

Revija Slovenskega združenja za gastroenterologijo in hepatologijo
Journal of Slovenian Association of Gastroenterology and Hepatology

Gastroenterolog

Letnik 9, številka 21, november 2005 / *Volume 9, Number 21, November 2005*



SLOVENSKO ZDRUŽENJE
ZA GASTROENTEROLOGIJO
IN HEPATOLOGIJO



Vakcinacija (neznani avtor) / *Vaccination (unknown author)*

Gastroenterolog je revija Slovenskega združenja za gastroenterologijo in hepatologijo, ki združuje specialiste različnih strok. Za enaindvajseto številko je uredništvo prejelo skupaj devetnajst strokovnih prispevkov s področja internistike, pediatrije, kirurgije, rentgenologije, koloproktologije in splošne medicine. Recenzenti so za objavo izbrali trinajst strokovnih prispevkov, katerih tematika ne bo predstavljena na 42. strokovnem srečanju v Rogški slatini. S tem postaja Gastroenterolog revija, ki objavlja pregledne, raziskovalne in strokovne prispevke. V prihodnje bomo še vedno objavljali prispevke s strokovnih srečanj, vendar v posebnih številkah, suplementih.

Dolgotrajno enteralno hranjenje je predmet mnogih razprav. Enteralno hranjenje po cevki skozi gastrostomo ima številne prednosti pred drugimi oblikami enteralnega hranjenja in pred parenteralnim hranjenjem. Pri bolnikih, ki potrebujejo enteralno hranjenje manj kot 30 dni, se priporoča hranjenje po nazogastrični sondi, pri bolnikih, ki potrebujejo enteralno prehrano dlje časa, pa običajno naredimo gastrostomo ali jejunostomo. Od leta 1980, ko je bila prvič opisana perkutana endoskopska gastrostomija (PEG), je postal endoskopski način metoda izbire za izdelavo gastrostome, saj ga odlikuje minimalna invazivnost, ima malo neželenih učinkov, hospitalizacija ni potrebna, gastrostomija pa je tudi cenejša od kirurškega posega.

Indikacije in zmožnosti za PEG so se v zadnjih letih v Sloveniji spremenile. Danes delajo PEG gastroenterologi-endoskopisti na večini gastroenteroloških oddelkov. Morda bodo ti članki izziv za pripravo slovenskih priporočil za indikacije in za postopek PEG.

Ulcerozni kolitis in Crohnova bolezen se pri 25-30 % bolnikov pojavita pred 20. letom starosti. Optimalna obravnava takih bolnikov temelji na dobrem poznavanju diagnostičnih, terapevtskih in nutricejskih meril. Predstavljena merila iz Porta so rezultat soglasja med člani delovne skupine za kronične vnetne črevesne bolezni pri Evropskem združenju za pediatrično gastroenterologijo, hepatologijo in prehranjevanje (ESPGHAN).

V preglednem članku so prikazani patogeneza, klinična slika in zdravljenje hiperlipemičnega pankreatitisa. Blaga do zmerna hipertrigliceridemija pri akutnem alkoholnem ali biliarnem pankreatitisu je veliko pogo-

stejša kot sam hiperlipemični pankreatitis, saj je hipertrigliceridemija vzrok za 1-4 % vseh akutnih pankreatitisov. O akutnem hiperlipemičnem pankreatitisu lahko govorimo, ko je koncentracija serumskih trigliceridov v prvih 24 urah simptomov bolezni višja od 30 mmol/L in so izključeni drugi vzroki pankreatitisa.

S področja radiologije objavljamo dva prispevka o vlogi radioloških preiskav pri zasevkih kolorektalnega raka v jetrih in pri mezenterični trombozi. Računalniška tomografija s portalnim ojačenjem je nujna za oceno resektabilnosti in za načrtovanje operacije zasevkov kolorektalnega raka v jetrih, je sporočilo intervencijskih radiologov in tima za obravnavo bolnikov s primarnimi in sekundarnimi tumorji jeter.

Ob sumu na mezenterično ishemijo brez dokazanega vzroka zanjo in v primerih, ko načrtujemo endovaskularno zdravljenje, se priporoča digitalna subtraksijska angiografija, ker najzanesljiveje od vseh slikovnih metod prikaže spremembe na mezenteričnem žilju.

S področja koloproktologije objavljamo prispevek, ki obravnava rektalno gonorejo in klamidijski proktitis, dve najpogostejši spolno prenosljivi bakterijski bolezni danke.

Kakovost zdravnikovega dela se zrcali v dobri oskrbi bolnikov, v zmanjševanju stroškov in v večjem zadovoljstvu bolnikov. Zato smo v to številko uvrstili raziskovalni prispevek s področja kakovosti v zdravstvu. Namen raziskave je bil analizirati stališča zdravnikov do kakovosti in dosedanji način dela zdravnikov zasebnikov ter ugotoviti, ali se v zdravstvu približujemo celovitemu obvladovanju kakovosti. Raziskovalka ugotavlja, da rutinsko delo s pacienti prevladuje in da ni zbiranja informacij, ki bi bile osnova za vrednotenje in izboljševanje dela; zdravniki pa se vendarle vse bolj zavedajo pomena celovitega obvladovanja kakovosti.

Zahvaljujemo se vsem avtorjem, recenzentom, sodelavcem in sponzorjem, ki so omogočili izid 21. številke Gastroenterologa. Prepričani smo, da so strokovni prispevki za vse zanimivo branje, da pa bodo tudi v pomoč pri vsakdanjem delu in spodbuda za nadaljnje znanstvenoraziskovalno delo na področju gastroenterologije.

Prof. dr. Borut Štabuc

Gastroenterolog
ISSN 1408-2756

Gastroenterolog je uradno glasilo Slovenskega združenja za gastroenterologijo in hepatologijo. Objavlja prispevke v slovenskem in angleškem jeziku. Gastroenterolog is the official journal of the Slovene Association for Gastroenterology and Hepatology. It publishes contributions in the Slovene and English language.

Naslov uredništva / Editorial office
Klinični center Ljubljana

Klinični oddelek za gastroenterologijo
Japljeva 2, 1525 Ljubljana

Glavni urednik / Editor-in-Chief

Borut Štabuc

Urednik / Editors

Verica Ferlan-Marolt, Eldar Gadžijev, Saša Markovič,
Stane Repše, Bojan Tepoš

Uredniški odbor / Editorial Board

Andrej Gruden, Matjaž Koželj, Manfred Mervic,
Rok Orel, Lojze Pleskovič, Stojan Potrč, Pavel Skok,
Valentin Sojar, Milan Stefanovič

Uredniški svet / Editorial Council

Erika Brenčič, Anton Cerar, Breda Jamar,
Borut Kocijančič, Pavel Košorok, Miran Koželj, Igor
Križman, Mirko Omejc, Miran Rems, Marjeta Sedmak,
Marjan Skalicky, Bor Urbančič, Mihael Zajec

Lektor / Reader

Tone Žakelj

Priprava za tiski in tisk / Desk-top publishing and printing

Studio N, Tina Noč, s. p.

Gastroenterolog izhaja dvakrat letno. Letna naročnina za člane Slovenskega združenja za gastroenterologijo in hepatologijo je vključena v članarino.

Naklada 500 izvodov.

The journal appears regularly twice yearly. Yearly subscription for members of the Slovene Society for gastroenterology and hepatology is included in the membership fee.

Printed in 500 copies.

Kazalo / Contents

Borut Štabuc Uvodnik / <i>Editorial</i>	1
Miroslav Vujasinović, Borut Rijavec, Miha Lučovnik, Boris Rijavec Perkutana endoskopska gastrostomija – šestletne izkušnje / <i>Percutaneous endoscopic gastrostomy – six-year experience</i>	5
Davorin Dajčman Možnost zmanjšanja tveganja peristomalne okužbe po perkutani endoskopski gastrostomiji / <i>Possibility for educing the risk of peristomal infection after percutaneous endoscpic gastrostomy</i>	9
Boris Rijavec, Borut Rijavec Krvavitev v trebušno votlino kot zaplet po perkutani endoskopski gastrostomiji / <i>Bleeding into the abdominal cavity as complication after percutaneous endoscopic gastrostomy</i>	14
Miha Lučovnik, Miroslav Vujasinović, Borut Štabuc Dolgotrajno hranjenje bolnice s Cowdenovim sindromom po cevki skozi perkutano endoskopsko gastrostomo / <i>Long-term nutrition of a Cowden syndrome patient via percutaneous endoscopic gastrostomy</i>	16
Živa Mrevlje, Borut Štabuc , Marko Sever Pasti pri diagnostiki karcinoida tankega črevesa / <i>Pitfalls in the diagnostics of small intestine carcionoid</i>	19
Miha Lučovnik, Borut Štabuc Hiperlipidemični pankreatitis / <i>Hyperlipidemic pancreatitis</i>	23
Tina Kamhi Diagnostična merila za kronično vnetno črevesno bolezen pri otrocih in mladostnikih – priporočila ESPGHAN (prevod in priredba »Meril iz Porta«) / <i>Diagnostic criteria for chronic bowel disease in children and adolescents – ESPGHAN recommendations (Porto Criteria)</i>	29
Darja Urlep, Jernej Dolinšek, Dušanka Mičetić-Turk Enteralna prehrana v zdravljenju kronične vnetne črevesne bolezni pri otrocih in mladostnikih / <i>Enteral nutrition in the treatment of chronic inflammatory bowel disease in paediatric patients</i>	34
Rok Orel Gastritis pri otrocih / <i>Gastritis in children</i>	40
Peter Popovič Racionalna slikovna diagnostika mezenterične ishemije / <i>Rational imaging in mesenteric ischaemia</i>	47
Peter Popovič, Erika Brenčič Računalniška tomografija s portalnim ojačenjem / <i>Computerised tomography with portal enhancement</i>	56
Boštjan Mlakar Rektalna gonoreja in klamidijski proktitis / <i>Rectal gonorrhoea and chlamydial proctitis</i>	60
Edita Hadžimuratović Kakovost dela v splošni praksi zdravnikov zasebnikov / <i>Quality of work in general practitioners' private practice</i>	64

Perkutana endoskopska gastrostomija – šestletne izkušnje

Percutaneous endoscopic gastrostomy – six-year experiences

Miroslav Vujasinović, Borut Rijavec, Miha Lučovnik, Boris Rijavec

Interni oddelek, Bolnišnica Topolšica, Topolšica

Prispelo 28. 9. 2005, sprejeto 15. 10. 2005; Gastroenterolog 2005; 21: 5–8

Ključne besede: dolgoročno enteralno hranjenje, motnje požiranja, nevrološki bolniki, onkološki bolniki, poškodbe glave in vratu

Key words: head and neck injury, long-term enteral nutrition, neurologic patients, oncologic patients, swallowing problems

Izvleček

Izhodišča: Zagotavljanje aдекватne prehrane je osnova zdravljenja številnih bolezni. Perkutana endoskopska gastrostomija je metoda izbire za dolgotrajno hranjenje bolnikov z motnjami požiranja, ki imajo ohranjeno prehodnost in delovanje prebavil. Največkrat so to bolniki z nevrološkimi in rakavimi boleznimi ter bolniki po poškodbi glave in vratu.

Metode: Pregledali smo medicinsko dokumentacijo bolnikov, pri katerih smo v obdobju od leta 1999 do 2004 napravili perkutano endoskopsko gastrostomijo (PEG). Analizirali smo starost in spol bolnikov, indikacije za poseg in zaplete po posegu.

Rezultati: V šestih letih smo opravili PEG pri 104 bolnikih, 68 (65 %) je bilo žensk in 36 (35 %) moških. Njihova povprečna starost je bila 77 let. Večinoma so bili nevrološki bolniki (n = 83, 79 %), sledijo onkološki bolniki (n = 16, 16 %) in bolniki s poškodbami glave in vratu (3 %). Pri dveh PEG ni bilo mogoče napraviti; pri enem zaradi hude respiratorne insuficience, pri drugem pa ni bila zadovoljiva

Abstract

Background: Providing adequate nutrition is the basic treatment of various diseases. Percutaneous endoscopic gastrostomy is the method of choice for long-term tube feeding in patients with swallowing disorders due to neurologic disease, cancer or head and neck injuries.

Methods: Retrospective review of medical documentation of the patients who underwent PEG between 1999 and 2004 was performed. Demographic characteristics of patients, indications, and complications of PEG were analysed.

Results: During the six-year period, 104 PEG tubes were placed. There were 68 (65%) female and 36 (35%) male patients, their mean age being 77 years. The majority of patients (n = 83, 79%) had neurological disease; they were followed by cancer patients (n = 16, 16%) and head and neck injuries (3%). In two cases PEG was impossible: in one because of respiratory complications and in the second because illumination through the anterior gastric wall was

presvetlitev skozi trebušno steno. V dveh primerih so nastali hujši zapleti zaradi vraščanja prehranjevalne sonde v želodčno steno.

Zaključek: Po svojih šestletnih izkušnjah lahko sklepamo, da je PEG odlična – preprosta, učinkovita in z malo zapleti povezana – metoda za zagotovitev dolgotrajne prehrane pri bolnikih z disfagijo.

UVOD

Hrana je pogoj za življenje, zato ni presenetljivo, da so se z razvojem medicine razvijali tudi načini preprečevanja dolgotrajnega stradanja bolnikov. Enteralna prehrana je primernejša od parenteralne za bolnike, ki niso sposobni požirati, imajo pa ohranjeno funkcijo ostalega dela gastrointestinalnega trakta. Večinoma so to bolniki z nevrološkimi boleznimi, med njimi je največ bolnikov po možganski kapi, bolniki z malignimi neoplazmami ter bolniki po poškodbi ali operaciji glave oziroma vratu (1–5). Enteralno prehranjevanje namreč poleg nadomeščanja hranilnih snovi omogoča tudi polnjenost črevesja. Po mikanje črevesne vsebine uravnava prebavne procese, ohranja ravnovesje črevesnih bakterij in tako preprečuje razrast patogenih vrst (6). Pri bolnikih, ki so hranjeni enteralno, je verjetnost sistemske okužbe manjša kot pri tistih na parenteralni prehrani (6, 7). Pri bolnikih, ki potrebujejo enteralno hranjenje krajši čas (manj od 30 dni), se priporoča hranjenje po nazogastrični sondi. Bolnike, ki potrebujejo enteralno prehrano dlje časa, pa lažje in z manjšo nevarnostjo aspiracije hranimo skozi gastrostomo ali jejunostomo (6, 8).

Kirurška oziroma klasična gastrostomija je pri hudo bolnih, ki potrebujejo dolgoročno enteralno hranjenje, velikokrat zelo tvegan poseg, saj sta zanj potrebni splošna anestezija in laparotomija (8). Leta 1980 so gastrostomijo prvič naredili endoskopsko (8). Prednosti tega načina so tehnična preprostost, minimalna invazivnost in majhna poraba časa. Poleg tega je zanj potrebna le lokalna anestezija. Čas hospitalizacije po posegu je kratek, zapleti pa so redki (1–10). Razdelimo jih na blažje in hujše. Najpogostejši blažji zapleti so infekcija rane, manjša krvavitev iz rane, prehodni pnevmoperitonej, ulceracije, zamašitev hranilne cevke, dislokacija gastrostome,

insufficient. Two patients had major complications when buried bumper syndrome occurred.

Conclusions: Our 6-year experiences have proven that PEG is an excellent method for providing long-term enteral nutrition in patients with dysphagia. It is obviously a very simple and effective method with low risk.

poškodbe hranilne cevke in vraščanje hranilne cevke v želodčno in nato še v trebušno steno (angl. *buried bumper syndrom*). Med hujše zaplete pa štejemo nekrotizirajoči fasciitis, peritonitis, perforacijo želodca, aspiracijo, sepsa, krvavitev, kolokutano fistulo in smrt (2, 7, 9, 10). Zapletov je več pri starejših, predvsem kahektičnih nevroloških ali onkoloških bolnikih z aspiracijam v anamnezi (7, 8). Bolj ogroženi so tudi bolniki, okuženi s HIV (11).

METODE

Od 1. 1. 1999 do 31. 12. 2004 smo v Bolnišnici Topolšica napravili PEG 104 bolnikom. Retrospektivno smo analizirali starost in spol teh bolnikov, indikacije za poseg in zaplete po posegu.

Za vstavljanje prehranjevalne sonde s PEG uporabljamo »pull« (Ponsky) tehniko z izvlekom; poseg delata dva zdravnika (endoskopist in operater) ob pomoči dveh asistentov. Pred posegom bolnik ali njegov sorodnik oziroma skrbnik podpiše privolitev k posegu. Napravimo rutinske laboratorijske preiskave in teste hemostaze. Pred posegom dobi bolnik profilaktično 2 g ceftriaksona, če je treba, ga pomirimo z midazolamom. Po standardih očistimo mesto vstavitve, bolniku naredimo gastrokopijo in presvetlimo sprednjo želodčno steno. S pritiskanjem prsta na kožo določimo del želodčne stene, kjer bomo naredili stomo. Zarezemo kožo in potisnemo kanilo z mandrenom v želodec. Ko ugledamo kanilo v želodcu, uvedemo gastrokopsko prijemalko, primemo vodilno žico in jo skupaj z gastrokopom povlečemo iz želodca. Na vodilno žico namestimo hranilno cevko (15G Fresenius) in jo skozi usta, požiralnik in mesto predrtja želodčne stene povlečemo nazaj. Hranilno cevko potem primerno skrajšamo, nanjo namestimo zunanje držalo in nastavek za hranjenje.

REZULTATI

V šestih letih, od leta 1999 do leta 2004, smo opravili 104 PEG; 36 (35 %) bolnikov je bilo moških in 68 (65 %) žensk. Njihova povprečna starost je bila $77,4 \pm 11,5$ let. Najmlajši je bil star 32 let, najstarejši pa 96 let; 77 (74 %) bolnikov je bilo napoteni iz domov za starejše občane, 25 (24 %) iz domačega okolja, za 2 bolnika pa zaradi pomanjkljive medicinske dokumentacije ne vemo, od kod sta bila napotena. Pri 83 (79 %) bolnikih so bile indikacije za PEG razne nevrološke bolezni, 16 (16 %) je bilo onkoloških bolnikov, pri petih pa so bile indikacije za PEG poškodbe glave in vratu, inoperabilna golša ter hude psihoorganske motnje z zavračanjem hrane in tekočine (tabela 1). Pri dveh poseg ni bil možen, pri enem zaradi hude respiratorne insuficience, pri drugem pa ni bila zadovoljiva presvetlitev skozi trebušno steno. Le v dveh primerih so po posegu nastali zapleti, enkrat je prišlo do delnega izvleka cevke in nastanka adhezij, enkrat pa zaradi vraščanja hranilne sonde v želodčno steno. Po vstavitvi cevke smo stanje bolnikov sledili tako, da smo bili v rednih telefonskih stikih z zdravniki v domovih za starejše občane. Za

9 bolnikov nismo imeli povratnih informacij, 19 jih še živi. Pri 9 bolnikih je bilo življenje s PEG krajše kot 1 mesec, ostali so povprečno živeli 7,8 mesecev, in sicer brez večjih zapletov. Najdaljša življenjska doba po posegu je bila 40 mesecev.

RAZPRAVLJANJE

Od leta 1980, ko so prvič naredili PEG (9), se je endoskopski način izdelave gastrostome in vstavljanja prehranjevalne cevke zaradi številnih prednosti razvil v zelo pogosto uporabljeno metodo za dolgoročno hranjenje bolnikov z motnjami požiranja. Verjetno je med vzroki za pogostost PEG tudi, da je bolnikov, ki potrebujejo dolgotrajno hranjenje skozi gastrostomo, zaradi staranja prebivalstva vse več. V ZDA vsako leto naredijo okrog 100.000 PEG (10). V Sloveniji imamo trenutno podatke objavljene le za SB Maribor, kjer so od leta 1999 napravili 37 PEG (12). Vzroki za priljubljenost endoskopskega pristopa so tehnična preprostost in minimalna invazivnost posega, lokalna anestezija, majhna poraba časa, kratek čas hospitalizacije, relativno majhni stroški ter redki zapleti po posegu.

Nevrološke bolezni / <i>Neurologic diseases</i>	Število <i>Number</i>	Malignomi <i>Malignancies of the</i>	Število <i>Number</i>
Možganska kap / <i>Cerebrovascular insult</i>	46	pljuč / <i>lungs</i>	4
Demenca / <i>Dementia</i>	29	možganov / <i>brain</i>	4
Alzheimerjeva bolezen / <i>Alzheimer's disease</i>	3	požiralnika / <i>oesophagus</i>	2
Cerebralna atrofija / <i>Cerebral atrophy</i>	1	debelega črevesa / <i>colon</i>	2
Huntingtonova bolezen / <i>Morbus Huntington</i>	1	ustnega dna / <i>Mouth floor</i>	1
Bolezen motoričnega nevrona / <i>Motor neuron disease</i>	1	orofarinksa / <i>oropharynx</i>	1
Multipla skleroza / <i>Multiple sclerosis</i>	1	jezika / <i>tongue</i>	1
Multipla sistemska atrofija / <i>Multiple system atrophy</i>	1	dojke / <i>breast</i>	1
Poškodbe glave in vratu / <i>Head and neck injuries</i>	3	drugih organov / <i>other organs</i>	2

Tabela 1: Indikacije za PEG. / Table 1. Indications for PEG.

Rezultati naše retrospektivne analize so pokazali, da so bile indikacije za gastrostomijo med letoma 1999 in 2004 v naši ustanovi večinoma razne nevrološke bolezni, manj je bilo onkoloških bolnikov, ostale indikacije, na primer poškodba glave in vratu, pa so bile redke.

Ob vprašanju indikacij za PEG velja omeniti številne etične dileme, ki se postavljajo pred zdravnika, ki se odloča o gastrostomiji. Pri bolnikih v terminalni fazi maligne bolezni in pri bolnikih v vegetativnem stanju je namreč poseg z etičnega vidika zelo vprašljiv (4, 6, 13). PEG je absolutno indicirana pri pacientih z disfagijo ob brezhibni zavesti, pri pacientih, ki se zdravijo zaradi raka glave ali vratu, in pri tistih, ki potrebujejo dekompresijo želodca (6, 13). Mnenja o primernosti posega pri karcinomskih bolnikih s kaheksijo, pri bolnikih v vegetativnem stanju in pri bolnikih s hudo motenim stanjem zavesti so deljena. Pridružujemo se tistim, ki menijo, da je poseg pri teh bolnikih indiciran, le če je bolniku oziroma svojem ali skrbnikom jasno, da je namen PEG zagotoviti hidracijo ter dovajanje hranilnih snovi in zdravil za simptomatsko zdravljenje, ne pa izboljšanje funkcionalnega statusa ali preživetja (6, 13).

Podatki o pogostosti zapletov po PEG so v literaturi različni. Taylor in sodelavci poročajo o 70-odstotni incidenci zapletov, od katerih je bilo 88 % opredeljenih kot blažjih (14). Veliko manj zapletov navajajo Larson in sodelavci. V raziskavi so imeli 314 bolnikov; 13 % jih je doživelo blažje, 3 % pa hujše zaplete (15). Tako velike razlike verjetno lahko pripišemo predvsem razlikam med opazovanimi populacijami. K zapletom so namreč bolj nagnjeni starejši pacienti z dodatnimi boleznimi in z aspiracijami v anamnezi (8). Prav tako so zapleti pogostejši pri bolnikih s kaheksijo (7). Med našimi bolniki je le pri dveh prišlo do zapletov. Pri enem so se zaradi delnega izvleka prehranjevalne sonde pojavile adhezije, pri drugem pa se je prehranjevalna sonda vraščala v želodčno steno (v anglosaksonski literaturi se za ta zaplet uporablja izraz *buried bumper syndrome*). Na podlagi svojih šestletnih izkušenj lahko torej trdimo, da je tveganje za nastanek zapletov minimalno.

PEG zagotavlja preprost in učinkovit način enteralne prehrane pri hudo bolnih z motnjami požiranja, ki imajo ohranjeno prehodnost in delovanje spodnjih prebavil. Poseg je tehnično preprost, minimalno invaziven, z majhnim tveganjem za nastanek zapletov. Glede na staranje populacije in porast števila bolnikov s cerebrovaskularnimi, neurodegenerativnimi, onkološkimi in drugimi kroničnimi boleznimi lahko pričakujemo še nadaljnje večanje potreb po tem posegu.

Literatura

1. Lee JH, Machtay M, Unger LD. Prophylactic gastrostomy tubes in patients undergoing intensive irradiation for cancer of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 871–5.
2. Wanklyn P, Cox N, Belfield P. Outcome in patients who require a gastrostomy after stroke. *Age ageing* 1995; 24: 510–4.
3. James A, Kapur K, Hawthorne AB. Long-term outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in patients with dysphagic stroke. *Age ageing* 1998; 27: 671–6.
4. Gillick MR. Rethinking the role of tube feeding in patients with advanced dementia. *N Engl J Med* 2000; 342: 206–12.
5. Chio A, Finnochiario E, Menieri P. Safety and factors related to survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in ALS. *Neurology* 1999; 53: 1123–5.
6. Kirby DF, DeLegge MH, Fleming CR. American Gastroenterological Association technical review on tube feeding for enteral nutrition. *Gastroenterology* 1995; 108: 1282.
7. McClaven SA, Chang WK. Complications of enteral access. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 739–51.
8. Raha SK, Woodhouse K. The use of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in 161 consecutive elderly patients. *Age ageing* 1994; 23: 17–9.
9. Gauderer W, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: A percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 872–5.
10. Stiegmann G, Goff J, Silas D, Pearlman N, Sun J, Norton L. Endoscopic versus operative gastrostomy: Final results of a prospective randomized trial. *Gastrointestinal Endosc* 1990; 36: 1–5.
11. Cappell MS, Godil A. A multicenter case-controlled study of percutaneous endoscopic gastrostomy in HIV-seropositive patients. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2059–66.
12. Dajčman D, Pernat C, Skalicky M. Zapleti enteralnega hranjenja preko perkutane endoskopske gastrostome (PEG) – petletne klinične izkušnje. *Zdrav Vestn* 2005, 74: 97–101.
13. Rabeneck L, McCullough LB, Wray NP. Ethically justified, clinically comprehensive guidelines for percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement. *Lancet* 1997; 349: 496–8.
14. Taylor CA, Larson DE, Ballard DJ. Predictors of outcome after percutaneous gastrostomy: a community-based study. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1042–8.
15. Larson DE, Burton DO, Schroeder KW. Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, success, complications and mortality in 314 consecutive patients. *Gastroenterology* 1987; 93: 48–52.

Možnost zmanjšanja tveganja peristomalne okužbe po perkutani endoskopski gastrostomiji

Possibility for reducing the risk of peristomal infection after percutaneous endoscopic gastrostomy

Davorin Dajčman

Klinični oddelek za interno medicino, Oddelek za gastroenterologijo, Splošna bolnišnica Maribor, Maribor
Prispelo 27. 8. 2005, sprejeto 17. 9. 2005; *Gastroenterolog* 2005; 21: 9–13

Ključne besede: enteralno hranjenje, mehki tubus, PEG, peristomalna okužba, perkutana endoskopska gastrostomija

Key words: , enteral access, flexible overtube, PEG, percutaneous endoscopic gastrostomy, peristomal infection

Izvleček

Pri bolnikih v enotah intenzivne terapije zgodnje enteralno hranjenje manjša nevarnost sistemskih bakterijskih okužb, blaži stresni odziv organizma, zavira preobčutljivost imunskega odziva in pospešuje okrevanje. Ti ugodni učinki so spodbudili razmišljanje, kako napraviti kar najbolj varno in učinkovito kožno-želodčno stomo. Razvila se je endoskopska metoda – perkutana endoskopska gastrostomija (PEG) – ki vse bolj prevladuje. Zagotavlja primerno hranjenje in ob ustrezni oskrbi pacientov je zapletov, ki so posledica osnovnega posega, malo. Ne glede na vrsto tehnične izvedbe PEG je uspešnost posega večja od 95 %. Najbolj se je uveljavila izvedba PEG skozi usta; ker pa pri tem gastrostomski kateter povlečemo skozi ustno votlino, nastajajo peristomalne okužbe v mehkih tkivih trebušne stene. V prispevku predstavljam metodo, ki preprečuje peristomalno okužbo po PEG, s tem da za vstavljanje uporablja poseben tubus iz mehkega bakelita.

Abstract

In the setting of acute critical care, the provision of enteral feeding is seen as therapy that reduces systemic bacterial infections, attenuates the stress response, downregulates immune response, and improves outcome for the patient. The perceived health benefits of enteral feeding have generated the idea and realisation of safe and efficient placing the feeding tube by means of endoscopic percutaneous gastrostomy (PEG). PEG allows for appropriate enteral feeding which is accompanied by few complications if patients are properly monitored and taken care of. The overall success rate for PEG with tube placement is fairly consistent at over 95% in all studies, regardless of the technique. The conventional “pull” technique at which the tube is inserted through the oral cavity, there is a significant risk of wound infection from the contaminated catheter. We present a method of performing PEG with placing the feeding tube through flexible bakelite overtube which reduces the risk of peristomal infection after PEG.

Asist. Davorin Dajčman, dr. med.

Klinični oddelek za interno medicino, Oddelek za gastroenterologijo, Splošna bolnišnica Maribor
Ljubljanska 5, 2000 Maribor

UVOD

Perkutano endoskopsko gastrostomijo (PEG) so prvič opisali leta 1980 kot alternativo klasični kirurški gastrostomiji (KG) za ohranjanje enetralnega hranjenja bolnikov (1). Do danes je PEG postala metoda izbire za zagotavljanje enteralne prehrane pri bolnikih, ki se niso sposobni samostojno hraniti, in je varnejša in cenejša do kirurškega posega (2). Indicirana je predvsem pri bolnikih, ki ne morejo požirati, distalno prebavno cev pa imajo povsem prehodno in funkcionalno. Taki so bolniki po možganski kapi, poškodbi glave, ljudje v komi zaradi dolgotrajne možganske hipoksije, z ireverzibilnimi poškodbami možganov po oživljanju, z malignomi glave ali vratu in po možganskih operacijah (2, 3). V enotah intenzivne terapije pomeni hranjenje akutno ogroženih bolnikov s pomočjo PEG zdravljenje z manjšim tveganjem za sistemske okužbe, ugodnejšim učinkom na regulacijo prebavnih procesov in z manjšo verjetnostjo razvoja preobčutljivosti na parenteralne zdravilne snovi. Ugodnosti PEG pri kroničnih bolnikih se kažejo z boljše uravnanim beljakovinskim in energijskim ravnovesjem, manjšim tveganjem aspiracijskih okužb dihal, lažja pa je tudi nega takšnih bolnikov v negovalnih domovih in drugih zavodih za tiste, ki potrebujejo trajno nego (4). Danes so na voljo sistemi PEG s hranilnimi sondami različnih izdelovalcev in različnimi načini vstavljanja (5, 6). Najpogostejši zapleti so večinoma povezani s tehniko endoskopskega posega skozi trebušno steno, pogostost zapletov pa večata starost in kronične bolezni (5). Uspešnost PEG presega 97 %, medtem ko se zapleti pojavijo pri približno 14 % bolnikov. Glavna dejavnika tveganja za neuspešno vstavev prehranjevalne sonde s PEG ali odpoved hranjenja pa sta nizka telesna teža in stenozirajoče rakave bolezni (1, 7). Na Oddelku za gastroenterologijo in endoskopijo Splošne bolnišnice Maribor s PEG že od leta 1994 uspešno vstavljamo prehranjevalne sonde predvsem bolnikom z motnjami požiranja in zavesti, ki so posledica nevroloških bolezni ali poškodb, uporabljamo pa sistem izdelovalca Wilson-Cook; gre za potisno tehniko vstavljanja skozi ustno votlino. Z večanjem števila uspešno opravljenih PEG se večata tudi število zapletov, med katerimi je pogostejši

peristomalna okužba v mehkih tkivih trebušne stene. Večinoma je posledica prenosa klic s katetra, ki se kontaminira ob vleku skozi ustno votlino. Zaradi tega se zavzemamo za uvedbo vstavljanja katetra s pomočjo posebnega bakelitnega ustnega tubusa, ki prepreči stik gastrostomskega katetra in ustne votline (8).

PERISTOMALNA OKUŽBA IN ODPOVED ENETERALNEGA PREHRANJEVANJA S PEG

Peristomalna okužba oziroma okužba vstopnega mesta gastrostomskega katetra spada med kasne zaplete PEG (9). Kasni zapleti po vstavitvi prehranjevalne sonde in odpoved njenega delovanja se gibljejo med 4,9 % in 10,8 % (4, 7, 10–19). Le Amann in sodelavci poročajo o večjem deležu odpovedi, vendar so imeli v raziskavi vključenih več bolnikov z nizko telesno težo in napredovalim rakavim obolenjem (7). Smrtnost zaradi enteralne prehranjevalne sonde pa med bolniki, hranjenimi s hranilno sondo po PEG, ne presega 2 % (20, 21). Zapleti so pogostejši pri posebnih skupinah z večjim tveganjem zapleta – bolniki z nevrološkimi motnjami, napredovalo rakavo boleznijo ali okužbo z virusom HIV (4, 8, 22). Posebna skupina so bolniki z demenco, pri katerih so mnenja o uspešnosti PEG še deljena, vendar prospektivne randomizirane študije potrjujejo, da je aspiracijska pljučnica pri tistih, ki so hranjeni s pomočjo PEG, redkejša (23).

Okužbe vstopne stome so najpogostejši zaplet po PEG, med dejavniki tveganja pa so sladkorna bolezen, debelost, nizka telesna teža, dolgotrajno zdravljenje s kortikosteroidi, tehnika vstavljanja, neizkušenost endoskopista, neustrezna ali pomanjkljiva antibiotična zaščita in neustrezna nega po vstavitvi (8, 9, 11). Pogostost okužbe je težko določljiva, vendar ne presega 30 %. Skoraj dve tretjini okužb je blagih in dobro reagirajo na dodatno antibiotično zdravljenje, povzročajo pa jih bakterijske ali glivične kontaminacije kanala stome (sinonimi: vstopno mesto, peristomalni predel) (11, 21, 24–26). Antibiotična zaščita in dobro tesnjenje sonde po posegu občutno zmanjšata pogostost

okužbe vstopnega mesta. Priporočena je parenteralna antibiotična zaščita 30–60 minut pred posegom in vsaj tri dni po njem. Najpogosteje uporabljeni antibiotiki so cefalosporini in kinoloni (8, 24, 27, 28). Zmanjšanje pogostosti okužb vstopnega mesta pri izvedbi PEG skozi usta je po novjših poročilih mogoče doseči tudi s preprečitvijo stika med ustno votlino in gastrostomskim katetrom. Takahashi in sodelavci so dokazali, da uporaba posebnega mehkega tubusa (Sumimoto bakelite Inc.), podobnega tistemu, ki se uporablja pri ligiranju varic požiralnika, občutno zmanjša grožnjo okužbe vstopnega mesta. Njegov premer je č dovolj velik, da dopušča prehod gastrostomskega katetra vključno z njegovim končnim delom, t.j. širokim, vendar mehkim želodčnim lijakom, ob tem pa preprečuje stik gastrostomskega katetra s sluznico ustne votline in žrela.

Peritonitis kot zaplet okužbe vstopnega mesta je redek, saj nastane le pri enem od 100 bolnikov z okuženim vstopnim mestom (12, 24). Poročajo tudi o nekaj primerih nekrotizirajočega fasciitisa, buloznih sprememb na vstopnem mestu in septičnega šoka (29, 30). Neposreden vpliv uporabe opisanega tubusa na pogostost zapletov še ni znan, vendar je pričakovati, da se z zmanjšanjem verjetnosti kontaminacije zmanjšuje tudi število okužb in resnejših infekcijskih zapletov.

NAŠE IZKUŠNJE S PERISTOMALNO OKUŽBO

Na Gastroenterološkem oddelku Kliničnega oddelka za interno medicino Splošne bolnišnice Maribor uporabljamo sonde proizvajalca Wilson-Cook s potisno tehniko vstavljanja po posebnem vodilu. Tubusa doslej še nismo rutinsko uporabljali. Poseg opravimo v sedaciji z midazolamom. Po koncu posega se stoma in hranilna sonda nahajata v medialni liniji epigastrija med obema ravnima trebušnima mišicama. Od leta 1995 do prve polovice leta 2005 smo opravili 63 posegov 46 bolnikom (31 moškim in 15 ženskam). Njihova povprečna starost je bila približno 49 let. Najstarejša bolnica s hudo demenco in prebolelo obsežno možgansko kapjo je bila stara 89 let, najmlajši

bolnik v komi in stanju po številnih poškodbah glave in telesa v prometni nesreči pa 21 let. Pri izdelavi stome običajno sodelujeta dva endoskopista: prvi prevzame endoskopski del posega skozi usta, drugi pa perkutani del posega skozi trebušno steno. Poseg tako poteka hitreje in z manj zapleti; tudi stres že tako prizadetega bolnika je zato manjši. Vse bolnike zaščitimo z antibiotikom ciprofloksacinom ali cefalosporinom tretje generacije; dobijo ga v obliki tablet, ki jih zdrobimo, in ga prejmejo kar skozi po prehranjevalnem katetru. Le redko se odločimo za parenteralno antibiotično zaščito. Za nego vstopnega mesta je primerno čiščenje z jodnim razkužilom (Povidon) vsaj dvakrat dnevno oziroma po hranjenju. Peristomalno okužbo smo ugotovili pri 9 bolnikih (14 %). Vseh devet je dobilo antibiotično zaščito pred posegom in jo prejelo še pet dni po posegu, le eden od njih ves čas parenteralno. Pri vseh bolnikih je bil videti eritem, pri štirih je nastala obsežnejša vnetna infiltracija mehkega tkiva v okolici vstopnega mesta in posledična induracija, le pri dveh pa tudi gnojno vnetje. Mikrobiološka analiza brisa vstopnega mesta in okolnih mehkih tkiv je v dveh primerih potrdila okužbo s *Pseudomonas aeruginosa*, v petih okužbo s stafilokokom, rezistentnim na meticilin (MRSA), pri ostalih dveh pa mešano okužbo z več bakterijami. Prizadevamo si, da bi čim večjemu številu bolnikov, ki se ne morejo sami prehranjevati, imajo pa neprizadeto delovanje črevesa in potrebujejo dolgotrajno enteralno prehranjevanje, omogočili ohranitev normalnega delovanja prebavil s hranjenjem po PEG. Z uvedbo vstavljanja PEG z opisanim tubusom si bomo prizadevali zmanjšati število peristomalnih okužb. Poleg tega uvajamo standardizirano parenteralno antibiotično zaščito na podlagi priporočil evropske in ameriške endoskopske zveze ter seznanjamo negovalno osebje, kakšno je pravilno hranjenje s PEG in kakšna mora biti lokalna higiena vstopnega mesta (31, 32). Ne vemo še, kolikšno je povprečno trajanje hranjenja s PEG naših bolnikov, vendar si prizadevamo dobiti čim več povratnih informacij. Ko jih bomo dovolj pridobili, bomo primerjali uspešnost prehranjevanja s PEG z drugimi ustaljenimi metodami, kot sta hranjenje po nazogastrični sondi in skozi klasično kirurško želodčno

stomo. Pričakujemo, da bo raba dodatnega mehkega tubusa preprečila prenekatero kontaminacijo sonde z ustno bakterijsko floro in tako zmanjšala število okužb vstopnega mesta, pa tudi podaljšala dobo učinkovitega prehranjevanja po katetru s PEG.

ZAKLJUČEK

Endoskopisti želimo, da bi PEG postala ustaljena metoda za zagotavljanje prehranjevanja bolnikov, predvsem z motnjami zavesti ali malignimi boleznimi prebavil, ki se niso sposobni sami hraniti. Opažamo, da se je na ustanovah, ki v naši regiji skrbijo za take kronične bolnike, zanimanje za PEG v zadnjih letih močno povečalo. To dokazuje, da smo s svojim delom javnosti metodo pravilno predstavili. Vstavljanje prehranjevalnega katetra skozi tubus, hitro odkrivanje zapletov in njihovo endoskopsko odpravljanje lahko zmanjša pogostost odpovedi hranjenja s PEG ter občutno podaljša uspešno enteralno hranjenje (4, 8). Potrebovali pa bomo dodatne študije nevarnostnih dejavnikov za nastanek peristomalne okužbe (8).

Literatura

- Guaderer MW, Ponsky JL, Iznat RJ. Gastrostomy without laparoscopy. A percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 872-5.
- Pender SM, Courtney MG, Rajan E, McAdam B, Fielding JF. Percutaneous endoscopic gastrostomy – results of an Irish single series. *Ir J Med Sci* 1993; 162: 452-5.
- Lin HS, Ibrahim HZ, Kheng JW, Fee WE, Terris DJ. Percutaneous endoscopic gastrostomy: strategies for prevention and management of complications. *Laryngoscope* 2001; 111: 1847-52.
- McClaven SA, Chang WK. Complications of enteral access. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 739-51.
- Wong RCK, Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy. In: Sivak MV. *Gastroenterologic Endoscopy*. 2th ed. Vol 1. W.B. Saunders; 2000. p. 813-25.
- Kozarek RA, Ball TJ, Ryan JA Jr. When push comes to shove; a comparison between two methods of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 642-46.
- Amann W, Mischinger HJ, Berger A, Rosanelli G, Schweiger W, Werkgartner G, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). 8 years of clinical experience in 232 patients. *Surg Endosc* 1997; 11: 741-4.
- Meatani I, Yasuda M, Seike M, Ikeda M, Tada T, Ukita T, et al. Efficacy of an overtube for reducing the risk of peristomal infection after PEG placement: a prospective, randomized comparison study. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 522-7.
- Dajčman D, Pernat C, Skalicky M. Zapleti enteralnega hranjenja preko perkutane endoskopske gastrostome (PEG) – petletne klinične izkušnje. *Zdrav Vest* 2005; 74: 97-102.
- Gibson SE, Wenig BL, Watkins JL. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy in head and neck cancer patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 46-50.
- Rebaneck L, Wray NP, Petersen NJ. Long-term outcomes of patients receiving percutaneous endoscopic gastrostomy tubes. *J Gen Intern Med* 1996; 11: 287-93.
- Larson DE, Burton DD, Schroeder KW, DiMagna EP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Indications, success, complications and mortality in 314 consecutive patients. *Gastroenterology* 1987; 93: 48-2.
- Grant JP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Initial placement by single endoscopic technique and long-term follow-up. *Ann Surg* 1993; 217: 168-74.
- Safadi BJ, Marks JM, Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 551-68.
- O'Dweyer TP, Gullane PJ, Awrbuch D, Ho CS. Percutaneous feeding gastrostomy in patients with head and neck tumors: a 5-year review. *Laryngoscope* 1990; 100: 29-32.
- Gottfried EB, Plumser AB, Clair MR. Pneumoperitoneum following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 397-9.
- Wojtowycz MM, Arata JA jr., Micklos TJ, Miller FJ jr., CT findings after uncomplicated percutaneous gastrostomy. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 307-9.
- Raju GS, Olyae M, Jafri SF, Hershberger J, May D. Stridor: a complication of PEG placement. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 145-7.
- Dewald CL, Hiette PO, Sewall LE, Fredenberg PG, Palestrant AM. Percutaneous gastrostomy and gastrojejunostomy with gastropexy: experience in 701 procedures. *Radiology* 1999; 211: 651-6.
- Dweyer KM, Watts DD, Thurber JS, Benoit RS, Fakhry SM. Percutaneous endoscopic gastrostomy: the preferred method of elective feeding tube placement in trauma patients. *J Trauma* 2002; 52: 26-32.
- Kohli H, Bloch R. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a community hospital experience. *Am Surg* 1995; 61: 191-4.
- Righi PD, Reddy DK, Weisberger EC, Johnson MS, Trerotola SO, Radpour S, et al. Radiologic percutaneous gastrostomy: results in 56 patients with head and neck cancer. *Laryngoscope* 1998; 108: 1020-4.
- Cappell MS, Godil A. A multicenter case-controlled study of percutaneous endoscopic gastrostomy in HIV-seropositive patients. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2059-66.
- Weaver JP, Odell P, Nelson C. Evaluation of the benefits of gastric tube feeding in an elderly population. *Arch Fam Med* 1993; 2: 653-6.
- Gossner L, Keymling J, Hahn EG, Ell C. Antibiotic prophylaxis in percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG): a prospective randomized clinical trial. *Endoscopy* 1999; 31: 119-24.

26. Lockett MA, Templeton ML, Byrne TK, Norcross ED. Percutaneous endoscopic gastrostomy complications in a tertiary-care center. *Am Surg* 2002; 68: 117–20.
27. James A, Kapur K, Hawthorne AB. Long-term outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in patients with dysphagic stroke. *Age Ageing* 1998; 27: 671–6.
28. Jain NK, Larson DE, Schroeder, Burton DD, Cannon KP, Thompson RL, et al. Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy. A prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Ann Intern Med* 1987; 107: 824–8.
29. Akkersdijk WL, van Bergeijk JD, van Egmond T, Mulder CJ, van Berge Henegouwen GP, van der Werken C, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG): comparison of push and pull methods and evaluation of antibiotic prophylaxis. *Endoscopy* 1995; 27: 313–6.
30. Martindale R, Witte M, Hodges G, Kelley J, Harris S, Andersen C. Necrotizing fasciitis as a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 583–5.
31. Rey JR, Axon A, Budzynska A, Kruse A, Nowak A. Guidelines of the European Society of Gastrointestinal Endoscopy. Antibiotic prophylaxis for gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy* 1998; 30: 318–324.
32. American Society for Gastrointestinal endoscopy. Infection control during gastrointestinal endoscopy: guidelines for clinical application. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 836–41.

Krvavitev v trebušno votlino kot zaplet po perkutani endoskopski gastrostomiji

Bleeding into the abdominal cavity as complication after percutaneous endoscopic gastrostomy

Boris Rijavec, Borut Rijavec
Bolnišnica Topolšica, Topolšica

Prispelo 21. 9. 2005, sprejeto 12. 10. 2005; Gastroenterolog 2005; 21: 14–5

Ključne besede: hematoperitonej, krvavitev, mehanska kompresija, PEG

Key words: bleeding, haematoperitoneum, mechanical compression, PEG

Izvleček

Perkutana endoskopska gastrostomija (PEG) je postala zelo razširjena metoda za vzpostavitev enteralnega prehranjevanja bolnikov, ki bi sicer potrebovali dolgotrajno hranjenje po sondi. Zapleti, tudi venska krvavitev, so zelo redki. Opisujemo primer 81-letne bolnice, pri kateri smo 8. dan po PEG ugotovili hematoperitonej; krvavitev smo ustavili konservativno z mehansko kompresijo.

Abstract

Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) has become widely accepted procedure which provides enteral feeding in those patients who would require long-term feeding by nasogastric tube. Complications, e.g. venous bleeding, related to this technique are rare. We present a case of an 81-year female with haematoperitoneum diagnosed 8 days after PEG. The bleeding was stopped conservatively with mechanical compression.

UVOD

Perkutana endoskopska gastrostomija (1) je v zadnjih 25 letih postala razširjena metoda za zagotavljanje hranjenja bolnikov, ki bi sicer potrebovali dolgotrajno hranjenje po nazogastrični sondi. Zapleti po PEG so redki (2–4). Kot možni hujši so opisani aspiracija, krvavitve, peritonitis, nekrotizirajoči fasciitis, implantacija tumorja in smrt (2–5); nekaj blažji so ileus, okužba stome, zatekanje ob stomi, sindrom

vračanja prehranjevalne sonde (oz. njene pelote – *buried bumper syndrome* – BBS), želodčni ulkus ter nepazljiva (nenamerna) odstranitev cevke iz stome (2–6). Njihovo grožnjo lahko zmanjša gastroenterolog z uporabo optimalne tehnike PEG, kasneje pa negotovno osebje s skrbno nego. V Bolnišnici Topolšica smo od leta 1999 napravili 130 PEG s tehniko »pull« (Ponsky). Pri enem bolniku smo po več mesecih ugotovili BBS, ki je najverjetneje nastal zaradi neustrezne nege.

Boris Rijavec, dr. med.
Bolnišnica Topolšica
Topolšica 61, 3326 Topolšica

OPIS PRIMERA

Enainosemdesetletno bolnico z Alzheimerjevo demenco, ishemično boleznijo srca, arterijsko hipertenzijo, stanjem po vstavitvi srčnega spodbujevalnika in s stanjem po strumektomiji smo prvič hospitalizirali 7. junija 2005, da bi ji napravili PEG. Laboratorijski izvidi ob sprejemu so bili normalni, in sicer: protrombinski čas 0,970, hemoglobin (Hg) 126 g/l, eritrociti (E) 4,21, trombociti (tr) 323. Po antibiotični profilaksi z Lendacinom smo bolnici opravili ezofagogastroduodenoskopijo. Ugotovili smo blažji bulbitis. Po klasičnem postopku smo ji napravili PEG. Po posegu je bila bolnica hemodinamsko stabilna, brez klinično opaznih zapletov (težav). Prvih 24 ur je prejela infuzije glukosaliničnih raztopin, nato pa je prvič dobila hrano po cevki skozi kožno-želodčno stomo. Osmega junija smo jo odpustili nazaj v dom starejših občanov.

Bolnico smo znova sprejeli 16. junija 2005 z napotno diagnozo dehidracija. Ob sprejemu je bila res izsušena, našli pa smo še sideropenično hipokromno anemijo (laboratorijski izvid: Hb 57 g/L, E 2,01, tr 323), trebuh je bil pod ravnijo prsnega koša, mehak, neobčutljiv. Kliničnih in laboratorijskih znakov vnetja ni bilo videti, krvavitev iz prebavil smo izključili. Pri ultrazvočnem pregledu trebuha smo v Morisonovem in Douglasovem prostoru opazili izliv. Bolnica je na oddelku poleg svoje redne terapije prejela še 1410 ml koncentriranih eritrocitov. Menili smo, da je vzrok posthemoragične anemije mezenje krvi s peritonealne strani trebušne ali želodčne stene. Po posvetu z abdominalnim kirurgom smo s skrajšanjem razdalje med peloto v želodcu in zunanjim fiksatorjem (cevno objemko) napravili kompresijsko hemostazo. Vzdrževali smo jo 4 dni, nato smo vzpostavili prvotno stanje. Koža okoli stome je bila vitalna brez znakov vnetja ali nekroze.

Po posegu se je bolnično stanje ustalilo, ni bilo več ne kliničnih ne laboratorijskih znakov krvavitve oz. anemije (Hb 131 g/l, E 4,52, tr 362). Hrano je prejela brez težav, redno je iztrebljala. Tridesetega junija smo jo vrnili v dom.

Dne 9. septembra 2005 se bolnica še vedno hrani po cevki PEG, zapletov ni.

RAZPRAVLJANJE

Venska krvavitev je redek, lahko pa tudi nevaren zaplet po PEG. Nastane lahko kjer koli v tkivu ob poteku cevke. Krvavitev iz manjše vene se pri bolniku z normalno hemostazo praviloma sama ustavi. Menimo, da je bil vzrok sideropenične hipokromne anemije in hematoperitoneja pri naši bolnici krvavitev oz. mezenje iz manjše vene na zunanji strani želodčne stene ali na notranji strani trebušne stene. Izvora krvavitve nismo iskali. Akutni zaplet smo reševali z mehansko kompresijo, med katero smo bili pozorni na možne ishemične (dekubitalne) spremembe na koži pod objemko (2). V tako kratkem času nismo pričakovali nastanka BBS (4, 6). Po štirih dneh kompresije smo razdaljo med objemko in peloto povečali na izhodiščno in prešli na običajno, svetovano nego, ki preprečuje zgodnje zaplete.

Če počasna krvavitev, ki je možen zaplet po PEG, ni pravi čas prepoznana (kar se lahko zgodi posebej pri bolnikih, ki niso pod medicinskim nadzorom), lahko bolnik izgubi toliko krvi, da mu grozita hipovolemični šok in tudi smrt.

Literatura

1. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: A percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 872.
2. Larson DE, Burton DD, Schroeder KW, DiMagno EP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Indications, success, complications and mortality in 314 consecutive patients. *Gastroenterology* 1987; 93:48–52.
3. Loser C, Wolters S, Folsch UR. Enteral long-term nutrition via percutaneous endoscopic gastrostomy in 210 patients: a four-year prospective study. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 2549–57.
4. Klein S, Heare BR, Soloway RD. The »buried bumper syndrome«: a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol (US)*, 1990; 85: 448–51.
5. Calton WC, Martindale RG, Gooden SM. Complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Mil Med* 1992; 157: 358–60.
6. Gluck M, Levant JA, Drennan F. Retraction of Sacks-Vine gastrostomy tubes into the gastric wall: report of seven cases. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 215.

Dolgotrajno hranjenje bolnice s Cowdenovim sindromom po cevki skozi perkutano endoskopsko gastrostomo

Long-term feeding of a Cowden syndrome patient via percutaneous endoscopic gastrostomy tube

Miha Lučovnik, Miroslav Vujasinović, Borut Štabuc

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Ljubljana

Prispelo 5. 8. 2005, sprejeto 7. 10. 2005; *Gastroenterolog* 2005; 21: 16–8

Ključne besede: Cowdenov sindrom, dolgotrajna enteralna prehrana, perkutana endoskopska gastrostoma

Key words: percutaneous endoscopic gastrostomy, Cowden's syndrome, long term enteral nutrition

Izveček

Dolgotrajno enteralno hranjenje je predmet mnogih razprav. Enteralno hranjenje po cevi skozi gastrostomo ima številne prednosti pred drugimi oblikami enteralnega in pred parenteralnim hranjenjem. Od leta 1980, ko je bila prvič opisana perkutana endoskopska gastrostomija (PEG), je postala endoskopska izdelava gastrostome in postavitve prehranjevalne cevi metoda izbire. Cowdenov sindrom je avtosomsko dominantna dedna bolezen, za katero so značilni multipli hamartomi, predvsem po koži in v celotnem prebavnem traktu, in večja ogroženost z rakom dojke, ščitnice in z nekaterimi drugimi neoplazmami. Opisujemo primer, ko se bolnica zaradi masivne polipoze ust, žrela in požiralnika že osem let hrani izključno po PEG.

Abstract

The appropriate use of long-term enteral nutrition is often debated. Feeding by gastrostomy tube offers many advantages over other forms of enteral and parenteral nutrition. Since 1980 when percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) was first described, it has become the method of choice for gastrostomy tube placement. Cowden's syndrome is an autosomal dominant disease characterised by multiple hamartomas, mostly in the intestinal tract and skin with increased risk of breast, thyroid and some other forms of cancer. We present a patient with Cowden's syndrome whose only enteral nutrient and fluid intake has been through PEG for the last eight years.

Miha Lučovnik, dr. med.

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Klinični center Ljubljana

Japljeva 2, 1525 Ljubljana

UVOD

Enteralno hranjenje ima v primerjavi s parenteralnim številne prednosti. Polnjenje črevesja vzdržuje delovanje prebavil in ohranja uravnoteženo intestinalno bakterijsko floro (1). Pri akutnih bolnikih se z zgodnjim enteralnim hranjenjem izognemo morebitnim preobčutljivostnim reakcijam na parenteralne hranilne pripravke in zmanjšamo možnost za nastanek sepse ob okužbi venskih katetrov (1–3). Enteralno hranjenje je primerno tudi za nekatere kronične bolnike z motnjami požiranja, ki imajo ohranjeno prehodnost in delovanje prebavil. To so večinoma bolniki s cerebrovaskularnimi in nevrodegenerativnimi boleznimi, malignimi neoplazmami ter bolniki po poškodbi ali operaciji glave oziroma vratu (4–8). Predstavljamo bolnico s Cowdenovim sindromom, pri kateri so motnje požiranja posledica papilomatoze ust in žrela, in se že osem let hrani po cevi skozi perkutano endoskopsko gastrostomo (PEG).

Načinov enteralnega hranjenja je več. Pri bolnikih, ki potrebujejo ta način hranjenja dalj časa, se priporoča vstavev cevke skozi gastrostomo. Tako zmanjšamo nevarnost aspiracije in se izognemo pogostim težavam z mašenjem nazogastričnih sond. Leta 1980 je bil prvič opisan endoskopski način vstavljanja cevi skozi gastrostomo – perkutana endoskopska gastrostomija (PEG) (9). Od takrat je zaradi preprostosti, relativne cenenosti in varnosti posega PEG postala najpogostejša oblika gastrostome (1, 10).

Cowdenova bolezen oziroma Cowdenov sindrom, znan tudi kot multipli hamartomski sindrom, je avtosomsko dominantno dedna bolezen, za katero so značilni multipli hamartomi in zvečana grožnja za nastanek nekaterih karcinomov. Povzročajo jo mutacija gena PTEN na kromosomskem odseku 10q23 (11). Doslej je bilo opisanih le okoli 200 primerov Cowdenovega sindroma, vendar je verjetno te bolezni več, le da je redko diagnosticirana, še posebej kadar se pojavi v nepopolni obliki (12, 13). Glavni klinični znak Cowdenovega sindroma so multiple papulozne spremembe na sluznici prebavil od ust do anusa, kože obraza in udov ter papulomatoza

sapnika. Večinoma so te spremembe histološko hamartomi, torej benigni tumorji, ki vsebujejo diferencirane celice, ki sestavljajo za to mesto normalna tkiva, vendar niso organizirane v običajnih medsebojnih razmerjih (11, 14). Pogosti so tudi lipomi, angiomi, leiomiomi, neurofibromi in ciste ovarijev ter kosti (14). Skoraj vedno je sindrom povezan z rakom na dojki, ki je v polovici primerov obojestranski, in adenomom ščitnice (12). Karcinom ščitnice je nekoliko redkejši, še redkejši pa drugi malignomi (14). Bolniki imajo velikokrat motnje v razvoju kosti in so mentalno prizadeti. Cowdenov sindrom je namreč večkrat povezan z Lhermitte-Duclosevo boleznijo, za katero je značilna mikrocefalija, ataksija in displastična cerebelarna gangliomatoza (13).

PRIMER

Bolnica, rojena 1947, je bila leta 1961, stara 14 let, operirana zaradi tumorja v desnem režnju ščitnice. Histološko je šlo za adenom Hürthlejevih celic. Istega leta je bila pri bolnici narejena mastektomija obeh dojk zaradi obojestranskega intraduktalnega raka. Leta 1978 so bili prvič odstranjeni polipi v ustni votlini, čez tri leta pa so bolnici zaradi papilomatoze žrela, ki je povzročala hripavost in težave z dihanjem, naredili traheostomo. Z diagnozo Cowdenov sindrom je bila napotena h gastroenterologu, ki je odkril polipe požiralnika, želodca, dvanajstnika in rektuma. Zaradi deformacij sklepov, predvsem v področju rok, se bolnica od 1981 zdravi pri revmatologih. Leta 1992 je bila operirana in po operaciji obsevana zaradi karcinoma desne submandibularne žleze. Zaradi cist obeh ovarijev ji je bila leta 1996 narejena bilateralna adnektomija. Istega leta so ugotovili masivno polipozo žrela, ki je zajemala tudi poklopec in zoževala vhod v požiralnik. Težave s požiranjem so se toliko stopnjevale, da bolnica ni mogla zaužiti niti tekočine, zato ji je bila leta 1997 narejena PEG. Istega leta se je bolnica skozi PEG zdravila zaradi tuberkuloznega spondilitisa in epiduralnega abscesa v predelu vratne hrbtenice. Ugotovljeno ima tudi polipozo sečnega mehurja ter krvaveče polipe v celotnem poteku kolona in v terminalnem ileumu, zaradi katerih ima kronično sidero-

penično anemijo. Rodila je sina, ki so mu v starosti 12 let kolonoskopsko ugotovili številne polipe debelega črevesa.

RAZPRAVLJANJE

Indikacije za PEG so številne in mnoge od njih so predmet razprav. Zgodnje enteralno hranjenje po PEG akutnih bolnikov v enotah intenzivne nege zmanjša število sistemskih bakterijskih okužb, občutljivostnih reakcij na parenteralne pripravke in ohranja delovanje prebavil (1–3). S hranjenjem skozi PEG lahko kroničnim bolnikom z motnjami požiranja zagotovimo beljakovinsko in energijsko ravnovesje ter jim preprečimo podhranjenost (1, 15). Izboljšanja funkcionalnega statusa pa se z enteralnim hranjenjem kljub temu mnogokrat ne da doseči. Predvsem to velja za ljudi v terminalni fazi karcinomske bolezni, ljudi v vegetativnem stanju ter bolnike s hudo moteno zavestjo (1, 15).

Naša bolnica s Cowdenovim sindromom se že osem let hrani sama izključno po cevki skozi PEG, saj po naravni poti zaradi masivne papilomatoze ust, žrela in požiralnika ne more zaužiti niti tekočine. Skozi PEG se je s tuberkulostatiki zdravila tudi zaradi tuberkuloznega spondilitisa in epiduralnega abscesa v predelu vratne hrbtenice.

Pri kroničnih bolnikih, ki potrebujejo enteralno hranjenje, je treba pretehtati koristi in morebitno škodo zaradi izdelave PEG in pri odločitvi upoštevati bolnikove potrebe in želje, pa tudi mnenje svojcev ali skrbnikov; odločitev mora biti sprejeta na podlagi strokovnih in etičnih načel za vsakega bolnika posebej.

Literatura

1. Kirby DF, DeLegge MH, Fleming CR. American Gastroenterological Association technical review on tube feeding for enteral nutrition. *Gastroenterology* 1995; 108: 1282.
2. McClaven SA, Chang WK. Complications of enteral access. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 739–51.
3. Raha SK, Woodhouse K. The use of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in 161 consecutive elderly patients. *Age ageing* 1994; 23:17–9.
4. Lee JH, Machtay M, Unger LD. Prophylactic gastrostomy tubes in patients undergoing intensive irradiation for cancer of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124: 871–5.
5. Wanklyn P, Cox N, Belfield P. Outcome in patients who require a gastrostomy after stroke. *Age ageing* 1995; 24: 510–4.
6. James A, Kapur K, Hawthorne AB. Long-term outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in patients with dysphagic stroke. *Age ageing* 1998; 27: 671–6.
7. Gillick MR. Rethinking the role of tube feeding in patients with advanced dementia. *N Engl J Med* 2000; 342: 206–12.
8. Chio A, Finnochiario E, Menieri P. Safety and factors related to survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in ALS. *Neurology* 1999; 53: 1123–5.
9. Gauderer W, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: A percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980;15: 872–5.
10. Stiegmann G, Goff J, Silas D, Pearlman N, Sun J, Norton L. Endoscopic versus operative gastrostomy: final results of a prospective randomized trial. *Gastrointestinal Endosc* 1990; 36: 1–5.
11. Liaw D, Marsh DJ, Li J, Dahia PL, Wang SI, Zheng Z, et al. Germline mutations of the PTEN gene in Cowden disease, an inherited breast and thyroid cancer syndrome. *Nat Genet* 1997; 16: 64–7.
12. Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cohen MM. *Syndromes of the head and neck*. New York: McGraw-Hill; 1976. p. 510–2.
13. Tok Celebi J, Chen FF, Zhang H. Identification of PTEN mutations in five families with Bannayan-Zonana syndrome. *Exp Dermatol* 1999; 8: 134–9.
14. Rode M, Gorenjšek M, Šmid L. Spremembe v ustni votlini pri bolnikih s Cowdenovim sindromom. *Zdrav Vestn* 1990; 59: 217–8.
15. Rabeneck L, McCullough LB, Wray NP. Ethically justified, clinically comprehensive guidelines for percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement. *Lancet* 1997; 349: 496–8.

Pasti pri diagnostiki karcinoida tankega črevesa

Pitfalls in the diagnostics of small bowel carcinoid

Živa Mrevlje¹, Borut Štabuc¹, Marko Sever²

¹Klinični oddelek za gastroenterologijo, Klinični center Ljubljana, Ljubljana

²Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, Klinični center Ljubljana, Ljubljana

Prispelo 12. 10. 2005, sprejeto 5. 11. 2005; Gastroenterolog 2005; 21: 19–22

Ključne besede: endoskopija prebavil, kapsulna endoskopija, karcinoid, krvavitev iz prebavil

Key words: capsule endoscopy, carcinoid tumour, gastrointestinal endoscopy, gastrointestinal haemorrhage

Izvleček

Karcinoidi v tankem črevesu redko krvavijo in se klinično večinoma kažejo s simptomi in znaki, ki izvirajo iz njihove endokrine in parakrine aktivnosti. Predstavljamo primer bolnika s krvavitvijo iz prebavil, pri katerem smo izvor krvavitve uspešno odkrili s pomočjo kapsulne endoskopije. Patohistološka analiza je pokazala, da gre za karcinoid tankega črevesa.

Abstract

Small bowel carcinoid usually presents with clinical symptoms and signs deriving from its endocrinological influences and rarely bleeds profusely. Herewith we present a case of a patient with intestinal bleeding. Its origin was successfully discovered by means of wireless capsule endoscopy. On patohistological examination it proved to be a small bowel carcinoid.

UVOD

Tumorjev tankega črevesa je po dosegljivih podatkih manj kot 5 % vseh tumorjev prebavne cevi in so vzrok komaj 5–10 % vseh krvavitev iz prebavne cevi. (1, 2). Leiomiomi in leiomiosarkomi so najpogostejši tumorji v tankem črevesu in tudi najpogosteje krvavijo. Kronična krvavitev je značilnejša za karcinoid, adenokarcinom, adenom in limfom tankega črevesa, leiomiom in leiomiosarkom pa velikokrat akutno in močno

krvavita. Po podatkih iz velikih kirurških retrospektivnih študij je karcinoida za tretjino vseh tumorjev tankega črevesa (3). Čeprav je letna frekvenca karcinoida tankega črevesa glede na avtopsijske študije 5–10 na 100.000 prebivalcev, je klinična incidenca karcinoida srednjega dela tankega črevesa majhna, od 0,5–1,5 na 100.000 prebivalcev. V prebavilih je karcinoid najpogosteje v tankem črevesu in slepiču (4, 5). Velika razlika med klinično incidenco in s pomočjo obdukcij ocenjeno incidenco je posledica dejstva, da večine

Živa Mrevlje, dr. med.

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Klinični center Ljubljana

Japljeva 2, 1525 Ljubljana

E-naslov: ziva@mrevlje.org

karcinoidov tankega črevesa za življenja ne odkrijemo. Razloga za to sta verjetno dva. Prvi, pomembnejši, je, da je klinična slika pri karcinoidu pogosto neznačilna in zato nanj ne pomislimo. Karcinoid tankega črevesa je najpogostejši v ileumu, je multicentričen in je ob postavitvi diagnoze navadno že razširjen v bezgavke mezenterija in/ali v jetra (5). Najpogosteje se klinično kaže z bolečino v trebuhu, zaporo črevesa in neznačilnimi trebušnimi simptomi, ki navadno trajajo več let. Le 5–7 % bolnikov ima pravi karcinoidni sindrom z driskami in vročinskimi oblivi (*flush*), in le redki so bolniki, ki pomoč poiščejo zaradi krvavitev (6). Karcinoidna prizadetost srca je pozna v poteku metastatične bolezni, pri 20–70 % vseh bolnikov s karcinoidom (7).

Drugi razlog za relativno redko odkrivanje karcinoida pa je morda, da je tanko črevo običajnim diagnostičnim metodam večinoma nedosegljivo. Diagnozo lažje postavimo pri karcinoidih, ki povzročajo značilnejše simptome. Z usmerjenimi diagnostičnimi posegi lahko navadno pridemo do prave diagnoze relativno hitro: pri kombiniranju analize tumorskih markerjev v krvi in urinu s scintigrafijo z označenim analogom oktrotida se skupna občutljivost približa 100 %, z ultrazvočno (UZ) preiskavo trebuha ali računalniško tomografijo (CT) pa bolezen še natančno zamejimo.

Zaradi oddaljenosti od odprtih prebavnega trakta in zaradi svoje dolžine je tanko črevo konvencionalnim cevnim endoskopskim inštrumentom (razen dvojno-balonski enteroskopiji) le delno dosegljivo. Druge diagnostične metode, ki omogočajo pregled tankega črevesa, so scintigrafija z označenimi eritrociti, angiografija in jejunoileografija. Virtualna endoskopija, ki jo ponekod vse pogosteje uporabljajo, je zanimiva alternativa ostalim, bolj ustaljenim diagnostičnim tehnikam (8). Od leta 2001 je v uporabi tudi kapsulna endoskopija (KE), ki omogoča pregled celotnega tankega črevesa. Sistem KE sestavljajo endoskopska kapsula z radijskim oddajnikom, ki jo poganjajo peristaltični valovi, senzorji na površini bolnikovega telesa in zapisovalna enota za bolnikovim pasom (9).

Predstavljamo primer bolnika, pri katerem smo s KE odkrili krvaveč karcinoid tankega črevesa.

PRIMER

Na nadaljnje zdravljenje so k nam napotili 58-letnega bolnika s 3 dni trajajočo meleno. Podobne težave je imel že 5 let poprej, a se je krvavitev sama ustavila. Sicer se je več let zdravil zaradi arterijske hipertenzije in hiperlipidemije. Nekaj dni pred sprejemom je čutil blago telesno utrujenost. Ob sprejemu je bil bled, ostali status je bil v mejah običajnega. Rektalno smo našli črno mazavo blato. Laboratorijsko smo odkrili normocitno anemijo (Hb 114 g/l, MCV 89,5 fl). V prvem dnevu se je anemija še poglobila (Hb 109 g/l). Zaradi nadaljevanja krvavitve je prejel transfuzijo 5 enot koncentriranih eritrocitov iz 2500 ml krvi v 7 dneh. Gastroskopsko ni bilo najti posebnosti. Kolonoskopija je pokazala dva polipa v esastem črevesu, vendar brez znakov krvavitve, iz ileuma je v cekum pritekala črna tekočina, ileoskopija ni bila izvedljiva. Scintigrafija z eritrociti, označenimi s ^{99m}Tc, je pokazala aktivno krvavitev v področju desnega zgornjega kvadranta, najverjetneje v tanko črevo. Med angiografijo v področju zgornje mezenterične arterije in celiakalnega pleteža niso našli ekstravazacije. Nato smo opravili KE s kapsulo M2A in analizirali dobljene posnetke na delovni postaji (Given Imaging Inc., Yoqneam, Izrael). Po treh urah in pol smo na posnetkih videli intraluminalno krvavitev, kjer je bil vtis, da izvira iz angiodisplazije. V neposredni bližini je bil viden okrog 8 mm velik tumor s centralno umbilikacijo in rdečo pego. Sprememba se je projicirala v desni spodnji trebušni kvadrant. Distalno je bila vidljivost slaba zaradi temne intraluminalne tekočine. Zaključili smo, da bolnik krvavi iz videnih sprememb, zato smo se odločili za operacijo. Med eksplorativno mediano laparotomijo smo 50 cm distalno od Tretzovega ligamenta našli majhno umbilikacijo jejunalne seroze. Na tem mestu smo zatipali 10 mm velik fiksiran tumor. Distalno od njega je bilo črevo napolnjeno s krvjo, kar je bilo še posebej očitno pri transiluminaciji. Napravili smo 5-centimetrsko segmentno resekcijo jejunuma z enoslojno termino-terminalno anastomozo. Palpatorno so bila jetra brez patoloških sprememb. Po posegu bolnik ni več krvavel, zato smo ga 6. dan po operaciji odpustili v domačo

oskrbo. Patohistološka analiza resektata je pokazala, da gre za dobro diferenciran maligni karcinoid (z več kot 10 mm v premeru) tankega črevesa, začetni stadij T2. Tumorske celice so izražale serotonin, nekatere med njimi somatostatin. Dodatna terapija ni bila indicirana, priporočeno je bilo le ambulantno spremljanje.

RAZPRAVLJANJE

Ker je imel naš bolnik karcinoid tako blizu Treitzovemu ligamentu (50 cm), bi diagnozo lahko postavili brez KE, že z uporabo enteroskopije. Ko pa bi bila krvaveča lezija distalneje, bi jo verjetno z enteroskopijo zgrešili, saj je ta preiskava diagnostična samo v 13–38 %. Tudi v randomizirani študiji je bila njena (37-odstotna) občutljivost manjša, kot jo (64-odstotno) ima KE (11–12). Ker naš bolnik ni imel znakov obstrukcije tankega črevesa, ki navadno narekujejo uporabo jejunoileografije za oceno prehodnosti tankega črevesa, pa tudi ker je njen diagnostični izplen navadno slabši (27-odstoten) kot od KE (45-odstotni izplen), se zanjo nismo odločili; poleg tega bi pri jejunoileografiji preiskovanca obremenili še s sevanjem (13, 14).

Eksplorativna laparotomija brez dodatnih tehnik je pri odkrivanju izvora krvavitve iz tankega črevesa po podatkih iz literature uspešna le v 10 % primerov (15), z dodatnimi tehnikami, kot sta transiluminacija in medoperacijska endoskopija pa nekaj bolj, vendar so dodatne tehnike invazivne in povzročajo več zapletov – pooperativni ileus in perforacije. Ker krvavitev našega bolnika ni življenjsko ogrožala, urgentna eksplorativna laparotomija ni bila indicirana. Več smo pričakovali od sekundarnih diagnostičnih metod, kot sta scintigrafija z eritrociti, označenimi s ^{99m}Tc , in arteriografija mezenterijskega žilja. Prva je pozitivna že pri minimalnih krvavitvah iz črevesja in lahko potrdi intraluminalno krvavitev, vendar navadno ne da dovolj podatkov o naravi krvaveče spremembe; mesto krvavitve je zelo težko ali skoraj nemogoče opredeliti. Zaradi relativno dolge razpolovne dobe radiofarmaka lahko s sekvenčnim skeniranjem odkrijemo intermitentne krvavitve. Scintigrafija je v

našem primeru potrdila, da krvavitev najverjetneje izvira iz tankega črevesa, vendar je ni mogla natančno locirati. Pri angiografiji je za pozitiven izvid potrebna krvavitev vsaj 0,5–1 ml/min. Dodatna prednost angiografije je, da poleg aktivno krvavečih lezij odkrije tudi dobro vaskularizirane nekrvaveče lezije; če je krvavitev akutna, pa jo lahko ustavimo z intervencijskim radiološkim posegom. Slabost angiografije je, da je njen izplen sicer 50–70 %, a pade na 25–50 %, ko se krvavitev ustavi. Najverjetneje je bila zaustavitev krvavitve razlog, da je bila angiografija pri našem bolniku negativna (16). Glede na posnetke, dobljene s KE, smo sklepali, da bolnik krvavi iz angiodisplazije v tankem črevesu, vendar med operacijo angiodisplazije niso našli. Napačno smo interpretirali rdečo lezijo, ki bi lahko bila angiodisplazija ali pa adherentna ali intraluminalna kri. Sicer pa zaradi napačne interpretacije lezije bolnika nismo obravnavali nič drugače kot bi ga, če ne bi sumili na angiodisplazijo.

Ko bi bil povod za obravnavo bolnika karcinoid tankega črevesa, bi poleg opisanih morfoloških preiskav uporabili primarne diagnostične metode, usmerjene v odkrivanje karcinoida. Če bi analizirali raven plazemskega kromogranina A, bi tako odkrili delujoče in nedelujoče neuroendokrine tumorje. Občutljivost tega testa je povsem primerljiva z občutljivostjo KE (68-odstotna); enako velja za njeno specifičnost, ki je 86-odstotna. Raven kromogranina A korelira z velikostjo neuroendokrinega tumorja (17). Boljšo specifičnost, a slabšo občutljivost kot kromogranin A (100- in 35-odstotno) ima analiza 5-HIAA v 24-urnem urinu, vendar je pozitivna samo pri neuroendokrinih tumorjih, ki proizvajajo serotonin. Oktreotidni sken (scintigrafija z radioaktivno označenim analogom somatostatina) je zelo občutljiv (80–90 %) in celo napove odziv na terapijo z oktreotidom (18). Kombinirani specifičnost in senzitivnost diagnostičnih metod, usmerjenih v odkrivanje karcinoida, seveda presega ta specifičnost in senzitivnost same KE. A karcinoidi se klinično redko javljajo s krvavitvijo kot edinim kliničnim znakom. Ker pa je bila lezija tankega črevesa pri našem bolnika z izjemo intermitentne krvavitve klinično nema, je povsem razumljivo, da karcinoid ni bil ena izmed primarnih diferencialnih diagnoz.

Ko pa bi bili pomislili na nevroendokrine tumorje in bi diagnostično pot peljali v njihovi smeri, bi (verjetno) do diagnoze prišli v istem času (ali še prej) in ceneje. Terapija pa bi ne bila nič drugačna.

ZAKLJUČKI

Kapsulna endoskopija se je v času, odkar je v širši uporabi, izkazala kot dobra diagnostična metoda v odkrivanju boleznih tankega črevesa in ima pred konvencionalnimi preiskavami na tem področju številne prednosti (19). Verjamemo, da ima tudi potencial pri odkrivanju karcinoida tankega črevesa, predvsem pri bolnikih z neopredeljivimi ali neznačilnimi simptomi v področju abdomna, pri katerih so rezultati primarnih testov za odkrivanje karcinoida negativni ali mejni. Vsekakor bi bile na tem področju potrebne dodatne izkušnje. Večina podatkov o diagnostiki karcinoida tankega črevesa s KE je namreč anekdotična, sistematične analize še ni. Zato trdnih smernic o uporabi KE v diagnostiki nevroendokrinih tumorjev tankega črevesa v kratkem ne moremo pričakovati. Odločitev za KE pri sumu na karcinoid tako ostaja v pristojnosti posameznega lečečega gastroenterologa oziroma tima zdravnikov.

Literatura

1. Ashley S, Wells S. Tumors of the small intestine. *Semin Oncol* 1988; 15: 116–28.
2. Martin LF, Max MH, Richardson JD, Peterson GH. Small bowel tumors: continuing challenge. *South Med J* 1980; 73: 981–5.
3. Barclay TH, Schapira DV. Malignant tumors of the small intestine. *Cancer* 1983; 51: 878–81.
4. Godwin JD. Carcinoid tumors: an analysis of 2837 cases. *Cancer* 1975; 36: 560–9.
5. Moertel CG, Sauer WG, Dockerty MB, Baggenstoss AH. Life history of the carcinoid tumor of the small intestine. *Cancer* 1961; 14: 901–12.
6. Makridis C, Oberg K, Juhlin C, Rastad J, Johansson H, Lorelius LE, et al. Surgical treatment of mid-gut carcinoid tumors. *World J Surg* 1990; 14: 377–85.
7. Robiolio PA, Rigolin VH, Wilson JS, Harrison JK, Sanders LL, Bashore TM, et al. Carcinoid heart disease. Correlation of high serotonin levels with valvular abnormalities detected by cardiac catheterization and echocardiography. *Circulation* 1995; 92: 790–5.
8. Kuwayama H, Iimuro M, Kitazumi Y, Luk G. Virtual endoscopy: current perspectives. *J Gastroenterol* 2002; 37 (Suppl 13): 100–5.
9. Iddan G, Meron G, Glukhovskiy A, Swain P. Wireless capsule endoscopy. *Nature* 2000; 405: 417.
10. Eli C, Remke S, May A, Helou L, Henrich R, Mayer G. The first prospective controlled trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34: 685–9.
11. Appleyard M, Fireman Z, Glukhovskiy A, Jacob H, Shreiver R, Kadirkamanathan S, et al. A randomized trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy for the detection of small bowel lesions. *Gastroenterology* 2000; 119: 1431–8.
12. Berner J, Mauer K, Lewis B. Push and sonde enteroscopy for the diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1981; 19: 113–5.
13. Costamagna G, Shah SK, Riccioni ME, Foschia F, Nutignani M, Perri V, et al. A prospective trial comparing small bowel radiographs and video capsule endoscopy for suspected small bowel disease. *Gastroenterology* 2002; 123: 999–1005.
14. Maglinte DD, Kelvin FM, O'Connor K, Lapps JC, Chernish SM. Current status of small bowel radiography. *Abdom Imaging* 1996; 21: 247–57.
15. Lewis BS. Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 1: 67–95.
16. Browder W, Cerise E, Litwin M. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg* 1986; 204: 530–6.
17. Bajetta E, Ferrari L, Martinetti A, Celio L, Procopio G, Artale S, et al. Chromogranin A, neuron specific enolase, carcinoembryonic antigen, and hydroxyindole acetic acid evaluation in patients with neuroendocrine tumors. *Cancer* 1999; 86: 858–65.
18. Janson ET, Westlin JE, Eriksson B, Ahlstrom H, Nilsson S, Oberg K. [¹¹¹In-DTPA-D-Phe]¹octreotide scintigraphy in patients with carcinoid tumours: the predictive value for somatostatin analogue treatment. *Eur J Endocrinol* 1994; 131: 577–81.
19. Scapa E, Jacob H, Lewkowicz S, Migdal M, Gat D, Glukhovskiy A, et al. Initial experience of wireless capsule endoscopy for evaluating occult gastrointestinal bleeding and suspected small bowel pathology. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2776–9.

Hiperlipidemični pankreatitis

Hyperlipidemic pancreatitis

Miha Lučovnik, Borut Štabuc

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Klinični center Ljubljana

Prispelo 14. 9. 2005, sprejeto 9. 10. 2005; *Gastroenterolog* 2005; 21: 23–8

Ključne besede: hiperlipidemični pankreatitis, hiperlipidemija, hipertigliceridemija

Key words: hyperlipidemia, hyperlipidemic pancreatitis, hypertiglyceridemia

Izvleček

Hipertrigliceridemija večinoma povzroči akutni pankreatitis, kronični hiperlipidemični pankreatitis je zelo redek. Natančen patofiziološki mehanizem nastanka slednjega še ni znan. Koncentracija serumskih trigliceridov nad 11,3 mmol/l je nevarnostni dejavnik za nastanek akutnega pankreatitisa, lahko pa je hipertigliceridemija tudi posledica maščobne nekroze pri pankreatitisu druge etiologije. Hiperlipidemični pankreatitis večinoma nastane pri bolnikih z motnjo v regulaciji endogene tvorbe trigliceridov, ki je lahko prirojena ali pridobljena. Cilj zdravljenja akutnega hiperlipidemičnega pankreatitisa je čim prej znižati koncentracijo serumskih trigliceridov in pankreasnih encimov in tako ublažiti potek bolezni. Poleg karence in antihiperlipidemičnih zdravil se v ta namen lahko uporablja tudi urgentna plazmafereza, vendar doslej še ni dokazano, da res izboljša potek in zdravljenje akutnega hiperlipidemičnega pankreatitisa.

Abstract

Hypertriglyceridemia mostly causes acute pancreatitis, chronic hyperlipidemic pancreatitis is very rare. The mechanism leading from hypertriglyceridemia to pancreatitis is not clear. The serum triglyceride level of more than 11.3 mmol/l is a risk factor for hyperlipidemic pancreatitis; on the other hand, steatonecrosis due to any kind of pancreatitis can cause hypertriglyceridemia. The majority of patients presenting with hyperlipidemic pancreatitis have a preexisting abnormality in endogenous production of triglycerides which can be familial or secondary. The goal of treatment is to reduce the triglyceride level and, consequently, prevent further tissue damage. Besides dietary restriction and lipid lowering drugs, urgent plasmapheresis can be performed. However, studies have not show as yet that it reduces the overall mortality and morbidity of hyperlipidemic pancreatitis.

Miha Lučovnik, dr. med.

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Klinični center Ljubljana

Japljeva 2, 1525 Ljubljana

UVOD

Povezavo med akutnim pankreatitisom in hiperlipidemijo je odkril Speck leta 1865 (1). Sprožilni dejavnik za akutni intersticijski ali nekrotizirajoči pankreatitis je zvišana koncentracija serumskih trigliceridov nad 11,3 mmol/l, vendar je lahko tudi hiepertrigliceridemija posledica maščobne nekroze pri pankreatitisu druge etiologije (2). Vrednosti trigliceridov v serumu so zvišane pri 50 % bolnikov z akutnim pankreatitisom zaradi drugega vzroka. Serum je mlečnega videza pri 4–20 % teh bolnikov (3–7). Blaga do zmerna hipertrigliceridemija pri akutnem alkoholnem ali biliarnem pankreatitisu je veliko pogostejša kot sam hiperlipidemični pankreatitis (1). Ocenjujejo, da je hipertrigliceridemija vzrok za 1–4 % vseh akutnih pankreatitisov (8), medtem ko hiperholesterolemija ni vzrok pankreatitisa (1).

Akutni pankreatitis opredelimo za hiperlipidemičnega, ko je koncentracija serumskih trigliceridov v prvih 24 urah simptomov bolezni višja od 30 mmol/L in so izključeni drugi vzroki pankreatitisa.

PATOGENEZA

Ni znano, na kakšen način zvišana koncentracija serumskih trigliceridov povzroči vnetje trebušne slinavke. Akutni pankreatitis pri hipertrigliceridemiji lahko nastane zaradi sproščanja maščobnih kislin ob hidrolizi trigliceridov v kapilarah trebušne slinavke. Nevezane maščobne kisline so toksične in lahko poškodujejo endotelijske in acinarne celice trebušne slinavke (8–10). Lahko pa hiperlipidemični pankreatitis nastane zaradi hipoperfuzije in posledične acidoze pankreasnega tkiva. Hipoperfuzija je lahko posledica visoke viskoznosti krvi in velike agregabilnosti eritrocitov ob visokih koncentracijah hilomikronov in lipoproteinov zelo majhne gostote (*very low density lipoproteins* – VLDL) v plazmi (11). Visoke koncentracije prostih maščobnih kislin v tkivu trebušne slinavke lahko v kislem okolju aktivirajo tripsinogen (12).

KLINIČNA SLIKA

Na akutni hiperlipidemični pankreatitis moramo pomisliti pri vseh bolnikih z močno zvišano serumsko koncentracijo trigliceridov, ki imajo hud potek pankreatitisa ob malo zvišanih serumskih koncentracijah amilaze in lipaze. Pomembni so tudi anamnestični podatki o morebitni družinski hipertrigliceridemiji, o sočasnem jemanju zdravil in uživanju alkohola ter drugih vzrokih za sekundarno hipertrigliceridemijo.

Vrednosti serumske amilaze in lipaze sta pri hiperlipidemičnem pankreatitisu manjši kot pri pankreatitisih iste jakosti druge etiologije (13–15). Vzrok za to še ni pojasnjen. Sami trigliceridi lahko vplivajo na vrednost izmerjene aktivnosti amilaze v serumu (15), vendar je ta aktivnost manjša tudi po odstranitvi trigliceridov iz seruma z ultracentrifugiranjem. Morda imajo bolniki s hiperlipidemičnim pankreatitisom v serumu kakšen inhibitor aktivnosti serumske amilaze, ki doslej še ni znan (14, 15). Tudi vrednosti serumske lipaze so pri hiperlipidemičnem pankreatitisu manjše, kot bi pričakovali glede na klinično sliko (1).

Hipertrigliceridemija lahko povzroči akutni intersticijski ali nekrotizirajoči pankreatitis. Pri akutnem hiperlipidemičnem pankreatitisu se lahko pojavijo psevdociste, abscesi in drugi zapleti akutnega pankreatitisa (16). Akutni hiperlipidemični pankreatitis poteka huje in ima več zapletov in smrti kot pankreatitis brez hiperlipidemije (17–20).

Še vedno ni povsem jasno, ali lahko hipertrigliceridemija povzroči tudi kronični pankreatitis. V literaturi se predvsem pojavljajo prikazi posameznih, izredno redkih primerov bolnikov s hudimi, večinoma prirojenimi oblikami hipertrigliceridemije, pri katerih se je po več epizodah akutnega hiperlipidemičnega pankreatitisa razvila endokrina ali eksokrina insuficienca trebušne slinavke s kalcinacijami v njenem tkivu (21, 22).

Pri večini bolnikov s hiperlipidemičnim pankreatitisom ugotavljamo primarno motnjo v presnovi maščob, ki ob sekundarnih dejavnikih privede do zelo visokih vrednosti trigliceridov v plazmi (2, 16).

Najpogosteje se akutni hiperlipidemični pankreatitis pojavi pri štirih tipih bolnikov: pri bolnikih s slabo urejeno sladkorno boleznijo, pri bolnikih s sindromom odvisnosti od alkohola in s hipertrigliceridemijo, pri bolnikih, kjer je hipertrigliceridemija posledica prehrane ali zdravil, in pri bolnikih z družinsko hipertrigliceridemijo (16).

Ob sumu na hiperlipidemični pankreatitis moramo čim prej po začetku simptomov izmeriti koncentracijo trigliceridov v krvi, saj se ta ob primerni dieti hitro zniža. Z laboratorijskimi testi (krvni sladkor, hepatogram, testi ledvične funkcije, TSH...) moramo izključiti morebitne druge vzroke za sekundarno hipertrigliceridemijo.

Hipertriglicidemije

Lipoproteine z ultrafiltracijo razdelimo v pet razredov, od najmanj gostih in največjih do najbolj gostih in najmanjših: hilomikroni, VLDL, IDL (*intermediate density lipoproteins* – lipoproteini srednje gostote), LDL (*low density lipoproteins* – lipoproteini majhne gostote) in HDL (*high density lipoproteins* – lipoproteini velike gostote). Trigliceridi so poglavitna sestavina hilomikronov in VLDL, holesterol je poglavitna sestavina LDL in HDL, IDL pa so produkt razgradnje VLDL in hilomikronov, zato vsebujejo približno enak delež obeh komponent. Zdravi ljudje večino trigliceridov dobijo s hrano. Trigliceridi iz hrane se v črevesju hidrolizirajo, enterociti pa jih absorbirajo in preoblikujejo v hilomikrone; le-te izločajo v limfo; po limfnih žilah pridejo do prsnega mezgovoda, iz njega pa v vensko kri. V serumu se vanje vgradi apoprotein CII, ki je kofaktor lipoproteinske lipaze. Endogeni trigliceridi se tvorijo v jetrih in izločajo v kri kot VLDL. Hilomikroni in VLDL se porabljajo in skladiščijo v perifernih tkivih, predvsem v mišicah in maščobnem tkivu. Porabo in skladiščenje regulira encim lipoproteinska lipaza, ki na površini endotelijskih celic hidrolizira trigliceride. Maščobne kisline, ki nastanejo iz njih, se rabijo za tvorbo energije oziroma za ponovno sintezo trigliceridov in skladiščenje v maščobnem tkivu (23). Hilomikroni se pojavijo v serumu uro do tri po obroku in navadno izginejo v 8 urah (24). Ko so koncentracije lipidov v serumu višje od 11,3 mmol/l, so v krvi praviloma tudi hilomikroni.

Najpogostejši vzrok hipertrigliceridemije je motnja v nadzoru endogene tvorbe trigliceridov oziroma VLDL, kljub temu da je večina trigliceridov pri zdravih ljudeh eksogenega izvora.

Razlikujemo dve skupini hipertrigliceridemije: prirojeno (družinsko) in pridobljeno (sekundarno).

Prirojene – družinske hipertriglicidemije. Glede na elektroforetski vzorec delimo po Fredricksonovi klasifikaciji hiperlipidemije ne glede na vzrok na pet tipov (25).

Hiperlipidemija tipa I je vedno primarna in je znana tudi kot družinska hiperhilomikronemija. To je redka, avtosomsko recesivna motnja, ki je posledica pomanjkanja lipoproteinske lipaze ali apoproteina CII. Klinično se vedno pokaže že v zgodnjem otroštvu s klasično triado: eruptivnimi ksantomami, retinalno lipemijo in pankreatitisom.

Prirojeno hiperlipidemijo tipa IV najdemo pri družinski mešani hiperlipidemiji, prirojeno hiperlipidemijo tipa V pa pri družinski hipertrigliceridemiji. Ti dve prirojeni hiperlipidemiji sta pogostejši od družinske hiperhilomikronemije. Klinično se pokažeta šele v odrasli dobi. Dedujeta se avtosomsko dominantno, genske mutacije, ki ju povzročajo, pa še niso znane. Diagnozo postavimo glede na klinično sliko in družinsko anamnezo hiperlipidemije.

Za družinsko mešano hiperlipidemijo je poleg hipertrigliceridemije značilna hkratna hiperholesterolemija, zaradi česar se elektroforetski vzorec lipoproteinov pri teh bolnikih spreminja. Hiperlipidemija ni vedno tipa IV, ampak včasih tudi tipa IIa in IIb. Ljudi z družinsko mešano hiperlipidemijo bolj ogroža koronarna bolezen v mladosti, ksantomov in ksantelazem pa večinoma nimajo. Bolniki z družinsko hipertrigliceridemijo imajo zvišane samo vrednosti trigliceridov, nimajo pa hiperholesterolemije. Koronarna bolezen jih ne ogroža huje, ob hudi hiperhilomikronemiji pa imajo ksantome (26).

Hiperlipidemije tipov I, IV in V, pri katerih so zvišane vrednosti trigliceridov, so nevarnostni dejavnik za

nastanek hiperlipidemičnega pankreatitisa. Prirojeni hiperlipidemiji tipa I in V lahko povzročita pankreatitis brez sekundarnih faktorjev, hiperlipidemija tipa IV pa navadno, le kadar je zraven prirojene motnje v presnovi lipidov tudi sekundarni vzrok za hipertrigliceridemijo (1).

Sekundarne hipertrigliceridemije nastanejo zaradi raznih vzrokov. Alkohol povzroča hipertrigliceridemijo zaradi zavrte oksidacije maščobnih kislin in posledične zvečane tvorbe trigliceridov in VLDL v jetrih. Pri ljudeh, ki nimajo primarne motnje v presnovi maščob, pitje alkohola ne zviša koncentracije trigliceridov toliko, da bi nastal akutni hiperlipidemični pankreatitis (2, 27, 28); če pa imajo pivci alkohola prirojeno obliko hiperlipidemije, je zvišanje že lahko tolikšno, da povzroči akutni hiperlipidemični pankreatitis (29).

Pri bolnikih s slabo urejeno sladkorno boleznijo tipa 1 ali 2 je hipertrigliceridemija pogosto vzrok akutnega hiperlipidemičnega pankreatitisa, vendar je mehanizem nastanka hipertrigliceridemije drugačen pri tipu 1 kot pri tipu 2. Pri tipu 1 je hipertrigliceridemija posledica pomanjkanja aktivnosti lipoproteinske lipaze, saj je za sintezo tega encima potreben insulin, pri tipu 2 pa hiperinzulinemija in rezistenca na inzulin pa posledica večje tvorbe in zmanjšanega očistka trigliceridov (30).

Eksogeni estrogeni, ki se uporabljajo za kontracepcijo in hormonsko nadomestno zdravljenje, višajo koncentracije trigliceridov v serumu, najverjetneje zaradi zmanjšane heparinske lipolitične aktivnosti in zvečane sinteze trigliceridov zaradi višjih koncentracij insulina (31). Zvišanje koncentracije trigliceridov je pri ženskah brez primarne hiperlipidemije premo sorazmerno odmerku estrogenov, pri ženskah s prirojenimi motnjami presnove lipidov pa je zvišanje eksponentno. Zato naj bi zdravnik žensko, ki ji namerava predpisati eksogene estrogene, najprej napotil na merjenje trigliceridov, pri ženski, ki jemlje estrogene, pa spremljal njihove vrednosti (32, 33). Novejši estrogenski preparati zaradi manjših odmerkov sicer precej manj ogrožajo jemalko s

hipertrigliceridemijo in hiperlipidemičnim pankreatitisom kot starejši preparati (1).

V tretjem trimestru nosečnosti se koncentracije trigliceridov v serumu zvišajo, verjetno zaradi povečane lipolize v maščobnem tkivu, posledične večje tvorbe VLDL v jetrih in istočasne zmanjšane aktivnosti lipoproteinske lipaze (34–36). To zvišanje je večinoma klinično nepomembno, vendar ne pri nosečnicah s primarno motnjo presnove lipidov; pri njih je hipertrigliceridemija lahko huda in grozi z akutnim hiperlipidemičnim pankreatitisom (35, 37).

Hipertrigliceridemijo povzroča veliko zdravil, predvsem pri ljudeh s prirojeno lipoproteinsko motnjo. Poleg že omenjenih estrogenov so taka zdravila peroralni retinoidi, diuretiki, blokatorji receptorjev β in antiretrovirusna zdravila pri HIV pozitivnih bolnikih (38–44).

ZDRAVLJENJE

Konservativno zdravljenje akutnega hiperlipidemičnega pankreatitisa je enako kot zdravljenje akutnega pankreatitisa katerega koli vzroka: karenca, infuzije saliničnih raztopin, spazmolitiki in analgetiki ter, ob okužbi, antibiotiki. Ob takem zdravljenju koncentracija trigliceridov pade v 24–48 urah. Če bolnik potrebuje parenteralno prehrano, je pri akutnem hiperlipidemičnem pankreatitisu infuzija lipidnih pripravkov seveda kontraindicirana.

V zdravljenju akutnega hiperlipidemičnega pankreatitisa se uporablja tudi plazmafereza, s katero lahko že v nekaj urah znižamo koncentracijo serumskih trigliceridov in pankreatičnih encimov ter s tem morda preprečimo nastanek nekrotizirajočega pankreatitisa ali pa vsaj ublažimo njegov potek in zmanjšamo smrtnost. Ker še ni dokazano, da plazmafereza res izboljša potek in zdravljenje akutnega hiperlipidemičnega pankreatitisa, je njena uporaba v ta namen odvisna od izkušenj posameznega centra in od njegovih možnosti za plazmaferezo. Če se že odločimo zanjo, pa priporočajo, da jo naredimo najkasneje v prvih 48 urah od začetka simptomov, ker je v tem obdobju verjetno najbolj učinkovita (45–54).

Pri pacientih, ki so preboleli akutni hiperlipidemični pankreatitis, je treba najprej odpraviti morebitne vzroke za sekundarno hipertrigliceridemijo, kot so pitje alkohola, jemanje nekaterih zdravil, hipotiroidizem in slabo urejena sladkorna bolezen.

Zelo pomembni v preventivi hiperlipidemičnega pankreatitisa sta prehrana in redna telesna dejavnost. Z abstinenco od alkohola, primerno prehrano in telesno dejavnostjo je mogoče znižati koncentracijo trigliceridov v serumu pri večini bolnikov s hipertrigliceridemijo (55–57). V zadnjem času nekateri priporočajo tudi dodatke iz ribjega olja. Predvsem naj bi učinkovito znižala koncentracijo trigliceridov eikozapentanojska kislina (58).

Najpomembnejša zdravila proti hipertrigliceridemiji so fibrati, predvsem gemfibrozil, ki znižajo koncentracijo trigliceridov in zvišajo koncentracijo HDL (59). Nekateri priporočajo tudi niacin, ki niža koncentracijo trigliceridov z zaviranjem sinteze VLDL v jetrih (1). Niacin ima več stranskih učinkov, kot so želodčne težave, srbenje, vročice, hepatotoksičnost, glukozna intoleranca in hiperurikemija (1). Statini nižajo koncentracijo holesterola in so zato uspešni v preventivi koronarne bolezni, niso pa primerni za preprečevanje hiperlipidemičnega pankreatitisa zaradi izolirane hipertrigliceridemije. Pri mešani hiperlipidemiji pa kombinacija statinov in fibratov učinkovito zmanjša ogroženost s hiperlipidemičnim pankreatisom (1, 59).

Literatura

1. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 54–62.
2. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 783–91.
3. Greenberger NJ, Hatch FT, Drummey GD, Isselbacher KJ. Pancreatitis and hyperlipidemia. *Medicine (Baltimore)* 1966; 45: 161–68.
4. Farmer RG, Winkelmann EI, Brown HB, Lewis LA. Hyperlipoproteinemia and pancreatitis. *Am J Med* 1973; 54: 161–5.
5. Buch A, Buch J, Carlsen A, Schmidt A. Hyperlipidemia and pancreatitis. *World J Surg* 1980; 4: 307–14.
6. Dickson AP, O'Neill J, Imrie CW. Hyperlipidemia, alcohol abuse and acute pancreatitis. *Br J Surg* 1984; 71: 685–8.
7. Dominguez-Munoz JE, Malfertheiner P, Ditschneit HH, Blanco-Chavez J, Uhl W, Buchler M, et al. Hyperlipidemia in acute pancreatitis. Relationship with etiology, onset and severity of the disease. *Int J Pancreatol* 1991; 10: 261–7.
8. Iskandar BS, Olive EK. Plasmapheresis as an adjuvant therapy for hypertriglyceridemia induced pancreatitis. *Am J Med Sci* 2004; 328: 290–4.
9. Hofbauer B, Friess H, Weber A, Baczako K, Kisling P, Schilling M, et al. Hyperlipaemia intensifies the course of acute oedematous and acute necrotising pancreatitis in rat. *Gut* 1996; 38: 753–8.
10. Havel RJ. Pathogenesis, differentiation and management of hypertriglyceridemia. *Adv Intern Med* 1969; 15: 117–54.
11. Lennertz A, Parhofer KG, Samtleben W, Bosch T. Therapeutic plasma exchange in patients with chylomicronemia syndrome complicated by acute pancreatitis. *Ther Apher* 1999; 3: 227–33.
12. Saharia P, Margolis S, Zuidema MD, Cameron JL. Acute pancreatitis with hyperlipemia: studies with an isolated perfused canine pancreas. *Surgery* 1977; 82: 60–7.
13. Fallat RW, Vester JW, Glueck CJ. Suppression of amylase activity by hypertriglyceridemia. *JAMA* 1973; 225: 1331–4.
14. Lesser PB, Warsaw AL. Diagnosis of pancreatitis masked by hyperlipemia. *Ann Intern Med* 1975; 82: 795–8.
15. Warsaw AL, Bellini CA, Lesser PB. Inhibition of serum and urine amylase activity in pancreatitis with hyperlipemia. *Ann Surg* 1975; 182: 72–5.
16. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2134–9.
17. Warsaw AL, Lesser PB, Rie M. The pathogenesis of pulmonary edema in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1975; 182: 505–10.
18. Kimura T, Toung JK, Margolis S. Respiratory failure in acute pancreatitis. A possible role of tryglycerides. *Ann Surg* 1979; 189: 509–14.
19. Hofbauer B, Friess H, Weber A, Baczako K, Kisling P, Schilling M, et al. Hyperlipaemia intensifies the course of acute oedematous and acute necrotising pancreatitis in rat. *Gut* 1996; 38: 753–8.
20. Haig THB. Experimental pancreatitis intensified by a high fat diet. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 131: 914–8.
21. Hacken JB, Moccia RM. Calcific pancreatitis in a patient with type 5 hyperlipidemia. *Gastrointestinal Radiol* 1979; 4: 143–6.
22. Krauss RM, Levy AG. Subclinical chronic pancreatitis in type I hyperlipoproteinemia. *Am J Med* 1977; 62: 144–9.
23. Nilsson-Ehle P. Regulation of lipoprotein lipase: triacylglycerol transport in plasma. In: Carlson LA, Pernow B, editors. *Metabolic risk factors in ischemic cardiovascular disease*. New York: Raven Press; 1982. p. 49.
24. Chait A, Brunzell LD. Chylomicronemia syndrome. *Adv Intern Med* 1992; 37: 249–73.
25. Fredrickson DS, Levy RI, Lees RS. Fat transport in lipoproteins: an integrated approach to mechanisms and disorders. *N Engl J Med* 1967; 276: 34–44.
26. Bushy-Whitehead MJ, Blackman MR. Clinical implications of abnormal lipoprotein metabolism. In: Barker LR, Burton JR, Zieve PD, editors. *Principles of ambulatory medicine*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999. p. 1122–49.
27. Pownall HJ. Dietary alcohol is associated with reduced lipolysis of internally derived lipoproteins. *J Lipid Res* 1994; 34: 2105–13.

28. Taskien MR, Valimaki M, Nikkila EA, Kuusi T, Ylikahri R. Sequence of alcohol-induced initial changes in plasma lipoproteins (VLDL and HDL) and lipolytic enzymes in humans. *Metabolism* 1985; 34: 112-9.
29. Pownall HJ, Ballantyne CM, Kimball KT, Simpson SL, Yeshurun D, Gotto AM Jr. Effect of moderate alcohol consumption on hypertriglyceridemia: a study in the fasting state. *Arch Intern Med* 1999; 159: 981-7.
30. Havel RJ. Approach to the patient with hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 1982; 66: 319-33.
31. Hazzard WR, Spiger MJ, Bagdade JD, Bierman EL. Studies on the mechanism of increased plasma triglyceride levels induced by oral contraceptives. *N Engl J Med* 1969; 208: 471-4.
32. Glueck CJ, Scheel D, Friskback J, et al. Estrogen-induced pancreatitis in patients with previously covert Familial type V hyperlipoproteinemia. *Metabolism* 1972; 21: 657-66.
33. Glueck CJ, Lang J, Hamer T, Tracy T. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis when estrogen replacement is given to hypertriglyceridemic women. *J Lab Clin Med* 1994; 123: 59-64.
34. Herrera E, Gomez-Coronado D, Lascuncion MA. Lipid metabolism in pregnancy. *Biol Neonate* 1987; 57: 70-7.
35. Glueck CJ, Christopher C, Mishkel MA, Tsang RC, Mellies MJ. Pancreatitis, familial hypertriglyceridemia, and pregnancy. *Am J Obstet Gynaecol* 1980; 136: 755-61.
36. Herrera E, Lascuncion MA, Gomez-Coronado D, Aranda P, Lopez-Luna P, Maier I. Role of lipoprotein lipase activity on lipoprotein metabolism and the fate of circulating triglycerides in pregnancy. *Am J Obstet Gynaecol* 1988; 158: 1575-83.
37. De Chailain TMB, Michell WL, Berger GMB. Hyperlipidemia, pregnancy and pancreatitis. *Surg Gynaecol Obstet* 1988; 167: 469-73.
38. Bershad S, Rubinstein A, Paterniti JR, Le NA, Poliak SC, Heller B, et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins during isotretinoin therapy for acne. *N Engl J Med* 1985; 313: 981-5.
39. Flynn W, Freeman PG, Wickboldt LG. Pancreatitis associated with isotretinoin-induced hypertriglyceridemia. *Ann Int Med* 1987; 107: 63.
40. Noguchi M, Taniya T, Tajiri K, Miwa K, Miyazaki I, Koshino H, et al. Fatal hyperlipaemia in a case of metastatic breast cancer treated by tamoxifen. *Br J Surg* 1987; 74: 586-7.
41. Lasser NL, Grandits G, Caggiula AW, Cutler JA, Grimm RH Jr, Kuller LH, et al. Effects of antihypertensive therapy on plasma lipids and lipoproteins in multiple risk factor intervention trial. *Am J Med*; 1984; 76: 52-66.
42. Lardinos CK, Neuman SL. The effects of antihypertensive agents on serum lipids and lipoproteins *Arch Intern Med* 1988; 148: 1280-8.
43. Echevarria KL, Hardin TC, Smith JA. Hyperlipidemia associated with protease inhibitor therapy. *Ann Pharmacotherapy*
44. Kumar AN, Schwartz CE, Lim KG. Propofol-induced pancreatitis: recurrence after rechallenge. *Chest* 1990; 115: 1198-9.
45. Samtleben W, Mistry-Burchardi N, Hartmann B, Lennertz A, Bosch T. Therapeutic plasma exchange in the intensive care setting. *Ther Apher* 2001; 5: 351-7.
46. Lennertz A, Parhofer KG, Samtleben W, Bosch T. Therapeutic plasma exchange in patients with chylomicronemia syndrome complicated by acute pancreatitis. *Ther Apher* 1999; 3: 227-33.
47. Yeh JH, Lee MF, Chiu HC. Plasmapheresis for severe lipidemia: comparison of serum-lipid clearance rates for the plasma-exchange and double filtration variants. *J Clin Apherresis* 2003; 18:32-6.
48. Furuya T, Komatsu M, Takahashi K, Hashimoto N, Hashizume T, Wajima N, et al. Plasma exchange for hypertriglyceridemic acute necrotizing pancreatitis: report of two cases. *Ther Apher* 2002; 6: 454-8.
49. Piolot A, Nadler F, Cavallero E, Coquard JL, Jacotot B. Prevention of recurrent acute pancreatitis in patients with severe hypertriglyceridemia: value of regular plasmapheresis. *Pancreas* 1996; 13: 96-9.
50. Valbonesi M, Occhini D, Frisoni R, Malfanti L, Capra C, Gualandi F. Cyclosporin-induced hypertriglyceridemia with prompt response to plasma exchange therapy. *J Clin Apheresis* 1991; 6: 158-60.
51. Mao EQ, Tang YQ, Zhang SD. Formalized therapeutic guideline for hyperlipidemic severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2622-6.
52. Yeh JH, Chen JH, Chiu HC. Plasmapheresis for hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Apheresis* 2003; 18: 181-5.
53. Moriguchi T, Hirasawa H, Oda S, Shiga H, Nakanishi K, Matsuda K, et al. A patient with severe acute pancreatitis successfully treated with a new critical care procedure. *Ther Apher* 2002; 6: 221-4.
54. Chen JH, Yeh JH, Lai HW, Liao CS. Therapeutic plasma exchange in patients with hiperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2272-4.
55. Cucuzzella M, Smith PC, Nashelsky J, Spencer DC. When should we treat isolated high triglycerides? *J Fam Practice* 2004; 53: 142-3.
56. Chait A, Mancini M, February AW, Chait A, Mancini M, February AW, et al. Clinical and metabolic study of alcoholic hyperlipidaemia. *Lancet* 1974; 2: 62-4.
57. de Mann FH, van der Laarse A, Hopman EG, Gevers Leuven JA, Onkenhout W, Dallinga-Thie GM, et al. Dietary counselling effectively improves lipid levels in patients with endogenous hypertriglyceridemia: emphasis on weight reduction and alcohol limitation. *Eus J Clin Nutr* 1999; 53: 413-8.
58. Rambjor GS, Walen AI, Windsor SL, Harris WS. Eicosapentaenoic acid is primarily responsible for hypotriglyceridemic effect of fish oil in humans. *Lipids* 1996; 51: 399-406.
59. Staels B, Dallongeville J, Auwerx J, Schoonjans K, Leitersdorf E, Fruchart JC. *Circulation* 1998; 98: 2088-93.
60. Athyros VG, Papageorgiou AA, Hatzikonstandinou HA, Didangelos TP, Carina MV, Kranitsas DF, et al. Safety and efficacy of long term statine-fibrate combinations in patients with refractory familial combined hyperlipidemia. *Am J Cardiol* 1997; 80: 608-13.

Diagnostična merila za kronično vnetno črevesno bolezen pri otrocih in mladostnikih – priporočila ESPGHAN (prevod in priredba »Meril iz Porta«)

Diagnostic criteria for chronic bowel disease in children and adolescents – ESPGHAN recommendations (Porto Criteria)

Tina Kamhi

Služba za gastroenterologijo, Pediatrična klinika, Klinični center Ljubljana, Ljubljana

Prispelo 17. 8. 2005, sprejeto 23. 10. 2005; Gastroenterolog 2005; 21: 29–33

Key words: children, diagnostic criteria, IBD

Ključne besede: diagnostični kriteriji, KVČB, otroci

Izvleček

Ulcerozni kolitis in Crohnova bolezen se pri 25–30 % bolnikov pojavita pred 20. letom starosti. Podatki o incidenci v različnih raziskavah se precej razlikujejo, vsaj deloma tudi zaradi različnega načina zbiranja podatkov. Za raziskovanje pediatrične kronične vnetne črevesne bolezni je potrebno dobro sodelovanje raznih centrov na mednarodni ravni. Prvi nujni korak je poenotenje diagnostičnih meril. Merila iz Porta, ki jih predstavljamo v tem članku, so rezultat soglasja med člani delovne skupine za kronične vnetne črevesne bolezni pri Evropskem združenju za pediatrično gastroenterologijo, hepatologijo in prehranjevanje (ESPGHAN). Diagnozo Crohnove bolezni, ulceroznega kolitisa in neopredeljenega kolitisa postavimo glede na klinično sliko, izvid endoskopskega pregleda, histološke in radiološke preiskave. Če sumimo, da ima otrok kronično vnetno črevesno

Abstract

Ulcerative colitis and Crohn disease may present before the age of 20 years in 25–30% of all patients with inflammatory bowel disease. Reported incidence figures vary considerably depending on the collection of data. Multicenter multinational collaboration is needed when studying paediatric inflammatory bowel disease. The essential first step is uniformity in the work-up and criteria for diagnosis. The Porto diagnostic criteria presented here provide the tool that is needed. The criteria are the result of the consensus reached by the ESPGHAN inflammatory bowel disease working group. Diagnosis of Crohn disease, ulcerative colitis and indeterminate colitis is based on clinical signs and symptoms, endoscopy and histology and radiology. Every child suspected of inflammatory bowel disease should undergo complete diagnostic programme consisting of colonoscopy

Tina Kamhi, dr. med.

Služba za gastroenterologijo, Pediatrična klinika, Klinični center Ljubljana

Vrazov trg 1, 1525 Ljubljana

E-naslov: tina.kamhi@kclj.si

bolezen, moramo napraviti vse preiskave, predpisane v diagnostičnih merilih: kolonoskopijo, s katero prikažemo tudi končni del ileuma, endoskopijo zgornjih prebavil in – razen ko je diagnoza ulcerozni kolitis nedvoumna – rentgensko kontrastno slikanje tankega črevesa. Za natančno histološko oceno odvezamo bioptične vzorce na različnih delih prebavil. Diagnoze neopredeljeni kolitis ne moremo postaviti, dokler ne naredimo vseh preiskav, predvidenih z diagnostičnimi merili.

UVOD

Ulcerozni kolitis (UK) in Crohnova bolezen (CB) se pojavita pri 25–30 % bolnikov pred 20. letom. Objavljenih je bilo več epidemioloških študij, ki ugotavljajo, da incidenca kronične vnetne črevesne bolezni (KVČB) pri otrocih, zlasti CB, v zadnjih desetletjih narašča. Incidenca CB na svetu se je zrasla z 0,1 na 100.000 otrok letno pred tremi desetletji na 4,6 v letu 2003, incidenca UK pa z 0,5 na 3,2. Primerjava rezultatov raznih epidemioloških študij je težavna, ker se med seboj preveč razlikujejo glede diagnostičnih meril, časovnega obdobja, zasnove študije, obsežnosti raziskav in obravnavanih starostnih skupin.

KVČB v otroški dobi se od bolezni v odraslem obdobju razlikuje po nekaj značilnostih. Ena izmed njih je zaostanek v rasti, ki ga je mogoče videti že v času diagnoze pri 10–40 % prizadetih otrok. Manj očitne, vendar pomembne razlike so v klinični sliki in so posledica pojavljanja sprememb vzdolž prebavil (v njihovih segmentih). UK pri odraslih najpogosteje prizadene rektum ali levo stran kolona, pri otrocih pa največkrat zajame celotno debelo črevo. Najpogostejši simptom pri otrocih je bolečina v trebuhu, pri odraslih pa krvavitev iz rektuma (pri UK) ali driska (pri CB). CB po dunajski klasifikaciji fenotipsko razdelimo v vnetno, stenozirajočo in fistulirajočo obliko bolezni, kar pa pri otrocih ne pride v poštev, saj je pri njih bolezen najpogosteje vnetna. Genetski dejavniki so verjetno pomembnejši pri KVČB z zgodnjim pojavom (v otroštvu) kot pri KVČB, ki se pojavi v odrasli dobi. Pozitivno družinsko anamnezo za KVČB ima 26–42 % otrok.

with ileal intubation, upper gastrointestinal endoscopy and (in all cases except in definite ulcerative colitis) radiologic contrast imaging of the small bowel. Multiple biopsies from all segments of the gastrointestinal tract are needed for a complete histologic evaluation. A diagnosis of indeterminate colitis cannot be made unless a full diagnostic program has been performed.

Razlike v pridobljenih epidemioloških podatkih, podatkih o poteku bolezni in odzivu na zdravljenje pri otrocih so prispevale k oblikovanju poenotnih diagnostičnih meril za obravnavo novo odkritih bolnikov s KVČB.

Glavni cilj Delovne skupine za KVČB pri ESPGHAN je bil določiti merila za diagnozo (CB, UK in neopredeljeni kolitis) pri otrocih ter določiti diagnostične smernice za obravnavo na novo odkritih pediatričnih bolnikov s KVČB. Drugi cilj je bil zbrati fenotipske podatke o novo odkritih bolnikih s KVČB, starih 18 let ali manj, na podlagi sprejetih meril (iz Porta) s pomočjo virov, dostopnih po vsej Evropi.

ANAMNEZA

Na KVČB pomislimo, kadar ima otrok simptome, kot so bolečine v trebuhu, driska, krvavitev iz črevesa ter hujšanje, in te težave trajajo dlje časa (≥ 4 tedne) ali se ponavljajo (≥ 2 epizodi v 6 mesecih). Veliko mladih bolnikov s CB nima značilnih simptomov, ampak tožijo le zaradi slabega počutja in blage bolečine v trebuhu. Drugi simptomi so lahko vročina, zastoj v rasti, podhranjenost, slabost in/ali bruhanje, duševne motnje, težave s sklepi, nodozni eritem, sekundarna amenoreja, zastoj pubertetnega razvoja in spremembe v predelu zadnjika. Včasih se KVČB, zlasti CB, kaže pretežno z zunajčrevesno simptomatiko, kar otežuje diagnozo. Sum na KVČB je bistveno večji, kadar ima to bolezen še kak drug član bolnikove ožje družine.

FIZIKALNI PREGLED

Da lahko ugotovimo zaostanek v rasti, moramo ob vsakem pregledu bolnika zapisati njegovo telesno težo in višino (vključno s podatkom o ujemanju s percentilnimi krivuljami). Spremljanje in primerjava podatkov o teži in višini sta ključna, da lahko ugotovimo zaostanek rasti. Zapisati moramo tudi podatke o višini in teži otrokovih staršev, da lažje ocenimo pričakovane otrokove končne telesne mere. Prav tako moramo oceniti otrokov pubertetni stadij po Tannerju. Del fizikalnega pregleda je tudi ugotavljanje bledice (anemije) in betičastih prstov. Pregledati moramo usta, da najdemo morebitno otekanje ustnic, hiperplazijo dlesni ali aftozne razjede. Iskati moramo kožne spremembe, na primer vitiligo ali zunajčrevesne manifestacije (nodozni eritem, gangrenozna pioderma). Pri pregledu trebuha smo pozorni na občutljivost in bolečnost ob palpaciji ter na tipne rezistence (ki lahko odsevajo ileocekalno vnetje ali absces) in povečane trebušne organe. Ob pregledu hrbtenice lahko odkrijemo znake vnetja križnično-črevničnega sklepa, ki se kaže z bolečino v hrbtu. Pregledamo predel zadnjika, kjer pogosto vidimo kožne priveske, fisure, fistule ali abscese. Kadar ima bolnik bolečine v sklepih, iščemo znake artritisa.

LABORATORIJSKE PREISKAVE

Osnovne laboratorijske preiskave naj obsegajo krvno sliko, merjenje sedimentacije, določanje C-reaktivnega proteina (CRP), serumske ravni sečnine in kreatinina, proteinogram, teste jetrne funkcije in (v nekaterih primerih) presejalne teste za celiakijo. Pri KVČB ponavadi najdemo nižjo vrednost hemoglobina, zvišane vrednosti kazalcev vnetja (sedimentacija in CRP), zvečano število trombocitov in znižano vrednost serumskega albumina. Pri nekaterih bolnikih z UK so vrednosti sedimentacije, hemoglobina in število trombocitov normalne. Pri bolniku s (krvavo) drisko lahko na podlagi zvečanega števila trombocitov razlikujemo KVČB od infekcijske driske.

Potrditev protiteles anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) ali anti-nevtrofilnih citoplazmatskih protiteles (ANCA) je sumljiva za CB oziroma UK.

Diagnostična občutljivost teh dveh seroloških markerjev je med 60 in 80 %.

Izključiti je treba infekcijske povzročitelje enteritisa ali kolitisa s pregledom blata. Ni pa nujno, da z dokazom infekcijskega povzročitelja izključimo tudi možnost KVČB; prvi zagon te bolezni se namreč pogosto pojavi po preboleli črevesni okužbi. Pri otrocih ogroženih skupin moramo v diferencialni diagnostiki pomisliti tudi na možnost tuberkuloze.

ENDOSKOPSKA IN HISTOLOŠKA PREISKAVA

Kolonoskopija, s katero prikažemo tudi končni del ileuma, in odvzem več bioptičnih vzorcev za histologijo iz različnih segmentov v poteku spodnjih prebavil (ileum, cekum, ascendentni kolon, descendentni kolon, sigma in rektum); je najpomembnejša preiskava. Z njo lahko razlikujemo CB od UK. Omogoči določiti lokacijo in stopnjo vnetnih sprememb. Zaželen je pregled končnega dela ileuma z odvzemom bioptičnih vzorcev, saj je lahko izolirano vnetje tega predela brez sprememb v poteku kolona edina najdba pri 9 % otrok s CB. Pregled tankega črevesa s kontrastnim sredstvom brez ileokoloskopije ni dovolj, saj so lahko radiološki rezultati ob minimalnih vnetnih spremembah lažno negativni. Poleg tega je prikaz ileuma in odvzem biopsij iz tega predela ključen tudi v diferencialni diagnostiki bolnikov s pankolitisom. Rektosigmoidoskopija kot samostojna preiskava ne zadošča, ker lahko spregledamo bolezenske spremembe v višje ležečih segmentih; te lahko ugotovimo le s kolonoskopijo celotnega kolona.

Pri vseh otrocih, ne glede na to, ali imajo simptome iz zgornjih prebavil ali ne, je priporočljiva endoskopija zgornjih prebavil. Ugotovimo lahko spremembe želodca ali dvanajstnika, na primer razjede, in odvezamo bioptične vzorce. Histološke preiskave vzorcev zgornjih prebavil lahko pokažejo specifične lezije (na primer gigantocelični granulom ali aftozne razjede), ki potrdijo diagnozo CB, ki bi jo brez te preiskave spregledali v 11–29 % primerov. Nespecifično vnetje v zgornjih prebavilih ima 75 % bolnikov z ulceroznim kolitisom.

Željeno je, da endoskopske preiskave pri otrocih izvajamo v splošni anesteziji ali globoki sedaciji.

V tabeli 1 so prikazane diagnostične endoskopske in histološke značilnosti CB in UK. CB se lahko pojavi kjer koli v poteku prebavil, največkrat pa rektum ni prizadet. Pri UK je bolezen omejena na kolon, vnetne spremembe se lahko raztezajo od rektuma do proksimalnega kolona. Vendar je več avtorjev poročalo o otrocih z UK, pri katerih rektum ni bil vnet.

Diagnozo neopredeljenega kolitisa lahko postavimo šele po celotni diagnostični obravnavi. Ta mora vključevati kolonoskopijo s prikazom končnega dela ileuma, endoskopijo zgornjih prebavil in rentgensko slikanje tankega črevesa s kontrastnim sredstvom. Na neopredeljeni kolitis pomislimo, kadar histologija pokaže akutno ali kronično vnetje z arhitekturnimi spremembami, omejenimi na kolon, ni znakov za limfocitni ali alergijski kolitis ali CB, izvid slikanja tankega črevesja s kontrastnim sredstvom je normalen in ni histoloških meril za CB ali UK.

Za dokaz lezij v tankem črevesu lahko uporabimo kapsulno endoskopijo (pred tem moramo izključiti zožitve), vendar pa le-ta ne more nadomestiti klasične endoskopije, saj ne omogoča odvzema vzorcev za histologijo.

RADIOLOŠKE PREISKAVE

Rentgensko slikanje je pomembno tudi takrat, ko je endoskopski videz končnega dela ileuma normalen. Nepravilnosti so lahko drugje v tankem črevesju. Z barijevim kontrastnim slikanjem tankega črevesa dobimo podatke o možnih zapletih CB in njihovi obsežnosti, prikažemo na primer stenoze, strikture ali notranje fistule. Stenoza tankega črevesja lahko zahteva kirurško zdravljenje. Drugi radiološki znaki aktivne CB so videz tlakovanja, razjede in ločevanje črevesnih vijug z lezijami na preskok.

Irigrafija je uporabna za ugotavljanje zožitve kolona, ki je s kolonoskopijo nismo dobro videli.

Ultrazvočna preiskava trebuha je neinvazivna in lahko prikaže predele zadebeljene črevesne stene ali infiltrate, ne prikaže pa minimalnih vnetnih sprememb.

Kot presejalni test je na voljo tudi scintigrafija z označenimi levkociti, ki je neinvazivna preiskava, žal pa se je izkazalo, da nima zadostne diagnostične občutljivosti.

POVZETEK DIAGNOSTIČNIH MERIL ESPGHAN ZA KVČB (MERILA IZ PORTA)

Otroke in mladostnike, pri katerih sumimo, da imajo KVČB, je treba za obravnavo napotiti h pediatričnemu gastroenterologu. Izključiti je treba infekcijski vzrok (krvave) driske in narediti osnovne laboratorijske presejalne preiskave. Vsem bolnikom napravimo endoskopske preiskave (ileokolonoskopijo in endoskopijo zgornjih prebavil). Med endoskopijo odvzamemo iz vsakega segmenta prebavil bioptične vzorce (vnetno in nevnetno spremenjene sluznice) za histološko oceno. Na nekaterih mestih lahko odvzamemo več vzorcev, vsa mesta odvzema natančno zapišemo in vzorce označimo. S kombinacijo kliničnih simptomov in endoskopskih ter histoloških ugotovitev (glej tabelo 1) lahko postavimo diagnozo bodisi CB bodisi UK. O neopredeljenem kolitisu lahko govorimo šele takrat, ko smo napravili vse preiskave, predvidene z diagnostičnimi merili. Le če je diagnoza ulcerozni kolitis (na podlagi endoskopskih in histoloških ugotovitev) nedvoumna, je treba napraviti še rentgensko slikanje tankega črevesja s kontrastom (jejunoileografija). Kadar ileokolonoskopije tehnično ni mogoče izvesti in je diagnoza nejasna oziroma sumljiva za CB, je treba ileokolonoskopijo, če je le možno, ponoviti. Pri dokazanih zožitvah kolona pridejo za oceno obsega bolezni v poštev rentgenske preiskave (kontrastno slikanje z barijem, scintigrafija z levkociti, označenimi s tehnecijem).

Povzetek diagnostičnih kriterijev (kriteriji iz Porta) za obravnavo otrok s KVČB je prikazan na sliki 1.

Histološke spremembe za CB in UK vključujejo akutno in kronično vnetje z arhitekturnimi spremembami,

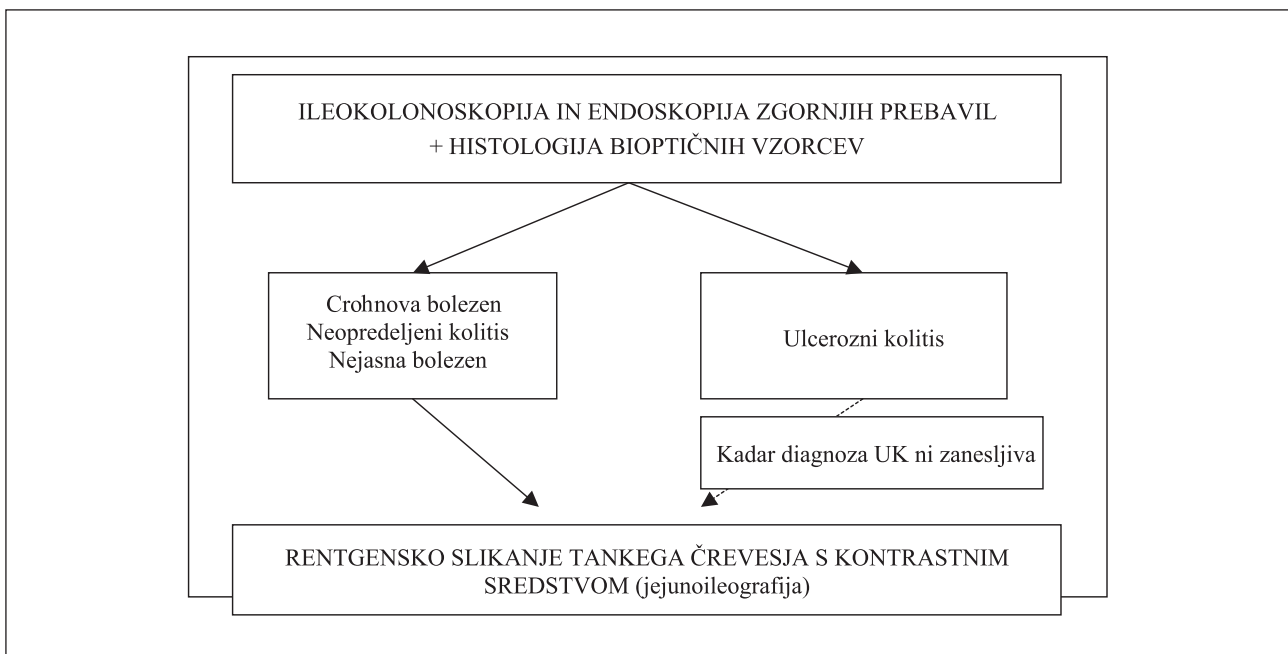
izgubo žlez in razvejane kripte. Spremembe ustne regije, značilne za CB, vključujejo otekanje ustnic, hiperplazijo dlesni in aftozne razjede. Spremembe predela okoli zadnjika, značilne za UK, so priveski, fisure, fistule in abscesi.

Vir

1. IBD Working group of the European society for paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (ESPGHAN). Inflammatory bowel disease in children and adolescents: Recommendations for diagnosis – The Porto criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 1–7.

	Crohnova bolezen	Ulcerozni kolitis
Endoskopija (ter pregled ust in predela okoli zadnjika)	razjede (aftozne, linearne ali zvezdaste)	razjede
	videz tlakovanja	rdečina
	lezije na preskok	zabrisana žilna risba
	zožitve	ranljivost sluznice
	fistula	spontane krvavitve
	nepravilnosti ustnega in/ ali predela zadnjika	pseudopolipi
	segmentna razporeditev	kontinuirano, razteza se različno daleč proksimalno od rektuma
Histologija	prizadetost submukoze (globoka biopsija) ali celotne debeline stene (kirurški vzorci)	prizadetost sluznice
	razjede, razoblikovane kripte	razoblikovane kripte
	kriptni abscesi	kriptni abscesi
	granulomi (nekazeatni, nemucinski)	prizadetost sluzničnih celic
	fokalne spremembe (znotraj bioptičnega vzorca)	mucinski granulomi (redko)
	segmentna razporeditev (biopsije)	kontinuirana razporeditev

Tabela 1. Endoskopske in histološke najdbe pri kronični vnetni črevesni bolezni /
Table 1. Endoscopy and histology in inflammatory bowel disease.



Slika 1. Merila iz Porta za diagnozo pri kronični vnetni črevesni bolezni otrok. /
Figure 1. Porto criteria for diagnosis of inflammatory bowel disease in children.

Enteralna prehrana v zdravljenju kronične vnetne črevesne bolezni pri otrocih in mladostnikih

Enteral nutrition in the treatment of chronic inflammatory bowel disease in paediatric patients

Darja Urlep, Jernej Dolinšek, Dušanka Mičetić-Turk

Klinični oddelek za pediatrijo, Splošna bolnišnica Maribor, Maribor

Prispelo 2. 10. 2005, sprejeto 12. 10. 2005; *Gastroenterolog* 2005; 21: 34–9

Ključne besede: enteralna prehrana, kronična vnetna črevesna bolezen, mladostniki, otroci

Key words: adolescents, children, enteral nutrition, inflammatory bowel disease

Izvleček

Kronična vnetna črevesna bolezen, ki se razvije že v otroškem obdobju, pogosto povzroči zaostanek v rasti in spolnem dozorevanju. Glavni vzroki nizke rasti in zapoznelega spolnega razvoja so podhranjenost in neposredno zaviranje linearne rasti, ki ga povzročajo vnetni mediatorji, pa tudi neugodno delovanje protivnetnih zdravil na rast. Crohnovo bolezen in ulcerozni kolitis spremljajo tudi specifični prehranski primanjkljaji, še posebej pomanjkanje vitaminov in mineralov. Zaradi tega je pri zdravljenju otrok in mladostnikov s kronično vnetno črevesno boleznijo enteralna prehrana zelo pomembna. Preprečuje podhranjenost in specifične prehranske primanjkljaje, pri Crohnovi bolezni pa je tudi del primarnega zdravljenja. Za indukcijo remisije pri zmernih in hudih oblikah bolezni je enako uspešna kot kortikosteroidi. Prednost enteralne prehrane pred zdravljenjem s slednjimi pa je, da nima stranskih učinkov.

Abstract

Inflammatory bowel disease in children and adolescents often causes growth retardation and pubertal delay, the main reasons for them being malnutrition and direct effect of proinflammatory cytokines on the linear growth. The growth is additionally suppressed by antiinflammatory drugs. Crohn's disease and ulcerative colitis are accompanied also by specific nutritional deficiencies, especially of vitamins and minerals. Because of all these reasons, enteral nutrition has a special role in the management of children and adolescents with chronic inflammatory bowel disease. It not only corrects and/or prevents malnutrition and specific nutrition deficits, it is also a part of the primary treatment of Crohn's disease. In patients with intermediate or severe forms of the disease enteral nutrition is as effective as steroids in initiating remission; however causing no side effects is its main advantage over the corticosteroid therapy.

UVOD

Od vseh bolnikov s Crohnovo boleznijo (CB) jih 25–30 % zbolijo že v otroškem in najstniškem obdobju, od vseh bolnikov z ulceroznim kolitisom (UK) pa okrog 20 % (1, 2).

Otroci in mladostniki s kronično vnetno črevesno boleznijo (KVČB) praviloma utrpijo zaostanek v rasti, razvoju in spolnem dozorevanju; po tem se bolezen z začetkom v mladosti tudi bistveno razlikuje od tiste, ki se začne v odrasli dobi. Zaostanek v rasti je ob postavitvi diagnoze opazen pri 32–88 % otrok in mladostnikov s CB (3–9). Rast je zavrta pogosteje pri Crohnovi bolezni kot pri UK, predvsem če je vnetje v tankem črevesu (2). Okrog 80 % otrok s CB in 60 % z UK je podhranjenih (10–12).

Vzroki zaostanka v rasti in spolnega dozorevanja otrok in mladostnikov s Crohnovo boleznijo so (13):

- podhranjenost (*malnutrition*);
- neposredno zaviranje linearne rasti, ki ga povzročajo vnetni citokini aktivnega vnetnega procesa;
- neugodno delovanje zdravil (kortikosteroidov) na rast.

Najpomembnejši vzroki podhranjenosti so (14):

- nezadostno uživanje hrane;
- malabsorpcija;
- večja izguba hranilnih snovi iz prebavne cevi;
- večje kalorične potrebe.

Vzroki nezadostnega uživanja hrane so bolezenske težave (bolečine v trebuhu, slabost, bruhanje), anoreksija (zaradi delovanja citokinov – predvsem IL-1, TNF-alfa), pogosto tudi stranski učinki zdravil. Malabsorpcija nastane ob vnetnem procesu v tankem črevesu, po resekcijah črevesa, ob pomanjkanju žolčnih soli, bakterijskem preraščanju, pri fistulah, lahko pa je tudi posledica stranskih učinkov zdravil. Kalorične potrebe se zvečajo zaradi aktivnega vnetnega procesa (odvisno od aktivnosti bolezni, prav tako pa tudi od morebitne spremljajoče vročine in/ali fistul), še posebej v času pospešene rasti in razvoja v puberteti (14).

Čeprav nekateri bolniki s CB uživajo dovolj primerne hrane, imajo vseeno zavrto rast in spolni razvoj; vzrok je aktivnost samega vnetnega procesa. Študije so pokazale, da rast zavirajo citokini (predvsem IL-6, TNF-alfa, IF-gama), ki nastajajo v vnetnem področju. Za interleukin-6 (IL-6) so dokazali, da znižuje koncentracijo IGF-1 (*insulin-like growth factor* oz. inzulinu podobni rastni faktor), in to kljub normalnemu zauživanju hrane. S tem je bilo ovrženo mnenje, da že zmanjšan vnos hrane znižuje IGF-1 (15–17).

Že dolgo je znano, da kortikosteroidi zavirajo linearno rast (18). Zato je pomembno, da otroci in mladostniki s KVČB dobivajo kortikosteroide čim krajši čas in nikakor ne za vzdrževanje remisije.

Pri KVČB pa poleg splošne podhranjenosti nastajajo tudi specifična prehranska pomanjkanja z anemijo, hipoalbuminemijo, pomanjkanje v maščobah in vodi topnih vitaminov ter mineralov in elementov nasploh in v sledovih (natrija, kalcija, magnezija, kalija, selena, cinka, bakra, mangana, molibdena, kroma). Anemija se pojavlja pri 50–80 % bolnikov s KVČB. Nastane zaradi pomanjkanje železa, vitamina B12 in folatov. Poleg tega je tudi neposredna posledica kroničnega vnetnega dogajanja (14, 19).

Pri zdravljenju ljudi s KVČB, še posebno otrok in mladostnikov, je prav zaradi zavrte rasti in razvoja, podhranjenosti ter specifičnih prehranskih pomanjkanj pomembno zdravljenje s prehrano (nutritivna terapija). Nutritivna terapija zagotavlja optimalen vnos hranilnih in drugih nujnih snovi (proteinov, ogljikovih hidratov, maščob, vitaminov, elektrolitov, elementov v sledovih) in preprečuje in/ali zmanjšuje specifična prehranska pomanjkanja.

Pomen zdravljenja s prehrano je dokazal Ballinger s sod., ki je eni skupini poskusnih živali z vnetjem črevesa poleg zdravil dajal tudi ustrezno hrano, drugi pa le protivnetna zdravila: zastoj v rasti se je v prvi skupini zmanjšal kar pri 60 %; v drugi pa le pri 40 % živali (20).

ENTERALNA PREHRANA

Kadar bolniki s KVČB ne morejo zadostiti vsem prehranskim potrebam z običajno dnevno prehrano, so umestni tekoči pripravki za peroralno ali enteralno aplikacijo; med seboj se razlikujejo po kalorični vrednosti, osmolarnosti, vsebnosti in sestavi pomembnih hranilnih sestavin (21). Enteralne pripravke lahko bolniki uživajo normalno skozi usta, lahko pa tudi po nazo/orogastrični ali nazo/orojejunalni sondi. Če morajo enteralne pripravke prejemati daljši čas, jim kaže napraviti perkutano endoskopsko gastrostomijo (PEG) ali jejunostomijo.

Vrste enteralne prehrane (22) so

- elementarna – sestoji iz osnovnih elementov hranljivih snovi (aminokislin, enostavnih sladkorjev, MCT). Namenjena je predvsem bolnikom z malabsorpcijo, sindromom kratkega črevesa, intoleranco na polimerične pripravke;
- semielementarna – oligomerična, sestavljena iz osnovnih in manj kompleksnih elementov hranljivih snovi;
- polimerična – sestavljajo jo kompleksnejše in sestavljene molekule hranilnih snovi (uporabna je za bolnike z ohranjeno funkcijsko sposobnostjo prebavil).

Enteralna prehrana se pri bolnikih s kronično vnetno črevesno boleznijo uporablja kot

- primarna terapija – za indukcijo remisije aktivne Crohnove bolezni;
- sekundarna terapija – za izboljšanje prehranskega statusa (pri Crohnovi bolezni in ulceroznem kolitisu).

Enteralna prehrana kot primarna terapija Crohnove bolezni

Doslej je že več študije potrdilo, da je enteralna prehrana učinkovita pri indukciji remisije pri zmerni in hudi obliki Crohnove bolezni. V času zdravljenja z enteralno prehrano smejo bolniki uživati izključno pripravke enteralne prehrane, zraven je dovoljeno le pitje vode. Odmerjeno količino enteralnega pripravka lahko zaužijejo čez dan, lahko pa jo prejemajo po

sondi ali skozi stomo po različnih shemah (kontinuirano ob uporabi enteralne črpalke, intermitentno, lahko le ponoči...). Terapevtski učinek enteralne prehrane pri indukciji remisije CB je znan že nekaj več kot tri desetletja (23). Učinek so ugotovili povsem naključno pri bolnikih s hudo rezistentno obliko CB, ki so pred kirurškim posegom prejemali pripravke elementarne prehrane zaradi izboljšanja predoperacijskega prehranskega statusa (24). Angleški pediatrični gastroenterologi uporabljajo enteralno prehrano kot primarno terapijo za indukcijo remisije pri otrocih z zmerno in hudo obliko CB že od leta 1987. Ugotovili so, da je za indukcijo remisije CB elementarna prehrana enako učinkovita, kot so kortikosteroidi. Poleg tega so pri bolnikih, ki so jih zdravili z elementarno prehrano, zaznali bistveno boljšo linearno rast kot pri zdravljenih s kortikosteroidi (25). Kasneje so tako pri odraslih kot tudi pri otrocih s CB uporabljali polimerične pripravke enteralne prehrane; po doseganju remisije CB se niso razlikovali od elementarnih pripravkov (26–29). Enteralna prehrana se je izkazala še posebno zdravilna pri novo odkriti CB in pri bolezni tankega črevesa (30).

V 1991 letu objavljena multicentrična študija pa je nakazala, da so kortikosteroidi uspešnejši (85-odstotno) v indukciji remisije pri hudih aktivnih oblikah CB kot izključno enteralna prehrana (remisija dosežena v 53 %) (31). To ugotovitev so kasneje potrdile še nekatere druge študije (32–35).

Leta 2000 je Heuschkel (36) objavil rezultate meta-analize, ki je zajemala 5 randomiziranih primerjalnih študij s pediatrično populacijo; študija ni pokazala, da bi bil učinek enteralne prehrane kaj slabši od učinka kortikosteroidne terapije. Zaradi tega je svetoval, naj bi bila enteralna prehrana primarna terapija KVČB, in to predvsem pri otrocih in mladostnikih, ker ugodno deluje na rast in pubertetni razvoj.

Mehanizem delovanja enteralne prehrane

Dokazali so, da enteralna prehrana deluje protivnetno, vendar natančni mehanizmi še vedno niso pojasnjeni.

Sprva so menili, da zmanjša antigensko obremenitev črevesne sluznice. Začetne uspehe s pripravki elementarne prehrane so si razlagali prav s tem mehanizmom delovanja, vendar so se kasneje za enako učinkovite izkazali tudi polimerični pripravki, v katerih pa hranila zadržijo svoje antigenske lastnosti (37).

V zadnjih letih ugotavljajo, da ima črevesna flora osrednjo vlogo pri vzdrževanju kroničnega vnetja črevesne sluznice pri CB. Nekateri raziskovalci poskušajo pojasniti vzrok uspeha enteralne prehrane prav z vplivom na črevesno floro. Pri genetsko spremenjenih poskusnih živalih se je med zdravljenjem z enteralno prehrano in po njem vnetni črevesni odziv zmanjšal, hkrati pa se je spremenila tudi patogena črevesna flora (38). Tako spremembo med zdravljenjem z enteralno prehrano so dokazali tudi pri ljudeh (39).

Pri zdravljenju z enteralno prehrano se zmanjša sinteza provnetnih mediatorjev (IL-1, gama-IF, zvečana pa je sinteza antagonista IL-1-R) (40). V nedavni študiji Bannerjee s sod. so že po sedmih dneh zdravljenja z enteralno prehrano ugotovili statistično značilno upočasnitev eritrocitne sedimentacije, zmanjšanje C-reaktivnega proteina, aktivnosti vnetja, določenega s PCDAI, (*pediatric Crohn's disease activity index*), poleg tega pa tudi znižanje koncentracije IL-6 in zvišanje IGF-1 (41). Interleukin-6 je zelo pomemben provnetni citokin pri Crohnovi bolezni. Deluje na limfocitne celice T, da postanejo rezistentne na apoptozo. Zavira rast, ker inhibira osteoplastno diferenciacijo, in deluje na kostno presnovo s povzročanjem osteopenije (17, 37).

V zadnjem času raziskujejo, kakšen je vpliv sestave maščob v enteralni prehrani na njene učinke pri CB. Uspešnost pripisujejo majhni vsebnosti maščobnih kislin omega-6 in večji vsebnosti maščobnih kislin omega-3. Omega-3 inhibirajo oksidacijo arahidonske kisline (omega-6) po ciklooksigenazni in lipooksigenazni poti, kar zmanjša mediatorje vnetja (prostaglandine in levkotriene) (42). Lipidi so sestavine celičnih membran in njihova sestava vpliva na aktivnost funkcionalnih proteinov v membranah.

Znano je, da lahko maščobe iz prehrane vplivajo na sestavo celičnih membran. To spoznanje pa omogoča sklepanje, da spremembe v sestavi hranilnih snovi, predvsem lipidov, spreminjajo imunski odgovor črevesne sluznice (43–44).

Prednosti enteralne prehrane

Enteralna prehrana zagotavlja vse prehranske potrebe organizma, poleg tega odpravlja specifične prehranske primanjkljaje (pomanjkanje mineralov, vitaminov...). Pomaga vzdrževati primerno telesno težo in indeks telesne mase (45). Največja prednost pa je, da nima stranskih učinkov, ki so sicer značilnost kortikosteroidne terapije. V nasprotju s kortikosteroidi enteralna prehrana pospeši linearno rast (46). Beattie in sodelavci so ugotovili, da se ravni IGF-1 in IGFBP-3 statistično pomembno višata še dva meseca po zaključku zdravljenja z enteralno prehrano (47). Poleg tega še vedno ni dokazano, da kortikosteroidi dosežejo sluznično remisijo, medtem ko je bilo za zdravljenje z enteralno prehrano dokazano, da lahko povzroči popolno ozdravitev vnetja sluznice črevesja (48).

Slabosti enteralne prehrane

Ker bolniki v času zdravljenja z enteralno prehrano ne smejo uživati običajne hrane, mnogi ne zdržijo predvidenega 4–8-tedenskega zdravljenja izključno z enteralno prehrano. Nekateri ne prenesejo okusa pripravkov, zato jim enteralno hrano kaže dajati po sondi. Veliko bolnikov pa zavrača tudi sonde (49). Če pa mladostnikom razložimo, kakšne so prednosti zdravljenja z enteralno prehrano pred zdravljenjem s kortikosteroidi, se mnogi odločijo za enteralno prehrano, in to predvsem zaradi kozmetičnih stranskih učinkov kortikosteroidov (30). Elementarni pripravki imajo višjo osmolarnost, slabši okus in so dražji od polimeričnih (45). Elementarne pripravke uvajamo postopoma in ob skrbnem nadzoru bolnika. Zaradi visoke osmolarnosti lahko nastanejo driska, bruhanje, močne kolike, glavobol. Najhujša posledica prehitrega uvajanja enteralne prehrane pa je razvoj sindroma »*refeeding*«, ki nastane zaradi močno porušenega elektrolitskega ravnovesja in lahko povzroči tudi usodne zaplete (50).

ZAKLJUČEK

Enteralna prehrana ima pomembno mesto v zdravljenju otrok in mladostnikov s kronično vnetno črevesno boleznijo. Uporabljamo jo kot dopolnilno sekundarno terapijo za vzdrževanje primerne prehranskega statusa ljudi s kronično vnetno črevesno boleznijo in kot primarno terapijo pri indukciji remisije akutne Crohnove bolezni. Za razliko od kortikosteroidne terapije nima stranskih učinkov, ne zavira rasti in spolnega dozorevanja, hkrati pa izboljšuje prehranski status in celo pospeši rast. Glede na to, da so študije pokazale, da enteralna prehrana enako uspešno dosega remisijo aktivne CB pri otrocih in mladostnikih kot kortikosteroidi, dajemo prednost zdravljenju z enteralno prehrano. Za tovrstno zdravljenje se odločimo predvsem pri tistih bolnikih, ki so že ob postavitvi diagnoze zaostali v rasti in spolnem razvoju. Nekateri mladostniki pa se za zdravljenje z enteralno prehrano odločijo sami, predvsem zaradi bojazni pred stranskimi (predvsem kozmetičnimi) učinki zdravljenja s kortikosteroidi.

Literatura

1. Kirschner BS. Ulcerative colitis in children. *Ped Clin North Am* 1996; 43: 235–54.
2. Baldassano RN, Piccoli DA. Inflammatory bowel disease in pediatric and adolescent patients. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 445–58.
3. Brain CE, Savage MO. Growth and puberty in chronic inflammatory bowel disease. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1994; 8: 83–100.
4. Griffiths AM, Nguyen P, Smith C, MacMillan JH, Sherman PM. Growth and clinical course of children with Crohn's disease. *Gut* 1993; 34: 939–43.
5. Kanof ME, Lake AM, Bayless TM. Decreased height velocity in children and adolescents before the diagnosis of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1988; 95: 1423.
6. Hildebrand H, Karlberg J, Kristiansson B. Longitudinal growth in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 18: 165–73.
7. Kirschner BS. Growth and development in chronic inflammatory bowel disease. *Acta Paediatr Scand* 1990; 366: 98–104.
8. Sentongo TA, Semeao EJ, Piccoli DA, Stallings VA, Zemel BS. Growth, body composition, and nutritional status in children and adolescents with Chron's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 33–40.
9. Savage MO, Beattie RM, Camacho-Hubner C, Walker-Smith JA. Growth in Crohn's disease. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 428: 89–92.
10. Seidman E, LeLeiko N, Ament M, Berman W, Caplan D, Evans J, et al. Nutritional issues in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 424.
11. Walker-Smith JA, MacDonald TT. Chronic inflammatory bowel disease in childhood. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1994; 8: 1–201.
12. Grand RJ, Ramakrishna J, Calenda KA. Inflammatory bowel disease in the pediatric patient. *Gastroenterol Clin North Am* 1995; 24: 613–32.
13. Savage MO, Beattie RM, Camacho-Hubner C, Walker-Smith JA. Growth in Crohn's disease. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 428: 89–92. Campos FG, Waitzberg DL, Teixeira MG, Mucerino DR, Habr-Gama A, Kiss DR.
14. Campos FG, Waitzberg DL, Teixeira MG, Mucerino DR, Habr-Gama A, Kiss DR. Inflammatory bowel diseases. Principles of nutritional therapy. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2002; 57:187–98.
15. Corkins MR, Gohil AD, Fitzgerald JF. The insulin-like growth factor axis in children with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 228–34.
16. De Benedetti F, Alonzi T, Moretta A, Lazzaro D, Costa P, Poli V, et al. Interleukin 6 causes growth impairment in transgenic mice through a decrease in insulin-like growth factor-I. A model for stunted growth in children with chronic inflammation. *J Clin Invest* 1997; 99: 643–50.
17. Azooz O, Farthing MJG, Ballinger AB. Interleukin-6 (IL-6) contributes to suppression of linear growth associated with intestinal inflammation. *Gastroenterology* 2001; 118: A62.
18. Allen DB. Growth suppression by glucocorticoid therapy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 699–717.
19. Griffiths AM. Inflammatory bowel disease. *Nutrition* 1998; 14: 788–91.
20. Ballinger AB, Azooz O, El Haj T, Poole S, Farthing MJ. Growth failure occurs through a decrease in insulin-like growth factor I which is independent of undernutrition in a rat model of colitis. *Gut* 2000; 46: 694–700.
21. Mičetić-Turk D. Enteralna prehrana otrok. *Slov Pediatr* 1998; 5: Suppl 1: 59–67.
22. Mičetić-Turk D. *Dietna terapija kronične driske in/ali sindroma malabsorbcije v otroški dobi.*
23. Stenson WK, Alpers DH. Nutritional therapy in Crohn's disease: a historical overview. *Curr Opin Gastroenterol* 1997; 13: 135–9.
24. Vointk AJ, Echave V, Feller JH, Brown RA, Gurd FN. Experience with elemental diet in the treatment of inflammatory bowel disease. Is this primary therapy? *Arch Surg* 1973; 107: 329–33.
25. Sanderson IR, Udeen S, Davies PS, Savage MO, Walker-Smith JA. Remission induced by an elemental diet in small bowel Crohn's disease. *Arch Dis Child* 1987; 62: 123–7.
26. Gonzales-Huix F, de Leon R, Fernandez-Banares F, Esteve M, Cabre E, Acero D, et al. Polymeric enteral diets as primary treatment of active Crohn's disease: a prospective steroid controlled trial. *Gut* 1993; 34: 778–82.
27. Ruuska T, Savilahti E, Maki M, Ormala T, Visakorpi JK. Exclusive whole protein enteral diet versus prednisolone in the treatment of acute Crohn's disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 175–80.

28. Beattie RM, Bentsen BS, MacDonald TT. Childhood Crohn's disease and the efficacy of enteral diets. *Nutrition* 1998; 14: 345-50.
29. Ludvigsson JF, Krantz M, Bodin L, Stenhammar L, Lindquist B. Elemental versus polymeric enteral nutrition in paediatric Crohn's disease: a multicentre randomized controlled trial. *Acta Paediatr* 2004; 93: 327-35.
30. Walker-Smith JA. Enteral nutrition in Crohn's disease in Childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 107.
31. Lochs H, Steinhard HJ, Klaus-Ventz B, Zeitz M, Vogelsang H, Sommer H, et al. Comparison of enteral nutrition and drug treatment in active Crohn's disease. Results of the European Cooperative Crohn's Disease Study IV. *Gastroenterology* 1991; 101: 881-8.
32. Fernandez Banares F, Cabre E, Esteve Comas M, Gassull MA. How effective is enteral nutrition in inducing clinical remission in active Crohn's disease? A meta-analysis of the randomized clinical trials. *J Parent Enteral Nutr* 1995; 19: 356-64.
33. Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman PM, Sutherland LR. Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995; 108: 49: 1056-67.
34. Lochs H, Steinhard HJ, Klaus-Ventz B, Zeitz M, Vogelsang H, Sommer H, et al. Comparison of enteral nutrition and drug treatment in active Crohn's disease. Results of the European Cooperative Crohn's Disease Study IV. *Gastroenterology* 1991; 101: 881-8.
35. Messori A, Trallori G, D'Albasio G, Milla M, Vannozzi G, Pacini F. Defined-formula diets versus steroids in the treatment of active Crohn's disease: A meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 267-72.
36. Heuschkel RB, Menache CC, Megerian JT, Baird AE. Enteral nutrition and corticosteroids in the treatment of acute Crohn's disease in children. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 8-15.
37. Heuschkel RB. Enteral nutrition in Crohn disease: More than just calories. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 239-41.
38. Swidsinski A, Landhoff A, Pernthaler A, Swidsinski S, Loening-Baucke V, Ortner M, et al. Mucosal flora in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2002; 122: 44-54.
39. Lionetti P, Callegari ML, Ferrari S, Cavicchi MC, Pozzi E, de Martino M, et al. Enteral nutrition and microflora in pediatric Crohn's disease. *J Parenter Enteral Nutr* 2005; 29: S173-8.
40. Dewitt RC, Kudsk K. Enteral nutrition. *Gastroenterol Clin N Am* 1998; 27: 371-86.
41. Bannerjee K, Hubner CC, Babinska K, Dryhurst KM, Edwards R, Savage MO, et al. Anti-inflammatory and growth-stimulating effects precede nutritional restitution during enteral feeding in Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 270-5.
42. Gassull MA, Fernandez-Banares F, Cabre E, Papo M, Gaffer MH, Sanchez-Lombrana JL, et al. Fat composition may be a clue to explain the primary therapeutic effect of enteral nutrition in Crohn's disease: results of a double blind randomised multicentre European trial. *Gut* 2002; 51: 164-8.
43. Meister D, Bode J, Shand A, Ghosh S. Anti-inflammatory effects of enteral diet components on Crohn's disease-affected tissues in vitro. *Dig Liver Dis* 2002; 34: 430-8.
44. Gorard DA. Enteral nutrition in Crohn's disease. Fat in the formula. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15: 459.
45. Kolacek S. Role of enteral nutrition in the treatment of chronic inflammatory bowel disease. *Med Arh* 2002; 56 (Suppl 1): 21-2.
46. Azcue M, Rashid M, Griffiths A, Pencharz PB. Energy expenditure and body composition in children with Crohn's disease: effect of enteral nutrition and treatment with prednisolone. *Gut* 1997; 41: 203-8.
47. Beattie RM, Camacho-Hubner C, Wacharasindhu S, Cotterill AM, Walker-Smith JA, Savage MO, et al. Responsiveness of IGF-1 and IGFBP-3 to therapeutic intervention in children and adolescents with Crohn's disease. *Clin Endocrinol* 1998; 49: 483-9.
48. Beattie RM, Schiffrin EJ, Donnet-Hughes A, Huggett AC, Domizio P, MacDonald TT, et al. Polymeric nutrition as the primary therapy in children with small bowel Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 609-15.
49. Griffiths AM. Enteral nutrition: The neglected primary therapy of active Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 3-5.
50. Afzal NA, Murch S, Thompson, Murch S, Thomson M, Heuschkel R. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children. A case report, literature review and clinical guidelines. *Clin Nutr* 2002; 21: 515-20.

Gastritis pri otrocih

Gastritis in children

Rok Orel

Služba za gastroenterologijo, Pediatrična klinika, Klinični center Ljubljana, Ljubljana

Prispelo 24. 4. 2005, sprejeto 28. 6. 2005; Gastroenterolog 2005; 21: 40–6

Ključne besede: gastritis, gastropatija, Helicobacter pylori, otroci

Key Words: children, gastritis, gastropathy, Helicobacter pylori

Izvleček

Vnetje želodčne sluznice – gastritis – je ena najpogostejših boleznih prebavil pri otrocih. Diagnozo lahko postavimo le z dokazom vnetnih sprememb pri patohistološkem pregledu želodčne sluznice. Primarni gastritis povzroča okužba z bakterijo *Helicobacter pylori*. Pogostost okužbe pri otrocih v starosti 10 let je v razvitih državah okrog 10-odstotna, v državah v razvoju pa več kot 80-odstotna. Dokažemo jo lahko z neinvazivnimi testi, predvsem z urea-dihalnim testom, gastritis in ulkusno bolezen, ki sta povezana z njo, pa le z endoskopskim pregledom in patohistološkim pregledom odvzemkov želodčne sluznice. Za hitro diagnozo je pomemben hitri ureazni test. Okužba je značilno povezana z dispeptičnimi simptomi le pri ulkusni bolezni, vendar jo vselej zdravimo, da preprečimo kasnejše zaplete. Zdravljenje je tritirno, z zaviralcem protonske črpalke in z dvema antibiotikoma, najpogosteje amoksicilinom, metronidazolom/tinidazolom in klaritromicinom. Eradikacijo pri asimptomatskih otrocih preverjamo z urea-dihalnim testom. Gastritise in gastropatije, ki jih ne povzroča okužba

Abstract

Inflammation of gastric mucosa – gastritis – is one of the most frequent gastrointestinal diseases in children. The diagnosis is based on finding of inflamed gastric mucosa on pathohistological examination. Primary gastritis is caused by infection with *Helicobacter pylori*. In the developed countries about 10%, while in the developing countries about 80% of children are infected by the age of 10. The infection can be diagnosed by non-invasive tests, such as urea breath test. On the other hand, gastritis or ulcer disease can be diagnosed only by endoscopy and histology of bioptic specimens. Urease test is a quick diagnostic test of the infection. Although dyspeptic symptoms do not correlate with the infection with *H. pylori* in children, treatment is mandatory for prevention of complications. Triple therapy with a proton pump inhibitor and two antibiotics (amoxicilline, metronidazole/tinidazole or claritromicine) is usually applied. Therapeutic success can be checked with urea breath test. Secondary gastritis and gastropathies are not caused by *H. pylori*

Asist. dr. Rok Orel, dr. med.

Služba za gastroenterologijo, Pediatrična klinika, Klinični center Ljubljana

Vrazov trg 1, 1525 Ljubljana

E-naslov: rok.orel@kclj.si

s *H. pylori*, imenujemo sekundarne. Pomembni vzroki so jemanje zdravil, predvsem nesteroidnih antirevmatikov-antipiretikov, stres, fizikalna ali kemična poškodba, alergija in eozinofilni gastroenteritis, Crohnova bolezen, vaskulitisi, predvsem Henoch-Schönleinova purpura, in druge sistemske avtoimunske bolezni, kronična granulomatozna bolezen, portalna hipertenzija, žolčni refluks, celiakija in nekatere okužbe, npr. s citomegalovirusom. Najpogostejši pa je t.i. nespecifični reaktivni gastritis, katerega vzrok ni znan.

DEFINICIJE

Izraz gastritis pomeni vnetje želodčne sluznice, se pa pogosto uporablja neutemeljeno. Pediatri namreč diagnozo gastritis pogosto zapišejo že na osnovi klinične slike, kar pa ni prav, saj je mogoče vnetje želodčne sluznice zanesljivo dokazati le s patohistološkim pregledom. Pravilnejše bi bilo, ko bi pri kliničnem pregledu opisali le simptome, kot sta bolečina v žlički ali dispepsija, saj celo makroskopski videz želodčne sluznice, kot ga prikaže endoskopija, ni dovolj zanesljiv kazalec vnetja. Spremembe so lahko posledice raznih poškodb sluznice, ki jih spremlja vnetje ali pa tudi ne. Zato nekateri predlagajo, naj bi se tudi endoskopisti pred histološkim izvidom izogibali diagnozi gastritis in naj bi raje govorili o gastropatiji. Po drugi strani pa se izraz gastropatija velikokrat uporablja le za tiste bolezni želodca, kjer ni pomembnega vnetja.

Znano, da se tudi erozije in ulkusi želodca (in dvanajstnika) lahko pojavijo v sklopu istih bolezni kot gastritis. Ulkus ali rana je globok sluznični defekt, ki prodira skozi sluznični mišični plašč (muscularis mucosa), medtem, ko je erozija plitvejša in mišične plasti ne predira (1).

Gastritise in ulkusno bolezen delimo na primarne in sekundarne. Primarni gastritis in ulkus, katerega etiologije do pred nekaj desetletji niso poznali, danes imenujemo tistega, ki ga povzroča okužba z bakterijo *Helicobacter pylori*. Vse druge oblike gastritisa in ulkusne bolezni pa štejemo med sekundarne (1).

infection. The most common causes are drugs, particularly non-steroidal antirheumatics-antipyretics, Crohn's disease, vasculitis, Henoch-Schönlein purpura, other autoimmune diseases, chronic granulomatous disease, portal hypertension, bile reflux, coeliac disease, some infections, e.g. with cytomegalovirus, etc. However, the non-specific reactive gastritis of unknown origin is the most usual finding.

Za gastritis pri otrocih se uporablja več klasifikacij. Glede na makroskopski videz pri endoskopiji se gastritisi in gastropatije delijo na erozijske oz. hemoragične in na neerozijske, čeprav se pri kaki etiologiji lahko pojavlja tako ena kot druga oblika:

Klasifikacija gastritisov in gastropatij pri otrocih (povzeto po Dohilu in sod. (2))

Erozivni in hemoragični gastritisi in gastropatije

- stresna gastropatija
- neonatalna gastropatija
- travmatska gastropatija
- gastropatija zaradi jemanja nesteroidnih antirevmatikov
- gastropatija zaradi drugih zdravil
- portalna hipertenzijska gastropatija
- uremična gastropatija
- kronični varioliformni gastritis
- biliarna gastropatija
- gastropatija Henoch-Schönlein
- korozivna gastropatija
- gastropatija ali gastritis zaradi telesnega napora
- radiacijska gastropatija

Neerozivni gastritisi in gastropatije

- »nespecifični« gastritis
- gastritis s *Helicobacter pylori*
- Crohnov gastritis
- alergijski gastritis
- gastropatija zaradi jemanja inhibitorjev protonske črpalke
- gastritis zaradi celiakije

- gastritis v sklopu kronične granulomatozne bolezni
- citomegalovirusni gastritis
- eozinofilni gastritis
- kolagenozni gastritis
- bolezen presadka zoper gostitelja
- Ménétrierova bolezen
- perniciozna anemija
- gastritis v sklopu avtoimunskih bolezni
- plazmacitom
- karcinom
- želodčni limfom (limfom MALT)
- drugi granulomatozni gastritisi
- cistinoza
- flegmonozni in emfizematozni gastritis
- drugi infekcijski gastritisi

Pri patohistološkem opisu se uporablja Sydneyska klasifikacija (3, 4), ki skuša podati topografsko, morfološko in etiološko informacijo. Ta klasifikacija opisuje stopnjo vnetne aktivnosti, atrofije, intestinalne metaplazije in številnosti *H. pylori*. Klasifikacijo so napravili za opis sprememb pri odraslih, za otroke je slabše uporabna, saj sta atrofija želodčne sluznice in intestinalna metaplazija pri otrocih redki. Končni cilj vsake diagnostike je gastritis etiološko opredeliti, saj le prepoznava vzroka omogoči najboljše zdravljenje. Pri tem so poleg endoskopskega izvida in patohistološkega izvida v veliko pomoč anamnestični podatki (npr. o jemanju nesteroidnih antirevmatikov, o drugih simptomih, ki so v prid Crohnovi bolezni itd.) in splošni pregled bolnika, včasih pa tudi rezultati laboratorijskih in mikrobioloških preiskav (5).

OKUŽBA Z BAKTERIJO *HELICOBACTER PYLORI* PRI OTROCIH

Obstajajo nedvomni dokazi, da okužba s *Helicobacter pylori* pri otrocih povzroči kronični gastritis in da imajo vsi otroci, ki so okuženi, kronični gastritis (6–8). Kljub temu je večina okuženih otrok brez simptomov. Ocenjujejo, da se pri približno 15 % okuženih sčasoma razvije ulkusna bolezen, pri 1–5 % pa celo rak želodca (9). Kar pri 90 % otrok z ulkusom dvanajstnika so odkrili okužbo s *H. pylori* (10).

Eradikacija *H. pylori* privede do ozdravitve duodenalnega ulkusa in gastritisa (6, 7). Čeprav je pri odraslih okužba s *H. pylori* tudi pogost vzrok želodčnih ulkusov, pa pri otrocih ni tako. Ulkusi želodca so pri otrocih redki, če pa se že pojavijo, so sekundarni (6). Raziskave kažejo, da okužba s *H. pylori* pomembno veča ogroženost z želodčnim rakom; Svetovna zdravstvena organizacija je zato *H. pylori* proglasila za karcinogen 1. skupine (11). Okužba s *H. pylori* povzroča tudi nastanek limfomov MALT (*mucosa-associated lymphoid tissue*) v želodcu, ki so pogosto multifokalni; eradikacija bakterije v 75 % pomeni tudi izginotje limfomov iz želodčne stene in ozdravitev (12, 13).

Kot večina črevesnih okužb je tudi okužba s *H. pylori* najpogostejša v zgodnjem otroštvu, do 5. leta starosti (14). Kasneje verjetno delež okuženih otrok narašča počasi, podobno kot pri odraslih za 0,3–0,5 % letno. Okužba je večinoma trajna, če je ne zdravimo (1). Glavni dejavnik tveganja za okužbo s *H. pylori* je nizek socialnoekonomski položaj. V državah v razvoju je okuženih že 80 % 10-letnih otrok, v razvitih državah pa manj kot 10 %, z izjemo otrok iz socialno ogroženih okolij, ki jih je tudi v razvitih državah okuženih kar 50 % (15, 16). Čeprav se veliko otrok okuži v ranem otroštvu, pa je okužba pri dojenčkih redka. Glavni vzrok za to je najbrž visok titer maternalnih imunoglobulinov razreda IgG proti *H. pylori*, ki pa začne po 6. mesecu upadati (17). Okužba s *H. pylori* se širi po fekalno-oralni, oralno-oralni in gastrično-oralni (z izbruhanino) poti. Najpogostejši je prenos s staršev na otroka in med otroki, predvsem sorojenci in v raznih ustanovah, vendar je prenos med otroki v vrtcu in šoli razmeroma redek (1, 18).

Čeprav ostane, kot je že zapisano, infekcija pri večini otrok asimptomatska, pa se zlasti ulkusna bolezen večinoma kaže z epigastrično bolečino, lahko tudi takšno, ki ponoči zbuja otroka iz sna, z bruhanjem in krvavitvijo (1, 19). Zanimivo je, da raziskave niso pokazale povezave med ponavljajočo se bolečino v trebuhu, izredno pogostim simptomom v otroštvu, in okužbo s *H. pylori*, razen pri otrocih z ulkusno boleznijo (20, 21). Opisujejo, da je okužba s *H. pylori*

lahko vzrok tudi za refraktarno sideropenično anemijo zaradi vpliva bakterije na metabolizem železa (22).

Okužbo lahko diagnosticiramo z invazivnimi in neinvazivnimi metodami. Z ezofagogastroduodenoskopijo in biopsijami želodčne antralne in korpusne sluznice ter sluznice dvanajstnika lahko diagnosticiramo gastritis, ulkusno bolezen in okužbo. Čeprav da zanesljiv dokaz vnetja le patohistološki pregled bioptov in čeprav je le najdba bakterij v bioptu dokaz okužbe, pri otrocih dostikrat že endoskopija pokaže značilno spremembo – nodularnost antralne sluznice (6, 7). Ker ta sprememba ne izgine takoj po zdravljenju, sama še ni dokaz aktivne okužbe. Za hitro dokazovanje okužbe ob endoskopiji se uporablja ureazni test, delamo pa tudi prenos bioptov na gojišča, ki je zlasti pomemben, kadar želimo ugotoviti, na katere antibiotike je bakterija občutljiva. Med neinvazivnimi testi se je uveljavil urea-dihalni test, pri katerem uporabimo za otroke s težo nad 50 kg 75 mg ^{13}C -uree, za lažje od 50 kg pa 50 mg ^{13}C -uree. Pri starejših otrocih naj bi imel ta test 100-odstotno občutljivost in 92-odstotno specifičnost (23). Urea-dihalni test je preiskava, ki jo priporočajo za preverjanje uspešnosti eradikacijske terapije. Serološki testi v krvi in slini so pri otrocih slabo občutljivi in specifični, zato jih ne priporočajo (24, 25). Poliklonska protitelesa za ugotavljanje helikobakterijskih antigenov v blatu so imela (za razliko od raziskav pri odraslih) pri otrocih le 70-odstotno specifičnost (26). Zdi se, da so testi, ki uporabljajo monoklonska protitelesa, zanesljivejši, a so pri otrocih še premalo preskušeni.

Čeprav pri otrocih, razen pri tistih z ulkusno boleznijo, niso našli povezave med okužbo s *H. pylori* in ponavljajočimi se bolečinami v trebuhu, večina strokovnjakov meni, da je treba vsako diagnosticirano okužbo zdraviti in s tem preprečiti morebitne zaplete v prihodnosti. Uspešnost zdravljenja je treba preveriti z urea-dihalnim testom. Za zdravljenje se navadno daje kombinacija inhibitorja protonske črpalke z dvema antibiotikoma. Najpogosteje uporabljani antibiotiki so amoksisilin, metronidazol ali tinidazol

in klaritromicin. Študije so pokazale, da je uspešnost eradikacije 50–95-odstotna (1). Vzrok za terapevtski neuspeh sta največkrat neredno jemanje zdravil in bakterijska rezistenca na antibiotike. Stopnja rezistence na metronidazol se giblje med 20 in 80 %, največja je med populacijami, ki pogosto uporabljajo nitroimidazolne antibiotike za zdravljenje ginekoloških in črevesnih okužb (27, 28). Rezistenca na klaritromicin je zaradi pogostega zdravljenja okužb dihal z njim pri otrocih pogostejša kot pri odraslih, in se giblje med 4 in 30 % (29, 30). Rezistenca na amoksisilin pa je izredno redka (1). Če eradikacijsko zdravljenje ni uspešno, priporočajo napraviti bakterijsko kulturo iz bioptov sluznice in na kulturi ugotoviti, na katere antibiotike je bakterija občutljiva. Prav tako je lahko v pomoč podatek o občutljivosti sevov *H. pylori* v populaciji.

DRUGI VZROKI GASTRITISA

Poleg okužbe s *H. pylori* je še veliko drugih vzrokov za spremembe na želodčni sluznici. Da jih odkrijemo in bolnika pravilno zdravimo, so pomembni podatki, ki jih dobimo iz anamneze, endoskopskega pregleda, patohistološkega pregleda bioptov iz različnih delov želodca in predvsem ciljanih odvzemov iz mesta sprememb, včasih pa tudi dodatnih laboratorijskih in mikrobioloških preiskav. Natančneje bom opisal le nekaj najpogostejših oz. klinično najzanimivejših.

Nespecifični gastritis

Kot že ime pove, vzroka zanj ne poznamo. Največkrat gre za kronični povrhnji antralni gastritis, ki ga pogosto spremlja fokalna limfoplazmocitna infiltracija sluznice. Zdravljenje je simptomatsko.

Stresne gastropatije

Stresne gastropatije se večinoma pojavijo pri hudo bolnih otrocih: ob šoku, hipoksiji, acidozi, sepsi, obsežnih opeklinah, multiorganski odpovedi, poškodbi glave ali velikih kirurških posegih. Skupni mehanizem nastanka je poprejšnje zmanjšanje preskrbe želodčne sluznice s krvjo s posledično ishemijo in porušenjem sluzničnih obrambnih mehanizmov. Pomembno vlogo pri nastanku poškodbe imajo

lahko tudi hipersekrecija želodčnega soka, mehanična ventilacija in uporaba zdravil, predvsem kortikosteroidov (31). Tipične želodčne spremembe so multiple krvaveče erozije, zlasti v fundusu in korpusu želodca. Stresni ulkusi so redko - razen v neonatalnem obdobju – vzrok za perforacijo (32).

Poseben tip stresne gastropatije so neonatalne gastropatije, ki se (simptomatske in asimptomatske) pojavljajo pri velikem odstotnem deležu novorojencev, ki potrebujejo intenzivno zdravljenje (33). Posebej ogrožena je skupina novorojencev, ki dobivajo kortikosteroide zaradi preprečevanja bronhopulmonalne displazije (34) ali prostaglandina E za vzdrževanje prehodnosti arterijskega duktusa (35).

Travmatska gastropatija

Silovito napenjanje in bruhanje lahko povzroči pojav podepителиjskih krvavitev v fundusu in proksimalnem korpusu zaradi prolapsa dela želodca v končni del požiralnika (36). Tipične so tudi Mallory-Weissove sluznične raztrganine. Čeprav se spremembe navadno hitro zacelijo, lahko povzročijo pomembno krvavitev. Mehanično poškodbo zgornjih prebavil lahko povzročijo tudi tujki, nazogastrične sonde, gastrostome in endoskopski posegi.

Gastropatija zaradi jemanja nesteroidnih antirevmatikov-antipiretikov in drugih zdravil

Nesteroidni antirevmatiki-antipiretiki, npr. aspirin, ibuprofen, naproksen, sulindak, diklofenak in indometacin, so najpogostejši vzrok za hemoragične gastropatije. Povzročajo spremembe, ki segajo od subepitelnih krvavitev pa vse do velikih krvavečih ulkusov, ki lahko perforirajo. Glavni mehanizem delovanja je inhibicija ciklooksigenaze in s tem nastajanja prostaglandinov, ki so pomembni za sluznično odpornost in hemostazo (37). Motene so produkcija sluzi in bikarbonata, epiteljska prepustnost in regeneracijska sposobnost ter oskrba s krvjo. Že en sam odmerek teh zdravil lahko povzroči nastanek erozij in ulkusov. Le del učinka je posledica lokalnega delovanja, pomembnejši je sistemski učinek; zato se z dajanjem nesteroidnih antipiretikov v obliki svečk ne izognemo tveganju gastropatije.

Čeprav želodčna kislina nima ključne vloge pri nastanku poškodbe sluznice, pa je poškodba milejša, če pacient hkrati z nesteroidnimi antirevmatiki jemlje antisekretorna zdravila, kot so inhibitorji protonske črpalke. Selektivni inhibitorji COX-2, koksibi, kot so celekoksib, rofekoksib in valdekoksib, nimajo toliko učinka na želodčno sluznico, a brez njega niso.

Ob jemanju nesteroidnih antirevmatikov ulkusi najpogosteje nastanejo v antrumu in v incizuri. Poleg ulkusov pa ta zdravila lahko povzročijo tudi nespecifično reaktivno gastropatijo z epiteljsko hiperplazijo, zmanjšano produkcijo mucina, hiperplazijo gladkih mišic, razširitvijo žil in edemom, lahko pa se pojavi tudi reaktivni gastritis (38). Tveganje gastropatije je največje pri otrocih, ki imajo dolgotrajno zdravljenje z nesteroidnimi antirevmatiki, npr. zaradi juvenilnega revmatoidnega artritisa. Študija je pokazala, da ima kar 75 % otrok, ki jemljejo ta zdravila več kot dva meseca, gastropatijo, erozije ali ulkuse (39). Zato je pri njih treba hkrati dajati inhibitorje protonske črpalke.

Poleg nesteroidnih antirevmatikov so možen vzrok za hemoragične gastropatije tudi druga zdravila: valproat, kortikosteroidi, kemoterapevtiki, kalijev klorid, in cisteamin (5).

Portalna hipertenzijska gastropatija

Za to kongestivno gastropatijo je značilno, da ima sluznica videz mozaika eritematoznih polj, ki ga prepredajo svetlejši vmesni prostori, v hujših primerih pa še češnjevo rdeči predeli krvavitev (40). Skleroterapija požiralničnih varic lahko poslabša portalno hipertenzivno gastropatijo in želodčne varice.

Henoch-Schönleinov gastritis

Pojavlja se v sklopu sistemskega vaskulitisa zaradi imunskih kompleksov, Henoch-Schönleinove purpure. Bolezen prizadene kožo, sklepe, ledvice in prebavila. Značilne želodčne spremembe so pordela otekla sluznica s krvavitvami, erozijami in ulkusi. Podobne spremembe so tudi v dvanajstniku in jejunumu (41). Histološki pregled pokaže levkoklastični vaskulitis.

Granulomatozni gastritis

Pri histološkem pregledu odvzemkov sluznice je zanj je značilna najdba nekazeirajočih granulomov. Najpogostejši vzrok je Crohnova bolezen, saj so makroskopske ali mikroskopske spremembe v želodcu navzoče pri kar 80 % otrok s to boleznijo (42). Redkejši vzrok je kronična granulomatozna bolezen, na kromosom X vezana imunodeficienca, ki pogosto povzroči nastanek granulomatoznih sprememb v antropiloričnem predelu želodca, ki se kažejo kot zaporna motnja praznjenja želodca (43).

Alergijski gastritis je ponavadi le želodčna komponenta alergijskega gastroenteritisa, ki je najpogostejši pri dojenčkih (44). Za razliko od sorodnega eozinofilnega gastritisa, so spremembe le sluznične, in ne globoke. Diagnoza temelji na kliničnih podatkih o prehranski alergiji, histoloških značilnostih, predvsem najdbi številnih eozinofilcev v lamini proprii, in odzivu na eliminacijsko dieto. Za razliko od eozinofilnega gastroenteritisa bolezen navadno izzveni in dostikrat po drugem letu starosti lahko otrok znova brez škode uživa hrano, na katero je bil v zgodnjem obdobju alergičen.

Eozinofilni gastritis je bolezen neznane etiologije s kroničnim, pogosto hudim kliničnim potekom, ki se največkrat pojavi v obdobju dojenčka, celo pri nedonošenčkih (45). Ponavadi se pojavlja v sklopu eozinofilnega gastroenteritisa. Klinično se kaže z simptomi boleznih zgornjega prebavnega trakta, drisko, krvavitvijo, nepridobivanjem teže, enteropatijo z izgubo beljakovin in hipoalbuminemijo. Pri večini, a ne pri vseh bolnikih, je navzoča eozinofilija, koncentracije imunoglobulinov razreda IgE v krvi pa so zvišane (46). Endoskopski pregled lahko pokaže rdečino, erozije in otekline sluzničnih gub ter nodularnost želodčnega antruma. Za razliko od gastritisa zaradi okužbe s *H. pylori* so noduli različnih velikosti in bolj neenakomerno porazdeljeni. Značilna je histološka slika z obsežnimi eozinofilnimi infiltrati v sluznični, mišični in serozni plasti.

Literatura

1. Rowland M, Bourke B, Drumm B. 1. Gastritis. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease. In: Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J, editors. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 378–94.
2. Price AB. The Sydney system: histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 209–22.
3. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Histological classification of gastritis and Helicobacter pylori infection: an agreement at last? The international workshop on the histopathology of gastritis. *Helicobacter* 1997; 2 (Suppl 1): S17–24.
4. Dohil R, Hassall E. Gastritis. 2. Other causes. In: Drumm B, editor. Helicobacter pylori in the pediatric patient. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 169–82.
5. Hassall E, Dimmick JE. Unique features of Helicobacter pylori disease in children. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 417–23.
6. Bouke B, Jones N, Sherman O. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 1–13.
7. Imrie C, Rowland M, Bourke B, Drumm B. Helicobacter pylori infection in childhood, a risk for gastric cancer? *Pediatrics* 2001; 345: 784–9.
8. Drumm B, Sherman P, Cutz E, Karmali M. Association of Campylobacter pylori on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med* 1987; 316: 1557–61.
9. IARC. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC working group on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Lyon, June 7–14, 1994. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Hum* 1994; 61: 1–241.
10. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez I, Kawasaki K, Matsuura M, Asada M, et al. Helicobacter pylori infection and gastric MALT lymphoma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1267–71.
11. Du MQ, Isaccson PG. Gastric MALT lymphoma: from etiology to treatment. *Lancet Oncol* 2003; 3: 97–104.
12. Lindquist P, Asrat D, Nilsson I, Tsega E, Olsson GL, Wretling B, et al. Age of acquisition of Helicobacter pylori infection: comparison of a high and a low prevalence country. *Scand J Infect Dis* 1996; 28: 181–4.
13. Fiedorek SC, Malaty HM, Evans DL, Pumphrey CL, Casteel HB, Evans DJ Jr, et al. Factors influencing the epidemiology of Helicobacter pylori infection in children. *Pediatrics* 1991; 88: 578–82.
14. Megraud F, Brassens-Rabbe MP, Denis F, Belbourni A, Hoa DQ. Seroepidemiology of Campylobacter pylori infection in various populations. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 1870–3.
15. Gold BD, Khanna B, Huang LM, Lee CY, Banatvala N. Helicobacter pylori acquisition in infancy after decline of maternal passive immunity. *Pediatr Res* 1997; 41: 641–6.
16. Tinberg Y, Bengtsson C, Granath F, Blennow M, Nyren O, Granstrom M. Helicobacter pylori infection in Swedish school children: lack of evidence of child-to-child transmission outside the family. *Gastroenterology* 2001; 121: 310–6.

17. Goggin N, Rowland M, Imrie C, Walsh D, Clyne M, Drumm B. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the natural history of duodenal ulcer disease. *Arch Dis Child* 1998; 79: 502-5.
18. Drumm B, Koletzko S, Oderda G. *Helicobacter pylori* infection in children: a consensus statement. European paediatric task force on *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 207-13.
19. Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 490-7.
20. Barabino A. *Helicobacter pylori*-related iron deficiency anemia: a review. *Helicobacter* 2002; 7: 885-8.
21. Rowland M, Lambert I, Gormally S, Daly LE, Thomas JE. Carbon 13-labeled urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr* 1997; 131: 815-20.
22. Czinn SJ. Serodiagnosis of *Helicobacter pylori* infection in pediatric patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 132-4.
23. Luzzza F, Oderda G, Maletta M, Imeneo M, Mesuraca L, Chioboli E, et al. Salivary immunoglobulin G assay to diagnose *Helicobacter pylori* infection in children. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 3358-60.
24. Roggero P, Bonfiglio A, Luzzani S, Valade A, Cataliotti E, Corno G, et al. *Helicobacter pylori* stool antigen test: a method to confirm eradication in children. *J Pediatr* 2002; 140: 775-7.
25. Banatvala N, Davies GR, Abdi Y, Clements L, Rampton DS, Hardie JM, et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* metronidazole resistance in migrants to east London: relationship with previous nitroimidazole exposure and gastroduodenal disease. *Gut* 1994; 35: 1562-6.
26. Graham DY. Antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*. Implications for therapy. *Gastroenterology* 1998; 115: 1272-7.
27. Bontems P, Devaster JM, Corvaglia L, Dezsofi A, Van Den Borre C, Goutier S, et al. Twelve year observation of primary and secondary antibiotic-resistant *Helicobacter pylori* strains in children. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 1033-8.
28. Kato S, Fujimura S, Udagawa H, Shimizu T, Maisawa S, Ozawa K, et al. Antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* strains in Japanese children. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 649-53.
29. Vorder Bruegge WF, Peura DA. Stress-induced mucosal damage: review of drug therapy. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12 (Suppl 2): S35-40.
30. Bell MJ, Keatling JP, Ternberg JL, Bower RJ. Perforated stress ulcer in infants. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 998-1002.
31. Maki M, Ruuska T, Kuusela A-L, Karikoski-Leo R, Ikonen RS. High prevalence of asymptomatic esophageal and gastric lesions in preterm infants in intensive care. *Crit Care Med* 1993; 21: 1863-7.
32. Ng PC, Brownlee KG, Dear PRF. Gastroduodenal perforation in preterm babies treated with dexamethason for bronchopulmonary dysplasia. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1164-6.
33. Master V, Davidson G, Morris L, Martin J, Kennedy D, Byard R, et al. Focal foveolar cell hyperplasia presenting as recurrent emesis in a young infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26: 222-5.
34. Byfield F, Ligresti R, Green PHR, Finegold J, Garcia-Carrasquillo RJ. Hematemesis due to prolapse gastropathy: an emetogenic injury. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 527-9.
35. Wallace JL. Pathogenesis of NSAID-induced gastroduodenal mucosal injury. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 15: 691-703.
36. De Nardi FC, Riddell RH. Reactive (chemical) gastropathy and gastritis. In: Graham DY, Genta RM, Dixon F, editors. *Gastritis*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999: p. 125-46.
37. Mulberg AE, Linz C, Bern E, Tucker L, Verhave M, Grand RJ. Identification of nonsteroidal antiinflammatory drug-induced gastroduodenal injury in children with juvenile rheumatoid arthritis. *J Pediatr* 1993; 122: 647-9.
38. Hyams JS, Treem WR. Portal hypertensive gastropathy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17: 13-8.
39. Kato S, Shibuya H, Naganuma H, Nakagawa H. Gastrointestinal endoscopy in Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr* 1992; 11: 482-4.
40. Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 378-94.
41. Dickerman JD, Colletti RB, Tampas JP. Gastric outlet obstruction in chronic granulomatous disease of childhood. *Am J Dis Child* 1986; 140: 567-70.
42. Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics* 2003; 111: 1609-16.
43. D'Netto MA, Herson VC, Hussain N, Ricci A Jr, Brown RT, Hyams JS, et al. Allergic gastroenteropathy in preterm infants. *J Pediatr* 2000; 137: 480-6.
44. Whittington PF, Whittington GL. Eosinophilic gastroenteropathy in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 379-85.

Racionalna slikovna diagnostika mezenterične ishemije

Rational imaging in mesenteric ischaemia

Peter Popovič

Klinični inštitut za radiologijo, Klinični center Ljubljana, Ljubljana

Prispelo 1. 9. 2005, sprejeto 14. 9. 2005; *Gastroenterolog* 2005; 21: 47–55

Ključne besede: angiografija, diagnostika, mezenterična ishemija

Key words: angiography, diagnosis, mesenteric ischaemia

Izveček

Nativno rentgensko slikanje, ultrazvočna (UZ) preiskava, računalniška tomografija (CT) in magnetno-resonančno slikanje (MRI) trebuha so neinvazivne slikovne preiskave za ugotavljanje akutne in kronične mezenterične ishemije. Nativni rentgenogram trebuha je običajno prva preiskava pri bolniku z akutnim abdomnom, katerega vzrok je lahko tudi mezenterična ishemija. Z njim lahko izključimo druge vzroke akutnega abdomna, kot sta perforacija organa in ileus, in obenem prikažemo spremembe, ki poudarijo sum na mezenterično ishemijo. UZ preiskava dobro prikaže prosto tekočino in plin v portalnem sistemu in v steni črevesja, kar zanesljivo pomeni obsežno nekrozo mukoze oziroma stene črevesja. Dopplerska sonografija lahko prikaže zožitve ali zapore na deblih mezenteričnih arterij, ne more pa prikazati ali izključiti sprememb na perifernih vejah. Preiskava je pogosto tehnično omejena zaradi plina v razširjenih črevesnih vijugah. Z računalniškotomografsko angiografijo (CTA) lahko natančneje ugotovimo znake in vzroke za mezenterično ishemijo, specifičnost in

Abstract

Plain abdominal radiography, ultrasound (US), computerized tomography (CT) and magnetic resonance (MR) are non-invasive imaging techniques used in the diagnosis of patients with acute and chronic mesenteric ischaemia. Plain abdominal radiography is the first diagnostic tool employed in patients presenting with acute abdomen which may also be due to mesenteric ischaemia. The examination can rule out other causes of acute abdomen, such as organ perforation, ileus and other pathologies, and, in addition, it detects changes that emphasize suspicion of mesenteric ischaemia. US shows clearly the presence of free fluid in the portal system and intestinal wall, which is compatible with extensive necrosis of the intestinal mucosa. Doppler US can demonstrate narrowing or occlusion of the arterial trunks, but cannot exclude involvement of peripheral mesenteric vessels. The examination is frequently technically hindered by the presence of gas in distended intestinal loops. CT angiography can provide more accurate information about signs and causes of mesenteric ischaemia; its specificity and sensitivity

Mag. Peter Popovič, dr. med.

Klinični inštitut za radiologijo, Klinični Center Ljubljana

Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

E-naslov: peter.popovic@kclj.si

občutljivost metode je 94- oz. 96-odstotna. Znaki mezenterične ishemije so fokalna ali segmentna zadebelitev črevesne stene, hipodenzna stena črevesja (submukozni edem), ki se po aplikaciji kontrastnega sredstva obarva ali pa ne, prosta tekočina intraperitonealno in plin v steni črevesja ter v portalnem sistemu. Vzroki zanjo so zapore in zožitve mezenteričnih arterij in ven. Povednost CTA se je bistveno izboljšala z uvedbo večrezinskega CT (MSCCT), ki omogoča hitro preiskavo črevesja in ožilja z možnostmi multiplanarne rekonstrukcije (MPR) in tridimenzionalnega prikaza. Kljub vsem tehničnim možnostim pa ne moremo dovolj natančno prikazati perifernih vej mezenteričnih arterij. MRI je daljše od CTA in ga večinoma delamo pri bolnikih z sumom na kronično mezenterično ishemijo. Z digitalno subtrakcijsko angiografijo (DSA) najbolj zanesljivo prikazemo spremembe na mezenteričnem ožilju. Delamo jo, kadar je sum na mezenterično ishemijo brez dokazanega vzroka zanjo utemeljen klinično ali z neinvazivnimi slikovnimi metodami in ko načrtujemo endovaskularno zdravljenje.

rates being 94% and 96%, respectively. Signs of mesenteric ischaemia include focal or segmental thickening of the bowel mucosa (submucosal oedema) – which may become evident after the injection of contrast agent, the presence of intraperitoneal fluid or of gas in the bowel mucosa and in the portal system. Mesenteric ischaemia is due to narrowing or occlusion of mesenteric arteries and veins. The diagnostic value of CT angiography has considerably improved by the advent of multislice CT scanning, which affords fast visualization of the bowel and vessels, and makes the creation of multiplanar reconstructions and 3-dimensional representation possible. Despite all technical advances made in the field, accurate visualization of peripheral branches of the mesenteric arteries is not yet possible. MR imaging is more time-consuming than CT arteriography and is mostly used in patients suspected of having chronic mesenteric ischaemia. Digital subtraction angiography (DSA) is a reliable tool for detection of changes in mesenteric vessels. It is used when a strong suspicion of mesenteric ischaemia – without evidence of its cause – is raised by the patient's clinical picture and findings of non-invasive imaging, or when endovascular treatment is planned.

UVOD

Mezenterična ishemija je posledica zmanjšane dotoka krvi v črevo. Povzroča jo zapora ali stisnjenje žile, redkeje zmanjšan pretok krvi skozi dobro prehodne mezenterične žile. Posledice ishemije so lahko zelo hude, vključujejo nekrozo črevesne stene, sepso in smrt. Smrtnost zaradi akutne mezenterične ishemije je 60-odstotna (1, 2), zato sta takojšnja diagnoza in zdravljenje nujna. Ishemijo črevesja delimo glede na hitrost nastanka in stopnjo zmanjšanja pretoka na akutno in kronično.

Slikovne metode za ugotavljanje mezenterične ishemije so dopplerska sonografija, računalniška tomografija (CT) z angiografijo (CTA), angiografija z magnetno resonanco (MRA) in digitalna subtrakcijska angiografija (DSA). S slikovno preiskavama iščemo in dokazujemo spremembe na visceralnih organih

in na mezenteričnem žilju, načrtujemo zdravljenje in vrednotimo njegovo uspešnost. V preglednem prispevku obravnavamo vlogo slikovnih preiskav pri bolnikih s sumom na mezenterično ishemijo.

ANATOMIJA VISCERALNEGA ŽILJA

Iz sprednje stene abdominalne aorte v višini Th12/L1 se odcepi truncus coeliacus (TC); razveji se v skupno jetrno, v vranično in levo želodčno arterijo. Iz skupne jetrne arterije se odcepi gastroduodenalna arterija (v 75 %), iz nje pa izhajajo desna gastroepiploična in sprednja ter zadnja zgornja pankreatičnoduodenalna arterija. Desna gastroepiploična arterija se združi z levo gastroepiploično arterijo, ki izhaja (v 90 %) iz vranične arterije. Desna gastrična arterija izhaja iz hepaticne arterije in anastomozira z levo gastrično arterijo vzdolž male krivine želodca. Zaradi opisanih anastomoz je ishemija želodca

redka. Variante pretoka so vidne pri 40 % ljudi. Pri 15 % populacije izhaja desna jetrna arterija iz zgornje mezenterične arterije (ZMA), leva hepatična arterija pa v 10 % iz leve gastrične arterije. Akcesorno levo hepatično arterijo, ki izhaja iz leve gastrične arterije, najdemo pri 5 % ljudi, nekateri pa imajo akcesorno desno hepatično arterijo, ki izhaja iz ZMA (3, 4).

ZMA izhaja približno 1 cm pod TC na sprednji steni abdominalne aorte in poteka navzdol proti cekumu in se končuje kot ileokolična arterija. Med svojim potekom daje pankreatično duodenalno arterijo, številne jejunalne in iliakalne veje, srednjo in desno količno arterijo. Srednja količna arterija večinoma izhaja iz proksimalnega dela ZMA in oskrbuje predel od začetnega do srednjega dela kolona transversuma. Desna količna arterija izhaja bodisi iz debla ZMA skupaj s srednjo količno arterijo ali tik pod njo in oskrbuje predel od srednjega do distalnega kolona ascendensa. Ileokolična arterija oskrbuje distalni del ileuma, cekum in proksimalni del ascendentnega kolona.

Spodnja mezenterična arterija (SMA) izhaja iz sprednje stene abdominalne aorte v višini L3. Daje levo količno arterijo, sigmoidne arterije in hemoroidalne arterije. Je arterija, ki pretežno prekrvlja predel od distalnega kolona transversuma do rektuma.

V mezenteriju je obsežna kolateralna cirkulacija, ki varuje črevo ob zmanjšanjem pretoku skozi posamezno žilo. Dolgo obdobje zmanjšane mezenteričnega pretoka krvi pa lahko povzroči krčenje žil in posledično zmanjšanje kolateralnega obtoka. Nastanek črevesne ishemije je odvisen od zadostnosti sistemske perfuzije in kolateralnega obtoka, števila in premera prizadetih žil in od trajanja zmanjšane pretoka. Kolateralne poti med TC in ZMA običajno potekajo med zgornjo in spodnjo pankreatičnoduodenalno arterijo ter Buehlerjevimi arkusom. Kolateralne poti med ZMA in SMA vključujejo Riolanov lok (kratke kolaterale med ZMA in SMA centralno) ter obrobno Drummondovo arterijo (arkada vzdolž mezenterične meje kolona). Obstaja še povezava med SMA in sistemskim obtokom v

področju rektuma. Te povezave potekajo prek zgornjih in srednjih rektalnih arterij, ki izvirajo iz arterije iliake interne (AII) (4).

SLIKOVNE PREISKAVE

Nativni rentgenski posnetek trebuha

Nativni rentgenogram trebuha (NRT) je prva preiskava pri bolniku z akutno abdominalno bolečino. NRT prispeva podatke, ki pripomorejo k izključitvi perforacije kakega organa, ileusa in drugih vzrokov akutne abdominalne bolečine. Pri mezenterični ishemiji lahko NRT pokaže razne spremembe, odvisne od časa trajanja in mesta zapore mezenteričnih arterij. Običajni znaki motene prehodnosti črevesja niso specifičen znak za mezenterično ishemijo, specifična znaka sta plin v črevesni steni, v poteku portalne vene in njenih vej (slika 1) (1, 5).

Ultrazvočna preiskava

Ultrazvočna preiskava je lahko dostopna in zato pogosta pri bolnikih s trebušnimi težavami. Pokaže morebitne spremembe v črevesni steni in v okolici, barvna dopplerska sonografija pa tudi spremembe na aorti in mezenteričnem žilju. Preiskavo motita nezmožnost sodelovanja bolnika in plin v črevesnih vijugah (6).

Računalniškotomografska angiografija

Večrezinska CT (MSCT) omogoča hitrejšo in natančnejšo preiskavo kot enorezinska CT, vključno s CTA. V enem preiskovalnem postopku je združen prikaz parenhimskih organov, intra- in retroperitonealnega prostora, prebavnega trakta in žilja (slike 1, 2a–f, 3a). Žile prikažemo s CTA po rekonstrukcijskih postopkih. Preiskavo naredimo s tanko kolimacijo in s tankimi, prekrivajočimi se rekonstrukcijskimi intervali. Zadostna je kolimacija 3–5 mm, *pitch* 1,5 in rekonstrukcijski interval 1–2 mm (7, 8). Za dober prikaz arterij (arterijska faza) uporabimo metodo sledenja kontrastnega sredstva (KS) (*bolus tracking*) po intravenski aplikaciji KS. Vene prikažemo v venski fazi preiskave. Da se bolje prikaže črevesna stena, damo bolniku 15 minut pred preiskavo popiti 400–500 ml vode.

Dodatna obdelava z multiplanarno rekonstrukcijo (MPR) in s tridimenzionalnim prikazom (3D) s tehnikama MIP (*maximum intensity projection*) in VRT (*volume rendering*) poveča občutljivost preiskave za prikaz žil in črevesne stene (slike 2c–f, 3b, c) (7–9).

Magnetnoresonančna angiografija

Kot CTA je tudi MRA neinvazivna metoda za prikaz trebušnega žilja. Prikaz je možen s TOF (*time-of-flight*) in fazno-kontrastno MRA (PC MRA) brez kontrastnega sredstva (KS). S kontrastno poudarjeno MRA je možen veliko boljši prikaz mezenteričnega žilja. Hitra zaporedja slikanja zmanjšujejo popačenje zaradi premikov ali gibanja organov (dihanje). Večina radiologov za prvo pridobivanje slik priporoča koronarno ravnino, ker daje najboljšo pokritost visceralnih arterij. Naredimo tudi prikaz svetline žile s projekcijo največje jakosti (*maximum intensity projection* – MIP) v vseh smereh, včasih so potrebne tudi poševne projekcije. Kljub možnosti multiplanarne rekonstrukcije lahko z MRA zadovoljivo prikažemo samo večje in srednje velike arterije (10, 11).

MRA zaenkrat zahteva več časa kot CTA in UZ; zato tudi ni najprimernejša za bolnike z bolečinami v trebuhu, uporabna pa je pri bolnikih s kronično boleznijo.

Digitalna subtrakcijska angiografija

Digitalna subtrakcijska angiografija (DSA) je invazivna metoda, s katero se zelo dobro prikažejo zožitve in zapore mezenteričnega žilja kot vzrok mezenterične ishemije (slike 4a, b). Za dober prikaz mezenteričnega žilja je treba narediti aortografijo v anteroposteriorni in stranski projekciji. Ustja TC, ZMA in SMA so najbolje prikazana v stranski projekciji aortografije. Deblo in vejevje mezenteričnih arterij je najbolje prikazano pri selektivni arteriografiji, večinoma v anteroposteriorni projekciji. Z DSA najbolje prikažemo kolateralne povezave, manj zanesljivo pa venski sistem.

AKUTNA MEZENTERIČNA ISHEMIJA

Akutna odpoved mezenterične arterijske prekrvitve je v 60–70 % vzrok za ishemijo mezenterija, ki ima smrtnost večjo od 60 % (8, 12). Značilni nevarnostni

dejavniki so starost, arterioskleroza, zmanjšani srčni iztis, motnje srčnega ritma, napredovale okvare srčnih zaklopk, nedavno preboleli srčni infarkt in maligna bolezen v trebuhu.

Vzroki

Glavni vzroki akutne ishemije mezenterija so: embolija ZMA (50 %), tromboza ZMA (15–25 %), mezenterična venska tromboza (5 %), neokluzivna ishemija (20–30 %) (12, 13).

Embolija zgornje mezenterične arterije je najpogosteje posledica strdka, odplavljenega iz levega srčnega preddvora, levega prekata ali s srčnih zaklopk. ZMA je anatomsko najbolj dovzetna za emboluse, ker ima relativno velik premer in se v ostrem kotu odcepi iz abdominalne aorte. SMA, nasprotno, je redko prizadeta, ker ima majhen premer. Embolus se običajno ustavi 3 do 10 cm distalno od ustja ZMA, v predelu distalno od odcepišča srednje količne arterije, približno 15 % embolusov pa na odcepišču ZMA. Istočasno nastane vazokonstrikcija arteriol ki še poslabša mezenterični krvni pretok (12, 13).

Tromboza mezenterične arterije običajno nastane kot dodaten pojav pri bolnikih s kronično črevesno ishemijo zaradi napredovanja arteriosklerotičnih zožitev. Lahko se pojavi kot posledica abdominalne poškodbe ali okužbe. Tromboza najpogosteje nastane na ustju ali deblu žil in prizadene najmanj dve glavni mezenterični arteriji, kar otežuje poskuse revaskularizacije (9, 12).

Tromboza mezenteričnih ven. Nevarnostni dejavniki zanjo so zvečano strjevanje krvi, portalna hipertenzija, črevesne okužbe, topa poškodba trebuha, pankreatitis ali malignom v portalnem predelu. Črevesna ishemija, ki nastane zaradi venske tromboze, je posledica zvišanega tlaka v venskem krvnem obtoku, kar povzroči otekanje črevesne stene, iztekanje tekočine v črevesno svetlino, sistemsko hipotenzijo in zvečano viskoznost krvi. Posledično se zmanjša arterijski pretok, kar pa povzroči submukozne krvavitve in črevesni infarkt (14).

Neokluzivna mezenterična ishemija nastane kot posledica zmanjšanja mezenteričnega pretoka in vazokonstrukcije in povzroča 20–30 % akutnih mezenteričnih ishemij. Neokluzivna mezenterična ishemija nastane pri bolnikih z napredovalo aterosklerotično žilno boleznijo brez arterijske tromboze. Značilen bolnik je starejši moški ali ženska s kardiovaskularno boleznijo, ki ima življenje ogrožajoče zaplete (miokardni infarkt ali srčno popuščanje) in jemlje zdravila, ki zmanjšujejo črevesno prekrvljenost (diuretiki). Drugi nevarnostni dejavniki so aortna insuficienca, sepsa, srčne aritmije, zdravljenje z zdravili, kot so digoksin ali alfaadrenergični agonisti (5, 15). Patogeneza neokluzivna mezenterične ishemije je povezana z vazospazmom, kar je homeostatski mehanizem za ohranjanje srčne in možganske prekrvljenosti na račun mezenteričnega in perifernega krvnega obtoka. Neokluzivna mezenterična ishemija ima 70-odstotno smrtnost, ker je postavitve diagnoze zahtevna in reverzibilnost ishemije zelo težavna (5, 11, 15).

Klinična slika

Bolniki z akutno mezenterično ishemijo običajno povedo, da so doživeli nenadno hudo trebušno bolečino, kar je pogosto v neskladju z ugotovitvami pri kliničnem pregledu. Slabost in bruhanje sta pogosta. Znakov peritonitisa, kot sta občutljivost na pritisk in trd trebuh, ni. Ko črevesna ishemija napreduje, se razvije infarkt črevesne stene, trebuh postane zelo napet, pokažejo se znaki peritonitisa. Prizadeti ima lahko fekalni zadah. Stanje zavesti se spremeni pri približno 1/3 starejših bolnikov z akutno mezenterično ishemijo (14).

Diagnostika

Laboratorijske ugotovitve so nespecifične. Značilno je zvečano število levkocitov z velikim deležem nezrelih oblik, zvišan je hematokrit, zvečana hemokonzentracija, dokazljiva je metabolična acidoza. Koristna usmeritev je, da ima vsak bolnik z akutnim abdominom in metabolično acidozo mezenterično ishemijo, dokler se ne dokaže drugače. Pri napredovali ishemiji lahko najdemo zvišano amilazo, laktatno dehidrogenazo, kreatinin-kinazo ali alkalno fosfatazo (12, 13).

Od radioloških preiskav je NRT neznačilen, pri več kot 25 % bolnikov je lahko celo popolnoma normalen



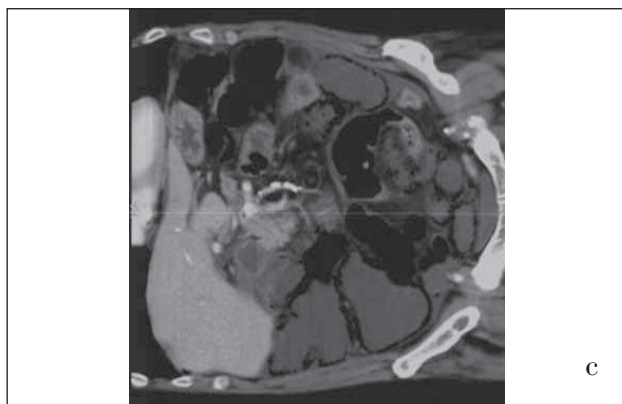
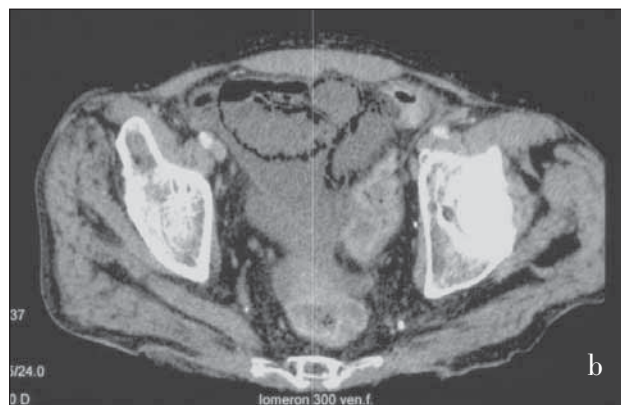
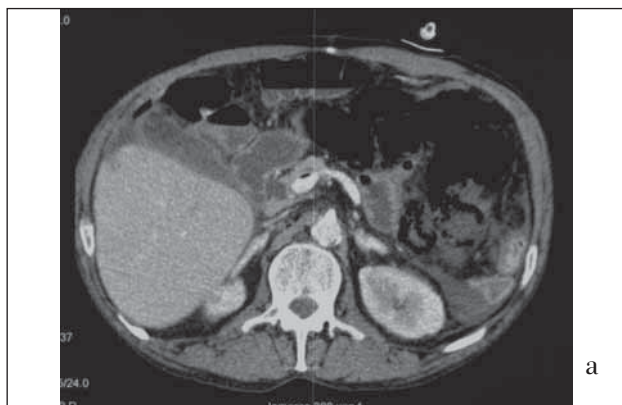
Slika 1. Nativni rentgenogram trebuha pri bolniku s 4 dni trajajočo bolečino v trebuhu. Vijuge tankega in debelega črevesa so razširjene, v steni debelega črevesa je plin. Sum na mezenterično ishemijo je močan. / *Figure 1. Plain X-ray of the abdomen in a patient with a 4-day abdominal pain. Dilated small and large intestine, as well as gas in the wall of the large intestine are seen. Mesenteric ischaemia is the very likely diagnosis.*

(5, 12, 15). Spremembe, ki ustvarjajo sum na mezenterično ishemijo, so razširjene črevesne vijuge, zadebeljena črevesna stena in/ali plin v steni črevesja in portalni veni (znak napredovale ishemije črevesja) (slika 1). Znotrajčrevesnih kontrastnih preiskav (z barijem) ne priporočajo, ker nudijo malo informacij in motijo druge slikovne preiskave.

Najdbe ultrazvočne preiskave, kot so razširjene črevesne vijuge, hipoehogena zadebelitev stene črevesa (edem), zmanjšana peristaltika, razširjene črevesne vijuge, prosta tekočina v trebušni votlini in plin v steni črevesja, niso specifične za akutno mezenterično ishemijo. Plin v portalni veni (nekroza mukoze in stene črevesja) ob že opisanih znakih veča specifičnost preiskave. Dopplerska ultrasonografija lahko prikaže zožitve ali zapore TC ali ZMA in prispeva k ugotovitvi vzroka akutne mezenterične ishemije, če preiskave ne moti zaplinitvenost črevesja.

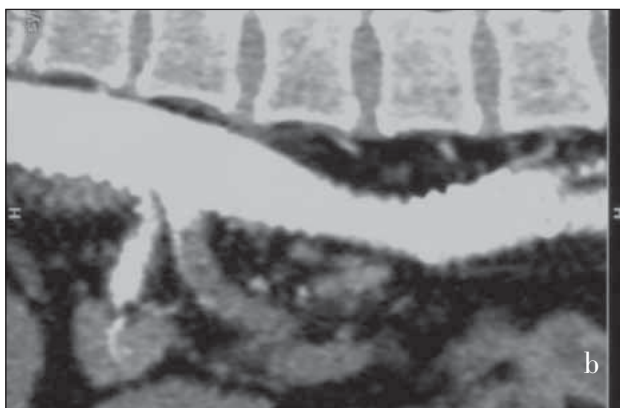
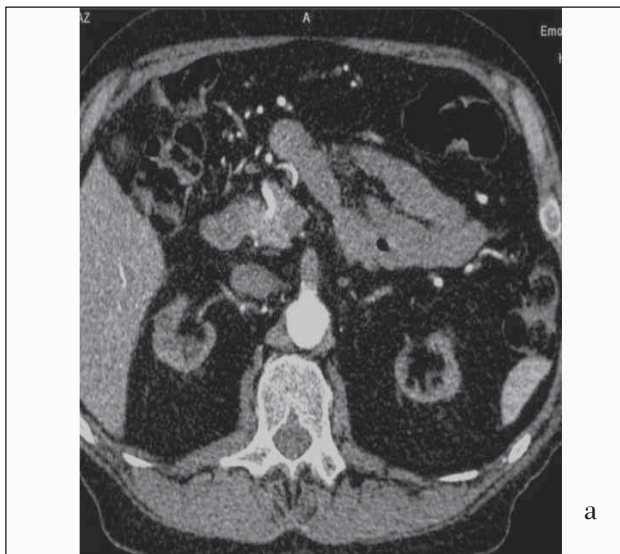
Znake akutne mezenterične ishemije zanesljiveje kot z UZ preiskavo prikažemo z računalniškotomografsko angiografijo. Zgodnji znaki, kot so fokalna ali segmentna zadebelitev črevesne stene in hipodenzna stena črevesja, ki se še obarva s KS, imajo svoj diagnostični pomen ob dokazanih spremembah na žilju. Spremembe so reverzibilne po revaskularizaciji. Pozni znaki so prosta tekočina intraperitonealno, neobarvanje stene črevesja po aplikaciji KS, plin v steni črevesja in v portalnem sistemu. Opisani pozni znaki so bolj spe-

cifični kot zgodnji in večinoma pomenijo že ireverzibilne spremembe na črevesju (slike 2a–c). S CTA dobro prikažemo patološke spremembe trebušne aorte, kronične zožitve in zapore ter sveže zapore na ustju, deblih in večjih vejah mezenteričnih arterij (slike 2d–f, 3a–c). Kot vzrok akutne mezenterične ishemije s CTA zanesljivo prikažemo trombozo mezenteričnih ven (11). Občutljivost metode je 94–98-odstotna, specifičnost pa 89 %–94-odstotna (2, 7). Manj zanesljiva je za prikaz perifernega vejevja mezenteričnih arterij.



Slika 2. Računalniškotomografska angiografija trebuha (isti primer kot slika 1) potrjuje diagnozo akutna mezenterična ishemija. Vijuge debelega in tankega črevesja so razširjene, njune stene niso zadebeljene, v steni črevesja in v portalni veni je plin, v trebuhu je prosta tekočina, po aplikaciji kontrastnega sredstva se debelo črevo in ileum ne obarvata. Prikazani sta subtotalna zožitev debela trunčusa celiakusa in zgornje mezenterične arterije ter kalcinirana leha na ustju spodnje mezenterične arterije. Ni znakov za trombozo zgornje mezenterične vene. Bolnik je umrl med operacijo. a) prečni prerez v višini portalne vene, b) prečni prerez v višini male medenice, c) koronalna rekonstrukcija, d) sagitalna rekonstrukcija, e) rekonstrukcija s tehniko *maximum intensity projection* (MIP), f) rekonstrukcija s tehniko *volume rendering technique* (VRT). /

Figure 2. Computed tomographic angiography of the abdomen (same case as in fig. 1) confirms the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. The small and large intestine are dilated, their walls are not thickened, but they – as well as the portal vein – contain gas, transudate is seen in the abdomen, contrasting agent does not accumulate in the wall of the large intestine or ileum. Subtotal narrowing of the coeliac trunk and upper mesenteric artery, and a calcinated plaque at the lower mesenteric artery ostium are demonstrated. There are no signs of the upper mesenteric artery thrombosis. The patient died in the course of operation. a) transversal section at the level of the portal vein, b) transversal section at the level of pelvis, c) coronal reconstruction, d) sagittal reconstruction, e) reconstruction by the maximum intensity projection (MIP), f) reconstruction by the volume rendering technique (VRT). /



Slika 3. Računalniški tomogram trebuha pri 45-letnem bolniku z akutnim abdomnom. Prikazana je sveža trombotična zapora začetnega dela zgornje mezenterične arterije. a) prečni prerez v višini odcepišča zgornje mezenterične arterije, b) sagitalna rekonstrukcija, c) rekonstrukcija s tehniko *volume rendering technique* (VRT). / *Figure 3. Computed tomography in a 45-year patient with acute abdomen. A fresh thrombotic obstruction of the initial part of the upper mesenteric artery is demonstrated. a) transversal section at the level of the upper mesenteric artery branching, b) sagittal reconstruction, c) reconstruction by the volume rendering technique (VRT).*

Kot vzrok akutne mezenterične ishemije z aortografijo in selektivno arteriografijo mezenteričnih arterij najzanesljiveje prikažemo sveže in kronične zapore ter zožitve (sliki 4a, b). Naredimo jo, kadar je klinično ali na osnovi drugih slikovnih metod sum na mezenterično ishemijo brez prikazanega vzroka močan in če načrtujemo endovaskularno zdravljenje (sliki 4c, d). Relativno manj občutljiva je za posredni prikaz tromboze ZMV (14, 16).

KRONIČNA MEZENTERIČNA ISHEMIJA

Kronična mezenterična ishemija se imenuje tudi črevesna angina, ker se kaže s ponavljajočimi se napadi trebušnih bolečin zaradi nezadostnega pretoka krvi. Bolniki s kronično mezenterično ishemijo so ponavadi kadilci z aterosklerozo žilja in 50 % od njih ima že poprej dokazano bolezen perifernega ali koronarnega žilja (17). Manj pogosti vzroki stenoze ali okluzije mezenteričnega žilja so arteritisi (Takayasu), trombangitis obliterans in spremembe na ožilju po obsevanju. Klinični znaki – krči in epigastrična bolečina – se ponavadi pojavijo uro po jedi; po dveh urah se ponavadi umiri oziroma preneha.

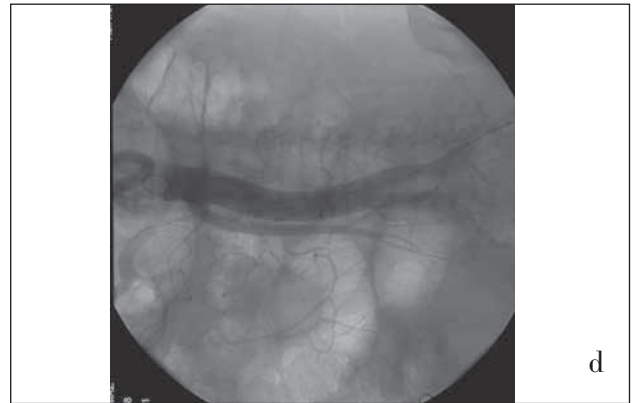
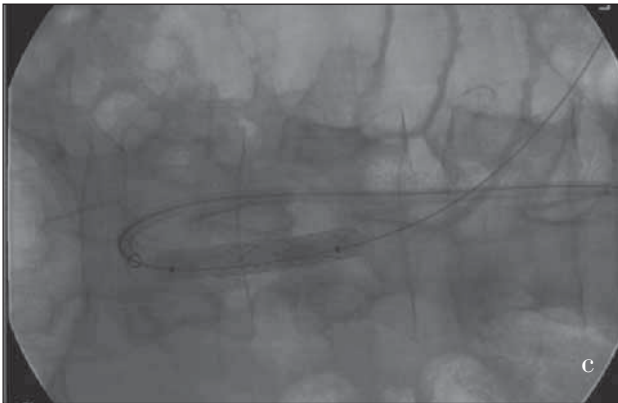
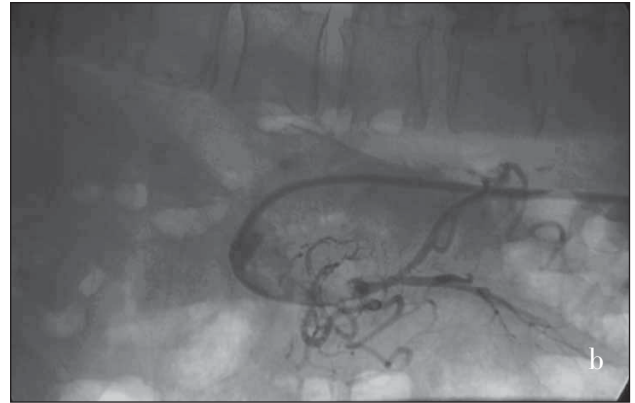
Diagnostika

Diagnozo kronične mezenterične ishemije potrdimo ob ustrezni klinični sliki s prikazom pomembnih zožitev vsaj dveh mezenteričnih žil. Če pri starejšem bolniku, ki izgublja telesno težo in ima po jedi trebušno bolečino, za njegove težave ne najdemo specifičnega vzroka, vedno pomislimo na kronično mezenterično ishemijo.

Laboratorijske preiskave, nativni rentgenogram trebuha, kontrastne preiskave z barijem in endoskopske preiskave so ponavadi nedijagnostične. Včasih so v nativnem rentgenogramu trebuha vidne kalcinacije mezenteričnega žilja, ob katerih lahko pomislimo na kronično mezenterično ishemijo.

UZ preiskava je ustrezna za odkrivanje pomembnih zožitev mezenteričnega žilja. Pri več kot 50-odstotni stenozni ZMA in TC je njena občutljivost 90-odstotna, specifičnost pa 96-odstotna. Največja sistolična hitrost, večja od 2,75 m/s, nakazuje 70-odstotno zožitev (6, 17, 18). Uporabnost UZ preiskave omejuje zaplinjenost črevesja in bolnikova konstitucija, potrebna je izkušeni preiskovalca. Če je izvid UZ preiskave pozitiven, je treba takoj narediti angiografijo. Angiografija pokaže vzroke kronične mezenterične ishemije, moč kolateralnega obtoka in možnost revaskularizacijskega posega.

CTA in MRA imata veliko občutljivost (94–98-odstotno) za prikaz zožitev na odcepišču ZMA in TC ter kolate-



Slika 4. Aortografija in selektivni prikaz zgornje mezenterične arterije pred znotrajžilnim zdravljenjem (primer s slike 3) prikazeta zaporo začetnega dela zgornje mezenterične arterije. a) aortografija v stranski projekciji, b) selektivni prikaz zgornje mezenterične arterije, c) in d) dobro prehodna zgornja mezenterična arterija po trombektomiji, dilataciji in postavitvi endoproteze. /

Figure 4. Obstruction of the initial part of the upper mesenteric artery is seen on aortography and selective demonstration of the upper mesenteric artery before an intravessel intervention (same case as in fig. 3). a) aortography in lateral projection, b) selective demonstration of the upper mesenteric artery, c) and d) good passage of the upper mesenteric artery is secured by thrombectomy, dilatation and stenting.

ralnega obtoka, nista pa zanesljivi za prikaz distalnih zožitev (slike 2c–f) (1, 5, 17, 18). S CTA natančno prikazemo kalcinirane lehe v poteku mezenteričnega žilja (sliki 2c, e). Kinofazna kontrastna MRA naj bi dobro prikazala spremembe v krvnem pretoku, vendar je njena uporaba za oceno pretoka v mezenteričnem žilju še v raziskovalni fazi.

ZAKLJUČEK

Diagnoza mezenterične ishemije sloni na močnem kliničnem sumu, še posebej pri bolnikih z znanimi nevarnostnimi dejavniki (atrijska fibrilacija, kongestivna srčna odpoved, periferna žilna bolezen, pospešena koagulacija). Hitra ugotovitev vzroka ishemije je nujna za preprečitev hudih posledic grozečega infarkta črevesne stene in je najpomembnejši dejavnik

za izboljšanje preživetja bolnikov z mezenterično ishemijo. Neinvazivne slikovne metode prispevajo k opredelitvi suma in pogosto tudi vzroka mezenterične ishemije. S DSA najbolj zanesljivo prikazemo vzrok ishemije zaradi spremembe na mezenteričnem ožilju. Naredimo jo, kadar je klinično ali na osnovi neinvazivnih slikovnih metod sum na mezenterično ishemijo brez prikazanega vzroka okrepljen in ko načrtujemo endovaskularno zdravljenje.

Literatura

1. Fleischman D. Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. *Eur J Radiol* 2003; 45: 79–87.
2. Taourel PG, Deneville M, Pradel JA. Acute mesenteric ischemia: Diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996; 199: 632–6.

3. Covey AC. Variant hepatic arterial anatomy revised: Digital subtraction angiography performed in 600 patients. *Radiology* 2002; 224: 542-7.
4. Rosenblum GD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. Anatomy and physiology. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 289-306.
5. Guven K, Acunas B. Multidetector computed tomography angiography of the abdomen. *Eur J Radiol* 2004; 52: 44-5.
6. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, Taylor LM Jr, Porter JM. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 1993; 17: 79-86.
7. Horton KM, Fishman EK. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: Can it be done. *Radiographics* 2001; 21:1463-73.
8. Frauenfelder T, Wildermuth S, Marincek B, Boehm T. Non-traumatic emergent abdominal vascular conditions: Advantages of MSCT and three-dimensional imaging. *Radiographics* 2004; 24: 481-96.
9. Kirkpatrick I, Kroeker MA, Greenberg HM.. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia. Initial Experience. *Radiology* 2003; 229: 91-8.
10. Vosschenrich R, Fischer U. Contrast-enhanced MR angiography of abdominal vessels: Is there a role for angiography? *Eur Radiol* 2002; 12: 218-30.
11. Hagspiel KD, Leung DA, Angle JF, Spinosa DJ, Pao DG, de Lange EE, et al. MR angiography of the mesenteric vasculature. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 867-86.
12. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27: 783-825.
13. Simo G, Echenagusia AJ, Camunez F, Turegano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: Local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997; 204: 775-9.
14. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1683-5.
15. Trompeter M, Brazda T, Remy C, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol* 2002; 12: 1179-87.
16. Poplasky MR, Kaufman JA, Geller SC, Waltman AC. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 1996; 110: 1633-5.
17. Cognet F, Ben Salem D, Dransart M, Cercueil JP, Weiller M, Tatou E, et al. Chronic mesenteric ischemia: Imaging and percutaneous treatment. *Radiographics* 2002; 22: 886-79.
18. Moneta GL. Screening for mesenteric vascular insufficiency and follow-up of mesenteric artery bypass procedures. *Semin Vasc Surg* 2001; 14: 186-92.

Računalniška tomografija s portalnim ojačenjem

Computed tomography with portal enhancement

Peter Popovič, Erika Brenčič

Klinični inštitut za radiologijo, Klinični center Ljubljana

Prispelo 1. 9. 2005, sprejeto 17. 9. 2005; Gastroenterolog 2005; 21: 56–9

Ključne besede: diagnostika, portalni CT, rak debelega črevesa in danke, zasevki,

Key words: diagnosis, CT during arterial portography, colorectal cancer, metastases

Izvleček

Jetra so organ, kamor najpogosteje zaseva rak debelega črevesa in danke. Bolnikom, pri katerih z neinvazivnimi preiskavami (ultrazvočno preiskavo, računalniško tomografijo) ugotovimo ali posumimo na zasevke v jetrih, pred operacijo naredimo računalniško tomografijo (CT) s portalnim ojačenjem za oceno operabilnosti. S preiskavo najbolj natančno ocenimo število, lego in odnos zasevkov do jetrnih žil in žolčnih izvodil. Tako prispevamo k boljšemu načrtovanju operacije in učinkovitejšemu zdravljenju. Preiskava temelji na različni prekrvavitvi tumorjev in parenhima jeter.

Abstract

Liver is the most common location of the colorectal cancer metastases. Patients with suspected or verified metastases diagnosed by non-invasive methods, such as ultrasound or computed tomography (CT), are candidates for the operation. Prior to the operation, CT during arterial portography (CTAP) is performed for the evaluation of operability. The number, location, and position of the metastases in respect to the liver vessels and ducts can thus be evaluated most accurately, significantly contributing to the planning of the operative procedure and to the treatment result. The CTAP is based on different vascularisation of the normal liver parenchyme and the tumour tissue.

UVOD

Jetra so organ, kamor najpogosteje zaseva rak debelega črevesa in danke. V Sloveniji ugotovimo zasevke v jetrih pri 12–15 bolnikih na 100.000 prebivalcev (1). Nezdravljeni zasevki imajo slabo prognozo: 70 % bolnikov ne preživi enega leta. Triletnega preživetja

brez zdravljenja skorajda ni (2). Bolniki z operabilnimi zasevki v jetrih, brez zasevkov v drugih organih imajo boljše preživetje. Po resekciji jeter je triletno preživetje med 35 in 40 %, petletno pa med 20 in 30 %. Žal pa le 10–20 % bolnikov z zasevki raka debelega črevesa v jetrih izpolnjuje pogoje za operacijsko zdravljenje (2, 3). Razlogi so različni: število

Mag. Peter Popovič, dr. med.

Klinični inštitut za radiologijo, Klinični Center Ljubljana

Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

E-naslov: peter.popovic@kclj.si

zasevkov, njihova lega (blizu hepaticnih ven, spodnje vene kave, jetrnega hilusa) in velikost ter znaki ekstrahepatalnega razvoja bolezni. Inoperabilne bolnike zdravimo večinoma s paliativno kemoterapijo. O načinu zdravljenja se dogovorimo zdravniki (kirurg, radiolog, internist, onkolog) na skupnem strokovnem sestanku.

DIAGNOSTIKA JETRNH ZASEVKOV

Za zgodnje odkrivanje zasevkov v jetrih je pomembno sledenje bolnikov po radikalni operaciji raka debelega črevesa in danke. Prvi dve leti po operaciji pregledujemo bolnike na 3 mesece, do petega leta na 6 mesecev, nato enkrat letno. V krvi spremljamo hemogram, železo v serumu, tumorske označevalce CEA in CA 19-9 in delamo biokemične preiskave. Vsakih 6 mesecev naredimo ultrazvočni pregled trebuha in rentgenogram pljuč (3). Kadar ob kontrolnem pregledu ali pa že ob prvi operaciji ugotovimo zasevek v jetrih, se na konziliju dogovorimo o nadaljnji diagnostiki in zdravljenju. Novejše slikovne tehnologije z uporabo kontrastnih sredstev (KS) pomembno izboljšajo diagnostiko jetrnih zasevkov. Pomembno je, da odkrijemo zasevke zgodaj, jih preštejemo in ocenimo njihov položaj v odnosu do večjih žil in s tem ocenimo možnosti radikalne operacije. Pri bolniku z znano maligno boleznijo in s sumom na zasevke v trebuhu oziroma jetrih sta metodi izbire ultrazvočna (UZ) preiskava in računalniška tomografija (CT) s kontrastnim ojačenjem. S CT pregledamo jetra, ves trebuh in, če je treba, tudi prsni koš. Magnetnoresonančno slikanje (MRI) uporabljamo primarno, ko je bolnik alergičen na jodna kontrastna sredstva in pri maščobni infiltraciji jeter. Občutljivost UZ preiskave je 57–92-odstotna in specifičnost 76–96-odstotna, oz. za zasevke, manjše od 1 cm, 20–40-odstotna (4, 5). Z uporabo KS se občutljivost UZ preiskave zveča. Občutljivost spiralne CT s KS je 80–85-odstotna, specifičnost pa do 85-odstotna. Občutljivost MR je 81-odstotna, specifičnost pa kar 99-odstotna. V novejših študijah so ugotovili, da je občutljivost MRI večja (92–95-odstotna) ob uporabo novih, specifičnih KS (4–6).

Za ugotavljanje zasevkov, manjših od 1 cm, sta portalna CT in medoperacijska UZ preiskava najbolj občutljivi metodi, vendar je njuna uporaba v vsakdnevni praksi zaradi invazivnosti omejena le na strogo indicirane primere (5, 6).

PORTALNA RAČUNALNIŠKA TOMOGRAFIJA

Indikacije

Portalna CT je najbolj občutljiva metoda za ugotavljanje jetrnih tumorjev (primarnih ali sekundarnih) (4, 7, 8). Za opredelitev operabilnosti jo uporabimo pri bolnikih, pri katerih smo z neinvazivnimi metodami (UZ, CT) ugotovili zasevek ali tumor. Najpogosteje gre za zasevke raka debelega črevesa in danke. S portalno CT prikažemo število, segmentne lokacije in odnos tumorjev do večjih žil. Občutljivost metode za zasevke, večje od 1 cm, je 84–95-odstotna, za zasevke, manjše od 1 cm pa 61–79-odstotna (4, 5, 7, 8). Občutljivost metode intrahepaticnih zasevkov HCC, manjših od 1 cm, je slabša (30–60-odstotna), (9).

Izvedba preiskave

Metoda temelji na obarvanju jetrnega parenhima s KS, ki ga apliciramo skozi kateter, vstavljen v zgornjo mezenterično ali pa vranično arterijo. Kateter uvedemo perkutano skozi skupno stegensko arterijo po punkciji z iglo premera 18-gauge. Skozi iglo uvedemo vodilno žico, debelo 0,035 palca, po njej pa žilno uvajalo. Skozi uvajalo in po vodilni žici uvedemo kateter debeline 5-F. Obliko katetra izberemo glede na položaj izstopišča arterije iz aorte. Za katetrizacijo zgornje mezenterične arterije največkrat rabimo kateter tipa *Cobra* ali *SideWinder*. Poseg opravimo v lokalni anesteziji, na mizi rentgenskega aparata z opremo za digitalno subtraksijsko angiografijo (DSA). Po vstavitvi katetra bolnika prestavimo na CT, kjer naredimo preiskavo 55 sekund po aplikaciji 100 ml razredčenega KS. Selektivna aplikacija KS omogoča preiskavo jeter v „čisti“, portalni fazi, ne da bi se poprej obarvale arterije in brez kopičenja KS v intersticijskem prostoru, kot se zgodi pri „delni“ portalni fazi jeter, pri aplikaciji KS v periferno

veno. Zasevki se večinoma (> 90 %) prehranjujejo iz arterij, zato se poveča razlika v obarvanju parenhima jeter in zasevkov. Zasevke prikažemo kot polnitvene defekte v močno obarvanem parenhimu jeter (slika 1a, 1b). Kadar je bolnik kandidat za operacijsko zdravljenje zasevkov, naredimo še CT-angiografijo mezenteričnih arterij, s katero ocenimo žilno anatomijo in morebitno vraščanje v žile. Preiskavo naredimo z aplikacijo KS v periferno veno in s tridimenzionalnim prikazom žil v arterijski fazi (slika 1c).

Zapleti pri preiskavi

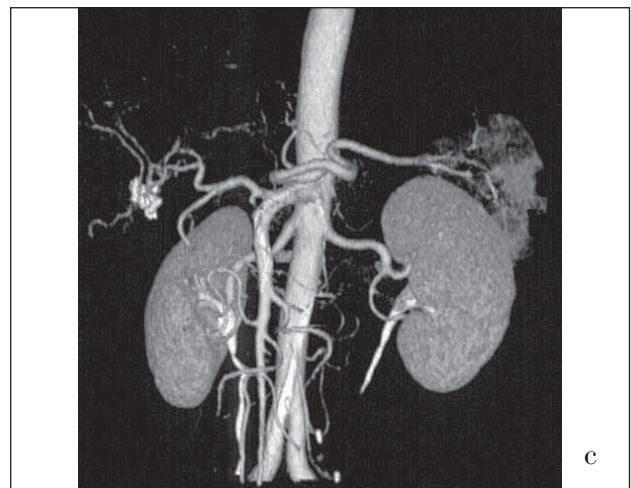
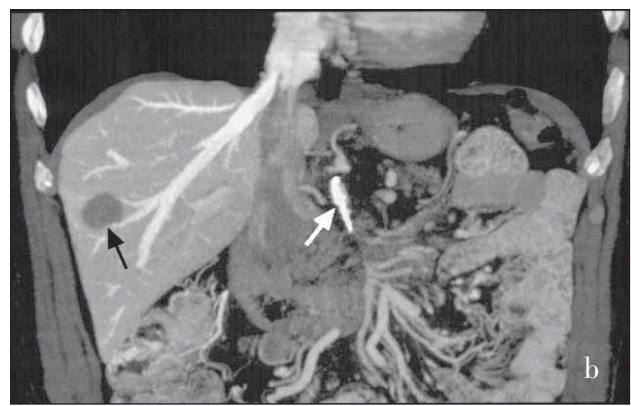
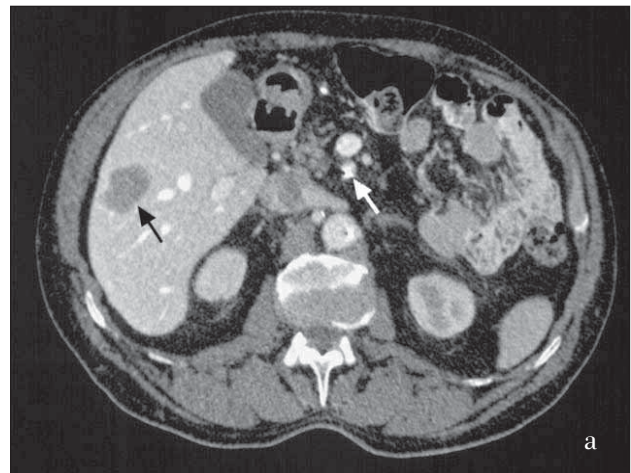
Zapleti so relativno redki. Nastanejo lahko na vbodnem mestu (hematom, psevdoanevrizma, arterijsko-venska fistula), drugje v arteriji (spazem, disekcija, zapora arterije) ali pa so splošni (vazovagalna reakcija, alergična reakcija).

Pomanjkljivost preiskave

Glavna pomanjkljivost preiskave je nekoliko večje število lažno pozitivnih izvidov zaradi netumorskih perfuzijskih motenj. Izkušen radiolog jih lahko prepozna po značilni obliki in legi. Z dodatno preiskavo v pozni fazi (5 minut po aplikaciji KS) lahko zanesljivo razlikujemo tumorje od netumorskih perfuzijskih motenj.

ZAKLJUČEK

Kirurgija je najboljši način zdravljenja za bolnike z jetrnimi zasevki raka debelega črevesa in danke. Slikovne diagnostične metode (UZ, CT) z zgodnjim odkritjem zasevkov ob rednih kontrolnih pregledih pomembno prispevajo k uspehu zdravljenja (operabilnosti). Portalna CT pa odločilno prispeva k izbiri operabilnih bolnikov in s tem učinkovitosti operacijskega zdravljenja.



Slika 1. Zasevek kolorektalnega karcinoma. Portalni računalniški tomogram: a) zasevek se prikaže kot polnitveni defekt (puščica) v močno obarvanem parenhimu jeter; kateter vstavljen v zgornjo mezenterično arterijo (puščica); b) koronalna rekonstrukcija s tehniko *maximum intensity projection* (MIP) pri istem bolniku dobro prikaže odnos lezije do jetrnih ven (puščica), kateter, vstavljen v zgornjo mezenterično arterijo (puščica); c) 3D-rekonstrukcija s tehniko *volume rendering technique* (VRT) pri istem bolniku po aplikaciji kontrastnega sredstva v periferno veno pokaže neprizadeto mezenterično žilje z anatomsko varianto – hepatomezenterični trunkus.

Literatura

1. Repše S. *Priporočila za celostno obravnavo bolnikov z rakom prebavil*. Ljubljana: Ministrstvo za zdravstvo RS; 1977. p. 31–52.
2. Meyers WC. Neoplasms of liver. In: Sabiston DC, editor. *Textbook of surgery*. IVth ed. Philadelphia: Saunders WBC; 1991. p. 999–1029.
3. Stanisavljevič D, Kogovšek U, Sojar V. Načela kirurškega zdravljenja zasevkov raka debelega črevesa in danke v jetrih. In: Repše S, Stanisavljevič D, editors. *Zbornik simpozija Kirurgija jeter in vranice; 2004*; Ljubljana. Ljubljana: Kirurška šola, Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo; 2004. p. 117–29.
4. Solbiati L, Cova L, Marelli P, Dellanoce M. Liver cancer imaging: The need for accurate detection of intrahepatic disease spread. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23 (Suppl 1): S29–37.
5. Kalra MK; Saini S, Rummeny E. Imaging of liver disease. Diseases of the abdomen and pelvis: *Diagnostic imaging and interventional techniques* 2002; 25: 115–22.
6. Ros PR, Menu Y, Vilgrain V, et al. Liver neoplasms and tumor-like conditions. *Eur Radiol* 2001; 11 (Suppl. 2): S145–65.
7. Fidler JL, Stark DD. CT and MR imaging strategies for evaluation of liver tumors. *Sem Interv Radiol* 1997; 14: 207–15.
8. Soyer P, Laissy JP, Sibert A, Blanc F, Belghiti J, Marmuse JP, et al. Focal hepatic masses: comparison of detection during arterial portography with MR imaging and CT. *Radiology* 1994; 190: 737–40.
9. Oliver JH, Baron RL et al. CT imaging of hepatocellular carcinoma. CT-arteriography versus triphasic helical contrast CT. *Radiology* 1997; 205(P): 144.

Rektalna gonoreja in klamidijski proktitis

Rectal gonorrhoea and chlamydial proctitis

Boštjan Mlakar

Kirurški sanatorij Rožna dolina, Ljubljana; Ambulanta za proktologijo Zdrav splet, Maribor; Medicinski center Iatros, Ljubljana

Prejeto 3. 10. 2005, sprejeto 5. 11. 2005; Gastroenterolog 2005; 21: 60–3

Ključne besede: Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, proktitis

Key words: Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, proctitis

Izvleček

Chlamydia trachomatis in *Neisseria gonorrhoeae* sodita med najpogostejše povzročitelje spolno prenosljivih okužb. Povzročata lahko proktitise, ki spominjajo na ulcerozni kolitis ali Crohnovo bolezen. Namen prispevka je predstaviti klinično sliko, diagnostiko in zdravljenje najpogostejših bakterijskih spolno prenosljivih bolezni danke – rektalne gonoreje in klamidijskega proktitisa.

Abstract

Chlamydia trachomatis and *Neisseria gonorrhoeae* are the most common bacterial sexually transmitted pathogens. They could cause proctitis which mimics ulcerative proctitis or Crohn's disease. The aim of the paper is presentation of clinical features, diagnostic procedures and treatment options of the two most common bacterial sexually transmitted rectal diseases: rectal gonorrhoea and chlamydial proctitis.

UVOD

Spolno prenosljive bolezni zadnjika in danke so pomembne za gastroenterologa in kolorektalnega kirurga, saj številne med njimi povzročajo gastrointestinalne simptome in spremembe, vidne v perineju, na zadnjiku in v danki. *Chlamydia trachomatis* in *Neisseria gonorrhoeae* sodita med najpogostejše spolno prenosljive patogene bakterije. Povzročata lahko proktitise, ki spominjajo na ulcerozni kolitis ali Crohnovo bolezen, pogosto pa je okužba asimptomatska.

Praviloma na možnost spolno prenosljivega proktitisa ne pomislimo. Namen prispevka je zato predstaviti klinično sliko, diagnostiko in zdravljenje najpogostejših bakterijskih spolno prenosljivih okužb danke: rektalne gonoreje in klamidijskega proktitisa.

REKTALNA GONOREJA

Incidenca

Študije poročajo o velikem deležu rektalne gonoreje med homoseksualnimi moškimi. S presejalnimi testi (*screening*) so povzročitelja – bakterijo *Neisseria gonorrhoeae* – dokazali v 13–55 % (1). Rektum je bil edino mesto okužbe pri 40–50 % teh moških in večina med njimi je bila brez simptomov (2, 3). Pri 35–50 % žensk z gonokoknim cervicitisom so dokazali tudi rektalno okužbo (4–6). Pri ženskah brez cervikalne ali uretralne okužbe pa je Stansfield (7) dokazal rektalno gonorejo le v 6 %.

Prenos in inkubacijska doba

Rektalna gonoreja je pri moških praviloma posledica nezaščitenih receptivnih analnih spolnih odnosov s partnerjem, ki ima uretralno okužbo (8). Inkubacijska doba do pojava simptomov je običajno 5–7 dni. Pri ženskah je način okužbe lahko tudi avtoinokulacija z okuženim cervikalnim izločkom, čeprav so mnenja o tej možnosti deljena (8).

Klinična slika

Približno polovica rektalne gonoreje je asimptomatska (8), pri izraženi pa se pojavijo krvavi, gnojno sluzasti izločki, analni srbež in tenezmi. Poročajo tudi o bolečinah v zadnjiku zaradi kriptitisa in intersfinktrskih abscesov (9). Pri napredovanju bolezni se lahko razvije vnetje velikih sklepov, perihepatitis, meningitis, endokarditis in perikarditis (8). Nezdravljena gonoreja ima lahko resne posledice, zlasti pri ženskah, saj jim grozijo sekundarni pelvični peritonitis, posledična neplodnost in zunajmaternična nosečnost.

Diagnostika

Pri rektoskopiji je vidna pordela, občutljiva in otečena sluznica, običajno brez ulceracij. Spremembe so večinoma omejene na spodnji dve tretjini danke. Če s prstom od zunaj pritisnemo na analni kanal, je pri anoskopiji mogoče videti izločanje gnoja in sluzi iz analnih kript (10). Uporaba lubrikantov in mazil pred rektoskopijo je odsvetovana, saj mnoga teh sredstev vsebujejo antibakterijska sredstva. Odvzem brisa je najbolje opraviti skozi anoskop, saj je odvzem »na slepo« pozitiven

le v 34–55 %, pod nadzorom z očesom pa v 79 % (11–13). Ker v praksi mnogo prej pomislimo na drugo patologijo (npr. ulcerozni proktitis) kot na rektalno gonorejo, mnogokrat s prstom pri digitalnem pregledu ali s kako napravo (rektoskopom, kolonoskopom) pri inštrumentalnem pregledu vnesemo lubrikant ali mazilo v danko in s tem občutno zmanjšamo možnost za dokaz povzročitelja z brisom. Biopsija rektalne sluznice le izključi kronično vnetno črevesno bolezen, ne more pa razlikovati gonoreje od drugih okužb, npr. z bakterijami *Shigella*, *Salmonella* ali *Yersinia*. Do rešitve »uganke« nam lahko pomaga anamneza. Bolnika povprašamo po morebitnih vlečljivih rumenkastih izcedkih iz zadnjika, sečnice, po spolnih odnosih brez zaščite itd. Najbolje je pacientu priznati, da klinična slika ni jasna, da testi, ki jih lahko opravimo, niso popolnoma zanesljivi in da je kot diagnoza možna tudi spolno prenosljiva okužba danke. Odkritost glede spolnih navad bomo najlažje dosegli s strpnim, profesionalnim odnosom, brez »obsojanja« (*nonjudgmental approach*). Ko klinično sumimo na rektalno gonorejo in pridobimo pacientovo potrditev možnosti zanjo, se lahko odločimo za empirično zdravljenje, čeprav še nimamo izvida z gojišča (14). Običajni bris sluznice namreč praviloma ne zadošča za dokaz rektalne gonoreje. Če smo v dvomih, počakamo na histološki izvid sluznice danke, s katerim želimo dokazati oz. ovreči morebitni ulcerozni proktitis itd., in šele po njem začnemo empirično zdravljenje.

Zdravljenje

Zdravilo izbire je ceftriakson, proti kateremu rezistenca še ni opisana; v večini primerov zadošča 250 mg i.m.. Uspešno deluje tudi na morebitno sočasno okužbo s sifilisom v inkubacijski dobi. Alternativno pride v poštev peroralno zdravljenje v enkratnem odmerku: ciprofloksacin 500 mg ali cefiksim 400 mg ali ofloksacin 400 mg (15).

Zdraviti je treba tudi partnerja, bolnikovo stanje pa slediti zaradi možnosti neuspeha primarnega zdravljenja ali ponovne okužbe. Kadar ni možnosti za ugotavljanje, ali okužbo povzroča tudi *Chlamydia trachomatis*, priporočajo, da z zdravili ukrepamo tudi proti njej (15).

KLAMIDIJSKI PROKTITIS

Incidenca

Rektalno okužbo s klamidijo so dokazali pri 15 % asimptomatskih homoseksualcev (16). Incidenca okužbe rektuma pri ženskah ni znana. Klamidijska okužba rodil in spolovil pa sodi med najpogostejše spolno prenosljive bakterijske bolezni.

Prenos in inkubacijska doba

Receptivni analni pa tudi oralno-analni spolni odnosi so lahko vir okužbe in posredni vzrok za klamidijski proktitis. Inkubacijska doba pri ženskah je 2–35 dni in približno 6 tednov pri homoseksualnih moških (8).

Klinična slika

Proktitis lahko spremljajo tenezmi, boleče iztrebljanje, vročina, krvavoslužav izcedek, ulkus ob vhodu v zadnjikov kanal, vnetje dimeljskih bezgavk, glavobol in bolečine v sklepih (8, 14). Sluznica je pri blagih oblikah le malo pordela, ima posamezne vezikule, pri hudem proktitisu pa so vidne tudi ulceracije in granulomi. Histološko je zato možna zamenjava s Crohnovo boleznijo (17). Okužba spolovil in rodil se pri ženskah kaže kot uretritis, cervicitis, vnetje jajcevodov, medenična vnetna bolezen itd. Nezdravljena okužba je lahko vzrok za neplodnost in zunajmaternično nosečnost. Pri moških je najpogostejša klinična manifestacija okužbe negonokokni uretritis, pojavi se lahko tudi epididimitis, prostatitis itd., opisane pa so tudi strikture rektuma, nastale zaradi klamidijskega proktitisa (18). Možna je tudi povezava med klamidijsko okužbo in perianalnim gnojnim hidroadenitisom (19).

Diagnostika

Za dokaz rektalne okužbe je treba odvzeti biopsijski vzorec sluznice in ga prenesti na gojišče (8), saj povzročitelja ni mogoče dokazati le s pregledom brisa sluznice. Uporabne pa so tudi serološke metode.

Zdravljenje

Nezapletene okužbe zdravimo z doksiciklinom 100 mg na 12 ur, 7 dni *per os*, ali z azitromicinom 1 g v enkrat-

nem odmerku ali z eritromicinom 500 mg na 6 ur, 7 dni *per os* (15). Pri močno izraženem proktitisu priporočajo 6-mesečno zdravljenje s kapsulami vibramicina na 12 ur (20).

ZAKLJUČEK

Natančne incidence rektalne gonoreje in klamidijskega proktitisa ne poznamo. Okužbo s *Chlamydia trachomatis* in *Neisseria gonorrhoeae* praviloma zdravijo dermatovenerologi in infektologi na osnovi izvida brisa sečnice in/ali materničnega vratu. Ob ustreznem zdravljenju se tako istočasno pozdravi tudi morebitna okužba danke. Pri ženskah je izključno rektalna okužba redka, pri homoseksualnih moških pa je pogostejša, vendar velikokrat asimptomatska. Klinična slika rektalne gonoreje in klamidijskega proktitisa je torej v proktološki ali gastroenterološki ambulanti zelo redka. Ob anamnezi, ki se izogne vprašanju o spolnih navadah bolnika, izcedkih iz spolovila in sečnice, o morebitnem poprejšnjem zdravljenju spolno prenosljivih bolezni itd., praviloma ni mogoče dokazati spolno prenosljivega vzroka proktitisa. Odvzem brisa in/ali odščip sluznice in prenos na ustrezno gojišče je smiselno, le če pacientu diskretno zastavimo ta vprašanja in dobimo odgovor, da je imel nezaščitene receptivne analne spolne odnose. Ker pa praviloma po njih ne sprašujemo, je nujno del spolno prenosljivih proktitsov spregledan in klinično ter histološko uvrščen (in tudi zdravljen) kot kronična vnetna črevesna bolezen. Histološko je namreč nemogoče razlikovati klamidijski proktitis od Crohnove bolezni (17). Pri pregledovanju ljudi z boleznimi zadnjika in danke se moramo zato zavedati možnosti, da so vzrok za težave morda spolno prenosljive okužbe.

Literatura

1. Schwarcz SK, Zenilman JM, Schnell D, Knapp JS, Hook EW 3rd, Thompson S, et al. National surveillance of antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae*. The Gonococcal Isolate Surveillance Project. *JAMA* 1990; 264: 1413–7.
2. Janda WM, Bonhoff M, Morgello JA, Lerner SA. Prevalence and site-pathogen studies of *Neisseria meningitidis* and *Neisseria gonorrhoeae* in homosexual men. *JAMA* 1980; 244: 2060–4.

3. Baker RW, Peppercorn MA. Gastrointestinal ailments of homosexual men. *Medicine* 1983; 61: 390–405.
4. Schmale JD, Martin JE, Domesick G. Observations on the culture diagnosis of gonorrhoea in women. *JAMA* 1969; 210: 312–4.
5. Barlow D, Philips I. Gonorrhoea in women. Diagnostic, clinical and laboratory aspects. *Lancet* 1978; 1: 761–4.
6. Thin RN, Shaw EJ. Diagnosis of gonorrhoea in women. *Br J Venereal Dis* 1979; 55: 10–3.
7. Stansfield VA. Diagnosis and management of anorectal gonorrhoea in women. *Br J Vener Dis* 1980; 56: 319–21.
8. Gilliland R, Wexner DS. Sexually transmitted diseases. In: Nicholls RJ, Dozois RR, editors. *Surgery of the colon and rectum*. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 285–9.
9. Robbins RD, Sohn N, Weinstein MA. Colorectal view of venereal disease. *NY State J Med* 1983; 47: 323–7.
10. Fluker JL, Deherogada P, Platt DJ, Gerken A. Rectal gonorrhoea in male homosexuals. Presentation and therapy. *Br J Vener Dis* 1980; 56: 397–9.
11. Danielsson D, Johannisson G. Culture diagnosis of gonorrhoea: a comparison of the yield with selective and nonselective gonococcal culture media inoculated in the clinic after transport of specimen. *Acta Derm Venerol (Stockh)* 1973; 53: 75–80.
12. Deherogada P. Diagnosis of rectal gonorrhoea by blind anorectal swabs compared with direct vision swabs taken via proctoscope. *Br J Venereal Dis* 1977; 53: 311–3.
13. Daniel DC, Felman YM, Riccardi NB. The utility of anoscopy in the rapid diagnosis of symptomatic anorectal gonorrhoea in men. *Sex Transm Dis* 1981; 8: 16–7.
14. Beck DE, Ramirez RT. Sexually transmitted diseases and the anorectum. In: Phillips RKS, editor. *Colorectal surgery*. 2nd ed. London: W. B. Saunders; 2001, p. 383–5.
15. Potočnik M. Spolno prenosljive bolezni. In: Kansky A et al., editors. *Kožne in spolne bolezni*. Ljubljana: Združenje slovenskih dermatologov; 2002, p. 113–31.
16. Quinn TC, Goodell SE, Mkrтчian EE, Schuffler MD, Wang SP, Stamm WE, et al. Chlamydia trachomatis proctitis. *N Engl J Med* 1981; 305: 195–200.
17. Wallach J. Gastrointestinal diseases. In: Wallach J et al., editors. *Interpretation of diagnostic tests*. 7th ed. Philadelphia: Lipincott Williams and Wilkins; 2000. p.195.
18. Goligher JC. Sexually transmitted diseases. In: *Disease of the anus, rectum and the colon*. 5th ed. London: Bailliere Tindall; 1985. p. 1033–45.
19. Bendahan J, Paran H, Kolman S, Neufeld DM, Freund U, et al. The possible role of Chlamydia trachomatis in perineal suppurative hidradenitis. *Eur J Surg* 1992; 158: 213–
20. Rodier B, Catalan F, Harboun A. Severe proctitis due to chlamydia of serotype D. *Coloproctology* 1987; 9: 341–4.

Kakovost dela v splošni praksi zdravnikov zasebnikov

Quality of work in general practitioners' private practice

Edita Hadžimuratović

Ekonomska fakulteta, Inštitut za varovanje zdravja, Ljubljana

Prispelo 11. 9. 2005, sprejeto 29. 10. 2005; *Gastroenterolog* 2005; 21: 64–9

*Ključne besede: kakovost, Slovenija, splošna
zdravniška praksa, zasebniki, zdravstvo*

*Key words: general medical practice, health care,
quality, private practice, Slovenia, TQM*

Izveček

Izhodišča: Namen raziskave je bil analizirati stališča v zvezi s kakovostjo ter dosednji način dela zdravnikov zasebnikov in ugotoviti, ali se v zdravstvu približujemo celovitemu obvladovanju kakovosti.

Metode: Uporabila sem statistično deskriptivno metodo. Opazovana populacija je obsegala 30 zdravnikov zasebnikov splošne medicine na območju Ljubljane. Zbiranje podatkov je temeljilo na vprašalniku, ki je ob splošnih podatkih obsegal 14 vprašanj zaprtega tipa.

Rezultati: Zdravniki kakovost svojega dela povezujejo z izboljševanjem na strokovnem področju, z zadovoljstvom bolnikov in z zniževanjem nepotrebnih stroškov. Željo po dodatnem usposabljanju za izboljševanje kakovosti v zdravstvu je izrazilo željo 96,6 % vprašanih; 56,7 % od njih se je že dotlej udeležilo organiziranih seminarjev in učnih delavnic o izboljševanju kakovosti v zdravstvu. Na 86,7 % zdravnikov bi primerjalni podatki o kakovosti dela njihovih kolegov vplivali tako, da bi si prizadevali za izboljšanje svojega dela. Preobremenjenost z vsakdanjim delom 66,7 % zdravnikom ovira dejavnosti za izboljševanje kakovosti. Niti po

Abstract

Background: Purpose of the study was to explore general practitioners' (GP) perceptions regarding quality and methods of work in order to evaluate whether private practice was approaching total quality management (TQM).

Methods: The descriptive method was used. Thirty general practitioners in private practice in Ljubljana were enrolled in the study. Data were collected by means of a questionnaire with 14 questions.

Results: Perceptions of GPs regarding quality were connected with clinical improvements in professional field, patient satisfaction and reduction of unnecessary cost. In favour of additional education on quality were 96.6% GPs; 56.7% of them had already participated in quality improvement workshops. A large proportion, 86.7% GPs, were motivated to use co-worker's comparing quality data for their own work improvement; to 66.7% the routine daily workload was too heavy to allow them activities towards better quality. No evaluation of their own work – not even within the professional directives – was reported by 46.7%, while the remaining 53.3%

izbranih smernicah svojega dela ne ocenjuje 46,7 % zasebnikov, preostali (53,3 %) pa ga, vendar izključno za vrednotenje dela ne zbirajo nikakršnih informacij.

Zaključki: V našem zdravstvu še vedno prevladuje rutinsko delo s pacienti brez zbiranja informacij, ki bi bile osnova za vrednotenje in izboljševanje kakovosti dela. Zato ne moremo govoriti o uveljavljeni praksi celovitega obvladovanja kakovosti. Je pa analiza pokazala, da se pri zasebnih izvajalcih počasi vzpostavljata tako zavest, da je celovito obvladovanje kakovosti potrebno, kot tudi okolje, ki mu postaja naklonjeno.

UVOD

Zdravstvo je vse bolj izpostavljeno tržnim izzivom. Hkrati mora biti učinkovito in orientirano k uporabnikom, torej usmerjeno v doseganje kakovosti. Yasin opisuje filozofijo celovitega obvladovanja kakovosti (*total quality management – TQM*) kot možno rešitev za zdravstvo, a le pod pogoji, ki jih doslej v zdravstveni praksi ni bilo (1). Cilj raziskave je ugotoviti, ali in koliko so izpolnjeni pogoji, ki kažejo, da se v našem zdravstvu približujemo celovitemu obvladovanju kakovosti. Ker imajo zdravniki kot neposredni izvajalci in nosilci zdravstvene dejavnosti ključno vlogo pri izboljševanju kakovosti, smo analizirali njihova stališča do kakovosti in njihovo doseganje ravnanje v smeri izboljševanja lastnega dela; ti dve področji sta namreč ogrodje celovitega obvladovanja kakovosti. Weeks, Helms in Ettkin ugotavljajo, da celovito obvladovanje kakovosti lahko uspešno zaživi le v tistih zdravstvenih organizacijah, ki so nanj pripravljene kot na organizacijsko spremembo (2).

METODE

V raziskavi sem uporabila statistično deskriptivno metodo. Predmet opazovanja so bili zdravniki zasebniki splošne medicine, ki so bili od leta 1992 na podlagi koncesije vključeni v mrežo javnega osnovnega zdravstva. Analizo sem omejila na zdravnike splošne medicine na širšem območju Ljubljane, ki so v letu 2000/2001 delovali v zasebnih centrih, javnih ustanovah in samostojnih zasebnih ambulantah. Po podatkih registra zdravnikov,

who supposedly evaluated it claimed not to systematically collect and use any information in this respect.

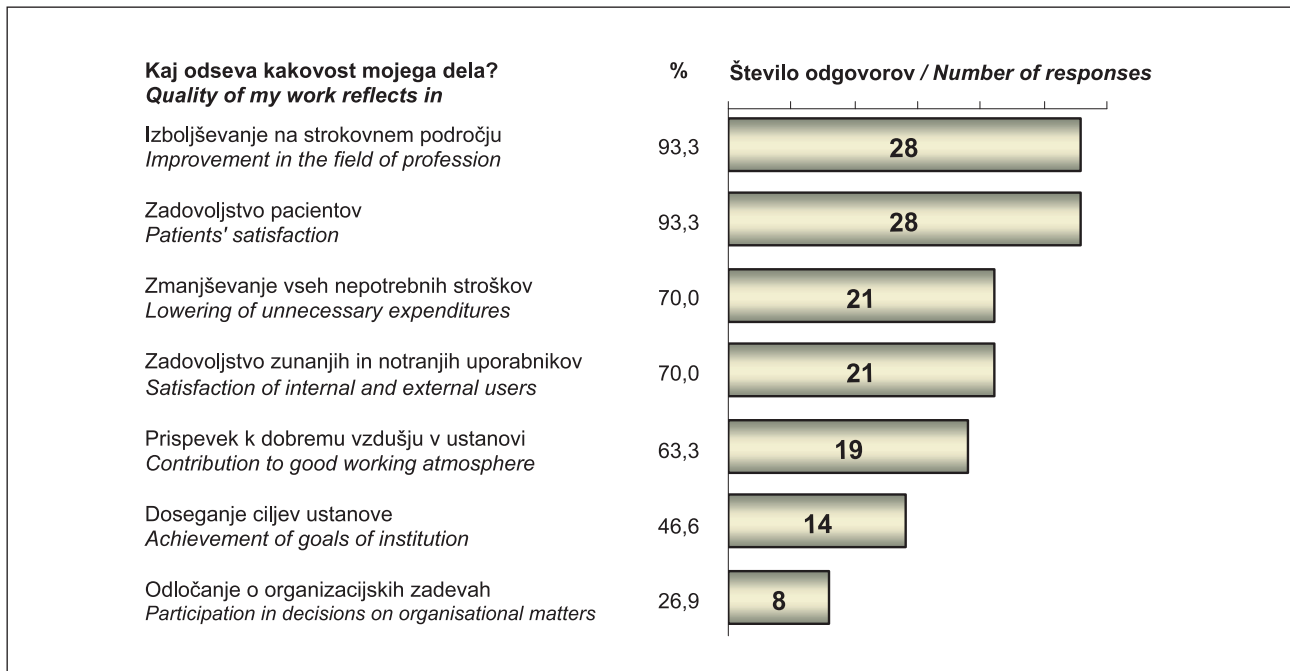
Conclusions: In our private GP practice, the daily routine still prevails, and no key information necessary for quality improvement activities is systematically gathered. Objective insight into the quality of work is thus impossible. We can conclude that in the private medical practice Slovenia is far from TQM. However, the trend towards the environment supporting TQM implementation is recognizable.

ki ga vodijo v Centru za organizacijo, ekonomiko in informatiko zdravstva Inštituta za varovanje zdravja, je bilo takih zdravnikov 33. Pripravila sem vprašalnik, ki je poleg splošnih podatkov zahteval odgovore na 14 vprašanj zaprtega tipa, razdeljenih v dva sklopa: pojmovanje kakovosti in način dela. Podatke sem zbirala na ravni nominalnih in ordinalnih ravni merjenja. Vsebinsko veljavnost vprašalnika sem zagotovila tako, da sem ga dala v pregled in oceno priznanim strokovnjakom s področja kakovosti v zdravstvu splošne medicine. V prvem tednu decembra 2000 sem vprašalnik preverjala v pilotski študiji v Zdravstvenem domu Kranjska gora, kjer je nanj odgovarjalo pet zdravnikov. Bistvenih pripomb ni bilo, zato sem v času od 15. 12. 2000 do 24. 1. 2001 opravila anketiranje. Sodelovanje so zavrnilo le trije zdravniki, tako da je končno število izpolnjenih vprašalnikov 30.

REZULTATI

Splošna predstavitev populacije

Povprečna starost izbrane populacije zdravnikov je 44,5 leta. Delež moških je enak deležu žensk. Povprečna celotna doba opravljanja zdravstvene prakse je 17,53 let, zasebne dejavnosti pa 4,48 let. Največ jih je v zasebni dejavnosti 7–8 let. Skoraj 76,7 % jih dela zunaj zdravstvenih ustanov in 70 % jih ob tem meni, da je ta organizacijska razpršenost zdravnikov zasebnikov tudi slabost našega zdravstva. Slabost so utemeljevali z večjo izpostavljenostjo in s tem z manjšo organizacijsko, strokovno in finančno varnostjo, s strokovno izolacijo in s slabšimi možnostmi za strokovno izmenjavo mnenj, s težjim nadzorom in usklajevanjem ipd.



Slika 1. Pojmovanje kakovosti zdravnikov zasebnikov (3).

Figure 1. Private practice GP's quality factor standpoints (3).

Pojmovanje kakovosti

Kako zdravniki pojmujejo kakovost in s čim jo povezujejo, prikazujeta sliki 1 in 2. Vsakdo je lahko izbral več možnih odgovorov, največje število točk, ki bi ga posamezni odgovor lahko dobil, pa je seveda 30.

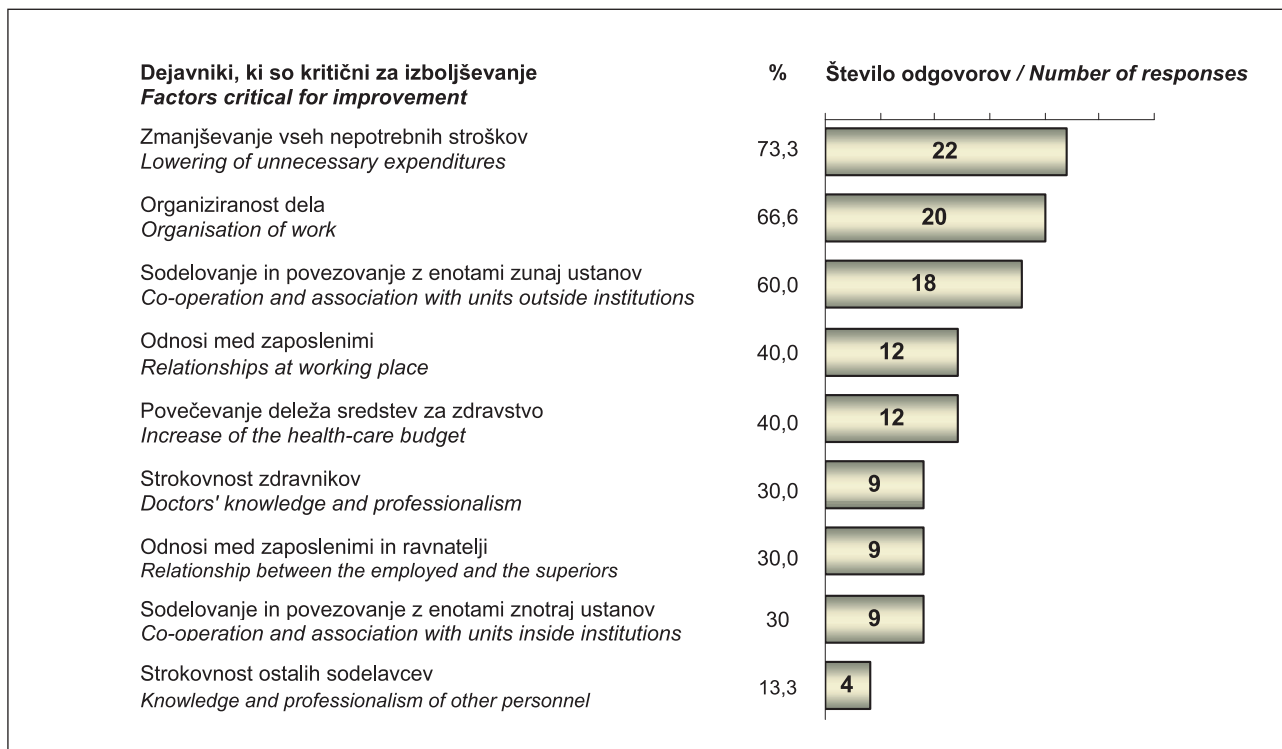
Rezultati ankete so pokazali, da 93,3 % zdravnikov zasebnikov meni, da kakovost njihovega dela najbolje zrcalita izboljševanje na strokovnem področju (vedno uspešnejše prepoznavanje in zdravljenje bolezni) in zadovoljstvo bolnikov. Naslednji komponenti, ki po mnenju 70 % zdravnikov odsevata kakovost dela, sta zmanjševanje vseh nepotrebnih stroškov ter zadovoljstvo ostalih zunanjih in notranjih uporabnikov. Zdravniki menijo, da lahko k zmanjševanju stroškov največ prispevajo tako, da ne predpisujejo nepotrebnih zdravil in laboratorijskih preiskav (stroški laboratorija so zelo visoki, obseg sredstev za posameznega zdravnika pa omejen) in da že pri prvem pregledu razrešijo čim več pacientovih težav. S tem se izognejo nepotrebni porabljanju tako bolnikovega kot tudi lastnega časa. Po mnenju vprašanih zdravnikov se njihovo dobro delo nato zrcali še v pozitivnem vzdušju v ustanovi, precej

manj pa v doseganju ciljev ustanove in odločanju o organizacijskih zadevah.

Po analizi gornjih odgovorov lahko rečemo, da so naši zdravniki zasebniki usmerjeni k uporabnikom in se zavedajo pomena stroškov nekakovosti, kar je brez dvoma zelo pozitivno za uresničevanje celovitega obvladovanja kakovosti v našem zdravstvu.

Mnenja zdravnikov zasebnikov, kateri so kritični dejavniki kakovosti, ki bi jih bilo v našem zdravstvu treba izboljšati, prikazuje slika 2. Tudi tu so lahko vprašani izbrali več odgovorov, najvišje možno število točk, ki bi ga posamezni odgovor lahko dosegel, pa je spet 30.

Po mnenju 73,3 % vprašanih bi se morali v našem javnem zdravstvu najbolj posvetiti zmanjševanju vseh oblik stroškov nekakovosti oziroma nepotrebnih izgub, in sicer tako da bi si vsi zaposleni (na čelu z zdravniki, ki imajo kot nosilci zdravstvene dejavnosti največji vpliv na stroške in porabo sredstev) prizadevali za dobro opravljeno delo. Zasebniki so po svojih dolgoletnih izkušnjah iz javnega zdravstva velikokrat poudarjali, kako neučinkovit da je in da



Slika 2. Kritični dejavniki za izboljšanje s pripisanimi točkami (4).

Figure 2. Frequency distribution of critical quality improvement factors (4).

ne upošteva stroškovne plati takega ravnanja. Na drugo mesto so postavili organiziranost dela, na tretje sodelovanje oziroma povezovanje med enotami zunaj zdravstvenih ustanov, ki je po mnenju večine zdravnikov neustrezno. Zasebniki so najbolj kritizirali sodelovanje z javnim zdravstvom, saj je to po njihovih izkušnjah v primerjavi s sodelovanjem z ostalimi zasebniki počasno, neučinkovito in nefleksibilno. Izpostavili so predvsem pomanjkljivo komunikacijo z zdravniki specialisti v javnih zdravstvenih ustanovah (bolnišnicah, klinikah). Velikokrat se namreč pripeti, da splošni zdravnik zasebnik za lažjo obravnavo svojih pacientov potrebuje dodatne (povratne) informacije od zdravnikov drugih ustanov, kjer so pacienti bodisi že bili obravnavani bodisi jih je tja treba napotiti, pa teh informacij ne morejo pravočasno dobiti. Vprašani so po dvanajstkrat izbrali odgovora »odnosi med zaposlenimi« in »povečanje deleža sredstev za zdravstvo« in tako ta dva pogoja z dvanajst točkami uvrstili na četrto mesto pomembnosti za izboljšanje delovanja uvrstila. Vprašani menijo, da bi z učinkovitejšo organizacijo dela lahko s trenutnimi sredstvi sicer res lahko napravili več, a da brez

dodatnih sredstev ni mogoče uspešno obvladati naraščajočih problemov zdravstva. Strokovnost zdravnikov, odnosi med zaposlenimi in ravnatelji ter sodelovanje in povezovanje med enotami znotraj ustanov so za 30 % vprašanih dejavniki, ki jih je treba izboljšati; z 9 točkami so skupaj uvrščeni na 5. mesto. Po mnenju zasebnikov je strokovnost zdravnikov problematična zato, ker se od zdravnika do zdravnika preveč razlikuje (kar se kaže v klinični obravnavi pacientov); z večanjem strokovne usposobljenosti in z delovanjem po smernicah sodobne medicinske doktrine bi bilo treba razlike kar najbolj zmanjšati. Tudi izboljševanju odnosov med zaposlenimi in ravnatelji bi po mnenju zasebnikov morali dati večji poudarek, kar pa je predvsem naloga ravnateljstva zdravstvenih ustanov. Poleg tega bi slednji morali prevzeti tudi vidnejšo vlogo pri povezovanju in usklajevanju enot znotraj posameznih zdravstvenih ustanov.

Način dela

Oblikovanje vizije kakovosti v posamezni organizaciji lahko označimo kot osnovo, na kateri temelji sistem kakovosti. Iz odgovorov anketirancev razberemo, da

ima 23,3 % zasebnikov oblikovano vizijo kakovosti v svoji ustanovi. Obenem je analiza pokazala, da 46,7 % zasebnikov svojega dela ne ocenjuje na osnovi izbranih smernic oziroma ciljev. Preostalih 53,3 %, ki sicer trdijo, da svoje delo ocenjujejo, izključno v ta namen ne zbirajo nikakršnih informacij, ki bi jim bile osnova za vrednotenje uspešnosti dela. Vsakdanje delo zdravnikov resda usmerjajo strokovne smernice in standardi, vendar se njihovo doseganje ne spremlja na osnovi povratnih informacij. V povezavi s tem se vedno pojavljata dva dejavnika. Na eni strani neustrezen informacijski sistem, ki s trenutno zasnovo zdravnikom ne omogoča povratne informacije o uspešnosti dela, ampak je namenjen le zbiranju predpisanih statističnih podatkov, in na drugi strani pomanjkanje časa za zbiranje, obdelavo ter analizo za kakovost pomembnih informacij. Dve tretjini (66,7 %) zdravnikov namreč meni, da jim preobremenjenost z vsakdanjim delom, s klinično obravnavo pacientov, skoraj ne dopušča dejavnosti (zbiranje podatkov, analize ipd.), namenjenih izboljševanju kakovosti. Dodatnega usposabljanje za izboljševanje kakovosti v zdravstvu si želi 96,6 % vprašanih zdravnikov; 56,7 % od njih se je že udeleževalo organiziranih seminarjev in učnih delavnic, namenjenih izboljševanju kakovosti v zdravstvu, 36,7 % pa jih pri svojem delu že uporablja različne metode in orodja za izboljševanje kakovosti. Na 86,7 % zdravnikov bi morebitni primerjalni podatki o kakovosti dela njihovih kolegov vplivali tako, da bi si prizadevali za izboljšanje lastnega dela. Eden takih podatkov bi lahko bil ustreznost predpisovanja antibiotične terapije glede na klinična stanja; zdravnikom bi bil povratna informacija o lastnem delu in delu kolegov, kar trdi tudi Schoenbaun, saj gre za zmanjševanje nepotrebne dela in stroškov (3). Le 13,3 % vprašanih zdravnikov pa bi tak podatek uporabilo samo za primerjavo.

RAZPRAVLJANJE

Preden oblikujem kakršne koli sklepe, moram poudariti, da izsledki raziskave ne morejo veljati za celotno osnovno zdravstveno dejavnost. Je pa ta raziskava kljub svojim omejitvam odlično izhodišče za nadaljnje

raziskovanje v zdravstvu. Na eni strani bi bilo treba analizirati stanje celotne populacije zasebnikov ter ugotoviti, kakšne so razlike med javno in zasebno zdravstveno dejavnostjo na osnovni ravni zdravstvenega varstva.

Stališča zdravnikov do pojmovanja kakovosti so bistvena, saj se posamezniki vedno vedejo v skladu s temi percepcijami. Tako postaja stroškovna osveščenost zdravnikov ob istočasni usmerjenosti k uporabniku vse pomembnejši dejavnik za zmanjševanje nepotrebni stroškov, ki v končni fazi za uporabnika nimajo nikakršne uporabne vrednosti. Omenila sem že, kako gledajo zasebniki na najbolj kritične probleme v našem zdravstvu, ki se bi jih bilo treba najprej lotiti. Če zaporedje prve trojice (zmanjševanje nepotrebni izgub, organizacija dela, povezovanje zunaj ustanov) prevedemo v jezik potrebnih izboljšav, pridemo do zaključka, da je naše zdravstvo treba organizirati tako, da bomo s sodelovanjem med posameznimi enotami zmanjšali vse oblike nepotrebni stroškov oz. izgub. To pa bo možno, le če bomo med posameznimi enotami in ostalimi zdravstvenimi ustanovami porušili ovire in začeli resnično sodelovati med seboj. Po mnenju zasebnikov so njihove potrebe velikokrat prezrte, kar slabi njihovo zmožnost, da zagotavljali boljše zdravstvene storitve. Ideja celovitega obvladovanja kakovosti v zdravstvu pa se lahko izrazi le takrat, ko si v vseh segmentih zdravstva vsi izvajalci v izvedbeni verigi prizadevajo za izpolnitev pričakovanja svojih uporabnikov. Treba je poudariti, da v našem zdravstvu ni ključnega elementa – informacij. Obvladovanje kakovosti namreč ne more temeljiti na gibanju, ampak mora sloneti na vrednotenju informacij, saj le tisto, kar dejansko izmerimo, lahko izboljšamo. Pri nas tovrstni informacij zaenkrat ne zbiramo izključno z namenom, da bi bile povratne za izboljšanje kakovosti dela. Zbiramo namreč le podatke, predpisane za statistične potrebe višjih ravni, kar pomeni, da trenutna zasnova informacijskega sistema zdravnikom zasebnikom ne nudi potrebnih informacij, s katerimi bi lahko vrednotili uspešnost svojega dela. Zaradi tega se način dela zasebnikov še vedno ni bistveno spremenil; ni zbiranja informacij, ni analiz, izboljšav, ampak še

vedno večino delovnega časa namenjajo vsakdanjemu delu s pacienti. Berwick navaja, da zdravniki v svojem medicinskem izobraževanju niso vajeni merjenja in vrednotenja ter da to težko sprejmejo kot del svojih delovnih dolžnosti (4). Zato tudi ne preseneča mnenje 66,7 % zasebnikov, da zaradi preobremenjenosti s kliničnim delom nimajo časa namenjati skrbi za izboljševanje kakovosti. Samostojni zdravniki zasebniki so strateška in operativna raven v isti osebi. Torej bi se morali istočasno ukvarjati z oblikovanjem sistemov kakovosti, posvečati zbiranju in analizi podatkov, ob tem pa še klinično oskrbeti na desetine pacientov. Plačniku storitev (ZZZS) je žal trenutno pomembna le količina opravljenih storitev, ne pa njihova kakovost.

ZAKLJUČEK

Z raziskavo sem želela ugotoviti, koliko se v našem zdravstvu približujemo celovitemu obvladovanju kakovosti kot najvišji razvojni stopnji v doseganju kakovosti. Kot kažejo ugotovitve, zaenkrat v našem zdravstvu še ne moremo govoriti o popolnoma uveljavljeni praksi celovitega obvladovanja kakovosti, saj se nahajamo še v ovojih začetne faze tega procesa. Je pa analiza kljub temu pokazala, da se pri zasebnih izvajalcih počasi vzpostavljata tako zavest, da je celovito obvladovanje kakovosti potrebno, kot tudi okolje,

ki mu postaja naklonjeno. S tem pa se seveda večajo možnosti, da bo tudi pri nas celovito obvladovanje kakovosti prešlo v praks vseh zdravstvenih ustanov. K temu bodo morale prispevati tudi zdravstvene institucije na višjih ravneh; prevzeti bodo morale svoj del odgovornosti za skupni napor oblikovanja politike in uresničevanja prizadevanj za izboljšanje kakovosti v zdravstvu.

Literatura

1. Yasin MM, Czuchry AJ, Jennings DL, York C. Managing the quality effort in a health care setting: an application. *Health Care Manage Rev* 1999; 24: 45–56.
2. Weeks B, Helms MM, Etkin L. A physical examination of health care's readiness for a total quality management program: A case study. *Hosp Materiel Manage Q* 1995; 17: 68–77.
3. Hadžimuratović E. *Možnosti za uvajanje celovitega obvladovanja kakovosti v zdravstvu*. Magistrsko delo. Ljubljana: Ekonomska fakulteta; 2001. p. 66.
4. Hadžimuratović E. *Možnosti za uvajanje celovitega obvladovanja kakovosti v zdravstvu*. Magistrsko delo. Ljubljana: Ekonomska fakulteta; 2001. p. 67.
5. Schoenbaun CS. Improving the art and science of medical practice. *Int J Qual Health Care* 1998; 10: 81–2.
6. Berwick MD. Crossing the boundary: Changing mental models in the service of improvement. *Int J Qual Health Care* 1998; 10: 435–41.

Navodila avtorjem

Splošna načela

Uredništvo revije *Gastroenterolog* objavlja še neobjavljene članke. Avtor je odgovoren za vse trditve, ki jih v prispevku navaja. Če je prispevek napisalo več avtorjev, je treba navesti natančen naslov in naslov elektronske pošte tistega, s katerim bo uredništvo sodelovalo pri urejanju besedila za objavo ter mu poslalo prošnjo za pregled odtisa. Za dele članka, ki so povzeti iz drugih člankov (predvsem slike in tabele), mora avtor predložiti dovoljenje za ponatis od imetnika pravice *copyright*.

Če prispevek obravnava slovensko raziskavo na ljudeh, mora biti iz besedila razvidno, da je raziskavo odobrila državna Komisija za medicinsko etiko ali kaka druga ustrezna etična komisija.

Prispevki morajo biti napisani v slovenščini ali v angleščini, strokovno in slogovno pravilno. Pri raziskovalnih in strokovnih prispevkih morajo biti naslov, izvleček, ključne besede, tabele in podpisi k tabelam in slikam prevedeni v angleščino.

Spremni dopis

Prispevku, namenjenemu za objavo, mora biti priloženo spremno pismo, ki ga morajo podpisati vsi avtorji. Vsebuje naj izjavo, da članek še ni bil objavljen ali poslan v objavo kakšni drugi reviji (to ne velja za izvlečke in poročila s strokovnih srečanj), da so vsi besedilo prebrali in se strinjajo z njegovo vsebino in navedbami ter kdaj je raziskavo odobrila etična komisija. Naveden naj bo natančen naslov tistega avtorja, s katerim bo uredništvo sodelovalo (polni naslov, telefonska številka in e-naslov).

Tipkopis

Prispevke pošljite na naslov uredništva: *Gastroenterolog*, Japljeva 2, 1000 Ljubljana. Pošljite 3 kopije članka in originalne slike ter članek na disketi ali po elektronski pošti na naslov borut.stabuc@kclj.si. Besedilo na disketi napišite z urejevalnikom Word for Windows. Članek naj bo natisnjen na belem pisarniškem papirju ISO A4 (212 x 297 mm). Besedilo napišite z dvojnimi razmikom, strani označite z zaporednimi številkami v zgornjem ali spodnjem desnem kotu. Robovi naj bodo široki najmanj 25 mm.

Raziskovalni članki naj imajo naslednja poglavja: uvod, metode, rezultati, razpravljanje in zaključek. Ostale oblike člankov, pregledni članki in primeri iz klinične prakse in uvodni članki so lahko zasnovani drugače, vendar naj bo razdelitev na poglavja in podpoglavja jasno razvidna iz velikosti črk naslovov.

Naslovna stran članka naj vsebuje slovenski naslov dela, angleški naslov dela, ime in priimek avtorja z natančnim strokovnim in akademskim naslovom, popoln naslov ustanove, kjer je bilo delo opravljeno (če je delo skupinsko, naj bodo navedeni ustrezni podatki za vse soavtorje). Naslov dela naj jedrnato zajame bistvo vsebine članka.

Avtorji morajo izpolnjevati pogoje za soavtorstvo. Prispevati morajo k zasnovi, oblikovanju oz. analizi in interpretaciji podatkov. Samo zbiranje podatkov ne zadostuje za soavtorstvo. Soavtorji lahko v spremnem pismu določijo vrstni red avtorjev prispevka.

Druga stran

Izvleček in ključne besede (Abstract, key words): druga stran naj obsega izvleček v slovenščini.

Izvleček raziskovalnega članka naj bo strukturiran in naj ne bo daljši od 250 besed, izvlečki ostalih člankov naj bodo nestrukturirani in naj ne presegajo 150 besed. Izvleček naj vsebinsko povzema bistveno vsebino dela. Izogibajte se kraticam in okrajšavam. Izvleček raziskovalnega članka naj povzema:

Izhodišča (Background): Navedite glavni problem in namen raziskave ter hipotezo.

Metode (Methods): Opišite značilnosti izvedbe raziskave, vzorec, ki se preučuje (npr. randomizacija, dvojni slepi poskus, navzkrižno testiranje, testiranje s placebom itd.), standardne vrednosti za teste, časovni odnos (prospektivna, retrospektivna študija).

Rezultati (Results): Opišite rezultate študije in navedite interval zaupanja in natančno raven statistične značilnosti. Pri primerjalnih študijah se mora interval zaupanja nanašati na razlike med skupinami.

Zaključki (Conclusions): Navesti je treba le tiste zaključke, ki izhajajo iz podatkov, dobljenih pri raziskavi; treba je navesti morebitno klinično uporabnost rezultatov. Enakovredno je treba navesti tako pozitivne kot negativne ugotovitve in katere raziskave so še potrebne pred klinično uporabo.

Izvlečke prispevkov, ki nimajo običajne strukture članka (npr. primeri iz klinične prakse, pregledni članki), ustrezno prilagodite. Vsebujejo naj od 50 do 200 besed.

Pod izvleček navedite 3 do 10 *ključnih besed*, ki naj bodo v pomoč pri indeksiranju. Uporabljajte deskriptorje iz *MeSH – Medical Subject Headings*, ki jih navaja *Index Medicus*.

Na **tretjo stran** napišite angleški naslov članka, ključne besede v angleščini in angleški prevod izvlečka.

Na **naslednjih straneh** naj sledi besedilo članka, ki naj bo smiselno razdeljeno v poglavja in podpoglavja, kar naj bo razvidno iz načina krepkega tiska naslovov ali podnaslovov. Naslovi poglavij in podpoglavij morajo biti napisani z malimi črkami. Odstavki morajo biti označeni s prazno vmesno vrstico. Tabele s svojimi naslovi in legendami ter besedila k slikam morajo biti napisani na posebnem listu na koncu članka, za literaturo.

Literatura

Vsako navajanje trditev ali dognanj drugih morate podpreti z referenco, na katero se v besedilu sklicujete z zaporedno arabsko številko v oklepaju. Reference, ki se pojavljajo samo v tabelah ali slikah, naj bodo oštevilčene s številko, kot jim pripada glede na vrstni red citatov v besedilu. Seznam citirane literature dodajte na koncu prispevka. Literaturo citirajte po navodilih, ki so v skladu s tistimi, ki jih uporablja ameriška *National Library of Medicine* v *Index Medicus*. Imena revij krajšajte tako, kot določa *Index Medicus*.

Navedite imena vseh avtorjev če jih je šest ali manj; če jih je več, navedite prvih šest in dodajte *et al.* Primeri:

- članek v reviji:
Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996; 124: 980-3.
- volumen s suplementom:
Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994; 102 Suppl 2: 275-82.
- številka s suplementom:
Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996; 23 (1 Suppl 2): 89-97.
- poglavje v knjigi:
Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

Tabele naj sestavljajo vrstice in stolpci, ki se sekajo v poljih. Tabele oštevilčite po vrstnem redu, vsaka tabela mora biti citirana v besedilu. Tabela naj bo opremljena s kratkim naslovom v slovenščini in angleščini. Pojasnjene naj bodo vse kratice, okrajšave in nestandardne enote, ki se pojavljajo v tabeli.

Slike morajo biti profesionalno izdelane. Črke, številke ali simboli na sliki morajo biti jasni, enotni in dovolj veliki, da so berljivi tudi na pomanjšani sliki. Priložite originale slik oz. fotografije. Na zadnji strani

slike naj bo napisana zaporedna številka slike, ime pisca in naslov članka, v dvomljivih primerih naj bo označeno, kaj na sliki je zgoraj oz. spodaj. Vsaka slika mora biti navedena v besedilu. Če ste slike in tabele vgradili tudi v besedilo, ki ste ga poslali v e-obliki, nujno posebej pošljite tudi originalne datoteke slik in/ali tabel.

Besedilo k sliki mora biti napisano v slovenščini in angleščini. Pojasnite vse okrajšave s slike. Fotografijam, na katerih se lahko prepozna identiteta bolnika, priložite pisno dovoljenje bolnika.

Merske enote naj bodo v skladu z mednarodnim sistemom enot (SI).

Kraticam in okrajšavam se izogibajte, izjema so mednarodno veljavne oznake merskih enot. V naslovih in izvlečku naj ne bo kratic. Na mestu, kjer se kratica prvič pojavi v besedilu, zapišite njen pomen (razvezavo), v nadaljnjem besedilu (razen v podnaslovih) uporabljajte le kratico.

Uredniško delo. Prispelle rokopise da uredništvo v pregled lektorju za slovenski jezik in strokovnemu recenzentu. Po končanem uredniškem delu dobi avtor svoje delo v pregled, da popravke odobri in upošteva. Avtor dobi v pogled tudi prve krtačne odtise, vendar na tej stopnji upoštevamo samo popravke tiskovnih napak. Krtačne odtise morate vrniti v treh dneh, sicer menimo, da se s popravki strinjate.