

Zespół samotnego wrzodu odbytnicy

*Krzysztof Bielecki

Oddział Chirurgii Ogólnej z Pododdziałem Proktologii, Szpital na Solcu, Warszawa
Ordynator Oddziału: dr n. med. Jacek Bierca

SOLITARY RECTAL ULCER SYNDROME

S u m m a r y

SRUS (solitary rectal ulcer syndrome) is a rare disease of the rectum (incidence 1-3/100 000/year) with a broad spectrum of clinical symptoms and endoscopic variables. The etiology of the disease is not fully understood. The most likely hypothesis is local ischemia and mucosal necrosis in the rectum as a result of renal pelvic floor disorders, disorders in the mechanism of defecation (constipation, bowel movements with excessive exercise), and partial or transmural rectal prolapse.

In the recognition of the syndrom clinical studies, endoscopy, defecography, manometry, endorectal ultrasound, histopathology are important (muscle fiber penetration into the mucosa, edema and fibro-muscular obliteration of the lamina propria mucosa, mucosal glands deformation). The main clinical symptoms are rectal bleeding, constipation, stress bowel movements, excessive mucus in stools, pain in the rectal, mucosal prolapse or the prolapse of the entire wall of the rectum. Diagnosis is difficult and sometimes lasts from 3-5 years from the onset of the first symptoms. Changes require differentiation with cancer, non-specific inflammatory bowel diseases. Treatment should consider conservative methods (high-fiber diet, stool softening agents, sucralfate enemas) behavioral therapy, endoscopic techniques (Argon coagulation, botulin toxin injection into the muscle). In the cases of persistent bleeding, rectal stenosis, mural rectal prolapse, surgery should be considered (rectopexy, anterior resection of the rectum, perineal recto-sigmoidectomy, Delorme mucosectomy). Methods of treatment should be individually adjusted depending on the presence and degree of rectal prolapse. Treatment results are difficult to be predicted. The prognosis for relapse is uncertain.

Key words: solitary rectal ulcer, rectal disorder, a rare cause of rectal bleeding, diagnostic difficulties of solitary rectal ulcer, rectal prolapse

WSTĘP

SRUS (ang. *solitary rectal ulcer syndrome*) jest rzadko występującą, nienowotworową chorobą odbytnicy. Doświadczenie w rozpoznawaniu i leczeniu tej choroby w poszczególnych ośrodkach jest niewielkie. Doniesienia literaturowe są skąpe i zwykle obejmują opisy niewielkich grup chorych.

Często choroba nosi nazwę choroby 3 kłamstw (ang. *the disease of three lies*), a mianowicie:

1. nie zawsze jest obecne owrzodzenie w odbytnicy (często jest tylko obrzęk i rumień błony śluzowej, zmiany polipowate),
2. nie zawsze zmiana chorobowa jest zlokalizowana na przedniej ścianie odbytnicy (często zmiany są na bocznej, tylnej ścianie lub są to zmiany okrężne),
3. nie zawsze zmiana chorobowa jest pojedyncza (w około 30% przypadków zmiany są mnogie (1)).

DEFINICJA

Chorobę po raz pierwszy opisał Cruveihier w 1829 roku (2-4). Opis kliniczno-patologiczny choroby przedstawił Lloyd-Davies ze Szpitala św. Marka w Londynie w 1937 roku. Autor ten jako pierwszy nazwał chorobę samotnym wrzodem odbytnicy (ang. *solitary rectal ulcer*) (3). W 1969 roku Madigan i Morson, również ze

Szpitala św. Marka, na podstawie analizy 68 chorych przedstawili dokładny opis kliniczno-patologiczny choroby i kryteria mikroskopowe rozpoznania samotnego wrzodu odbytnicy (3). Morson zmiany chorobowe opisał jako zespół samotnego wrzodu/wypadania błony śluzowej odbytnicy (ang. *solitary ulcer/mucosal prolapse syndrome*). Inne nazwy choroby spotykane w literaturze to: *prolapsing mucosal polyp*, *rectal wall prolapse (complete or incomplete)*, *rectal internal mucosal prolapse (RIMP)*, *colitis cystica profunda*, *inflammatory cloacogenic polyp*, *inflammatory „Cap” polyp*, *benign idiopathic recurrent rectal ulceration (BIRRU)*, *hidden rectal prolapse*, *down perineal prolapse* (5). Ze względu na niejasną i złożoną etiologię choroby definicje choroby są też różne. Jedną z nich jest następująca definicja: samotny wrzód odbytnicy jest to urazowe uszkodzenie przedniej lub okrężnie ściany odbytnicy wskutek uporczywego parcia jako konsekwencji zaburzeń czynnościowych podczas defekacji. Choroba nieznacznie częściej występuje u kobiet, najczęściej w młodym wieku (powyżej 30 roku życia), a według niektórych autorów w 3-5 dekadzie życia. Choroba występuje u dzieci w różnym wieku, ale jest traktowana jako kazuistyka. Dotychczas opisano około 50 przypadków choroby u dzieci (6, 7). Najmłodsze dziecko, u którego rozpoznano SRUS, miało 18 miesięcy (8).

ETIOLOGIA

Etiologia choroby nadal jest niepewna i wieloczynnikowa. Choroba jest wynikiem złożonych zaburzeń czynnościowych podczas aktu defekacji. Główne czynniki przyczynowe to zaburzenia czynnościowe mięśni dna miednicy i zwieraczy odbytu oraz czynniki mechaniczne, jak np. ręczne wydobywanie stolca z odbytnicy (2, 4). Nieprawidłowa relaksacja mięśni przepony miednicznej (głównie m. łonowo-odbytniczego i zwieracza zewnętrznego odbytu) prowadzi do dyssynergii mięśniowej wydłużającej czas defekacji, wymagającej wydłużonego wysiłkowego parcia.

Nadmierne parcie na stolec zwiększając ciśnienie w odbytnicy, wypycha błonę śluzową przedniej ściany odbytnicy, która wgłabia się pomiędzy włókna mięśnia łonowo-odbytniczego podczas jego skurczu, co prowadzi do miejscowego niedokrwienia błony śluzowej odbytnicy. Jednocześnie powoduje to wgłobienie śluzówki do światła odbytnicy, co blokuje kanał odbytowy i wywołuje u chorego uczucie niepełnego wypróżnienia i zmusza do przedłużonego, wysiłkowego parcia. Powtarzające się uwypuklenia śluzówki powodują jej pogrubienie, przerost mięśniówki i wypadanie błony śluzowej na zewnątrz. Dodatkowo towarzyszące wewnętrzne wgłobienie błony śluzowej zwiększa ryzyko jej uszkodzenia (2, 4, 9). Miejscowe niedokrwienie śluzówki odbytnicy w wyniku wypadania jest nasilane także w wyniku nadmiernego skurczu mięśnia zwieracza zewnętrznego odbytu. Dodatkowymi czynnikami ryzyka rozwoju owrzodzenia są urazy mechaniczne, jak ręczne wydobywanie stolca, wlewki doodbytnicze. Niektórzy autorzy podkreślają rolę zakażeń jelitowych, bakteryjnych i wirusowych w powstawaniu zespołu SRUS.

Wydaje się, że w powstawaniu zmian chorobowych najważniejszymi są miejscowe niedokrwienie błony śluzowej i miejscowy uraz mechaniczny.

Miejscowe niedokrwienie jest następstwem wypadania błony śluzowej lub pełnej grubości ściany odbytnicy, wzrostu ciśnienia w odbytnicy (wypadanie narządu, zaparcia stolca, wzrost napięcia zwieraczy odbytu). Wydaje się, że dawna hipoteza sir Alana Parksa powstawania owrzodzenia w odbytnicy jest aktualna. Według Parksa podczas parcia na stolec wzrasta ciśnienie wewnątrzbrzuszne, a mięsień łonowo-odbytniczy paradoksalnie silnie się kurczy. Przednia ściana odbytnicy wgłabia się do światła górnej części kanału odbytowego. Powoduje to miejscowe niedokrwienie wgłobionej śluzówki, a w konsekwencji powstaje owrzodzenie. Uraz mechaniczny jako drugi istotny czynnik etiologiczny to powtarzane wlewki doodbytnicze, ręczne wydobywanie stolca oraz wieloletnie stosowanie czopków doodbytniczych (10).

U chorych z SRUS wykazano znacząco mniejszy przepływ śluzówkowy krwi w porównaniu ze zdrowymi pacjentami (11). Dane te potwierdzają hipotezę Parksa.

Na podstawie dostępnej literatury można zaobserwować pewne fakty związane z SRUS:

- istnieje ścisła korelacja pomiędzy SRUS a wypadaniem odbytnicy. Owrzodzenie powstaje na przedniej ścianie wypadającej części odbytnicy,

- korekcja chirurgiczna wypadania odbytnicy sprzyja szybkiemu zagojeniu się owrzodzenia,
- owrzodzenie powstaje wtórnie do paradoksalnego skurczu mięśni dna miednicy, wtórnie do niedokrwienia miejscowego i urazu mechanicznego błony śluzowej odbytnicy.

Nazwa „samotny wrzód odbytnicy” jest myląca, ponieważ tylko w 25% przypadków stwierdza się pojedyncze owrzodzenie. U większości chorych stwierdza się miejscowe przekrwienie śluzówki, zmiany polipowate, mnogie lub okrężne owrzodzenia. Często obserwuje się kilka zmian chorobowych, stąd w nazwie choroby słowo „zespół”. Jawne lub ukryte wypadanie odbytnicy obserwuje się w 16-59% chorych z samotnym wrzodem odbytnicy (12).

Reasumując, mechanizm etiopatogenetyczny SRUS można przedstawić następująco: chory demonstrowa przewlekłe zaparcia stolca, powoli rozwija się różnego stopnia wypadanie błony śluzowej lub całej ściany odbytnicy, w stolcu stwierdza się dużo śluzu i świeżej krwi. Nasilają się bolesne parcia na stolec i konieczność wysiłkowego oddawania stolca. Wypadanie wewnętrzne, zewnętrzne, paradoksalny skurcz zwieracza łonowo-odbytniczego i zwieracza zewnętrznego odbytu sprzyja ogniskowemu niedokrwieniu błony śluzowej odbytnicy. Niedokrwienie prowadzi do miejscowej martwicy i owrzodzenia błony śluzowej. Paradoksalny skurcz m. łonowo-odbytniczego i m. zwieracza zewnętrznego odbytu sprzyjają powstawaniu zaparcia, co w następstwie prowadzi do wypadania odbytnicy, niedokrwienia błony śluzowej i powstania owrzodzenia.

Lokalizacja zmian chorobowych jest zmienna. Zmiany na przedniej ścianie odbytnicy stwierdza się w 25-38,5% przypadków, na tylnej ścianie w ok. 30% przypadków, zmiany okrężne w ok. 10-30% przypadków. Owrzodzenie pojedyncze występuje w 25-64,3% przypadków. Zmiany polipowate obserwuje się w ok. 32-34% przypadków, a zmiany mnogie u około 34% chorych (13).

Dla ustalenia rozpoznania choroby rekomendowane są następujące badania:

- dokładne badanie kliniczne (wywiady i badanie przedmiotowe),
- badanie endoskopowe z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego,
- badanie histopatologiczne jest podstawą rozpoznania choroby,
- defekografia, dla oceny wewnętrznego lub pełnego wypadania odbytnicy i lokalizacji zmian chorobowych,
- przezodbytnicza ultrasonografia (ERUS),
- manometria odbytowo-odbytnicza,
- test wydalania balonu z odbytnicy.

OBJAWY KLINICZNE

Obraz kliniczny choroby jest bardzo zmienny i niepatognomoniczny. Według Tjandry i wsp., którzy w 1992 roku przedstawili największą jak dotychczas grupę chorych, trzy objawy są wiodące, a mianowicie: krwawienie z dolnego odcinka przewodu pokarmowego, uporczywe zaparcia i wysiłkowe oddawanie stolca (ang. *straining*) (13).

Objawy kliniczne choroby są następujące:

- obecność świeżej krwi w stolcu (w 70-91,4% przypadków) (13, 14),
- duża zawartość śluzu w stolcu (ok. 76,5% przypadków),
- uczucie „niepełnego wypróżnienia”. Chorzy oceniają to jakby „coś w odbytnicy blokowało” oddanie stolca (w ok. 60% przypadków),
- bolesne, ciągłe parcie na stolec (*tenesmus*),
- ból w podbrzuszu i w odbycie (w ok. 61% przypadków),
- zaparcie lub nietrzymanie stolca (w ok. 30% przypadków),
- trudności w oddaniu stolca, długie przebywanie w toalecie,
- zaburzenie rytmu wypróżnień (naprzemienne zaparcia i biegunka) (2, 4, 5, 9).

Według Tjadry i wsp. u 25% chorych choroba przebiega klinicznie bezobjawowo (13). W badaniu przedmiotowym nie stwierdza się charakterystycznych dla choroby objawów. Podczas badania palcem (*per rectum*) stwierdza się pogrubienie błony śluzowej odbytnicy, bolesność podczas badania. Można wyczuć zmiany polipowate i odnieść pierwsze wrażenie, że mamy do czynienia z nowotworem. Takie też bywa pierwsze rozpoznanie choroby.

Pełne lub niepełne wypadanie odbytnicy, wewnętrzne wgłobienie odbytnicy stwierdza się w 15-59% przypadków (12, 15).

Najczęściej owrzodzenie występuje na przedniej ścianie odbytnicy w odległości 3-15 cm powyżej połączenia odbytowo-odbytniczego. Średnica owrzodzenia waha się od 0,5-5 cm (9).

BADANIE ENDOSKOPOWE

Na głębokości 3-15 cm powyżej połączenia odbytowo-odbytniczego stwierdza się przekrwienie, obrzęk i uniesienie błony śluzowej odbytnicy, owrzodzenie, zmiany polipowate. Owrzodzenie ma kształt okrągły lub liniowy, jest płaskie, płytkie lub otoczone uniesionymi wałowato brzegami. Średnica owrzodzenia waha się od 0,5-5 cm. Dno owrzodzenia pokryte jest bladoszarymi, martwiczymi tkankami. U 10-30% chorych obserwuje się mnogie wrzody, zmiany polipowate w ok. 44% przypadków, zaś uniesienie i miejscowe przekrwienie błony śluzowej odbytnicy obserwuje się w ok. 27% przypadków. Podczas fiberosigmoidoskopii niekiedy obserwuje się wewnętrzne wgłobienie błony śluzowej odbytnicy.

Zmiany makroskopowe obserwowane podczas badania endoskopowego są wielorakie, od przekrwienia, obrzęku, uniesienia miejscowego błony śluzowej odbytnicy do owrzodzeń, zmian polipowatych i niekiedy rozległego, okrężnego owrzodzenia odbytnicy włącznie. Takie okrężne owrzodzenie prowadzi do znacznego zwężenia odbytnicy wymagającego niskiego, przedniego wycięcia odbytnicy (10).

ZMIANY HISTOPATOLOGICZNE

W biopsji ze zmiany chorobowej stwierdza się następujące zmiany:

1. komórki typowe dla przewlekłego zapalenia, obrzęk i fibroblasty w blaszce właściwej (*lamina propria*) błony śluzowej odbytnicy,

2. przerost i wydłużenie włókien mięśniowych gładkich w *lamina propria*,

3. pogrubienie błony śluzowej, deformacja i kręty przebieg cew gruczołowych, degeneracja krypt, ektopia gruczołów podśluzówkowych, gruczoły przepełnione śluzem, przerost nabłonka jelitowego. Dlatego też często rozpoznaje się raka, nieswoiste zapalenie jelita (*colitis ulcerosa* lub chorobę Leśniowskiego-Crohna) lub gruczolaka kosmkowego,

4. przebudowa mięśniowo-włóknista blaszki właściwej śluzówki (dużą zawartość kolagenu) (ang. *hiperplastyczna mucosa with fibromuscularization of lamina propria with hiperplastyczne zmiany gruczołowe*) (16),

5. zmiany polipowate błony śluzowej odbytnicy, które stwierdza się u ok. 25-32% chorych dorosłych.

DEFEKOLOGRAFIA

Defekografia jest ważnym badaniem pozwalającym na ocenę stopnia zaawansowania wgłobienia wewnętrznego błony śluzowej lub wypadania odbytnicy (utajone, niepełne, pełne). Badanie to pozwala także na ocenę stopnia zaburzenia opróżniania odbytnicy ze środka kontrastowego. Wymienione zmiany obserwuje się u około 75% chorych z rozpoznaniem SRUS. Defekografia umożliwia lokalizację i wielkość zmian chorobowych.

PRZEZODBYTNICZA ULTRASONOGRAFIA

W badaniu stwierdza się następujące zmiany: niejednorodna warstwa podśluzowa ściany odbytnicy, przerost warstwy mięśniowej, pogrubienie zwieracza wewnętrznego odbytu, przerwanie ciągłości warstwy tkanki tłuszczowej okołoodbytniczej.

ERUS (ang. *endorectal sonography*) ma wysoką wartość diagnostyczną w rozpoznawaniu wewnętrznego wgłobienia w zespole SRUS.

BADANIA MANOMETRYCZNE

Badania manometryczne pozwalają na ocenę napięcia m. łonowo-odbytniczego i zewnętrznego zwieracza odbytu. W zespole SRUS oba te parametry są zdecydowanie podwyższone.

Badania czynnościowe niekiedy uzupełnia się, wykonując elektromiografię (EMG) mięśni dna miednicy (stwierdza się nieprawidłową czynność elektryczną) i test wydalania balonu wprowadzonego do odbytnicy.

ROZPOZNANIE

Rozpoznanie choroby jest bardzo trudne i często bywa znacznie opóźnione. Opóźnienie rozpoznania ocenia się na 4-8 lat. Szczególnie trudno jest ustalić rozpoznanie u małych dzieci.

Jeśli u dzieci z zaparciami stwierdza się w odbytnicy masę polipowatą z owrzodzeniem, stanowi to mocne podejrzenie SRUS. Rozpoznanie opiera się na wyżej wymienionych badaniach diagnostycznych, z których najistotniejsze są: badanie kliniczne, endoskopia, badanie histopatologiczne pobranych wycinków oraz defekografia.

RÓŻNICOWANIE

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę następujące choroby: nieswoiste zapalenia jelit (wrzodziejące zapalenie jelita grubego, chorobę Leśniowskiego-Crohna), swoiste zapalenia jelit, chlamydiozę, amebiozę, zmiany kiłowe, nowotwory, endometriozę, stan po urazie odbytnicy, zmiany popromienne błony śluzowej odbytnicy. Są znane prace kazuistyczne potwierdzające trudności diagnostyczne, m.in. Arhan i wsp. opisali dwoje chorych, u których stwierdzono współistnienie wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i zespołu SRUS (16).

LECZENIE

Leczenie SRUS jest trudne i nie można przewidzieć jego skuteczności. Dlatego też przestrzegamy przed używaniem określeń typu „ja Panią/Pana wyleczę z tej choroby”. Rokowanie w zespole SRUS jest niepewne.

Leczenie zależy od nasilenia i rodzaju objawów oraz od współistnienia wypadania odbytnicy.

Leczenie zachowawcze jest leczeniem pierwszego rzutu u chorych bez wypadania odbytnicy.

W leczeniu zachowawczym należy uwzględnić dwa podstawowe elementy:

1. Normalizację i usprawnienie mechanizmu defekacji.

Pacjent powinien nauczyć się unikać parcia podczas oddawania stolca. Służy temu leczenie metodą treningu behawioralnego i metodą biofeedback. Zaczyna się od treningu psychologicznego, zmiany pewnych nawyków jak częstość korzystania z toalety, czas przebywania w toalecie, zaprzestanie ręcznego wydobywania stolca z odbytnicy, zaprzestanie stosowania leków przeczyszczających i lewatyw. Leczenie to jest połączeniem elementów psychologicznych i fizjologicznych.

Pacjentom należy zalecić dietę wysokowłóknikową (20-40 g włókien/dobę) i picie 2-3 litrów płynów w zależności od wagi ciała (30-40 ml/kg w.c.).

Zmniejszenie napięcia mięśni dna miednicy uzyskuje się poprzez trening i reedukację mięśni dna miednicy i poprawę ich koordynacji czynnościowej. Leczenie to nazywamy leczeniem metodą biofeedbacku. Inna nazwa tej metody, również angielska, to *pelvipерineal kinesitherapy*.

Biofeedback odbywa się w pozycji leżącej pacjenta, któremu wprowadza się balon wypełniony 50 ml powietrza do odbytnicy. Stosuje się rejestrację EMG zwieracza odbytu. Balon w odbytnicy wywołuje chęć jego wydalania. Pacjent próbuje wydalić balon. Pacjent uczy się wykorzystywać podczas defekacji tłocznię brzuszną przy rozluźnionych zwieraczach. Pacjenci, którzy rzadko korzystają z toalety, uczą się korzystać z niej częściej, zaś ci, którzy dotychczas często chodzili do toalety, uczą się korzystać z niej rzadziej. Trening behawioralny trwa 3-4 miesiące, zanim pojawią się jego korzystne następstwa. Tego typu terapia jest skuteczna w 50-60% przypadków (18, 19). Objawy kliniczne ulegają złagodzeniu, ale owrzodzenie pozostaje niezagojone u ponad 70% chorych. Z kolei Rao i wsp. uważają na podstawie obserwacji swoich 11 chorych z opornym na leczenie SRUS, że terapia biofeedback poprawia objawy kliniczne,

usprawnia defekację i przyspiesza gojenie owrzodzenia (19). Jarrett i wsp. wykazali przy wykorzystaniu techniki Doppler mucosal flowmetry, że leczenie behawioralne (biofeedback) wyraźnie zwiększa przepływ krwi w błonie śluzowej odbytnicy (20). Vaizey i wsp. stwierdzili, że terapia biofeedback w grupie 13 chorych u 70% z nich przyniosła wyraźną poprawę kliniczną (eliminacja parcia podczas defekacji, eliminacja ręcznego wydobywania stolca z odbytnicy, zaprzestanie stosowania leków czyszczących), skrócenie czasu pobytu w toalecie z 30 do 10 min, zmniejszenie częstości używania toalety z 6 razy w ciągu doby do 3 razy (17).

Chorzy uczą się także tzw. *self-digitation* (przy użyciu palca lub czopka), co ułatwia otwarcie kanału odbytu i powoduje łatwiejsze wypróżnienie.

2. Leki:

a. stosowanie substancji zwiększających objętość stolca (tzw. *bulking agents*) jak normacol, metamucil, lactulose,

b. stosowanie sucralfate (ang. *sucrose sulfate-aluminium complex*) w postaci wlewek doodbytniczych (*retention enema*). Lek został zarejestrowany przez FDA w roku 1981 jako lek w leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Sucralfate w dawce 2 gramów rozpuszcza się w 30 ml wody. Wlewki stosuje się 2 razy dziennie przez okres 6-8 tygodni. Sucralfate zmniejsza częstość wypróżnień, zmniejsza bolesne parcie na stolec, zmniejsza intensywność krwawień z odbytu, przyspiesza gojenie owrzodzeń (21). Ostatnio proponuje się stosowanie tzw. zmodyfikowanej wlewki z sucralfate (22). Skład wlewki jest następujący:

Sucralfate 120,0 g
Iodoquinol 78,0 g
Tetracyclina 30,0 g
Metronidazol 30,0 g
Sulfasalazyna 60,0 g
Bismuth subnit. 23,5 g
Hydrocortisoni 1,0 g

Jedną łyżkę stołową wyżej wymienionej mieszanki (15,0) rozpuszcza się w 50 ml wody i wprowadza się do odbytnicy. Płyn powinien pozostać w odbytnicy ok. 1 godziny. Wlewki stosuje się przez okres 2-6 miesięcy. Zdaniem autorów zmodyfikowana wlewka z sucralfate zmniejsza objawy zapalne, osłania błonę śluzową, poprawia mikrokrążenie śluzówkowe,

c. pochodne kwasu 5-amino-salicylowego (preparaty 5-ASA) jak sulfasalazyna, mesalazyna. Preparaty mogą być podawane doustnie i doodbytniczo (czopki, wlewki). Stosuje się je przez 2-4 miesiące,

d. sterydy podawane w formie czopków, wlewek lub dośluzówkowych wstrzyknięć (np. 100 mg solu-cortinef rozpuszczone w 10 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej),

e. metody endoskopowe.

W przypadku uporczywego krwawienia stosuje się z dobrym wynikiem koagulację przy użyciu bimeru argonowego (*argon plasma coagulation*).

Keshtgar i wsp. proponują wstrzykiwanie botuliny do mięśnia zwieracza zewnętrznego odbytu i innych mięśni wchodzących w skład zespołu mięśni dna mied-

nicy (mięśnie dźwigacza odbytu, m. łonowo-guziczny, m. biodrowo-guziczny, m. kulzowo-guziczny, m. guziczny, m. łonowo-odbytniczy, mięśnie poprzeczne krocza głębokie, mm. opuszkowo-gąbczaste i mm. kulzowo-jamiste). Efekt działania botuliny trwa około 3 miesięcy. Niektórzy autorzy upatrują w tej metodzie przyszłość leczenia SRUS (23).

LECZENIE CHIRURGICZNE

Leczenie chirurgiczne jest wskazane, jeśli:

- utrzymuje się uporczywe krwawienie z odbytnicy,
- stwierdza się pełnościennne wypadanie odbytnicy,
- stwierdza się wewnętrzne wgłobienie odbytnicy,
- nieskuteczne wielomiesięczne leczenie zachowawcze, niegojące się owrzodzenie, okrężne owrzodzenie powodujące znaczne zwężenie odbytnicy.

W leczeniu chirurgicznym stosowane są następujące metody operacyjne:

1. rektopeksja z dostępu brzuszego połączona z miejscowym wycięciem owrzodzenia. Podczas preparowania u mężczyzn należy oszczędzić co najmniej jedno więzadło boczne odbytnicy, ponieważ w nich przebiegają włókna parasympatyczne, ważne w mechanizmie wytrysku nasienia. Rektopeksję można także wykonać metodą laparoskopową. W 2003 roku po raz pierwszy wykonano rektopeksję laparoskopową u dzieci (25),

2. wycięcie wypadającej odbytnicy z dojścia kroczonego (operacja Altemeiera),

3. mukozektomia odbytnicza kroczonego (ang. *rectal mucosectomy*) wypadającej odbytnicy (operacja Delorme'a),

4. odcinkowe lub całkowite wycięcie okrężnicy u chorych z tzw. *colonic inertia*, czyli ze znacznym spowolnieniem motoryki jelita grubego. Czynność struktur dna miednicy u tych chorych jest prawidłowa,

5. miejscowe wycięcie nadmiaru błony śluzowej odbytnicy przy pomocy staplera liniowego, okrężnego (metoda Longo), Ligasure, wycięcia chirurgicznego klasycznego i zeszywania ubytku śluzówki,

6. różne formy faldowania błony śluzowej odbytnicy z dojścia przez kanał odbytu,

7. niska przednia resekcja odbytnicy u chorych z okrężnym owrzodzeniem, które powoduje znaczne zwężenie światła odbytnicy (10). Wycięcie odbytnicy z zespoleniem okrężniczo-odbytowym nie zapobiega nawrotom choroby (18),

8. w przypadkach nadmiernego tzw. *rectal pouch*, czyli przepukliny w dnie miednicy, wykonuje się trudną technicznie naprawę przepukliny dna miednicy np. metodą Martiego,

9. bardzo rzadko wykonuje się kolostomię.

Wyniki leczenia operacyjnego w leczeniu SRUS oceniane są jako dobre. Eliminacja wypadania odbytnicy lub wewnętrznego wgłobienia sprzyja szybkiemu wygojeniu się owrzodzenia. Simsek i wsp. w grupie 34 pacjentów z rozpoznaniem SRUS u 32 wykonali rektopeksję z dobrym skutkiem (25). Choi i wsp. w grupie 49 chorych z zespołem SRUS, u których wykonano rektopeksję, w 70% przypadków stwierdzili znaczną poprawę kliniczną (26). Z kolei Chang i wsp. w grupie 28 chorych po rektopeksji istotną poprawę obserwowali w 58% przypadków,

progresję choroby w 21%, a przebieg choroby bez zmian także w 21% przypadków (12).

OPIS PRZYPADKU, KTÓRY OBRAZUJE TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE I LECZNICZE SRUS

U 24-letniej pacjentki od 6 miesięcy obserwowano krwistą biegunkę w liczbie 5-10 stolców/dobę (16). Stwierdzano także postępujący ubytek wagi ciała i osłabienie. W kolonoskopii stwierdzono owrzodzenie na przedniej ścianie odbytnicy, ok. 10 cm powyżej brzegu odbytu. W badaniu histopatologicznym stwierdzono objawy owrzodzenia bez dysplazji. Pozostała część jelita grubego była bez zmian. Rozpoznano nieswoiste zapalenie jelita grubego. Chora leczona była mesalaminą, kortisonem we wlewkach doodbytniczych. Leczenie nie przynosiło efektu. Dodano prednison w dawce 20 mg doustnie, dwa razy dziennie. Leczenie kontynuowano przez dwa miesiące, nie uzyskując poprawy stanu chorej. Ponowna kolonoskopia w celu weryfikacji rozpoznania. Tym razem w odległości 5-10 cm od brzegu odbytu stwierdzono kruche, krwawiące zmiany polipowate. Wykonana manometria anorektalna była prawidłowa. Defekografia wykazała wypadanie przedniej ściany odbytnicy przez kanał odbytu. W materiale biopsyjnym tym razem wykryto przerost śluzówki, cechy tzw. *fibromuscularization lamina propria*. Rozpoznano SRUS. Odstawiono sterydy. Rozpoczęto leczenie wlewkami z sucralfate. Doustnie podano cholestyraminę w celu zahamowania biegunki. Nadal utrzymywało się krwawienie z odbytnicy. Chora wymagała transfuzji krwi. Zdecydowano wykonanie rektopeksji z powodu wewnętrznego wgłobienia i wypadania przedniej ściany odbytnicy. Po 8 miesiącach od operacji stan chorej dobry. Objawy chorobowe ustąpiły. Owrzodzenie uległo wygojeniu. Nie obserwuje się nawrotu choroby.

WNIOSKI

1. Obecność owrzodzenia na przedniej ścianie odbytnicy świadczy o silnym parciu podczas defekacji.
2. Wewnętrzne wgłobienie powoduje uczucie niepełnego wypróżnienia i uczucie stałego parcia na stolec przy pustej odbytnicy.
3. Wewnętrzne wgłobienie i nadmierne spastyczne napięcie mięśni dna miednicy są przyczyną parcia na stolec.
4. Rozpoznanie SRUS jest trudne, a leczenie często nieskuteczne.
5. SRUS u chorych z częściowym lub pełnościennym wypadaniem odbytnicy jest wskazaniem do leczenia chirurgicznego.
6. SRUS często jest oporny na leczenie zachowawcze i chirurgiczne.
7. W leczeniu SRUS zaleca się indywidualne postępowanie lecznicze. U chorych bez wypadania odbytnicy zawsze jako pierwotne leczenie stosuje się leczenie zachowawcze, w jego niepowodzeniu rozważa się leczenie chirurgiczne.
8. U chorych z wypadaniem odbytnicy leczenie chirurgiczne jest leczeniem z wyboru.
9. Ustalenie czynnika przyczynowego SRUS jest podstawą wyboru właściwej taktyki leczniczej. □

Piśmiennictwo

1. Crespo Perez L: A disease of three lies: solitary rectal ulcer syndrome. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas* 2007; 99(11): 663-666. 2. Waniczek D, Rubicz N, Rudzki M et al.: Zespół samotnego wrzodu odbytnicy. *Wiadomości Lekarskie* 2012; 65(4): 220-224. 3. Madigan MR, Morson BC: Solitary ulcer of the rectum. *Gut* 1969; 10: 871-881. 4. Kołodziejczak M, Święcki P: Wrzód samotny odbytnicy – aktualne postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne. *Nowa Medycyna* 2012; 19(2): 27-29. 5. Bahadori M, Moghaddam KG, Erakhshani S, Vafaie M: Solitary rectal ulcer syndrome. *Clinicopathological review of a series of 19 patients. Iranian J Pathology* 2006; 1(2): 81-86. 6. Ertem D, Acar Y, Kotiloglu Karaa E, Pehlivanoglu E: A rare and often unrecognized cause of hematochezia and tenesmus in childhood: solitary rectal ulcer syndrome. *Pediatrics* 2002 Dec; 110(6): 1-4. 7. Pai RR, Mathai AM, Magar DG, Tantry BV: Solitary rectal ulcer syndrome in childhood. *Tropical Gastroenterology* 2008; 29(3): 177-178. 8. Suresh N, Ganesh R, Sathiyasekaran M: Solitary rectal ulcer syndrome: a case series. *Indian Pediatrics* 2010; 47: 1059-1061. 9. Spychalski M, Dziki A: Wrzód samotny odbytnicy. [W:] Antczak A, Myśliwiec M, Pruszczyk P (red.): *Wielka Interna. T. 8: Gastroenterologia, cz. 2. Medical Tribune Polska, Warszawa* 2011: 395-397. 10. Perrakis E, Vezakis A, Velimezis G, Filippou D: Solitary rectal ulcer mimicking a malignant stricture. A case report. *Romanian J Gastroenterology* 2005; 14(3): 289-291. 11. Saadah OI, Al-Hubayshi MS, Ghanem AT: Solitary rectal ulcer syndrome presenting as polypoid mass lesions in a young girl. *World J Gastrointestinal Oncology* 2010; 2(8): 332-334. 12. Chang VH, Jalihal A: Solitary rectal ulcer syndrome: characteristics outcomes and predictive profiles for persistent bleeding *per rectum*. *Singapore Med J* 2006; 47: 1063-1068. 13. Tjandra JJ, Fazio VW, Church JM et al.: Clinical conundrum of solitary rectal ulcer. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 227-234. 14. Martin CJ, Parks TG, Biggart JD: Solitary rectal ulcer syndrome in Northern Ireland 1971-1980. *Br J Surg* 1981; 68: 744-747. 15. Umar SB, Efron JE, Heigh RI: An interesting case of mistaken identity. *Case Report. Gastroenterol* 2008; 2: 308-312. 16. Arhan M, Onal IK, Ozin Y et al.: Solitary rectal ulcer syndrome in association with ulcerative colitis: a case report. *Inflamm Bowel Dis* 2010; 16(2): 190-191. 17. Vaizey CJ, Roy AJ, Kamm MA: Prospective evaluation of the treatment of solitary rectal ulcer syndrome with biofeedback. *Gut* 1997; 41: 817-820. 18. Ho YH, Ho JM, Parry BR et al.: Solitary rectal ulcer syndrome. The clinical entity and anorectal physiological findings in Singapore. *Aust N Z J Surg* 1995; 65: 93-97. 19. Rao SS, Ozturk R, de Ocampo S, Stessman M: Pathophysiology and role of biofeedback therapy in solitary rectal ulcer syndrome. *Am J Gastroenterology* 2006; 101: 613-618. 20. Jarrett MED, Emmanuel AV, Vaizey CJ, Kamm MA: Behavioural therapy (biofeedback) for solitary rectal ulcer syndrome improves symptoms and mucosal blood flow. *Gut* 2004; 53: 368-370. 21. Zargar SA, Khroo MS, Mahajan R: Sucralfate retention enemas in solitary rectal ulcer. *Dis Colon and Rectum* 1991; 34: 455-457. 22. Vafaie M, Derakhshani S, Elahi B: Modified retention enema, possible cure for solitary rectal ulcer. *Iranian J Medical Hypotheses and Ideas* 2007; 1(5): 1-5. 23. Keshtgar AS, Ward HC, Sanei A, Clayden GS: Botulin toxin, a new treatment modality for chronic idiopathic constipation in children: long-term follow-up of a double-blind randomized trial. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 672-680. 24. Bonnard A, Mougeont JP, Ferkoadj L et al.: Laparoscopic rectopexy for solitary ulcer of rectum syndrome in a child. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques* 2003; 17(7): 1156-1157. 25. Simsek A, Yagci G, Gorgulu S et al.: Diagnostic features and treatment modalities un solitary rectal ulcer syndrome. *Arta Chir Belg* 2004; 104: 92-96. 26. Choi HJ, Shin BJ, Hwang YH et al.: Clinical presentation and surgical outcome in patients with solitary rectal ulcer syndrome. *Surg Innov* 2005; 12(4): 307-313. 27. Perito ER, Mileti E, Deepal HD et al.: Solitary rectal ulcer syndrome in children and adolescents. *JPGN* 2012; 54(2): 266-270.

otrzymano/received: 08.04.2013
zaakceptowano/accepted: 14.05.2013

Adres do korespondencji:
*Krzysztof Bielecki
Oddział Chirurgii Ogólnej z Pododdziałem Proktologii
Szpital na Solcu
ul. Solec 93, 00-382 Warszawa
tel.: +48 (22) 625-22-31
e-mail: prof.bielecki@gmail.com