

Stwardniające zapalenie otrzewnej

Maria WANIC-KOSSOWSKA

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii
i Chorób Wewnętrznych
Kierownik Katedry i Kliniki:
Prof. dr hab. med. Stanisław Czekański

Słowa kluczowe:

- stwardniające zapalenie otrzewnej
- dializa otrzewnowa
- powikłania
- zapobieganie

Key words:

- sclerosing encapsulating peritonitis
- peritoneal dialysis
- complications
- prevention

Stwardniające zapalenie otrzewnej (SZO) jest rzadkim, ale ciężkim powikłaniem dializoterapii otrzewnowej. Występuje u poniżej 1% pacjentów leczonych długo tą metodą. Etiologia SZO nie została w pełni poznana i prawdopodobnie jest wieloczynnikowa. SZO charakteryzuje się przewlekłym, postępującym procesem zapalnym w jamie otrzewnowej, który powoduje powstawanie tkanki włóknistej zaciskającej trzewia. Klinicznie SZO manifestuje się utratą ultrafiltracji, zapaleniem otrzewnej, wymiotami, częściową lub całkowitą niedrożnością światła jelit i niedożywieniem. Często konieczna jest interwencja chirurgiczna, a leczenie jest trudne. Śmiertelność jest wysoka. Zwiększona świadomość możliwości rozwoju SZO może spowodować wcześniejsze rozpoznanie i interwencję, które mogą poprawić rokowanie.

(NEFROL. DIAL. POL. 2008, 12, 251-252)

Encapsulating sclerosing peritonitis

Sclerosing encapsulating peritonitis (SEP) is a rare but serious complication of peritoneal dialysis therapy. It occurs at an incidence of less than 1% in long-term dialysed patients. The etiology of SEP is not fully understood, but it is likely multifactorial. SEP is characterized by a progressive inflammatory process of the peritoneal cavity resulting in formation of fibrous tissue that constricts the viscera. Clinical manifestation includes loss of ultrafiltration, peritonitis, vomiting, incomplete or complete bowel obstruction and malnutrition. Surgical intervention is often necessary and treatment is difficult. Mortality rate is high. A heightened awareness of SEP can lead to earlier recognition and intervention, which may result in better prognosis.

(NEPHROL. DIAL. POL. 2008, 12, 251-252)

Stwardniające zapalenie otrzewnej jest groźnym powikłaniem występującym u chorych na schyłkową niewydolność nerek leczonych dializą otrzewnową [1]. Jest to proces zapalny, który prowadzi do odkładania się tkanki włóknistej w otrzewnej. W wyniku tych zmian pętla jelit zostają uciśnięte i otoczone pogrubiałą otrzewną przybierając postać tzw. „kokonu”. Stwardniające zapalenie otrzewnej po raz pierwszy opisano w 1978 r. u 10 młodych dziewcząt operowanych z powodu niedrożności jelit w przebiegu procesu otorbiana otrzewnej w niejasnym mechanizmie.

Od czasu gdy Denis i wsp. [2] w 1980 r. opisali pierwszy przypadek stwardniającego zapalenia otrzewnej w przebiegu dializy otrzewnowej, w piśmiennictwie ukazało się szereg doniesień poświęconych szczegółowej analizie przyczyn tego dramatycznego powikłania. Mimo wielokierunkowych badań doświadczalnych patogenezą stwardniającego zapalenia otrzewnej pozostaje jednak nadal niewyjaśniona. Ruiz i wsp. [3] opisali chorego na stwardniające zapalenie otrzewnej, u którego jednocześnie występowało zapalenie płucnej i osierdzia. Morfologiczny obraz wycinka pobranego z płucnej był analogiczny do obrazu uzyskanego z otrzewnej, stąd wspomniani autorzy sugerują, że za zmiany zapalne w obrębie płuc-

nej, osierdzia i otrzewnej odpowiedzialny jest ten sam czynnik patogenetyczny. Interesujących danych dotyczących rozwoju stwardniającego zapalenia otrzewnej dostarczyła eksperymentalna praca Shaldona i wsp. [4]. Autorzy ci wykazali, że talk oraz cząsteczki silikonowe uwalniane z drenów lub worków używanych podczas leczenia dializą otrzewnową a także pirogeny egzogenne pobudzają makrofagi obecne w płynie otrzewnowym do wytwarzania interleukiny, która stymuluje proliferację fibroblastów zapoczątkowując rozwój stwardniającego zapalenia otrzewnej. Hipoteza ta nie wyjaśnia jednak dlaczego stwardniające zapalenie otrzewnej występuje tylko w 10% przypadków, mimo że stymulacja poprzez pirogeny egzogenne zachodzi u większości chorych dializowanych otrzewnowo. Przytoczone dane nie tłumaczą również zjawiska utrzymywania się proliferacji fibroblastów, które obserwowane bywa u części chorych mimo zaprzestania dializy otrzewnowej [5,6].

Pośród czynników ryzyka stwardniającego zapalenia otrzewnej zakażenie jamy otrzewnej najbardziej sprzyja rozwojowi tego powikłania. U większości bowiem opisanych chorych na stwardniające zapalenie otrzewnej obserwowane były liczne zapalenia otrzewnej. Autorzy francuscy negują jednak ten związek, przedstawiając pojedyncze

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii
i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
60-355 Poznań, ul. Przybyszewskiego 49
Tel.: 061 869 13 73867-19-61, 869-13-26
Fax: 869-16-88
e-mail: marwanos@ump.edu.pl

przypadki, w których nastąpił gwałtowny rozwój stwardniającego zapalenia otrzewnej przy braku zapalenia otrzewnej [7]. Jednocześnie z doświadczenia klinicznego wynika, że u wielu dializowanych chorych, mimo wielokrotnych zapaleń otrzewnej do rozwoju stwardniającego zapalenia otrzewnej nigdy nie dochodzi. W świetle przytoczonych danych nie można więc ustalić ścisłego związku między stwardniającym zapaleniem otrzewnej a zakażeniem, czynnik ten uznać jednak należy za sprzyjający rozwojowi tego powikłania.

Wśród czynników odpowiedzialnych za stwardniającego zapalenia otrzewnej podkreśla się znaczenia płynu dializacyjnego, w skład którego wchodzi bufor octanowy [8]. Octanom bądź ich metabolitom przypisuje się rolę indukującą rozwój stwardniającego zapalenia otrzewnej w bliżej nie wyjaśnionym dotąd mechanizmie. Zwraca się uwagę, iż częste stosowanie hipertonicznych płynów dializacyjnych wywiera przyspieszający wpływ na rozwój stwardniającego zapalenia otrzewnej.

Nie można również wykluczyć roli antybiotyków podawanych dootrzewnowo jako czynnika indukującego to powikłanie [9].

Oules i wsp. [10] analizując szczegółowo czynniki zagrożenia stwardniającego zapalenia otrzewnej wykazali, że jedynie chlorheksydyna używana do odkażania sprzętu dializacyjnego wykazuje istotny związek z rozwojem tego powikłania.

Związek pomiędzy stwardniającym zapaleniem otrzewnej a pobieraniem beta-blokerów rozważany jest od lat 70-tych, kiedy to opisano kilka przypadków nadciśnienia tętniczego u chorych leczonych praktolemem, u których wystąpiło zapalenie otrzewnej nazwane „*practolol peritonitis*” [11]. Na związek pomiędzy stwardniającym zapaleniem otrzewnej a pobieraniem propranololu [12], oksyprenolu [13], atenololu [13] zwrócono uwagę także u chorych dializowanych otrzewnowo. Podkreślić należy, że ustalenie związku pomiędzy rozwojem stwardniającego zapalenia otrzewnej a pobieraniem beta-blokerów jest niezmiernie trudne, ponieważ leki te w praktyce klinicznej stosowane są bardzo szeroko.

Objawy stwardniającego zapalenia otrzewnej wiążą się przede wszystkim z zaburzoną pasażem jelitowym, czego wyrazem są objawy pełnej bądź przepuszczającej niedrożności jelit: nudności, wymioty, jądłowstręt i bóle brzucha o różnym nasileniu. Zaburzenia te prowadzą do wyniszczenia, które stanowi zagrożenie życia zwłaszcza gdy jednocześnie występują częste zapalenia otrzewnej. Czasami pierwsze objawy stwardniającego zapalenia otrzewnej ujawniają się w kilka tygodni a nawet miesięcy po zaprzestaniu dializy otrzewnowej. Jednym z wczesnych objawów stwardniającego zapalenia otrzewnej jest spadek ul-

trafiltracji dializacyjnej. Objaw ten wiąże się ze zmianami włóknistymi w błonie otrzewnej a nie z nadmierną absorpcją glukozy z płynu dializacyjnego. Badanie przedmiotowe ujawnia obecność tkliwego oporu w nadbrzuszu, śródbrzuszu nieraz w dole biodrowym. Dynamika procesu chorobowego bywa różna. Niekiedy choroba postępuje skrycie i przez długi czas może pozostawać nie rozpoznawana aż do chwili wystąpienia ostrej niedrożności jelit. Opisano też przypadki ze stopniowo postępującym wyniszczeniem i częstymi zapaleniami otrzewnej jak również z gwałtowną progresją choroby, dominującymi objawami niedrożności jelit wymagającej natychmiastowej interwencji chirurgicznej [14].

W diagnostyce stwardniającego zapalenia otrzewnej przydatne jest badanie radiologiczne przewodu pokarmowego z użyciem środka kontrastowego, które wykazać może wydłużony pasaż jelitowy, przesunięcie pętli jelitowych do nadbrzusza, zatarcie fizjologicznych haustracji i obecność płynu w świetle jelit [5]. Badanie ultrasonograficzne uznane za decydujące w rozpoznaniu, ujawnia przemieszczone pętle jelit otoczone pogrubiałą błoną otrzewnową, tworzące konglomerat porównywany do tzw. „kokonu”. Zalecana jest również laparoscopia, która pozwala na makroskopową ocenę stanu otrzewnej oraz umożliwia pobranie jej wycinka do badań histopatologicznych. Część autorów uważa, że tomografia komputerowa jest najlepszą metodą w rozpoznaniu stwardniającego zapalenia otrzewnej dzięki czemu szybka interwencja chirurgiczna może nie dopuścić do wystąpienia niedrożności jelit.

Leczenie stwardniającego zapalenia otrzewnej jest objawowe, polega na przywróceniu prawidłowego pasaży jelitowego poprzez chirurgiczne usunięcie tkanki włóknistej. Pewne nadzieje terapeutyczne budzić mogą leki hamujące kanał wapniowy. Istnieją hipotezy, iż verapamil zmniejsza uwalnianie interleukiny-1 z makrofagów otrzewnowych poprzez obniżenie zawartości wapnia w ich cytosolu. Następnym takim leczeniem była poprawa zdolności ultrafiltracyjnej otrzewnej [16]. Wdrożenie sterydoterapii wydaje się obiecujące ponieważ często hamuje rozwój tkanki włóknistej w jamie otrzewnej. Ostatnio proponuje się alternatywnie do sterydów stosowanie tamoksyfenu [17]. Opisano korzystny efekt zmniejszenia otarbiania otrzewnej w kontrolnym badaniu tomograficznym.

Rokowanie w stwardniającym zapaleniu otrzewnej jest bardzo poważne. Chorzy giną w przebiegu posocznicy, w stanie krańcowego wyniszczenia, często po zabiegu operacyjnym. W tej sytuacji istotnego znaczenia praktycznego nabiera postępowanie profilaktyczne. Obejmuje ono zapobieganie zakażeniu otrzewnej poprzez stosowanie

jałowej techniki wykonywania zabiegu ograniczeniem dootrzewnowego stosowania antybiotyków, wyeliminowaniem chlorheksydyny jako środka odkażającego, stosowania płynów dializacyjnych o niskiej osmolarności bez buforu octanowego oraz zastąpienie beta-blokerów innymi preparatami.

Piśmiennictwo

1. Honda K., Oda H.: Pathology of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit. Dial. Int.* 2005, 25 (Suppl. 4), 19.
2. Denis J., Paineau J., Potel G. et al.: Continuous peritoneal dialysis. *Ann. Inter. Med.* 1980, 93, 508.
3. Ruiz P.G., Medina A.V., Rolan C.G. et al.: Sclerosing peritonitis associated with pleural and pericardial effusions. *Perit. Dial. Int.* 1988, 8, 217.
4. Shaldon S., Koch K.M., Quellehorst E. et al.: Hazards of CAPD: interleukin -1 production. *Frontiers in peritoneal dialysis*. Red. J.F. Maher, J.F. Winchester. Field, Rich and Associated, Inc. New York City, New York, 1986, 630.
5. Krediet R.T., van Esch S., Smid W. et al.: peritoneal membrane failure in peritoneal dialysis patients. *Blood Purif.* 2002, 20, 489.
6. Rottenburg J., Issad B., Langlois P. et al.: Sclerosing encapsulating peritonitis during CAPD. Evaluation of the potential risk factors. *Frontiers in peritoneal dialysis*. Red. J.F. Maher, J.F. Winchester. Field, Rich and Associated, Inc. New York City, New York, 1986, 643.
7. Rottenburg J., Gahl G., Poignet J. et al.: Severe abdominal complication in patients undergoing CAPD. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.* 1983, 20, 236.
8. Oreopoulos D.S., Khanna R., Wu I.: Sclerosing obstructive peritonitis after CAPD. *Lancet* 1983, 2, 409.
9. Manos J., Postelethawaite R.J., Mallick N.R. et al.: Sclerosing encapsulating peritonitis. *Frontiers in peritoneal dialysis*. Red. J.F. Maher, J.F. Winchester. Field, Rich and Associated, Inc. New York City, New York, 1986, 634.
10. Oules R., Challah S., Brunner F.P. et al.: Case-control study to determinate the cause of sclerosing peritoneal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1988, 3, 66.
11. Marshall A.J., Baddeley H., Barrit D.W.: Practolol peritonitis. *Q. J. M.* 1977, 46, 135.
12. Harty R.F.: Sclerosing peritonitis and propranolol. *Arch. In. Med.* 1978, 138, 1424.
13. Marigold J.H., Pounder R.E., Pemberton R.E. et al.: Propranolol, oxyprenolol and sclerosing peritonitis. *Br. Med. J.*, 1982, 284, 870.
14. Kawanishi H., Watanabe H., Moriishi M. et al.: Successful surgical management of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit. Dial. Int.* 2005, 25 (Suppl. 4), s39.
15. Nakamoto H.: Encapsulating peritoneal sclerosis: clinical features, diagnosis and medical treatment. *Perit. Dial. Int.* 2005, 25, (Suppl. 4), s30.
16. Kawaguchi Y., Saito A., Kawanishi H. et al.: Recommendations on the management of encapsulating peritoneal sclerosis in Japan, 2005. *Diagnosis, predictive markers, treatment and preventive measures*. *Perit. Dial. Int.* 2005, 25 (Suppl. 4), s83.
17. Eltoum M.A., Wright S., Atchley J. et al.: Our consecutive cases of peritoneal dialysis-related encapsulating peritoneal sclerosis treated successfully with Tamoxifen. *Perit. Dial. Int.* 2006, 26, 203.