

Zespół Ogilviego – opis przypadku *Ogilvie's syndrome – case report*

Paweł W. Królik¹, Ewa Rudnicka-Drożak²

¹ Oddział Geriatryczny Szpitala Specjalistycznego w Jaśle

² Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

Streszczenie

Wstęp. Zespół Ogilviego, czyli ostra pseudoniedrożność jelita grubego (ACPO: *acute colonic pseudo-obstruction*) jest schorzeniem charakteryzującym się masywnym rozszerzeniem jelita grubego przy braku mechanicznej przeszkody mogącej powodować jego niedrożność. Niemal zawsze dotyczy pacjentów w ciężkim stanie ogólnym, pensjonariuszy placówek opiekuńczych lub osób hospitalizowanych. Bardzo często są to osoby starsze, po rozległych urazach i zabiegach operacyjnych, z zaburzeniami elektrolitowymi, ciężkimi zakażeniami, niewydolnością serca, płuc czy nerek, ze schorzeniami neurologicznymi lub chorobami nowotworowymi. Patogeneza zespołu nie jest dokładnie wyjaśniona, najprawdopodobniej jest wieloczynnikowa. Najważniejszym mechanizmem prowadzącym do wystąpienia ACPO jest zaburzenie kontroli układu autonomicznego nad czynnością ruchową okrężnicy z nadmierną aktywacją układu współczulnego lub zahamowaniem aktywności układu przywspółczulnego. Właściwe rozpoznanie ma decydujące znaczenie ze względu na możliwy i często skuteczny zachowawczy sposób leczenia, który pozwala uchronić już wcześniej ciężko chorego pacjenta przed niepotrzebną i bardzo obciążającą interwencją chirurgiczną. Podstawą rozpoznania ACPO jest stwierdzenie typowych objawów klinicznych oraz badanie radiologiczne. W każdym przypadku należy wykluczyć mechaniczną przyczynę niedrożności. Postępowanie w przypadku rozpoznania zespołu Ogilviego polega przede wszystkim na leczeniu choroby podstawowej oraz leczeniu podtrzymującym, następnie dożylnym podaniu neostygminy oraz endoskopowym odbarczeniu jelita grubego. Jeśli metody zachowawcze nie przyniosą pożądanego efektu, pozostaje leczenie chirurgiczne. **Opis przypadku.** W artykule omówiony został przypadek 66-letniej pacjentki, która została przyjęta do szpitala z powodu bólów brzucha. Chora od wielu lat leczona na schizofrenię, otyła. W badaniu przedmiotowym zwracało uwagę bardzo duże powiększenie obwodu brzucha, z bębnicą, niewielką tkliwością dotykową ok. śródbrzusza, z zachowaną perystaltyką jelit, bez objawów otrzewnowych. W przeglądowym badaniu radiologicznym jamy brzusznej stwierdzono znaczne poszerzenie pętli jelita grubego z poziomami płynów, które zostało również potwierdzone w badaniu tomografii komputerowej. Wyszukiwano podejrzenie zespołu Ogilviego. Prowadzone przez 24-godzinny leczenie objawowe nie spowodowało ustąpienia dolegliwości. Dopiero podanie 2 mg neostygminy w powolnym 30-minutowym wlewie dożylnym, wywołało szybkie zmniejszenie się obwodu brzucha z oddaniem stolca i gazów oraz ustąpieniem dolegliwości bólowych. Nie obserwowano działań niepożądanych po podaniu neostygminy ani nawrotu dolegliwości w późniejszym czasie. Po 8 dniach pobytu, pacjentka wypisana została ze szpitala w stanie dobrym, bez dolegliwości gastrycznych. *Geriatrics 2017; 11: 227-237.*

Słowa kluczowe: zespół Ogilviego, niedrożność jelit, ludzie starsi

Abstract

Background. Acute colitic pseudo-obstruction (ACPO) is a disorder characterized by large bowel dilatation without mechanical obstruction. It almost always affects hospitalized or institutionalized patients in severe general condition. Very often they are elderly, with serious underlying injuries and surgical conditions, electrolyte imbalances, severe infections, heart failure, lung or kidney failure, neurological and neoplastic diseases. The pathogenesis of the syndrome is not thoroughly explained, most likely it is multifactorial. The most important mechanism leading

to its occurrence is an imbalance in the autonomic regulation of colonic motor function with hyperactivity of the sympathetic nerves or inhibition of the parasympathetic system. The correct diagnosis is most important because of possible and often effective conservative treatment that protects a seriously ill patient from unnecessary and very serious surgical intervention. The diagnosis of ACPO is based on a typical clinical presentation and radiological examination. In each case, a mechanical obstruction as a cause should be excluded. The management for the diagnosis of Ogilvie's syndrome is primarily to treat underlying disease and apply supportive therapy, and next step is the intravenous administration of neostigmine and colonoscopic decompression of the large intestine. In case of colonic ischaemia or perforation, the treatment of choice is urgent surgical intervention (segmental or subtotal colonic resection). **Case report.** The article discusses the case of 66-year woman, resident of a long-term care facility, who was admitted to the hospital's geriatric ward because of abdominal pain. She had been treated for many years for schizophrenia, with obesity BMI 43,5 kg/m². Physical examination typically revealed significant dilatation of the abdomen, with flatulence and small tactile over-sensitivity. The abdominal X-rays showed a significantly distended colon with fluid levels. A computed tomography (CT) confirmed the presence of grossly dilated with gas loops of bowel. On the basis of the clinical picture of bowel obstruction, lack of a mechanical barrier, we could suspect Ogilvie's syndrome. Conducted by 24-hours conservative treatment did not bring the expected effect. The administration of 2 mg neostigmine in a slow 30-minute intravenous infusion resulted in a rapid reduction of dilatation of the abdomen with gases and fecal stool and relapse of pain. No adverse reactions were observed after administration of neostigmine or relapse at later stages. After 8 days of stay, the patient was discharged from the hospital in a good condition, without gastric ailments *Geriatrics 2017; 11: 227-237*.

Keywords: Ogilvie's syndrome, bowel obstruction, older people

Wstęp

Zespół Ogilviego, czyli ostra pseudoniedrożność jelita grubego (ACPO), jest schorzeniem rzadkim o niewyjaśnionej etiologii, w zdecydowanej większości (> 95% przypadków) występującym u osób obciążonych licznymi, ciężkimi chorobami [1]. Często obserwowany jest u osób starszych, niemal zawsze przebywających w szpitalu lub domach opieki z postępującymi schorzeniami neurologicznymi takimi jak choroba Parkinsona czy choroba Alzheimera [2-4]. Do rozwoju ACPO mogą przyczyniać się niektóre leki: benzodiazepiny, neuroleptyki, opioidy, blokery kanału wapniowego czy leki stosowane w chorobie Parkinsona. Zespół Ogilviego charakteryzuje się bardzo dużym, najczęściej nagłym rozszerzeniem okrężnicy z klinicznymi i radiologicznymi objawami ostrej niedrożności jelita grubego, przy braku mechanicznej przeszkody dla pasażu treści jelitowej. Patogeneza ACPO nie jest dokładnie poznana. Najbardziej prawdopodobne jest zaburzenie autonomicznej regulacji funkcji motorycznej jelita grubego z przewagą stymulacji współczulnej, co prowadzi do atonii i znacznego poszerzenia okrężnicy. Porażenie czynności ruchowej z rozciągnięciem jelita grubego stymuluje mechanoreceptory zlokalizowane w jego ścianie uruchamiając odruch okrężniczo-okrężniczy, który na zasadzie sprzężenia zwrotnego

hamuje aktywność skurczową jelita [4]. Chociaż nie ma bezpośrednich dowodów na poparcie tej hipotezy, wydaje się być wiarygodna w związku z powiązaniem ACPO z urazami i licznymi chorobami zaburzającymi czynność układu autonomicznego oraz w związku z często obserwowaną pozytywną odpowiedzią na leczenie farmakologiczne.

ACPO często dotyka osłabionych, starszych pacjentów, co wyjaśnia znaczną zachorowalność i śmiertelność w tej grupie wiekowej [1]. Wczesne rozpoznanie i odpowiednie postępowanie, pozwala na minimalizowanie ryzyka zgonu, które jest szacowane na ok. 40-50% w przypadku wystąpienia niedokrwienia i perforacji jelita [4]. Rozpoznanie zespołu Ogilviego jest trudne, ponieważ występuje najczęściej w grupie pacjentów starszych z wieloma chorobami współistniejącymi, cierpiących np. na ośpienie lub inny deficyt neurologiczny utrudniający komunikację oraz dlatego, że często nie jest w ogóle rozpatrywany w diagnostyce różnicowej.

Sposób postępowania w przypadku ACPO zmienił się istotnie w ostatnich latach opierając się na powszechnie akceptowanym algorytmie zakładającym intensywne leczenie podtrzymujące polegające na wyrównaniu zaburzeń wodno-elektrolitowych, odstawieniu (jeśli jest to możliwe) leków hamujących czynność ruchową okrężnicy, na częstych zmia-

nach pozycji ciała, odbarczeniu jelita przez zgłębnik założony do odbytnicy oraz na wczesnym leczeniu farmakologicznym, gdzie neostygmina (inhibitor acetylocholinoesterazy) jest lekiem o wysokiej skuteczności (60-90 % odpowiedzi na leczenie) [3,4]. Endoskopowe odbarwienie jelita grubego z lub bez umieszczenia zgłębnika w prawej połowie okrężnicy jest skuteczne w ok. 80% przypadków, przy czym u ok. 40% pacjentów konieczne jest wykonanie więcej niż jednego zabiegu [4]. Leczenie chirurgiczne polega na wykonaniu cekostomii, natomiast zabieg resekcyjny, ogranicza się do tych pacjentów, u których występują powikłania (niedokrwienie lub perforacja jelita). Śmiertelność okołoooperacyjna wynosi 30% [5].

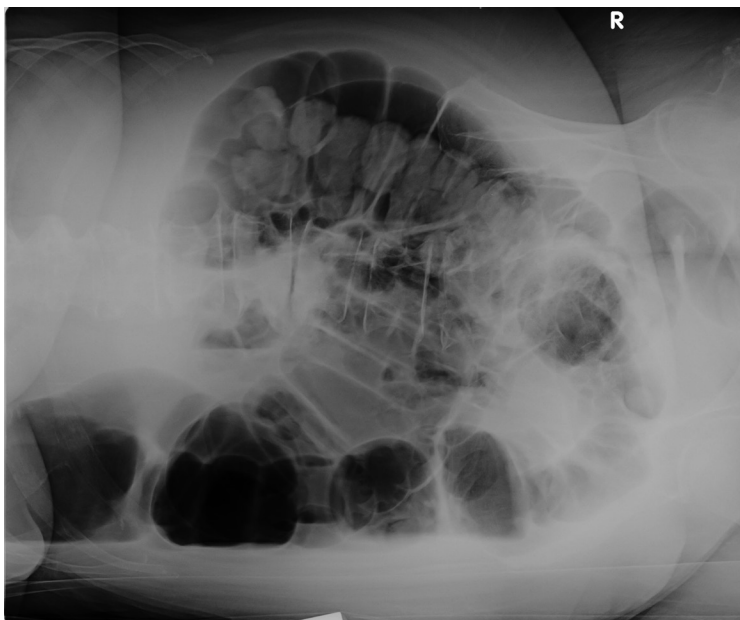
Opis przypadku

Pacjentka 66-letnia Cz. M., od wielu lat mieszkająca w domu pomocy społecznej, chorująca na schizofrenię, niedoczynność tarczycy i nadciśnienie tętnicze, upośledzona umysłowo, ubezwłasnowolniona, przyjęta została do szpitala z powodu bóli brzucha. Na SOR zbadana została przez chirurga, wykluczono konieczność przeprowadzenia pilnego zabiegu operacyjnego i skierowano chorą na oddział geriatryczny. Przy przyjęciu zwracało

uwagę znaczne powiększenie obwodu brzucha. Brzuch był napięty, lekko tkliwy w śród- i nadbrzuszu, odgłos opukowy bębnowy, perystaltyka jelit słyszalna. Pacjentka w dobrym stanie ogólnym, zorientowana, co do własnej osoby i miejsca, z zaburzoną orientacją co do czasu, w badaniu MMSE 18/30 pkt (otępienie o średnim stopniu zaawansowania), bez objawów wytwórczych. Chora otyła, BMI 43,5 kg/m². Powiększenie obwodu brzucha wg pacjentki trwało dobę, towarzyszyło mu zatrzymanie w oddawaniu gazów i stolca. W przeprowadzonych badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę 17,1 G/l z neutrofilią 9,9 G/l, podwyższone wartości CRP 105 mg/l, przy tylko nieznacznie wyższej prokalcytoninie PCT 0,85 ng/ml, zmiany zapalne w moczu (liczne bakterie i leukocyty), ale bez objawów dyzurycznych. Występowała również dyselektrolicemia w postaci niskich wartości sodu 137 mmol/l i bardzo niskich potasu 2,99 mmol/l. W badaniu RKZ stwierdzono hypoksemię pO₂ 46,9 mmHg, O₂sat 85,9%. Podwyższone były wartości D-dimer 5615 ng/ml. Nie stwierdzono nieprawidłowości w zakresie prób wątrobowych, wydolności nerek i funkcji tarczycy. Prawidłowa była glikemia, wartości RBC i PLT. W przeglądowym badaniu radiologicznym jamy brzusznej stwierdzono



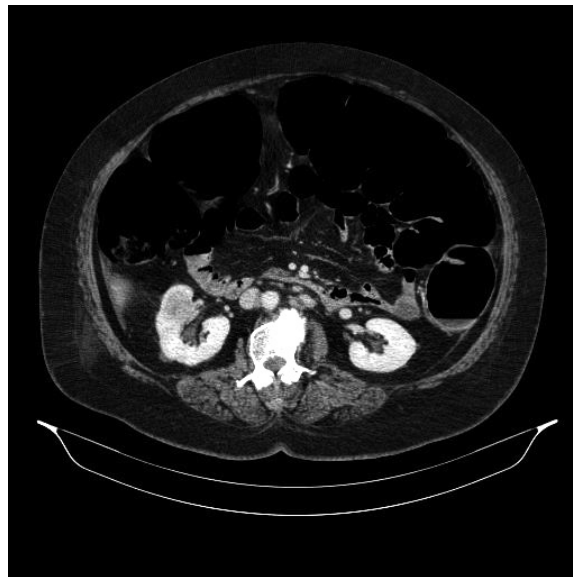
Zdjęcie 1. RTG jamy brzusznej w pozycji stojącej: znacznie rozszerzone pętle jelita grubego, bez cech perforacji
Photo 1. The abdominal X-ray in standing position: significantly dilatation loops of the large colon, without perforation features



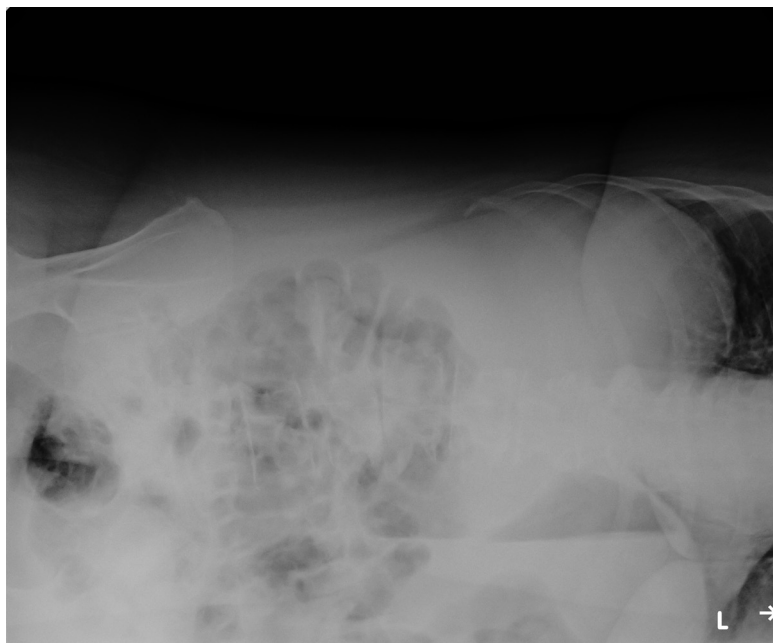
Zdjęcie 2. RTG jamy brzusznej w pozycji leżącej: rozszerzone pętle jelita grubego z poziomami płynu
 Photo 2. The abdominal X-ray in lying position: dilatation the large colon with fluid levels

występowanie znacznie poszerzonych pętli jelita grubego z poziomami płynów (zdjęcie 1 i 2). W badaniu USG jamy brzusznej wykazano niewielkie stłuszczenie wątroby oraz drobne złoże w pęcherzyku żółciowym (bez cech stanu zapalnego). RTG klatki piersiowej nie wykazało nieprawidłowości. Wykonano również badanie CT jamy brzusznej, które potwierdziło obecność poszerzonych, rozdętych gazami pętli jelita grubego z pojedynczymi poziomami płynów (zdjęcie 3). Poza tym w prawej nerce stwierdzono występowanie guza o charakterze zmiany npl, wymiarach 2,4x2,6x2,4 cm, z drobnymi ogniskami rozpadu, wpuklaniem się do miedniczki nerkowej i modelowaniem żyły nerkowej.

Na podstawie zgłaszanych przez chorą dolegliwości, objawów niedrożności jelita grubego potwierdzonych badaniami obrazowymi przy braku mogącej ją tłumaczyć przeszkody mechanicznej wysunięto podejrzenie pseudoniedrożności jelita grubego (zespół Ogilvie'go). Zastosowano leczenie objawowe: wyrównano zaburzenia elektrolitowe, stosowano tlenoterapię oraz empiryczną antybiotykoterapię (ciprofloksacyna *i.v.*). Równocześnie pobrano mocz i krew na posiew (uzyskany po kilku dniach posiew krwi był ujemny, z próbki moczu wyhodowano *Proteus mirabilis* wrażliwy min na ciprofloksacyne). Założony został zgłębnik odbarczający do odbytnicy. Odstawiono podawane



Zdjęcie 3. Tomografia komputerowa jamy brzusznej: rozszerzone pętle jelita grubego, guz 2,4 x 2,6 x 2,4 cm w prawej nerce
 Photo 3. The abdominal axial computer tomography: dilatation the large colon, tumor 2,4 x 2,6 x 2,4 cm in the right kidney



Zdjęcie 4. RTG jamy brzusznej w pozycji leżącej po podaniu 2 mg neostygminy *iv.*: ustąpienie rozdęcia pętli jelita grubego, utrzymują się pojedyncze poziomy płynu

Photo 4. The abdominal X-ray in lying position after administration of 2 mg neostigmine *iv.*: withdrawal of the colon dilatation, there are single levels of fluid

chorej przewlekłe leki: quetiapina 600 mg/d, ziprasidon 80 mg/d, diazepam 10 mg/d, lorazepam 1 mg/d, kwas walproinowy 1000 mg/d i akineton 4 mg/d. Chorej co godzinę pomagano w zmianie pozycji ciała (leżała naprzemiennie na prawym i lewym boku). Po 24-godzinach leczenia oceniono stan chorej. Pacjentka nie odczuwała subiektywnej poprawy (pomimo oddania niewielkiej ilości płynnego stolca i gazów jelitowych). Obwód brzucha uległ tylko niewielkiemu zmniejszeniu się. Brzuch był nadal wzdęty, wysklepiony ponad poziom klatki piersiowej, perystaltyka była słyszalna (leniwa), objawy otrzewnowe nie występowały. Podjęta została decyzja o podaniu chorej neostygminy. Monitorowano podstawowe czynności życiowe: saturację, ciśnienie tętnicze i akcję serca (stały zapis ekg). Neostygmina podana została w dawce 2 mg w 100 ml 0,9% NaCl w ciągu 30 min. Już po 15 min zaobserwowano wyraźne zmniejszenie się napięcia powłok jamy brzusznej. Pod koniec wlewu nastąpiło zdecydowane zmniejszenie się obwodu brzucha, powłoki skórne nie wykazywały napięcia, perystaltyka jelit była zachowana, nie występowały dolegliwości bólowe. W trakcie podawania neostygminy wystąpiło przejściowe zwolnienie

akcji serca z 65/min do 56/min. Chora zgłaszała uczucie zwiększenia się ilości śliny w jamie ustnej. Kilkanaście minut po zakończeniu wlewu nastąpiło masywne oddanie płynnego stolca. Wykonane 3 godziny po podaniu neostygminy zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej wykazało ustąpienie rozdęcia pętli jelita grubego, występowały jeszcze pojedyncze poziomy płynu (zdjęcie 4). Pacjentka hospitalizowana była na naszym oddziale przez kolejne 7 dni: prowadzono kinezyterapię, kontynuowano leczenie infekcji dróg moczowych. Z odstawionych leków włączono ponownie tylko quetiapinę w dawce 75 mg/d. Nie obserwowano nawrotu dolegliwości brzusznych. Wypróżnienia były prawidłowe. Prawidłowe były wartości sodu, potasu i RKZ. Poziom CRP spadł do 68 mg/l, w kolejnych dniach do 28 mg/l (PCT 0,44-> 0,26 ng/ml). Utrzymywała się nadal leukocytoza na poziomie 16,8 G/l z neutrofilią 11,5 G/l, co zostało uznane za prawdopodobny odczyn białaczkowy w przebiegu guza prawej nerki. Pacjentka wypisana została ze szpitala w stanie dobrym. Równocześnie, w związku z odkrytym w badaniu CT guzem prawej nerki wydano chorej skierowanie do najbliższego oddziału urologicznego.

Omówienie

Zespół Ogilviego, czyli ostra pseudoniedrożność jelita grubego (ACPO), jest zespołem klinicznym charakteryzującym się silnym rozszerzeniem okrężnicy z radiologicznym obrazem niedrożności jelit bez obecności przeszkody mechanicznej. Opisany został po raz pierwszy w roku 1948 przez Williama H. Ogilvie. Określenie pseudoniedrożność okrężnicy pojawiło się w literaturze w 1982 r, natomiast akronim ACPO w 1997 r. Dokładna częstość jego występowania nie jest znana, chociaż ocenia się, że może odpowiadać za nawet 20% przypadków niedrożności jelita grubego. Najczęściej występuje u osób starszych (średnia wieku 64-74 lat) [3], z przewagą mężczyzn (60%), często z niewydolnością układu krążenia i oddychania, zaburzeniami neurologicznymi i metabolicznymi, niemal wyłącznie hospitalizowanych lub przebywających w ośrodkach opieki [1]. Opisywane są też przypadki ACPO u dzieci, szczególnie tych z neutropenią w przebiegu chemioterapii chorób onkologicznych oraz u kobiet po zabiegach ginekologicznych i przede wszystkim po cięciu cesarskim [6,7,8]. W zdecydowanej większości przypadków występuje w powiązaniu z jednym lub większą liczbą czynników predysponujących, którymi mogą być: zabieg operacyjny, zwłaszcza operacje stawu biodrowego oraz operacje w obrębie brzucha i miednicy (20-25%), ciężkie zakażenia (szczególnie te wywołane przez bakterie Gram-ujemne) jak zapalenie płuc lub posocznica (10%), zawał lub zaostrzenie niewydolności serca (10-20%), choroby neurologiczne, zwłaszcza choroba Parkinsona, choroba Alzheimera czy uszkodzenie rdzenia kręgowego (10%) oraz cięcie cesarskie (10%),

Ponad połowa chorych, u których rozpoznano ACPO otrzymywała neuroleptyki, leki przeciwdepresyjne lub narkotyki, a zaburzenia elektrolitowe występowały u około dwóch trzecich pacjentów. ACPO rozwija się najczęściej przez 3 do 7 dni, czasami jednak bardzo szybko w ciągu 24-48 godzin. U osób operowanych występuje średnio w 5. dobie po operacji [1].

Ogromne rozszerzenie jelita grubego może prowadzić do niedokrwienia i perforacji jego ściany z klinicznymi objawami zapalenia otrzewnej (3-15% przypadków). Z powodu wielu chorób współistniejących, opóźnionej diagnozy i niewłaściwego leczenia śmiertelność wynosi 25-30% ogółem i 40-50% przy niedokrwieniu lub perforacji jelit [1,4]. Szybka i prawidłowa diagnoza jest więc kluczowa.

Uważa się, że ACPO stanowi funkcjonalne zabu-

rzenie aktywności ruchowej jelita grubego. Głównym czynnikiem determinującym motorykę jelit jest układ nerwowy z hamującym wpływem części współczulnej (jego neuroprzekaźnikami jest wazoaktywny peptyd jelitowy i tlenek azotu) i stymulującym części przywspółczulnej (neuroprzekaźniki to acetylocholina, neurokinina A i substancja P). Przypuszcza się, że ACPO rozwija się na podłożu zwiększonej aktywności układu współczulnego (zwoje okrężnicze i kręzkowe) i/lub zmniejszonej przywspółczulnego (nerw błędny w prawej części jelita grubego i splot krzyżowy w dalszej części okrężnicy) prowadzących do funkcjonalnego blokowania dystalnej i nadmiernej relaksacji proksymalnej części jelita grubego (tzw. okrężnica adynamiczna). Dowodami na poparcie tej tezy jest powiązanie ACPO z wieloma chorobami zakłócającymi pracę autonomicznego układu nerwowego oraz odpowiedź na leczenie farmakologiczne. W badaniach nad zwierzętami wykazano jednak zwiększoną stymulację acetylocholinergiczną, która prowadzi do przejściowego skurczu, po którym następuje obniżona kurczliwość i rozszerzenie proksymalnej części okrężnicy [3]. Mechanoreceptory zlokalizowane w ścianie jelita grubego stymulowane jego rozszerzeniem, aktywują łuk odruchowy, którego efektem jest zahamowanie ruchliwości okrężnicy za pośrednictwem odśrodkowych nerwów współczulnych zaopatrujących splot śródścienny lub bezpośrednio mięśnie gładkie jelita grubego (tzw. odruch jelitowo-jelitowy: *colo-colonic reflex*) [1,5].

Komórki śródmiąższowe Cajal (ICC: *interstitial cell of Cajal*) zlokalizowane głównie w obrębie błony mięśniowej ściany jelita między włóknami warstwy okrężnej i podłużnej, współpracujące z komórkami mięśni gładkich i układem nerwowym, uważane są za źródło spontanicznej wolnej fali mięśniowej jelit (jest to tzw. miogenna regulacja motoryki), co umożliwia skoordynowany skurcz mięśniówki przewodu pokarmowego. Komórki ICC typu I i IV nazywane też komórkami rozrusznikowymi (*pacemaker cells*) są nieobecne u chorych z ACPO. Inne grupy komórek ICC wydają się być zaangażowane w relaksowanie mięśni gładkich wywołane tlenkiem azotu. Również cytokiny, szczególnie w stanie zapalnym, zmieniają ruchliwość jelit [5].

Schorzenie jest niekiedy dzielone na dwie grupy: ostrą z uszkodzeniem splotów nerwowych i przewlekłą wywołaną przez używane leki, zaburzenia metaboliczne i hormonalne, schorzenia neurologiczne

i unieruchomienie [2,9].

ACPO może mieć zmienną prezentację kliniczną. Typowymi objawami są bardzo duże powiększenie obwodu i ból brzucha (80%). Nudności, wymioty i zaparcia występują rzadziej (60%), oddanie gazów i stolca odnotowywano w 40% przypadków. W badaniu przedmiotowym stwierdza się występowanie bębnowego odgłosu opukowego, perystaltyka jelit jest zachowana w 90% przypadków [10]. Pacjenci z niedokrwieniem czy perforacją mają podobne objawy, znacznie częściej jednak pojawia się gorączka, rozwijają się objawy otrzewnowe (tkliwość brzucha!), występuje leukocytoza [1,5].

W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć przede wszystkim niedrożność mechaniczną oraz pamiętać o rzekomobłoniastym zapaleniu jelita grubego (*toxic megacolon*) w przebiegu ciężkiego zakażenia *Clostridium difficile*. Rozpoznanie ACPO opiera się na obrazie klinicznym oraz badaniu radiologicznym i/lub tomografii komputerowej jamy brzusznej, które wykazują znaczne poszerzenie światła jelita grubego. Wykorzystanie min. badania kontrastowego dolnego odcinka przewodu pokarmowego z rozpuszczalnym w wodzie jodowym środkiem cieniującym charakteryzuje czułość i swoistość na poziomie 80% i 100%. Doodbytnicze podanie rozpuszczalnego w wodzie kontrastu, jakim jest np. gastrografina ma też potencjalny efekt terapeutyczny prowadzący do dekompresji odbytnicy, unika się też ryzyka wydostania się baru poza światło jelita [5]. Prawa połowa okrężnicy z kątnicą wykazuje najszerszy stopień rozszerzenia z „punktem odcięcia” (*cut-off*) w zgięciu śledzionowym lub zstępnicy, co spowodowane jest najprawdopodobniej różnymi źródłami przywspółczulnego unerwienia jelita grubego [1,9]. Poziomy płynu i poszerzenie jelita mogą być obserwowane również w jelicie cienkim. Badanie radiologiczne służy też wykluczeniu obecności gazu w ścianie jelita (*pneumatisis*) i w jamie otrzewnowej (*pneumoperitoneum*). Doodbytnicze podanie kontrastu w postaci lewatywy może być technicznie trudne u starszego, słabego i często krytycznie chorego pacjenta. Hipertoniczny kontrast może też nasilać zaburzenia równowagi elektrolitowej i pogłębiać odwodnienie, dlatego też badanie to zostało obecnie zastąpione tomografią komputerową dolnego odcinka przewodu pokarmowego, której czułość i swoistość w badaniu niedrożności jelita grubego wynosi 96% i 93% [5]. W badaniu tym, podobnie jak w badaniu radiologicznym, typowe jest rozszerzenie proksy-

malnego odcinka jelita grubego ze strefą przejściową w sąsiedztwie zgięcia śledzionowego. Oczywiście, w odróżnieniu od niedrożności mechanicznej, przeszkody strukturalne nie są obecne.

Największy wpływ na wynik leczenia ACPO mają choroba podstawowa i choroby współistniejące, wiek chorego, średnica jelita grubego i opóźnienie jego dekompresji [1,5,10]. Jeśli zespół Ogilviego nie zostanie dostatecznie szybko rozpoznany, postępujące rozszerzenie jelita może prowadzić do jego niedokrwienia i perforacji (ok. 3-15% ryzyka) oraz wzrostu śmiertelności z 26% w przypadku jelita żywego do 36-44% w przypadku perforacji. Istnieje powszechna zgoda z opinią, że średnica jelita jest predyktorem perforacji. Rzeczywista wielkość, przy której może ona wystąpić pozostaje dyskusyjna. Zakres 9-12 cm wskazuje na zbliżającą się perforację. Uważa się, że ryzyko wzrasta wyraźnie wraz ze wzrostem średnicy jelita powyżej 12 cm oraz gdy utrzymuje się ono ponad 6 dni, przy czym czas trwania i postępująca kolonizacja są ważniejsze niż stopień rozszerzenia jelita [1,5].

Opcje leczenia zespołu Ogilviego obejmują intensyfikację leczenia podtrzymującego, leczenie choroby podstawowej, terapię farmakologiczną (neostygmina), dekompresję kolonoskopową jelita grubego i leczenie operacyjne. Postępowanie nieoperacyjne polega na odstawieniu leków mogących wywołać ACPO, wyrównaniu zaburzeń wodno-elektrolitowych oraz niedokrwistości, leczeniu niewydolności serca i niewydolności oddechowej, zastosowaniu sondy żołądkowej i drenu doodbytniczego.

Większość, bo nawet 70% pacjentów z ACPO, jest skutecznie leczona za pomocą metod zachowawczych (czas odpowiedzi 3-5 dni, 10-14% śmiertelność) [3,5]. Pacjenci nie powinni być żywieni oraz otrzymywać leków drogą doustną. Zaleca się założenie zgłębnika nosowo-żołądkowego (odsysanie i zapobieganie połykaniu powietrza), intensywne wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych. Podawanie leków, w szczególności opiatów, leków antycholinergicznym i blokerów kanału wapniowego, należy przerwać (gdy jest to możliwe) [1]. Jeżeli podejrzewa się infekcję należy wykonać posiew krwi i włączyć do czasu uzyskania jego wyniku, empiryczną antybiotykoterapię. Osmotyczne środki przeczyszczające (w szczególności laktuloza) powodują zwiększone wytwarzanie gazów w okrężnicy (dostarczają substratu do bakteryjnej fermentacji) i dlatego są przeciwwskazane [4]. Bardzo istotne jest odpowiednie ułożenie chorego z założeniem rurki

doodbytniczej, ułatwiające wydostanie się gazów z jelita grubego (tzw. drenaż grawitacyjny) [1]. Rekomendowana *prone position*, czyli pozycja na brzuchu z biodrami uniesionymi na poduszce lub *knee-chest position*, czyli pozycja kolankowo-łokciowa, są w przypadku starszych, zniedołężniałych, ale również często otyłych pacjentów trudne, a wręcz niemożliwe do wykonania [11]. W praktyce bardzo skuteczne jest naprzemienne układanie chorego raz na prawym, raz na lewym boku ze zmianą pozycji nie rzadziej jak co godzinę. Zdjęcia radiologiczne jamy brzusznej i badania laboratoryjne powinny być powtarzane co 12-24 godz. Niepowodzenie przyjętego postępowania lub pogorszenie stanu chorego w ciągu 48-72 godzin (wg niektórych opinii 24-48 godzin) od momentu rozpoczęcia terapii, znaczne (> 10 cm) i długotrwałe (> 3-4 dni) poszerzenie kątnicy, powinno skutkować zmianą planu terapeutycznego [1].

Neostygmina, odwracalny inhibitor acetylocholinoesterazy (enzymu, który bardzo szybko rozkłada uwalnianą z obwodowych, przywspółczulnych zakończeń presynaptycznych acetylocholinę), zwiększa stężenie acetylocholinę w przestrzeni synaptycznej, która stymuluje receptory cholinergiczne M (muskarynowe) w zakończeniach postsynaptycznych, nasilając aktywność ruchową jelita grubego, propulsję i pasaż jego zawartości [1,12]. Podawana jest dożylnie w dawce 2-2,5 mg w ciągu 3-5 minut (możliwy przedział czasowy 1-60 min) [3]. Początek działania występuje po 20-30 minutach i trwa 1-2 godziny. Okres półtrwania wynoszący 80 minut przedłuża się u chorych z niewydolnością nerek. Skuteczność pierwszej dawki wynosi 80% [1,5]. W przypadku nieskuteczności lub nawrotu objawów, można powtórzyć podanie leku (nie powinno się jednak przekraczać 3 dawek podawanych co 3 godz.) [3]. Jeżeli 3 dawki nie przyniosą pożądanego efektu, można podjąć próbę podania neostygminy w 24-godzinnej pompie infuzyjnej w stężeniu 5mg/50 ml soli fizjologicznej z prędkością 4-8 ml/godz. (0,4-0,8 mg/godz.) [9]. U dzieci neostygmina podawana była dotychczas podskórnie w dawce 0,01 mg/kg/dawkę (maksymalnie 0,5 mg) dwa razy dziennie do maksymalnie 5 dawek [13].

Nawrót objawów po skutecznym leczeniu neostygminą (szybka dekompresja po 1-3 dawkach u prawie 90% chorych) występuje w 17% do 38% przypadków. Można mu zapobiec podając choremu polietylenoglikol PEG (makrogol, preparaty np. *Fortrans*, *Forlax* czy *Olopeg*) [14].

Przeciwwskazaniami do podania neostygminy

jest niedrożność mechaniczna, niedokrwienie lub perforacja jelit, niekontrolowane zaburzenia rytmu serca, stan astmatyczny, niewydolność nerek (kreatynina > 3 mg/dl) i ciążą. Względnymi przeciwwskazaniami są niedawno przebyty zawał mięśnia sercowego, bradykardia, astma oskrzelowa, POChP, choroba wrzodowa, niewydolność nerek (kreatynina < 3 mg/dl), leczenie β -adrenolitykami. Efekty niepożądane obejmują bradykardię, niedociśnienie tętnicze, niepokój, drżenie, drgawki, skurcz oskrzeli, nudności, wymioty, biegunkę, nadmierne ślinienie się, wzmożoną potliwość oraz skurczowe bóle brzucha (najczęściej odnotowywano łagodne, skurczowe bóle brzucha i nadmierne pocenie się). W czasie podawania leku i przez następne 15-30 min (pacjent pozostaje w pozycji leżącej) należy monitorować podstawowe funkcje życiowe chorego (stały zapis ekg, pomiar ciśnienia tętniczego, saturacja). Przy łóżku pacjenta powinna być dostępna atropina, którą należy podać w przypadku wystąpienia ciężkiej bradykardii (0,5-1,0 mg *i.v.*). Ryzyko wystąpienia bradykardii można zmniejszyć podając neostygminę w infuzji dożylniej (a nie w bolusie) lub rozpoczynając od podania 1 mg *i.v.* [4]. Premedykacja glikopirolanem (bromek glikopironium dostępny w postaci proszku w kapsułkach do inhalacji) może zapobiegać lub zmniejszać ryzyko wystąpienia nadwrażliwości po neostygminie [1,4]. Chociaż niewydolność nerek stanowi przeciwwskazanie do podania neostygminy (w ok. 50% wydalana jest przez nerki), opisano skuteczny przypadek szybkiego ustąpienia objawów ACPO po podaniu 2 mg leku *i.v.* u pacjenta z ostrą niewydolnością nerek po zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych. Uniknięto dzięki temu konieczności przeprowadzenia kolonoskopowej dekompresji jelita grubego oraz hemodializy. Autorzy doniesienia wskazują na konieczność dostosowania dawki neostygminy do stopnia niewydolności nerek, sugerując podanie 1 mg *i.v.* i dodatkowo 1 mg *i.v.*, gdy pierwsza dawka leku była nieskuteczna [15].

Opisy przypadków z użyciem środków prokinetycznych [16], tj. erytromycyny, metoklopramidu czy cizaprydu nie potwierdziły ich skuteczności w leczeniu ACPO. Niewielkie są doświadczenia z pirydostygminą (stosowany w leczeniu *myastenia gravis*, preparat Mestinon w dawce 10-30 mg dwa razy dziennie doustnie), chociaż uważany jest za lek bezpieczniejszy od neostygminy, z mniejszą ilością działań niepożądanych oraz z metylnantreksonem (selektywny antagonist receptoru opioidowego typu μ stosowany w leczeniu

zaparć wywołanych opioidami u osób z zaawansowanymi chorobami nowotworowymi), z działaniami ubocznymi w postaci zawrotów głowy, nudności oraz bóli brzucha i biegunki (preparat Relistor w dawce 12 mg podskórnie co II dzień, maksymalnie codziennie) [17,18].

U pacjentów, którzy nie reagują na terapię farmakologiczną i leczenie wspomagające z wymiarem kątnicy powyżej 9 cm, bez objawów niedokrwienia lub perforacji, należy przeprowadzić endoskopową dekompresję [7]. Kolonoskopowe odbarczenie jelita grubego jest technicznie trudne, pracochłonne i potencjalnie niebezpieczne (3% ryzyko perforacji). Musi być wykonywane ostrożnie ograniczając wdmuchiwanie powietrza do minimum, aby nie nasilać rozdęcia i nie doprowadzić do perforacji jelita (gaz należy odessać podczas powolnego wycofywania endoskopu) [1]. Wykonywane jest bez przygotowania środkami przeciwczerwczającymi. W sedacji można stosować benzodiazepiny, natomiast narkotyki hamujące ruchliwość jelit są przeciwwskazane. Wykorzystywane są kolonoskopy z kanałami akcesoryjnymi o dużych średnicach (3,8 mm) lub dwukanałowe (3,7 mm i 3,2 mm), które umożliwiają ciągle odsysanie stolca i gazów podczas umieszczania rurki dekompresyjnej. Kolonoskop powinien zostać wprowadzony tak daleko jak jest to możliwe. Przedłużające się próby intubacji całego jelita grubego nie są konieczne, ponieważ wystarczające jest osiągnięcie zgięcia wątrobowego. Zasysanie gazu i ocenianie żywotności jelita grubego powinno być przeprowadzane w czasie wycofywania endoskopu. Rurkę do dekompresji należy umieścić w kątnicy lub okrężnicy wstępującej za pomocą przewodu prowadzącego (prowadnicy) pod kontrolą fluoroskopową (endoskop usuwa się po wprowadzeniu prowadnicy). Następnie przewód prowadzący zostaje usunięty i rurkę dekompresyjną podłącza się do drenażu grawitacyjnego. Dostępne zestawy jednorazowego użytku zawierają cewnik prowadzący, przewód prowadzący i cewnik (rurkę) dekompresyjny. Skuteczność pierwszej kolonoskopii wynosi 61-95%, ostatecznie (również w sytuacji jej powtórzenia) 73-88% [1,4]. Nie ma perspektywnych, randomizowanych badań porównujących skuteczność kolonoskopii z i bez umieszczenia rurki dekompresyjnej w okrężnicy, jednak w przypadkach, gdy nie jej nie zakładano wynosiła ona jedynie 25%, natomiast nawroty dolegliwości sięgały 40% [19,20]. W celu poprawy korzyści terapeutycznych zdecydowanie poleca się więc umieszczenie rurki dekompresyjnej

w czasie kolonoskopii, stosowanie drenażu grawitacyjnego i przepłukiwanie jej solą fizjologiczną co 4-6 godzin (zapobieganie zatkaniu). Zastosowanie PEG (podawany przez zgłębnik nosowo-żołądkowy) po kolonoskopii może również zmniejszyć częstość nawrotów. W jednym z badań u pacjentów, którym podano glikolu polietylenowego, czyli PEG w dawce 29,5 g/dobę nie wystąpił żaden nawrót w porównaniu z 33% nawrotów w grupie placebo [14,20]. Po 3 dniach rurka dekompresyjna powinna zostać usunięta (najczęściej wysuwa się samodzielnie wraz z poprawą motoryki jelit).

Kolonoskopia nie powinna być wykonywana, jeśli występuje zapalenie otrzewnej lub perforacja jelita. U chorych z niedokrwieniem błony śluzowej jelita (*mucosal ischaemia*) zidentyfikowanym w czasie kolonoskopii (różny stopień niedokrwienia prawej połowy okrężnicy stwierdza się w czasie kolonoskopii u ok. 10% pacjentów) można rozważyć kontynuowanie leczenia nieoperacyjnego, jeśli nie występują objawy zapalenia otrzewnej, a dekompresja kolonoskopowa jest skuteczna [1,20].

Najbardziej zaawansowaną z technik endoskopowych jest przezskórna endoskopowa cekostomia (PEC: *percutaneous endoscopic colostomy*), czyli wytworzenie sztucznego odbytu kątniczego. Po założeniu rurki PEC pozostaje otwarta dla odprowadzania gazów z jelita grubego. Usunięta zostaje dopiero po ustąpieniu wszystkich objawów i wyleczeniu choroby podstawowej prowadzącej do ACPO. Główną zaletą PEC jest uniknięcie znieczulenia ogólnego, co jest szczególnie ważne w przypadku pacjentów, którzy nie reagują na dotychczasowe leczenie farmakologiczne i endoskopowe i jednocześnie ze względu na liczne czynniki obciążające są słabymi kandydatami do zabiegu chirurgicznego.

Leczenie operacyjne stosuje się przy nawrocie dolegliwości (pomimo stosowanego leczenia), gdy dochodzi do rozdęcia jelita powyżej 12 cm, gdy pojawiają się objawy niedokrwienia lub perforacji przewodu pokarmowego lub gdy narasta przekonanie oparte na doświadczeniu klinicznym, że choremu perforacja zagraża. Rozpoznanie niedokrwienia jest rozpoznaniem klinicznym. Opiera się na zmianie w percepcji bólu, badaniu przedmiotowym, wynikach badań laboratoryjnych i obrazowych. Nasilenie się bólu brzucha, pojawienie się gorączki, leukocytozy i kwasicy mleczanowej wskazuje na bardzo duże prawdopodobieństwo niedokrwienia jelita. Niedokrwienie całej grubości ściany jelita daje kliniczny obraz zapalenia

otrzewnej. Badanie radiologiczne z podaniem kontrastu może wykazać odcinkowe pogrubienie błony śluzowej w postaci tzw. *thumbprinting* (odcisk kciuka), objawu wynikającego z obrzęku błony śluzowej i podśluzówkowych krwawień. Objaw ten może być też widoczny w tomografii komputerowej, która oprócz niespecyficznego pogrubienia (*thickening*) wykazuje też okołojelitowe wzmocnienie sygnału z tkanki tłuszczowej (*fat stranding*). Pogrubienie ściany jelita (brak jednolitych kryteriów dla badania TK) może stanowić podstawę do podziału schorzenia na dwie grupy: ACPO-NT (*no thickening*) i ACPO-T (*thickening*). ACPO-T reprezentuje grupę pacjentów z tzw. krytycznymi schorzeniami towarzyszącymi ACPO (wstrząs, posocznica, niedokrwienie jelit), czyli CIACPO (*critical illness-associated ACPO*), gdzie leczenie nieoperacyjne wiąże się z gorszym rokowaniem, natomiast dobrym rozwiązaniem wydaje się być zabieg chirurgiczny [21].

Wskazane jest wykonanie przetoki kątniczej (cekostomia), a w przypadku wystąpienia niedokrwienia lub perforacji hemikolektomii prawostronnej lub resekcji kątnicy z wyłonieniem ileostomii [22]. Przed podjęciem decyzji o interwencji chirurgicznej, należy pamiętać o możliwości wcześniejszego wykorzystania opcji leczenia zachowawczo-dekompresyjnego, farmakologicznego i endoskopowego i używać ich w najlepszej dla pacjenta kombinacji, szczególnie w kontekście osób starszych z wieloma chorobami współistniejącymi, które powodują, że ryzyko zabiegu operacyjnego jest w tej grupie pacjentów szczególnie wysokie (śmiertelność sięga od 6% do nawet 30-60% przypadków) [2,4,10].

Podsumowanie

Postęp w farmakologicznym i endoskopowym leczeniu pseudoniedrożności okrężnicy w znaczącym stopniu redukuje potrzebę interwencji chirurgicznej.

Najistotniejszym zagadnieniem, które determinuje całe późniejsze postępowanie, jest uwzględnienie ACPO w początkowym okresie diagnostycznym wszystkich przypadków niedrożności jelit z nagłym poszerzeniem obwodu brzucha, szczególnie u osób starszych. Preferowanym postępowaniem jest leczenie zachowawcze z eliminacją czynników metabolicznych, zakaźnych oraz farmakologicznych mogących wywołać ACPO. Neostygmina, jest skuteczna u większości pacjentów (badania z randomizacją) [1]. Korzyści wynikające z podania jednej lub dwóch dawek leku znacznie przewyższają ryzyko związane z jego potencjalnymi działaniami niepożądanymi [4]. Kolejnym krokiem w procesie terapeutycznym jest dekompresja endoskopowa. Istnieją opinie, oparte na retrospektywnych, nie randomizowanych badaniach klinicznych, wskazujące, że dekompresja kolonoskopowa przeprowadzona przez doświadczonego endoskopistę, jako pierwsza opcja leczenia wykazuje przewagę nad podaniem neostygminy [23]. Leczenie chirurgiczne obciążone jest znacznym ryzykiem, głównie z powodu wielu schorzeń współistniejących towarzyszących ACPO. Powinno być stosowane w sytuacji, gdy zawiodą wszystkie wcześniejsze metody lecznicze, pojawią się objawy zapalenia otrzewnej lub dojdzie do perforacji jelita.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Paweł W. Królik

Oddział Geriatryczny, Szpital Specjalistyczny w Jasle
ul. Lwowska 22; 38-200 Jasło

☎ (48 13) 443 77 95

✉ pawkrolik@interia.pl

Piśmiennictwo

1. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Therap.* 2005;22(10):917-25.
2. Fatih MY, Burhan HK, Seyfi E i wsp. An obstruction not to forget: Pseudo-obstruction (Ogilvie syndrome): Single center experience. *Indian J Crit Care Med.* 2016;20(3):164-8.
3. Chudziński A P, Thompson EV, Ayscye JM. Acute Colonic Pseudo-obstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2015;28 (2):112-7.
4. De Giorgio R, Knowles CH. Acute colonic pseudo-obstruction. *Br J Surg.* 2009;96 (3):229-39.
5. Jain A, Vargas D. Advances and Challenges in the Management of Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie Syndrome). *Clin Colon Rectal Surg.* 2012;25 (1):37-45.
6. Johnson L-M, Spraker HL, Coleman JL i wsp. An unusual case of Ogilvie syndrome in a pediatric oncology patient receiving palliative care after failed treatment with neostigmine. *J Palliative Med.* 2012;15 (9):1042-6.

7. Khajehnoon M, Nagra S. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) with caecal perforation after caesarean section. *J Surg Case Rep*. 2016;2016 (8).
8. Jayaram P, Mohan M, Lindow S i wsp. Postpartum Acute Pseudo-Obstruction (Ogilvie's syndrome): A systemic review of case reports and case series. *Eur J Obst Gynecol Repr Biol*. 2017;214:145-9.
9. Pereira P, Djeudji F, Leduc P i wsp. Ogilvie's syndrome-acute colonic pseudo-obstruction. *J Visceral Surg*. 2015;152(2):99-105.
10. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. *Dis Colon Rect*. 1986;29 (3):203-21011.
11. Krajewski A, Młyńska-Krajewska E, Markowska M. Metoda prone position jako sposób na poprawienie oksygenacji u pacjentów oporzonych z zespołem ostrej niewydolności oddechowej. *Chir Plast Oparzen*. 2016;4 (1):1-5.
12. Hutchinson R, Griffiths C. Acute colonic pseudo-obstruction: a pharmacological approach. *Ann Royal Coll Surg Engl*. 1992;74 (5): 364-7.
13. Lee J-W, Bang K-W, Jang P-S i wsp. Neostigmine for the treatment of acute pseudo-obstruction (ACPO) in pediatric hematologic malignancies. *Korean J Hematol*. 2010;45(1):62-5.
14. Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Vassiliadis K i wsp. Effect of polyethylene glycol electrolyte balanced solution on patients with acute pseudo obstruction after resolution of colonicdilation: a prospective, randomised, placebo controlled trial. *Gut*. 2006;55(5):638-42.
15. Pyo JH, Min YW, Rhee P-L. Effective and Safe Use of Neostigmine in Treatment of Acute Kidney Injure Associated with Colonic Pseudo-obstruction after Cardiac Surgery. *Korean Soc Gastroenterol*. 2016;67(2):103-6.
16. Adamczyk A. Prokinetyki w opiece paliatywnej. *Pol Med Paliat*. 2003;2(3):199-202.
17. O'Dea CJ, Brookers JH, Wattchow DA. The efficacy of treatment of patients withsevere constipation or recurrent pseudo-obstruction with pyridostigmine. *Colorectal Dis*. 2010;12 (6):540-8.
18. Weinstock LB, Chang AC. Methylnaltrexone for treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45 (10): 883-4.
19. Geller A, Petersen BT, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointestinal Endoscopy* 1996;44:144-50.
20. ASGE Standards of Practice Committee, Harrison ME, Anderson MA, Appalaneni V i wsp. The role of endoscopy in the management of patients with known and suspected colonic obstruction and pseudo-obstruction. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;71(94):669-79.
21. Zhao Ch, Xie T, Li J i wsp. Acute Colonic Pseudo-Obstruction with Feeding Intolerance in Critically III Patients: A Study according to Gut Wall Analysis. *Gastroenterol Res Pract*. 2017;2017:9574592.
22. Szajewski M, Kruszewski WJ, Ciesielski M i wsp. Okrężnica olbrzymia leczona operacyjnie spostrzeżenia własne. *Przeg Lek*. 2008;65 (9):408-9.
23. Peker KD, Cikot M, Bozkurt MA i wsp. Colonoscopic decompression should be used before neostigmine in the treatment of Ogilvie's syndrome. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017;43 (4):557-66.