykazano, że zmiany dotyczą przede wszystkim szczepów *Proteobacteria* [58]. Obie nieprawidłowości stały się celem nowoczesnego leczenia.

Głównym objawem ostrego zapalenia uchyłków jest nagły, szybko narastający ból, zlokalizowany najczęściej w lewym dolnym kwadrancie brzucha (bóle mogą być również rozlane). Jeśli zapalenie jest rozległe i dochodzi do objęcia okolicznych tkanek i narządów, ból występuje przy ruchach (zajęcie mięśni miednicy) i mogą wystąpić zaburzenia ze strony układu moczowego. W ciężkiej postaci mogą się pojawić 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) [50, 51]. „Złoty standard” w rozpoznawaniu zapalenia uchyłków stanowi tomografia komputerowa, której czułość i specyficzność są w tym przypadku bardzo wysokie [52]. Rezonans magnetyczny wykorzystuje się 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 [59]. 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 [60, 61].

Badanie tomograficzne w trakcie pierwszego epizodu pozwala potwierdzić rozpoznanie, ustalić ciężkość i rozległość zapalenia oraz wykluczyć inne powikłania. Czułość badania ocenia się na 79–99% [62]. Tomografia komputerowa powinna obejmować jamę brzuszną i miednicę. Należy ją wykonać z kontrastem doustnym i najlepiej także z kontrastem wodnym doodbytniczym [53]. Najczęstsze nieprawidłowości stwierdzane w zapaleniu uchyłków to odcinkowe pogrubienie ściany jelit (powyżej 3 mm) i zatarcie tkanki tłuszczowej. W ocenie ciężkości zapalenia pomocne są kryteria Ambrosettiego (tab. 2), które korelują z ryzykiem operacji [8]. Szczególnie ważną rolę tomografia komputerowa 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 ze stopniowaną siłą ucisku czułość i specyficzność USG w rozpoznawaniu zapalenia uchyłków wynosiły odpowiednio 77–98% i 80–99% [59]. 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 [60]. W trakcie badania stwierdza się zapalenie śluzówki otaczającej uchyłek lub obejmujące cały segment jelita z ropnym wysiękiem [45]. 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 wskazaniem, zalecanym tylko przez niektóre towarzystwa naukowe, jest wykluczenie raka jelita grubego. W opublikowanym ostatnio przeglądzie systematycznym, oceniającym częstość występowania raka jelita grubego u chorych z uchyłkami, nie potwierdzono jednak tego wskazania. 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 [61, 63, 64].

Różnicowanie ostrego niepowikłanego 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 [65]. Na te choroby należy przede wszystkim zwracać uwagę.

Rokowanie w zapaleniu uchyłków zależy od przebiegu choroby. Powikłania zdarzają się dość rzadko, ale w ostatnich latach nastąpił wzrost ich częstości. Jak już wspomniano, przebiecie epizodu zapalenia nie zwiększa ryzyka powikłań choroby. Ryzyko nawrotu, waha się w szerokich granicach 2–43% i wykazuje tendencję spadkową [54]. Rokowanie w niepowikłanym zapaleniu uchyłków jest pomyślne [66, 67].

STWIERDZENIE 8

Zapalenie uchyłków jest najczęstszym powikłaniem uchyłkowatości. Udowodniono niekorzystny wpływ diety ubogiej w rozpuszczalny błonnik na występowanie objawów klinicznych. Choroba manifestuje się silnym bólem, najczęściej w lewym dole biodrowym z towarzyszącymi ogólnymi objawami zapalenia (gorączka, tachykardia, osłabienie, nudności). Ewolucja może przebiegać w kierunku ciężkiego zapalenia, kiedy to dotychczas się objawy ograniczonego lub rozlanego zapalenia otrzewnej. „Złotym standardem” diagnostycznym jest tomografia komputerowa. 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.

Pozostałe postaci choroby omówione są w części chirurgicznej.

LECZENIE ZACHOWAWCZE RÓŻNYCH POSTACI CHOROBY UCHYŁKOWEJ

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 dieta ze zwiększoną ilością błonnika, redukcja 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 **objawowej niepowikłanej choroby uchyłkowej** są: opanowanie dolegliwości, wyleczenie infekcji, prewencja nawrotów i ograniczenie powikłań. W leczeniu łagodnych i umiarkowanych postaci wystarczają modyfikacje dietetyczne (suplementacja błonnika rozpuszczalnego i dieta łatwostrawna). Do niedawna równolegle zalecano antybiotyki ogólnoustrojowe, chociaż nie było badań uzasadniających takie postępowanie [2]. Obecnie dostępne są przekonujące dane (patrz niżej), że postępowanie takie było niewłaściwe

i antybiotyki ogólnoustrojowe nie powinny być zalecane rutynowo w objawowej niepowikłanej chorobie uchyłkowej [68]. W związku z tym, jak na razie, jedynym lekiem, który zapewnia osiągnięcie wszystkich celów leczenia objawowej niepowikłanej choroby uchyłkowej, jest niewchłaniający się z przewodu pokarmowego antybiotyk o szerokim spektrum działania (bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne, tlenowe i beztlenowe) działający miejscowo — rifaksymina. Jego skuteczność, zarówno w leczeniu objawów, jak i zapobieganiu nawrotom potwierdzono badaniami prospektywnymi i w metaanalizach [69]. Dodatkowo udowodniono istotną statystycznie poprawę jakości życia u chorych leczonych [70]. Większość badań dotyczyła cyklicznej terapii rifaksymina (400 mg 2 razy na dobę przez 7 dni/miesiąc do 12 miesięcy) i tak należy ją podawać [71].

W ostatnich latach badana jest również skuteczność mesalazyny, wykorzystywanej do leczenia przewlekłego stanu zapalnego. W części badań oceniających wpływ na objawy choroby uchyłkowej nie wykazano jednak różnic w porównaniu z placebo [72]. Oceniano również skuteczność mesalazyny w zapobieganiu nawrotom objawów u pacjentów z objawową niepowikłaną chorobą uchyłkową, wykazując jedynie wpływ na zmniejszenie natężenia długotrwałego bólu. Ze względu na niejednorodność badań, wskazania do stosowania mesalazyny nie mogą być jasno określone. Mając na uwadze działania niepożądane leku, decyzje dotyczące jego stosowania powinny być podejmowane z należytą ostrożnością [73, 74].

Podsumowując, leczenie objawowej niepowikłanej choroby uchyłkowej obejmuje dietę bogatą w rozpuszczalne włókna roślinne i rifaksyminę. Dane dotyczące stosowania mesalazyny są różnorodne.

Większość pacjentów z rozpoznaniem **ostrego niepowikłanego zapalenia uchyłków**, bez dodatkowych obciążeń, 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) [75]. U wszystkich z rozpoznaniem zapaleniem do niedawna zalecano doustną ogólnoustrojową antybiotykoterapię o szerokim spektrum działania przez 7–10 dni. Takie postępowanie nie było oparte na dowodach naukowych, a niejednokrotnie wywoływało niekorzystne skutki w postaci powikłań po antybiotykach i narastającej lekooporności bakterii [57].

Tabela 4. Strategie zachowawczego leczenia różnych postaci choroby uchyłkowej [63–68, 72]

Postać choroby	Bezobjawowa uchyłkowość	Objawowa niepowikłana choroba uchyłkowa	Niepowikłane zapalenie uchyłków łagodne i umiarkowane	Niepowikłane zapalenie uchyłków ciężkie, nieleżące się, szczególnie grupy chorych
Główne objawy	Brak, rozpoznanie przypadkowe w trakcie diagnostyki z innych przyczyn	Nawracające bóle brzucha, wzdeście, zmienny rytm wypróżnień. Wyniki badań dodatkowych (poza stężeniem kalprotektyny w stolcu) — prawidłowe	Silny, długotrwały ból brzucha (lewy dolny kwadrant), gorączka i inne objawy ogólne. Wyniki badań dodatkowych (obrazowe i laboratoryjne) — nieprawidłowe	Silny ból brzucha, wysoka gorączka, upośledzenie perystaltyki, zaburzenia wodno-elektrolitowe, hemodynamiczne
Leczenie przyczynowe	Bez leczenia	Rifaksymina cyklicznie Leki rozkurczowe (antycholinergiczne) Leki przeciwbólowe	Leczenie ambulatoryjne Leki rozkurczowe (antycholinergiczne) Leki przeciwbólowe Leki przeciwgorączkowe Bez antybiotyków lub antybiotyków doustne	Leczenie szpitalne Leki rozkurczowe (antycholinergiczne) Leki przeciwbólowe Leki przeciwgorączkowe Antybiotyki dożylnie 7–10 dni, następnie doustne 7–10 dni (ambulatoryjnie) HDCz w dawce porfłaktycznej Nawodnienie <i>i.v.</i>
Dieta	Bogata w błonnik rozpuszczalny	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 lekarskie Odpoczynek Tryb łózkowo-fotelowy	Hospitalizacja Tryb leżący
Zapobieganie nawrotom (łącznie z modyfikacjami stylu życia)	Nie dotyczy	Rifaksymina cyklicznie (wszystkie objawy) Mesalazyna (ból)	Rifaksymina cyklicznie	Rifaksymina cyklicznie

HDCz — heparyny drobnocząsteczkowe; *i.v.* — dożylnie

W latach 2007 i 2011 opublikowano wyniki badań porównujących przebieg zapalenia uchyłków u pacjentów z różnymi postaciami choroby leczonych i nieleczonych antybiotykami [76, 77]. Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami. W 2012 roku ukazały się wyniki wielośrodkowego 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 [78]. Ostatecznych dowodów dostarczyło badanie DIABOLO. Było to prospektywne, wielośrodkowe badanie, do którego włączono 528 pacjentów leczonych antybiotykami bądź obserwowanych. Jego wynik nie wykazał różnic dotyczących odsetka wyleczonych, czasu leczenia i częstości nawrotów oraz powikłań (odpowiednio: 93,2% v. 89,3%; 12 v. 14 dni; 3,0% v. 3,4% oraz 2,3% v. 3,8%) niezależnie od sposobu postępowania [67]. Dlatego należy uznać, że u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym niepowikłanym zapaleniem uchyłków decyzja dotycząca antybiotykoterapii powinna być podejmowana indywidualnie, po uwzględnieniu ciężkości objawów, chorób współistniejących i preferencji zarówno lekarza jak i pacjenta. Zdecydowana większość chorych może i powinna być leczona objawowo, bez użycia antybiotyków.

Podsumowując, pacjenci z łagodną i umiarkowaną postacią zapalenia uchyłków mogą być leczeni ambulatoryjnie, większość z nich bez wykorzystania antybiotyków ogólnoustrojowych.

W celu zapobiegania powikłaniom, po zakończeniu leczenia ostrego zapalenia można stosować rifaksyminę, której skuteczność została udowodniona w kilku badaniach prospektywnych z randomizacją [69, 79]. Od kilkunastu lat badana jest także skuteczność mesalazyny w zapobieganiu nawrotom po zapaleniu uchyłków. W ciągu ostatnich dwóch lat, opublikowano wyniki siedmiu badań przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby z użyciem placebo. W 6 z nich nie udowodniono przewagi mesalazyny w zapobieganiu nawrotom zapalenia [73, 80–83]. Wyniki największych badań — PREVENT 1 i PREVENT 2, przeprowadzonych u 1182 pacjentów, które opublikowano w 2014 roku, nie wykazały przewagi mesalazyny nad placebo. Dlatego mesalazyna nie jest rekomendowana w zapobieganiu nawrotom zapalenia uchyłków [83].

STWIERDZENIE 9A

Bezobjawowa postać uchyłkowatości nie wymaga leczenia. Zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia nie są poparte dowodami naukowymi.

STWIERDZENIE 9B

W leczeniu **objawowej niepowikłanej choroby uchyłkowej** zaleca się dietę bogatą w błonnik rozpuszczalny i rifaksyminę (2 × 400 mg przez 7 dni w miesiącu do 12 miesięcy), która ogranicza wszystkie objawy, zmniejsza częstość nawrotów i powikłań oraz poprawia jakość życia. Mesalazyna zmniejsza natomiast ryzyko nawrotu dolegliwości bólowych. Antybiotyki ogólnoustrojowe nie mają zastosowania ze względu na brak badań potwierdzających ich skuteczność oraz potencjalne działania niepożądane.

STWIERDZENIE 9C

Łagodne lub umiarkowane niepowikłane **zapalenie uchyłków** u osób bez ciężkich chorób współistniejących powinno być leczone ambulatoryjnie. W leczeniu stosuje się dietę łatwostrawną lub płynną, nawodnienie, leki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i rozkurczowe. W wielu dobrze skonstruowanych badaniach nie wykazano różnic w przebiegu łagodnego i umiarkowanego leczenia uchyłków u chorych leczonych i nieleczonych antybiotykami. Dlatego nie zaleca się rutynowego stosowania antybiotyków ogólnoustrojowych. W celu zapobiegania nawrotom zapalenia zaleca się rifaksyminę, natomiast mesalazyna nie jest rekomendowana w tym wskazaniu.

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 intensywniejszej opieki [75]. W grupach 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.

Udowodniono, że w zapaleniu uchyłków rośnie ryzyko żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Z tego powodu włączenie heparyny drobnocząsteczkowej w dawkach profilaktycznych jest racjonalne i zgodne z wytycznymi kardiologicznymi [84, 85].

Tabela 5. Antybiotyki stosowane w leczeniu różnych postaci choroby uchyłkowej

Preparat	Główne przeciwwskazania	Główne działania niepożądane	Dawkowanie, droga podania skojarzenia	Czas leczenia
Amoksycylina z kwasem klawulonowym	Alergia na β -laktamy, uszkodzenie wątroby	Ze strony p.p. (nudności, wymioty, biegunka, zakażenie <i>C. difficile</i>), alergia, hepatopatia	625 mg 2 × dz. do 1 g 2 × dz. p.o. w zależności od ciężkości; 1,2 g 3 lub 4 × dz. i.v. w zależności od ciężkości	Łagodne i umiarkowane: 8–10 dni Ciężkie: 8–10 dni i.v., następnie do 14 dni p.o.
Trimetoprym/sulfametoksazol	Ciąża, alergia na sulfonamidy, niewydolność: wątroby, nerek, szpiku; ostrożnie z tiazydami	Ze strony p.p., skórne reakcje nadwrażliwości, uszkodzenie szpiku, zawał wątroby	960 mg (160 + 800) 2 × dz. p.o.; dawkowanie i.v. 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 × dz. p.o. 200 mg 2 × dz. i.v. (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 ukl. krwiotwórczego	Metaliczny smak w ustach, neuropatie i inne zaburzenia neurologiczne, alergie skórne	250–500 mg 3 × dz. p.o.; 500 mg 3 × dz. i.v. 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.v.; 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, ZChZZ,	200–600 mg 3 × dz. p.o.; 200–400 mg 2–4 × dz. i.v.	7–10 dni
Rifaksymina	Ciąża	Bóle brzucha, nudności, wzdęcie, jadłowstręt	2 × 400 mg p.o.	7 dni w miesiącu cyklicznie do 12 mies.

NZK — nagle zatrzymanie krążenia; ZChZZ — żylna choroba zakrzepowo-zatorowa; OUN — ośrodkowy układ nerwowy; i.v. — dożylnie; p.o. — doustnie

W tabeli 5 przedstawiono antybiotyki wykorzystywane w w leczeniu różnych postaci choroby uchyłkowej.

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. Zaleca się profilaktyczne dawki heparyny drobnocząsteczkowej. Wskazana jest konsultacja chirurgiczna.

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 Stanów Zjednoczonych około 20% pacjentów z zapaleniem uchyłków wymaga hospitalizacji z powodu powikłań choroby uchyłkowej [86]. Częstość występowania zapalenia uchyłków w stopniu

I–IV według klasyfikacji Hincheya wynosi 3,5–4,0/100 000/rok [87]. Częstość krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego, którego źródłem są uchyłki jelita grubego, wynosi 10/100 000/rok [88]. Szczęólnego podkreślenia wymaga fakt, że w diagnostyce różnicowej należy wykluczyć podłoże nowotworowe choroby.

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 ograniczenia 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 [89, 90]. 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 [91]. W przypadku chorych z ropniami okołouchyłkowymi, których średnica przekracza 3 cm, antybiotykoterapia i drenaż pod kontrolą USG/TK 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 [89, 90].

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% [92].

STWIERDZENIE 11

Ropnie < 3 cm mogą być leczone tylko antybiotykami pod warunkiem stałej kontroli klinicznej chorych. Gdy jest to możliwe technicznie ropnie > 3 cm powinny być leczone antybiotykami i drenowane przezskórnie pod kontrolą USG/TK.

W przypadku braku technicznych możliwości nakłucia i drenażu ropni wewnątrzbrzusznych należy wykonać laparotomię z drenażem ropni lub operację laparoskopową z drenażem ropni [93].

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 niektórych pracach śmiertelność okołoperacyjna chorych, u których wykonano pierwotne zespolenie była niższa (10%) niż po operacji sposobem Hartmanna (19%) [94]. 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%) [95].

W ostatnich latach opublikowano wyniki prac oceniających skuteczność metod laparoskopowych w leczeniu chorych z zapaleniem uchyłków w stopniu III według skali Hincheya. Laparoskopowe płukanie jamy otrzewnej i jej drenaż jest związane z podobnym odsetkiem śmiertelności i wczesnych powikłań jak resekcja metodą otwartą z wyłonieniem stomii [96, 97].

Metoda laparoskopowa jest obarczona niewielkim odsetkiem powikłań na poziomie 5% i pozwala na skrócenie pobytu w szpitalu i uniknięcie wyłonienia stomii [88]. Prowadzone są badania prospektywne oceniające skuteczność i bezpieczeństwo tej metody.

STWIERDZENIE 12

W przypadku zapalenia uchyłków w stopniu III według Hincheya uznany sposób leczenia jest resekcja sposobem Hartmanna. W ośrodkach o dużym doświadczeniu klinicznym dopuszczalne jest wykonanie zabiegów resekcyjnych z pierwotnym zespoleniem (bez lub z protekcyjną ileostomią) oraz zabiegi techniką laparoskopową (płukanie i drenaż lub zabiegi resekcyjne). W stopniu IV należy wykonać resekcję sposobem Hartmanna na drodze laparotomii [93, 98, 99].

Perforacja przewodu pokarmowego

W zapaleniu uchyłków jelita grubego perforacja do wolnej jamy otrzewnej jest rzad-

kim powikłaniem. Perforacja do wolnej jamy otrzewnej znacznie zwiększa śmiertelność chorych, która sięga nawet 30%. Leczeniem z wyboru są interwencja chirurgiczna i wykonanie resekcji sposobem Hartmanna [2].

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 pobytem 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 [100]. Przed zabiegiem planowym można rozważyć tygodniową terapię rifaksyminą 2×400 mg przez 7 dni w celu zmniejszenia ryzyka powikłań pooperacyjnych [69].

Technika laparoskopowa nie jest zalecaną metodą w przypadku operowania chorych z powikłaną postacią zapalenia uchyłków, gdyż wiąże się z wysokim odsetkiem powikłań i konwersji [100, 101]. W przypadku powikłanej postaci zapalenia metoda laparoskopowa jest możliwa do bezpiecznego zastosowania jedynie w ośrodkach posiadających duże doświadczenie [102].

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, dlatego zaleca się całkowite wycięcie esicy i zespolenie zstępniczno-odbytnicze [103, 104].

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 ten wzrasta do 10,4% (18,1%) [105]. 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 [93, 99, 103, 105].

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% [106].

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 okołoperacyjna wynosi odpowiednio 3% i 0% [107]. W celu zapobiegania powikłaniom można stosować rifaksyminę, której skuteczność została udowodniona w kilku badaniach prospektywnych z randomizacją [69]. Mesalazyna nie jest rekomendowana w zapobieganiu nawrotom [83].

Istotne znaczenie ma określenie grupy chorych z większym ryzykiem nawrotu oraz powikłań związanych z nawrotem.

Do czynników istotnie zwiększających ryzyko perforacji jelita grubego podczas nawrotu zapalenia uchyłków należą:

- zażywanie leków immunosupresyjnych (w tym przewlekła steroidoterapia);
- przewlekła choroba nerek;
- przewlekła obturacyjna choroba płuc.

U tych chorych należy rozważyć zabieg resekcyjny po pierwszym epizodzie zapalenia uchyłków [108]. U pacjentów z zaburzeniami odporności leczonych zachowawczo z powodu powikłań zapalenia uchyłków śmiertelność wynosi aż 56%, ale jest znacznie niższa, gdy chorzy są leczeni operacyjnie (23% śmiertelności) [109].

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 [110].

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 [93, 99]. Do planowej operacji powinni być kwalifikowani chorzy z uporczywymi dolegliwościami niepoddającymi się leczeniu zachowawczemu oraz pacjenci, u których w sposób jednoznaczny nie można wykluczyć procesu nowotworowego.

Przetoki

W powikłanej postaci zapalenia uchyłków przetoki pojawiają się u 2–4% chorych. Ropień okołouchyłkowy, powstały na podłożu perforacji ściany jelita, może spontanicznie

opóźnić 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. Występują one częściej u mężczyzn niż u kobiet (2:1), u chorych po wcześniejszych brzusznych zabiegach operacyjnych oraz u chorych z niedoborami odporności [111].

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.

Przetoki powstałe jako powikłanie zapalenia uchyłków powinny być leczone operacyjnie.

Krwawienie do przewodu pokarmowego

Choroba uchyłkowa jest jedną z najczęstszych przyczyn 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 [2, 112].

Do metod diagnostycznych stosowanych w poszukiwaniu źródła krwawienia należą: kolonoskopia, selektywna angiografia (w tym angio-TK) i badania radioizotopowe. Dokładność tych badań waha się w granicach 24–91% [113].

Wskazaniami do pilnej operacji są:

- niestabilność hemodynamiczna nieodpowiadająca na leczenie zachowawcze;
- konieczność przetoczenia > 6 jednostek koncentratu krwinek czerwonych;
- nawrót krwotoku [2].

Należy jednak zawsze pamiętać, że oprócz choroby hemoroidalnej i innych nienowotworowych chorób okołodbytnicznych, rak jelita grubego stanowi także częstą przyczynę krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

STWIERDZENIE 15

Uchyłki okrężnicy są częstą przyczyną masywnego krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego (30–50% przypadków). Do metod diagnostycznych stosowanych w poszukiwaniu źródła krwawienia należą kolonoskopia, angiografia, angio-TK i badania radioizotopowe. U 70–80% chorych krwawienie zatrzymuje się samoistnie. W części przypadków pomaga endoskopia zabiegowa. Zabieg operacyjny jest podejmowany z powodu niestabilności hemodynamicznej mimo 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 chodzi o podniedrożności jelit wynikającą z obrzęku i skurczu ściany jelita oraz przewlekłych zmian zapalnych zarówno w ścianie jelita, jak i w tkankach okołokrężniczych. Podniedrożność może wynikać także z obecności ropnia okołokrężniczego 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 i/lub wyłonienie proksymalnej stomii [99].

Piśmiennictwo

1. Pietrzak A.M., Mik M., Bartnik W., Dżiki A., Krokowicz P. Polski konsensus interdyscyplinarny dotyczący diagnostyki i leczenia choroby uchyłkowej. *Gastroenterologia Kliniczna* 2012; 4: 123–140.
2. Murphy T., Hunt R.H., Fried M., Krabshuis J.H. Diverticular disease. *WGO Practice Guidelines* 2007; 1–16.
3. Finney J.M.T. Diverticulitis and its surgical treatment. *Proc. Interstate Post-Grad. Med. Assembly North Am.* 1928; 55: 57–65.
4. 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.
5. 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.
6. Hinchey E.J., Schaal P.G., Richards G.K. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv. Surg.* 1978; 12: 85–109.
7. Hansen O., Graupe F., Stock W. Prognostic factors in perforating diverticulitis of the large intestine. *Chirurg* 1998; 69: 443–449.
8. 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.
9. Strate L.L. Lifestyle factors and the course of diverticular disease. *Dig. Dis.* 2012; 30: 35–45.
10. Bottner M., Wedel T. Abnormalities of neuromuscular anatomy in diverticular disease. *Dig. Dis.* 2012; 30: 19–23.
11. 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.
12. Painter N.S., Burkitt D.P. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of western civilization. *Br. Med. J.* 1971; 2: 450–454.
13. Carlson A.J., Hoelzel F. Relation of diet to diverticulosis of the colon in rats. *Gastroenterology* 1949; 12: 108–115.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Macbeth W.A., Hawthorne J.H. Intramural ganglia in diverticular disease of the colon. *J. Clin. Pathol.* 1965; 18: 40–42.
19. Bassotti G., Villanacci V. Colonic diverticular disease: abnormalities of neuromuscular function. *Dig. Dis.* 2012; 30: 24–28.
20. 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.
21. Milner P. Vasoactive intestinal polypeptide levels in sigmoid colon in idiopathic constipation and diverticular disease. *Gastroenterology* 1990; 99: 666–675.
22. 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.
23. Simpson J. Post inflammatory damage to the enteric nervous system in diverticular disease and its relationship to symptoms. *Neurogastroenterol. Motil.* 2009; 21: 847–858.
24. Simpson J. Perception and the origin of symptoms in diverticular disease. *Dig. Dis.* 2012; 30: 75–79.
25. Batra A., Siegmund B. The role of visceral fat. *Dig. Dis.* 2012; 30: 70–74.
26. Jacobs O.D. Diverticulitis. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 2057–66.
27. Humes D.J. Changing epidemiology: does it increase our understanding? *Dig. Dis.* 2012; 30: 6–11.
28. Shahedi K., Fuller G., Bolus R. i wsp. Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013; 11: 1609–1613.

29. 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.
30. Humles D.J., Spillar R.K. The pathogenesis and management of acute colonic diverticulitis. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2014; 39: 359–370.
31. Etzioni D.A., Mack T., Beart R.W. Jr, Kaiser A.M. Diverticulitis in the United States: 1998–2005: changing patterns of disease and treatment. *An. Surg.* 2009; 249: 210–217.
32. 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.
33. 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.
34. Lahat A., Menachem Y., Avidan B. i wsp. Diverticulitis in the young patient — is it different? *World J. Gastroenterol.* 2006; 12: 2932–2935.
35. Afzal N.A., Thomson M. Diverticular disease in adolescence. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2002; 16: 621–634.
36. West S.D., Robinson E.K., Delu A.N. i wsp. Diverticulitis in the younger patient. *Am. J. Surg.* 2003; 186: 743–746.
37. Lederman E.D., McCoy G., Conti D.J., Lee E.C. Diverticulitis and polycystic kidney disease. *Am. Surg.* 2000; 66: 200–203.
38. Longo S.A., Moore R.C., Canzoneri B.J., Robichaux A. Gastrointestinal conditions during pregnancy. *Clin. Colon Rectal Surg.* 2010; 23: 80–89.
39. Castro M. Diagnosis and management of diverticulitis in women. *Prom. Care Update Ob/Gyns.* 2003; 10: 220–223.
40. Nair U. Acute abdomen and abdominal pain in pregnancy. *Curr. Obstet. Gynecol.* 2005; 15: 359–367.
41. ACR-SPR practice guideline for imaging pregnant and potentially pregnant adolescents and women with ionizing radiation. <http://www.acr.org/~media/9e2ed55531fc4b4fa53ef3b6d3b25df8.pdf>.
42. ASGE Standard of Practice Committee, Shergill A.K., Ben-Menachem T., Chandrasekhara V i wsp. Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. *Gastrointest. Endosc.* 2012; 76: 18–24.
43. 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.
44. 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.
45. Halligan S., Saunders B. Imaging diverticular disease. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2002; 16: 595–610.
46. 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.
47. Bassotti G., Gaburri M. Manometric investigation of high-amplitude propagated contractile activity of the human colon. *Am. J. Physiol.* 1988; 255: 660–664.
48. Sopena F., Lanás A. Management of colonic diverticular disease with poorly absorbed antibiotics and other therapies. *Ther. Adv. Gastroenterol.* 2011; 4: 365–374.
49. Sheth A., Longs W., Floch M. Diverticular disease and diverticulitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2008; 103:1550–1556.
50. 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.
51. Dumitru E., Alexandrescu L., Suceveanu A.I. i wsp. Fecal calprotectin in diagnosis of complicated colonic diverticular disease. *Gastroenterology* 2010; 138: S365.
52. DeStiger K.K., Keating D.P. Imaging update: acute colonic diverticulitis. *Clin. Colon Rectal Surg.* 2009; 22: 147–155.
53. Miller FH, Rosen MP, Lalani T i wsp. ACR appropriateness criteria, left lower quadrant pain — suspected diverticulitis. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2011. [online publication].
54. 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.
55. Crowe F.L., Balkwill A., Cairns B.J. i wsp. Source of dietary fibre and diverticular disease incidence: a prospective study of UK women. *Gut* 2014; 63: 1450–1456.
56. Gross V. Aminosalicylates. *Dig. Dis.* 2012; 30: 92–99.
57. Daniels L., Budding A.E., de Corte N. i wsp. Fecal microbiome analysis as a diagnostic test for diverticulitis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infec. Dis.* 2014; 33: 1927–1936.
58. Puylaert J.B.C.M. Ultrasound of colon diverticulitis. *Dig. Dis.* 2012; 30: 56–59.
59. Bar-Meir S., Lahat A., Melzer E. Role of endoscopy in patients with diverticular disease. *Dig. Dis.* 2012; 30: 60–63.
60. 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.
61. Ambrosetti P. Value of CT for acute left-colonic diverticulitis: the surgeons view. *Dig. Dis.* 2012; 30: 51–55.
62. Lecleire 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
63. Daker C., Brier T., Besherdas K. Is colonoscopy required post CT scan confirming diverticulitis? *Gut* 2012, 61: P0968.
64. Laurell H., Hansson L.E., Gunnarsson U. Acute diverticulitis — clinical presentation and differential diagnosis. *Colorectal Dis.* 2007; 9: 496–502.
65. Binda G.A., Amato A., Serventi A., Arezzo A. Clinical presentation and risks. *Dig. Dis.* 2012; 30: 100–107.
66. 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.
67. Gervaz P., Buchs N.C. Natural history of sigmoid diverticulitis: 5-year result of a prospective monocentric cohort study. *Gut* 2012; 61: P0972.
68. Daniels L., Unlu C., de Korte N. i wsp. OP004 A randomized clinical trial of observational versus antibiotic treatment for first episode of uncomplicated acute diverticulitis. *UEG Journal* 2014; 2 (Supl. 1): A1–A131.
69. 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.
70. Comparato G., Fanigliulo L., Aragona G. i wsp. Quality of life in uncomplicated symptomatic diverticular disease: is it another goal reason for treatment. *Dig. Dis.* 2012; 30: 252–259.
71. Floch M.H. Colonic diverticulosis and diverticulitis: national diverticulitis study group, 2008 update. *J. Clin. Gastroenterol.* 2008; 42: 1123–1124.
72. Kruijs 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.

73. Kruijs W., Meier E., Schumacher M. i wsp. Randomized controlled trial: mesalamine (Salofalk granules) for uncomplicated diverticular disease of the colon — a placebo controlled study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013; 37: 680–690.
74. Tursi A., Brandimarte G., Elisei W. i wsp. Randomized clinical trial: mesalamine and/or probiotics in maintaining remission of symptomatic uncomplicated diverticular disease — a double blind, randomized, placebo-controlled study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013; 38: 741–751.
75. Tursi A., Papagrigroriadis S. Review article: the current and evolving treatment of colonic diverticular disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009; 30: 532–546.
76. Hjern F., Josephson F., Altman D. i wsp. Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: are antibiotics always mandatory? *Scand. J. Gastroenterol.* 2007; 42: 41–47.
77. 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.
78. Chabok A., Palman L., Haapaniemi S. i wsp. Randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *Br. J. Surg.* 2012; 99: 532–539.
79. Lanas A., Ponce J., Bignamini A., Mearin F. One year intermittent rifaximin plus fibre supplementation versus fibre supplementation alone to prevent recurrence of diverticulitis — a proof of concept study. *Dig Liver Dis* 2013; 45: 104–109.
80. Stollman N., Magowan S., Shanahan F. et al. A randomized controlled study of mesalamine after acute diverticulitis: results of the DIVA trial. *J Clin Gastroenterol.* 2013; 47: 621–629.
81. Parente F., Bargiggia S., Prada A. i wsp. Intermittent treatment with mesalazine in the prevention of recurrence of diverticulitis: a randomised multicentre pilot double-blind placebo-controlled study of 24-month duration. *Int. J. Colorectal Dis.* 2013; 28: 1423–1431.
82. Gaman A., Teodorescu R., Georghescu E.F., Abagiu M.T. Prophylactic effects of mesalamine in diverticular disease. Abstract 13 presented at the Falk Symposium 178, September 2–3, 2011, Cologne, Germany.
83. Raskin J.B., Kamm M.A., Mazen Jamal M. i wsp. Mesalamine did not prevent recurrent diverticulitis in phase 3 controlled trials. *Gastroenterology* 2014; 147: 793–802.
84. Strate L.L., Erichsen R., Horrath-Puho E. i wsp. Diverticular disease is associated with increased risk of subsequent arterial and venous thromboembolic effects. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 12: 1695–1701.
85. 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.
86. 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.
87. 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.
88. 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.
89. 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.
90. 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.
91. 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.
92. 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.
93. 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.
94. 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.
95. 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.
96. 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.
97. 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.
98. 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.
99. 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.
100. Reissfelder C., Bühr 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.
101. 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.
102. Jones O.M., Stevenson A.R., Clark D. i wsp. Laparoscopic resection for diverticular disease: follow-up of 500 consecutive patients. *Ann. Surg.* 2008; 248: 1092–1097.
103. 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.
104. 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.
105. Tocchi A., Mazzoni 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.
106. Collins D., Winter D.C. Elective resection for diverticular disease: an evidence-based review. *World J. Surg.* 2008; 32: 2429–2433.
107. 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.

108. 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.
109. 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: 1699–707.
110. Egger B., Peter M.K., Candinas D. Persistent symptoms after elective sigmoid resection for diverticulitis. *Dis. Colon Rectum* 2008; 51: 1044–1048.
111. Pontari M.A., McMillen M.A., Garvey R.H., Ballantyne G.H. Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Am. Surg.* 1992; 58: 258–263.
112. Young-Fadok T.M., Roberts P.L., Spencer M.P., Wolff B.G. Colonic diverticular disease. *Curr. Probl. Surg.* 2000; 37: 457–514.
113. Rondonotti E., Marmo R., Petracchini M i wsp. The American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) diagnostics algorithm for obscure gastrointestinal bleeding: Wight burning questions for everyday practice. *Dig. Liver Dis.* 2013; 45: 179–185.