

Aleš Tomažič¹, Jan Grosek²

Akutni abdomen

Acute Abdomen

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: akutni abdomen, bolečina v trebuhu, kirurško zdravljenje

Pod pojmom akutni abdomen razumemo različne bolezenske procese, katerih skupni imenovalec so hude bolečine v trebuhu, slabost z bruhanjem, znaki draženja peritoneja in splošna prizadetost. Vzroki za akutni abdomen so številni, kirurški in nekirurški. Kirurški vzroki so: akutna vnetja trebušnih organov, perforacije votlih organov, ileus, krvavitve v trebušno votlino ali prebavno cev in motnje prekrvavljenosti trebušnih organov. V prvem delu članka je poudarjen celovit pristop k prizadetemu bolniku, ob tem so opisani vodilni simptomi in znaki akutnega abdomna. Razložene so posebnosti v anamnezi, kliničnem pregledu in diagnostiki. Razloženi sta visceralna in somatska bolečina, opisani znaki peritonealnega draženja in splošne prizadetosti. Pri kliničnem pregledu so opisani znaki bolečnosti pri posameznih vnetnih procesih. Med diagnostičnimi preiskavami so najpomembnejše laboratorijske preiskave, ultrazvok in računalniška tomografija. V drugem, specialnem delu članka so predstavljeni najpogostejši kirurški vzroki akutnega abdomna: peritonitis, ileus, krvavitev v trebušno votlino, akutna mezenterijska ishemija, holecistitis, perforacija peptičnega ulkusa, akutni pankreatitis, appendicitis in divertikulitis.

273

ABSTRACT

KEY WORDS: acute abdomen, abdominal pain, surgical therapy

The term acute abdomen refers to signs and symptoms of abdominal pain, tenderness, nausea and vomiting, with or without the signs of local or diffuse peritonitis and systemic illness, a clinical presentation, that often requires emergency surgical therapy. This review provides a framework for understanding abdominal pain, so that practitioners may determine those patients who need a more expedited evaluation. In the first part of the article, a general approach to the patient is outlined. Details in clinical examination and diagnostic possibilities are highlighted as well. The pathways of visceral and somatic pain are described and signs of peritonitis are listed. From among diagnostic methods, laboratory tests, ultrasound and computer tomography are the most important ones for determining the reason of acute abdomen. The second part of the article describes the most frequent causes of acute surgical abdomen: peritonitis, ileus, bleeding, acute mesenteric ischemia, cholecystitis, peptic ulcer perforation, acute pancreatitis, appendicitis and diverticulitis.

¹ Doc. dr. Aleš Tomažič, dr. med., Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana; ales.tomazic@kclj.si

² Jan Grosek, dr. med., Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

UVOD

Akutni abdomen je sinonim za nenadne bolezni trebušnih organov, ki jih označuje huda bolečina v trebuhu, bruhanje, znaki peritonealnega draženja in splošne prizadetosti. Zaradi nujnosti stanja je pri akutnem abdomnu pogosto možna le okvirna opredelitev bolezni, ne pa tudi zanesljiva in dokončna diagnoza.

Akutni abdomen je predvsem časovna oznaka določenega obdobja v razvoju bolezni, ko natančna diagnoza še ni ali pa ni več mogoča. Z drugimi besedami lahko rečemo, da v akutni abdomen spadajo vse tiste nenadne bolezni trebušnih organov, ki tako močno prizadenejo bolnika, da nujnost terapijskega ukrepanja prevlada nad natančnejšo diagnostiko.

V prvem delu prispevka bodo opisani etiologija, klinična slika, diagnostika akutnega abdomna in splošno terapijsko ukrepanje. V drugem delu bodo opisane najpogostejše bolezni akutnega abdomna in specifični terapijski ukrepi ob njih.

ETIOLOGIJA

Vzroki akutnega abdomna so številni in bi jih lahko razdelili na kirurške, ginekološke, internistične in nevrološke. Prispevek bo podrobneje obravnaval le kirurške vzroke akutnega abdomna, ki jih lahko uvrstimo v eno od naštetih skupin bolezni:

- akutna vnetja trebušnih organov (vnetje slepiča, žolčnika, divertikulitis, vnetja jajčnikov in jajcevodov, abscesi) vodijo iz lokaliziranega vnetja prizadetega organa postopoma v lokalni in nato generalizirani peritonitis,
- perforacije votlih organov (peptične razjede, žolčnik, črevo) zelo hitro vodijo v difuzni kemični in bakterijski peritonitis,
- ileus,
- krvavitve v trebušno votlino (poškodbe žil ali parenhimskih organov, spontane rupture parenhimskih organov, anevrizem in jajcevodov pri izvenmaternični nosečnosti),
- krvavitve v prebavno cev (iz peptičnih razjed, tumorjev, kroničnih vnetnih bolezni, divertiklov in angiodisplazij) in

- motnje prekrvljenosti trebušnih organov (torzija črevesa, jajčnika, embolija ali tromboza mezenteričnih arterij).

Zunajtrebušni vzroki za klinično sliko akutnega abdomna so lahko:

- bolezni pljuč: plevritis, pljučnica, pnevmotoraks, pljučna embolija;
- srčno-žilne bolezni: infarkt, perikarditis, srčno popuščanje, disekantna anevrizma torakalne aorte in ruptura anevrizme trebušne aorte;
- bolezni ali poškodbe prsne ali trebušne stene, hrbtenice in medenice: prelomi reber, vretenc, medenice, hematomi rektusove ovojnice, herpes zoster;
- bolezni in poškodbe retroperitonealnih organov: nadledvičnih žlez, ledvic, sečevodov in žil;
- presnovne in endokrinološke bolezni: sladkorna bolezen, porfirija, uremija, zastrupitve, hiperlipidemija, hiperparatiroidizem;
- hematološke bolezni: hemofilija, akutna levkemija;
- nevrološke bolezni: tabes dorsalis, siringomielija.

KLINIČNA SLIKA

Vodilni simptomi in znaki pri akutnem abdomnu so bolečina, bruhanje, znaki peritonealnega draženja in znaki splošne prizadetosti.

Bolečina je prvi in največkrat vodilni klinični simptom. Lahko je spontana ali pa jo povzroči otipavanje trebuha. Pogosto jo spremljata slabost in bruhanje. Izvor bolečine je lahko v parenhimskih organih (jetra, vranica, trebušna slinavka), v prebavni cevi in v peritoneju. Vzroki bolečine so različna draženja – napetost, pritisk, trenje, raztezanje, vnetno draženje, kemično draženje, endogeni toksini in neposredne poškodbe. Za razpoznavo bolezni so pomembni podatki o mestu, času in okoliščinah nastanka bolečine, o selitvi in vrsti bolečine (ostra, topa, pekoča, nenadna, stalna, pojemajoča, ponavljajoča se). Ko govorimo o bolečini v trebuhu, ločimo visceralno in somatsko bolečino.

Visceralna bolečina je topa in difuzna. Nastane kot posledica draženja avtonomnega živčevja v steni prebavil zaradi vnetja, raz-

tezanja stene ali zaradi močne peristaltike. Prenese se v dermatom, ki mu avtonomno živčenje pripada (prepona v ramo; želodec, jetra, žolčnik in trebušna slinavka v žličko; tanko črevo v mezogastrij; debelo črevo v hipogastrij). Visceralna bolečina se lahko pojavlja tudi v valovih in je podobna krču. Bolnik je nemiren in skuša zmanjšati bolečino s spreminjanjem položaja. Značilni primeri so kolike pri čezmerni peristaltiki in kolike zaradi ledvičnih ali žolčnih kamnov.

Somatska bolečina praviloma nastane kasneje v poteku bolezni in je jasno omejena, ostra in stalna. Nastane z draženjem parietalne peritoneje. Značilen primer je bolečina ob perforaciji votlega organa. Bolnik s takšno bolečino leži mirno, s pokrčenimi nogami.

Pri vnetnih boleznih je značilen prehod visceralne bolečine v somatsko, lahko tudi z vmesnim obdobjem olajšanja. Bolečina se

preseli iz področja dermatoma v anatomsko področje obolelega organa. Vnetje slepiča se začne z nejasno visceralno bolečino v žlički ali mezogastriju. Ko vnetje napreduje s slepiča na parietalni peritonej, se bolečina spremeni v somatsko in se hkrati preseli na anatomsko mesto slepiča (običajno desni spodnji kvadrant trebuha). Tabela 1 in tabela 2 prikazujeta najpogostejše vzroke za bolečino glede na anatomsko mesto pojavljanja bolečine.

Bruhanje lahko nastane zaradi draženja peritoneja ob vnetju ali/in zaradi motnje v prehodnosti črevesa. Poleg tega je lahko bruhanje tudi reflektorno in spremlja žolčne in ledvične kolike, ileus v začetnem obdobju in začetke vnetnih bolezni, ki vodijo do peritonitisa. Pri napredujočem peritonitisu ali napredovalem ileusu bruhanje preide v nemotno zalivanje ust z umazano, fekulento vsebino tankega črevesa (mizerere).

Tabela 1. Vzroki za bolečino glede na anatomsko mesto pojavljanja bolečine. AAA – anevizma abdominalne aorte, desc. – descendentnega.

ZGORNJI DESNI KVADRANT	EPIGASTRIJ	LEVI ZGORNJI KVADRANT	PERIUMBILIKALNI PREDEL
Peptični ulkus	Peptični ulkus	Peptični ulkus	Apendicitis (na začetku)
Žolčni vodi	Pankreas	Vranica	Ileus ozkega črevesa
Žolčne kolike	Pankreatitis	Ruptura vranice	Gastroenteritis
Holecistolitiza	Tumorji	Infarkt vranice	Mezenterialna ishemija
Holedoholitiza	Žolčni vodi	Pankreas	Ruptura/Disekcija AAA
Holecistitis	Žolčne kolike	Pankreatitis	
Holangitis	Holecistolitiza	Tumorji pankreasa	
Jetra	Holedoholitiza	Pljuča	
Hepatitis	Holecistitis	Pljučnica	
Tumorji jeter	Holangitis	Subfrenični absces	
Abscesi	Požiralnik	Pljučna embolija	
Kongestivna hepatopatija	Refluksni ezofagitis	Pnevmotoraks	
Pljuča	Infekcijski ezofagitis	Ledvice	
Pljučnica	Medikamentni ezofagitis	Pielonefritis	
Subfrenični absces	Srce	Perinefritični absces	
Pljučna embolija	Ishemija ali miokardni infarkt	Ledvični kamni	
Pnevmotoraks	Perikarditis		
Trebušna stena	Ruptura/disekcija AAA		
Herpes zoster	Mezenterialna ishemija		
Nateg mišic trebušne stene			
Ledvice			
Pielonefritis			
Perinefritični absces			
Ledvični kamni			
Široko črevo			
Kolitis			
Divertikulitis desc. kolona			

Tabela 2. Vzroki za bolečino glede na anatomsko mesto pojavljanja bolečine. Desc. – descendentnega, KVČB – kronična vnetna črevesna bolezen.

DESNİ SPODNJI KVADRANT	SUPRAPUBIČNI PREDDEL	LEVI SPODNJI KVADRANT	DIFUZNA BOLEČINA
Apendicitis	KVČB	KVČB	Gastroenteritis
KVČB	Ginekološki izvor	Ginekološki izvor	Ileus
Ginekološki izvor	Tumor ovarija	Tumor ovarija	Peritonitis
Tumor ovarija	Torzija ovarija	Torzija ovarija	Mezenterijska ishemija
Torzija ovarija	Ektopična nosečnost	Ektopična nosečnost	KVČB
Ektopična nosečnost	Pelvično vnetje	Pelvično vnetje	Diabetična ketoacidoza
Pelvično vnetje	Taboovarijski absces	Taboovarijski absces	Porfirija
Taboovarijski absces	Dismenoreja	Ledvice	Uremija
Ledvice	Kolon	Pielonefritis	Hiperkalcemija
Pielonefritis	Koloproktitis	Perinefritični absces	Srpastocelična anemija
Perinefritični absces	Divertikulitis	Ledvični kamni	Vaskulitis
Ledvični kamni	Sečila	Črevesne bolezni	Zastrupitev s težkimi kovinami
Široko črevo	Cistitis	Divertikulitis sigme	Meditranska vročica
Divertikulitis desc. kolona	Ledvični kamni	Ileokolitis	Hereditarni angioedem
Ileokolitis	Prostatitis	Gastroenteritis	Odtgnitev opiatov
Gastroenteritis		Kila	
Kila			

Znaki peritonealnega draženja – mišični defans (fr. *defense musculaire*) so posledica draženja parietalnega peritoneja. Najbolj izraziti so pri perforacijah, nekoliko manj pri vnetnih procesih v trebuhu. Pri krvavitvah v trebušno votlino so le blago izraženi. Defans je sprva omejen na mesto vnetnega dogajanja ali perforacije, s širjenjem vnetja pa se sčasoma razširi na ves parietalni peritonej in postane difuzen. Razvoj iz lokalnega v difuzni peritonitis je zelo hiter pri perforaciji (od ene ure do nekaj ur), počasnejši pa pri vnetnem peritonitisu (od več ur do dva dni).

Draženje peritoneja povzroči tudi parezo črevesa, zato ga spremljata slabost in bruhanje. Pri generaliziranem peritonitisu, ki je nastal počasi kot posledica vnetne bolezni, je trebuh napihnen (meteorističen), s slabše izraženim defansom. Pri perforaciji peptične razjede je trebuh na začetku vdrtn in trd kot deska (kemični peritonitis) in šele kasneje zaradi pareze postane meteorističen. Avskultatorno je v obeh primerih peristaltika močno oslABLJENA ali pa je sploh ni (popolna tišina v trebuhu).

Znaki splošne prizadetosti so deloma posledica izsušenosti, izgube telesnih tekočin v trebušno votlino in/ali prebavno cev ter posledica sepse. Tahikardija, hipotenzija, oli-

gurija in ostali šokovni znaki se lahko razvijajo v dekompenzirano šokovno stanje. Zaradi tega je pri splošno prizadetih bolnikih z akutnim abdomnom poleg hitre diagnostike zelo pomembno, da hkrati ustrezno zdravimo tudi šokovno stanje, oziroma da z zdravljenjem preprečimo nastanek šoka.

PRISTOP K BOLNIKU

Anamneza naj bo usmerjena in kratka. Pomembni so podatki o prejšnjih boleznih in operacijah, o času nastanka težav, o naravi, jakosti, lokalizaciji in selitvi bolečine, o slabosti in bruhanju, odvajanju blata in seča, o vrsti blata, zadnji menstruaciji ter o zdravilih, ki jih bolnik redno jemlje.

Pri inspekciji ocenjujemo videz bolnika in njegov položaj. Bolnik je lahko miren ali nemiren in se premetava. Izraz obraza – *facies abdominalis (hippocratica)* – je značilen za peritonitis. Tak bolnik ima halonirane oči, vdrta lica in ošiljen nos. Rdečica obraza je značilna za pankreatitis. Oceniti moramo barvo kože (bleda, cianotična, rumena), posebno stti na koži (pooperacijske brazgotine, kontuzijske značke, pigmentacije), dihanje (plitvo, globoko), jezik (vlažen, suh, obložen) in obliko trebuha (uleknjen, simetričen, meteoristi-

čen). Poleg tega pri inspekciji ocenjujemo še izstopišča kil in spremembe na spolovilu.

Palpacija in perkusija morata biti nežni, s ploskimi rokami. Začnemo jo v tistem delu trebuha, kjer bolnik ne navaja bolečin. Tako najlažje ocenimo trebušno steno in mišični defans. Postopno otipamo ves trebuh, nazadnje predel, kjer bolnik navaja najhujše bolečine. Perkusija nam da pomembne podatke o zamolklinah (normalnih in bolezenskih), o odsotnosti zamolkline jeter pri perforaciji, o prosti tekočini pri peritonitisu, krvavitvah in ascitesu ter o zraku v prebavilih pri meteorizmu. Palpacija in perkusija sta oteženi pri otrocih, pri zelo debelih in pri nosečnicah.

S palpacijo in perkusijo lahko ugotovimo znake neposredne in posredne bolečnosti pri vnetnih procesih, ki nam pomagajo pri postavitvi diagnoze:

- Murphyjev znak je znak akutnega holecistitisa. Levo roko položimo pod desni rebri lok, ob tem palec rahlo pritiska v predel žolčnika. Bolečina, ki nastopi ob globokem vdihu, je Murphyjev znak.
- McBurneyjev znak je bolečnost na neposreden pritisk na sredini med popkom in desno spino iliako anterior superior in je tipičen znak akutnega vnetja slepiča.
- Rowsingov znak je prav tako pozitiven pri akutnem vnetju slepiča. Enakomerno pritiskamo z obema rokama nad descendentnim debelim črevesom. Zaradi premika plinov v smeri cekuma se le-ta raztegne, kar izzove bolečino v tem področju.
- Blumbergov znak: z roko globoko pritisnemo na levi iliakalni predel, roko nato hitro umaknemo. Ko zavalovi trebušna stena, nastopi bolečina na mestu vnetja (npr. v desnem spodnjem kvadrantu pri apendicitisu).
- Znak ileopsoasa izzovemo, ko bolnik dviguje iztegnjeno nogo v zrak, preiskovalec pa s potiskanjem noge navzdol to preprečuje. Bolečina v spodnjem delu trebuha kaže na vnetje slepiča. Znak je pozitiven, če slepič leži za cekumom, torej blizu mišice ileopsoas.
- Obturatorjev znak nastane, če nogo upognemo v kolku in kolenu ter jo obračamo v kolku navzven. Bolečina v hipogastriju, ki nastane pri tem, kaže na draženje obturatorne mišice zaradi vnetnega procesa (medenično ležec slepič, medenični absces).

Z avskultacijo slišimo zvočne fenomene, ki so pri akutnem abdomnu pomembni. Premočno peristaltiko in fenomen pljuskanja v votlem organu lahko slišimo že s prostim ušesom. Poslušati moramo na več mestih in dovolj dolgo, če želimo slišati pomembne slušne fenomene (hiperperistaltika, oslABLJENA peristaltika in grobna tišina), s katerimi lažje postavimo diagnozo.

Rektalni pregled je pomemben del preiskave pri bolniku z akutnim abdomnom. Pravilno opravljen lahko da odločilne podatke za postavitev diagnoze: oceno bolečnosti Douglasovega prostora, izbočenosti Douglasovega prostora, vsebine ampule, barve blata ter tumorskih tvorb.

DIAGNOSTIKA

Prognoza bolnika z akutnim abdomnom je pogosto odvisna od časa, ki mine od začetka bolezni do začetka pravičnega zdravljenja. Zato mora biti diagnostika hitra in smiselna. Kliničnemu pregledu bolnika sledi osnovna laboratorijska in rentgenološka diagnostika.

Laboratorijske preiskave so pomembne za postavitev diagnoze, poleg tega pa jih nujno potrebujemo za oceno stanja bolnika in dobro pripravo na operacijo. Za diagnozo so pomembni predvsem vnetni parametri (levkociti, diferencialna krvna slika, C-reaktivni protein (CRP), prokalcitonin (PCT)), hemogram (krvavitev), amilaza, lipaza (pankreatitis) in hepatogram (alanin-aminotransferaza, aspartat-aminotransferaza, gama glutamil transpeptidaza, alkalna fosfataza), bilirubin (hepatitis, holecistitis, bolezni žolčevodov, alkoholizem ipd.). Za oceno stanja bolnika in ustrezno neoperacijsko zdravljenje je pomemben hemogram, vrednosti elektrolitov, dušičnih retentov, pogosto tudi plinska analiza arterijske krvi in testi hemostaze. Diferencialnodiagnostično je pomemben troponin (miokardni infarkt).

Izjemno pomembne v diagnostiki akutnega abdomna so rentgenološke preiskave. Osnovni preiskavi sta nativna slika trebuha stoje ali na boku in ultrazvok (UZ). Na nativni sliki ugotavljamo ravnine tekočine, kalcinacije, kamne, razporeditev plinov v črevesu, prosti zrak pod prepono ali na drugih nevadnih mestih (v žolčnih vodih, retroperito-

neju ali v trebušni steni). Posebej pomembna je za oceno ileusa, za odločitev o operaciji pogosto potrebujemo časovno primerjavo izvidov.

UZ-preiskava nam nudi zelo dobre podatke o stanju trebušnih organov (še posebej parenhimskih), o tekočinskih kolekcijah ali prosti tekočini v trebušni votlini in o peristaltiki. Zelo dobra je za oceno apendicitisa, holecistitisa, divertikulitisa, poškodb parenhimskih organov in krvavitev v trebušno votlino. Z Dopplerjevo UZ-preiskavo lahko ocenjujemo tudi prekrvitev (mezenterijska ishemija).

Računalniška tomografija (angl. *computer tomography*, CT) se vedno pogosteje uporablja pri diagnostiki akutnega abdomna. Praviloma je natančnejša od UZ. Edina slabost preiskave je obremenitev bolnika in okolja z ionizirajočim sevanjem. Z angio CT-preiskavo zelo dobro ugotavljamo tudi anatomsko mesta krvavitev oziroma ovir v prekrvljenosti organov. Oboje ravno tako lahko ugotavljamo z angiografijo, pri kateri lahko tudi terapevtsko ukrepamo (interventna radiologija – embolizacija krvavitev, aspiracija embolusov, vstavljanje opornic). Ostale slikovne rentgenološke preiskave uporabljamo le izjemoma.

Če vse preiskave ne razjasnijo klinične slike, stanje bolnika pa se kljub ustreznemu konzervativnemu zdravljenju ne popravlja, je za razjasnitev potrebna diagnostična laparoskopija (ni primerna pri izrazitem ileusu, masivnih krvavitvah) ali pa eksplorativna laparotomija. Pomembnejša od natančne diagnoze je pravilna in pravočasna indikacija za operacijo, saj približno 90% vseh razvitih kliničnih slik akutnega abdomna, ki trajajo dlje kot pol ure, potrebuje nujno operacijsko zdravljenje.

PERITONITIS

Peritonitis je akutno vnetje parietalnega in visceralnega peritoneja, stanje, ki hudo ogroža življenje bolnika. Glede na način nastanka ločimo primarni in sekundarni peritonitis, glede na obseg vnetja pa lokalni in generalizirani peritonitis.

Primarni peritonitis je zelo redek in predstavlja 1–2% vseh peritonitisev. O njem govorimo, ko vnetje nima prepoznavnega vzroka

v trebušnih organih. Povzročitelji so lahko pnevmokoki, streptokoki, *E. coli* ali anaerobi. Okužba nastane hematogeno, limfogeno ali transmuralno. Zanesljivo diagnozo postavimo s kulturo vsebine, ki jo dobimo s punkcijo ali pri operaciji, kjer nismo našli primarnega žarišča. Pri jasni diagnozi (izjemno redko) je zdravljenje konzervativno z antibiotiki in nadomeščanjem tekočin in elektrolitov, z razbremenitvijo prebavil z želodčno sondo in s spodbujanjem peristaltike.

Sekundarni peritonitis je posledica napredovanja vnetij trebušnih organov, perforacije votlega organa, kemično-toksičnih vplivov izločkov (želodni sok, žolč, pankreatični sok, urin) ali posledica iatrogene kontaminacije ali zapleta (razprtje anastomoze) po operaciji ali punkciji. Sekundarni peritonitis lahko nastane že v maternici – mekonijski peritonitis. Povzročitelji so običajno del normalne črevesne flore, aerobne ali anaerobne bakterije (*E. coli*, streptokoki, stafilokoki, enterokoki, pseudomonas, klostridiji). Pri bolnikih v slabem splošnem stanju, s pridruženimi boleznimi ali po številnih operacijah so lahko povzročitelji peritonitisa tudi glivice.

O terciarnem peritonitisu govorimo, ko znaki sepse ali okužbe vztrajajo kljub intenzivnemu zdravljenju sekundarnega peritonitisa. Najpogostejši povzročitelji so povzročitelji bolnišničnih okužb, npr. *P. aeruginosa*, *Enterobacter*, na meticilin odporni *S. Aureus* (angl. *methicilin resistant S. Aureus*, MRSA) in glive.

Bakterije ali telesni sokovi povzročijo burni odgovor visceralnega in parietalnega peritoneja, ki se kaže s transudacijo in eksudacijo z beljakovinami in s celicami bogate tekočine v submezotelialni prostor in v prsto trebušno votlino. Zmanjša se absorpcija iz črevesa in v črevesni svetlini zastaja tekočina. Peristaltika oslabi in sčasoma popolnoma preneha. Sproščanje biogenih aminov vodi do čedalje hujših motenj v prepustnosti kapilar. Izgube znotrajžilne tekočine v tretji prostor so ogromne in lahko znašajo več litrov. Hipotenzija, hipoksična acidoza in motnje mikrocirkulacije vplivajo na delovanje življenjsko pomembnih organov in vodi v večorgansko odpoved. Makroskopsko pri operaciji vidimo hiperemičen peritonej, edem črevesne stene, fibrinske obloge in gnojno

tekočino. Patoanatomsko ločimo serozni, fibrinozni in gnojni peritonitis.

Klinična slika

Klinično ločimo lokalni, generalizirani in difuzni peritonitis. Pri lokalnem peritonitisu organizem vnetje omeji s sosednjimi organi in *omentumom* (npr. pri apendicitisu, divertikulitisu, holecistitisu). Če se takšno vnetje razširi po trebušni votlini, nastane generalizirani peritonitis. Difuzni peritonitis je največkrat perforacijski; vsebina votlega organa se naenkrat razlije po vsem trebuhu (npr. ob predrtju peptične razjede, cekuma pri ileusu ali ob poškodbeni perforaciji).

Lokalni peritonitis se kaže z zvišano telesno temperaturo, omejeno bolečnostjo, defansom v predelu obolelega organa in včasih tipljivo zatrdlino. Generalizirani nastaja postopoma iz lokalnega, ki se počasi razširi na večji del trebuha. Izraženi so vsi znaki akutnega abdomna: bolečina, slabost, bruhanje, zvišana telesna temperatura, difuzni defans in na koncu tudi znaki šoka. Enaki znaki so prisotni tudi pri difuznem peritonitisu, za katerega pa je značilen tudi hiter in dramatičen potek. Pri otrocih, starejših in imunsko oslajenih so lahko klinični znaki peritonitisa zelo neizraziti.

Diagnostika

V laboratorijskih izvidih najdemo levkocitozo, hemokonzracijo, elektrolitsko neravnovesje in metabolno acidozo. Zvišana sta CRP in PCT. Rentgenska slika lahko pokaže tekočinske nivoje v razširjenih črevesnih vijugah in prosti zrak pri predrtju votlega organa. UZ-preiskava pokaže patološko nabiranje tekočine in vnetne spremembe na organih. Diagnostične preiskave samo pripomorejo pri postavitvi diagnoze, odločilna je klinična slika.

Intraabdominalni abscesi

Posledice nezdravljenega lokalnega ali zdravljenega generaliziranega/difuznega peritonitisa so lahko z ovojnico obdani abscesi v trebušni votlini. Najpogosteje se nahajajo na značilnih mestih: subfrenično levo ali desno, parakolično, ileocekalno in v mali medenici. Bolečine v trebuhu pogosto spremljajo septične temperature z mrzlicami in postopno

slabšanje splošnega stanja bolnika. Levkocitoza, pomik v levo, zvišana CRP in PCT so običajni laboratorijski znaki abscesa. Abscese zaradi lokalizacije lahko spremljajo še drugi značilni znaki (bolečina v rami in pleuralni izliv pri subfreničnih abscesih, driska in boleč rektalni pregled pri abscesu v mali medenici). Diagnozo najlaže potrdimo z UZ- ali CT-preiskavo.

Zdravljenje peritonitisa

Osnovna načela zdravljenja peritonitisa so:

- odstranitev vzroka,
- odstranitev tujih in toksičnih snovi,
- drenaža žarišča navzven in
- antibiotično zdravljenje.

Pri generaliziranem in difuznem peritonitisu je potrebna takojšnja laparotomija, odstranitev vzroka in očiščenje trebušne votline. Poleg drenaže žarišča je včasih treba drenirati tudi značilne predele. Po operaciji je potrebno intenzivno zdravljenje z ustrezno podporo življenjsko pomembnih organov. Nujno je skrbno spremljanje stanja bolnika in pravočasna prepoznavna zgodnjih in poznih zapletov. Med zgodnje zaplete spadajo septični šok, ledvična in pljučna odpoved, med pozne zaplete pa ileus zaradi prirastlin in abscesi v trebušni votlini.

Pri lokalnem peritonitisu z blago klinično sliko in jasnim vzrokom (krita perforacija peptične razjede, peritiflitični absces, perisigmoiditis) lahko zadostuje konzervativno zdravljenje (parenteralno hranjenje, antibiotiki). Če vnetni znaki kljub temu napredujejo, je potrebna operacija.

Intraabdominalne abscese pogosto zdravimo s perkutano UZ- ali CT-vodeno drenažo in antibiotiki. Pri utekočinjenem abscesu v mali medenici je potrebna transrektalna ali transvaginalna incizija in drenaža. Če omenjeni ukrepi ne zadostujejo, je včasih še vedno potrebna odstranitev abscesa z laparotomijo.

ILEUS

Ileus pomeni motnjo v prehodnosti črevesa. Vzroki za zaporo so lahko mehanični ali funkcionalni. Glede na časovni potek ločimo akutni, subakutni in kronični ileus, glede na obseg ovire pa popolni in nepopolni ileus.

O visokem ileusu govorimo, če gre za oviro v želodcu ali dvanajstniku, nizki ileus pa delimo na ileus tankega in ileus debelega črevesa. Pri ileusu zastoj v črevesnih vijugah povroča hitro razrast bakterij in nastajanje njihovih toksinov. Pride do razširitve stene črevesa, motenj v mikrocirkulaciji, hipoksije in ishemije črevesne stene, hipovolemije in motenj elektrolitskega in kislinsko-baznega ravnovesja. Sprva področna motnja kmalu postane bolezen vsega organizma, ki vodi na koncu v večorgansko odpoved.

Mehanični ileus

Mehanični ileus je lahko strangulacijski ali obstrukcijski (zaporni). Pri strangulaciji je poleg ovire v prehodu črevesne vsebine motena tudi prekrvitev črevesa (vkleščanje notranje in zunanje kile, volvulus cekuma in sigme, invaginacija). Pri obstrukciji gre za zaporo v sami svetlini črevesa (obturacijski ileus) ali zunaj svetline (adhezijski in kompresijski ileus). Mehanični ileus tankega črevesa najpogosteje povzročajo zarastline po predhodnih operacijah, redkejši vzroki so tumorji, gliste, bezoarji, Crohnova bolezen, žolčni kamni. Pri ileusu debelega črevesa gre najpogosteje za karcinom, redkeje za zožitev v sklopu divertikulitisa ali pa psevdoostrukcijo pri zaprtju.

Funkcionalni ileus

Funkcionalni ileus lahko delimo na spastični in paralični ileus. Pogostejši je paralični, ki nastane kot posledica toksičnih (peritonitis, ishemija) ali presnovnih motenj (hipokaliemija). Lahko je tudi reflektoren (pri kolikah, akutnem pankreatitisu, poškodbah, po operacijah). Spastični ileus je izjemno redek (zastropitev s svincem).

Klinična slika

Pri visokem ileusu sta izražena slabost in bruhanje, trebuh je uplahnjen. Zaradi dolgotrajnega bruhanja pride do hipokaliemije s presnovno alkalozo. Pri mehanskem ileusu tankega črevesa so značilne krčevite bolečine in bruhanje. V začetnem obdobju je izražena hiperperistaltika, kasneje postane trebuh meteorističen. Nastopi zapora vetrov in blata. Izbruhana vsebina je sprva želodčna vse-

bina, pomešana z žolčem, kasneje postane podobna črevesni vsebini s fekulentnim zadahom in videzom (mizerere).

Zapora vetrov in blata je v ospredju pri ileusu debelega črevesa. Splošno stanje je dalj časa dobro. Bruhanje je manj izrazito, trebuh pa postane meteorističen. Pri delujoči Bauchniji valvuli se razvije sindrom slepe vijuge. Tlak v razširjenem črevesu pred oviro narašča in pogosto pride do predrtja v predelu cekuma, kjer je stena črevesa najtanjša.

Diagnostika

Temeljni sta anamneza in klinična slika. Laboratorijske preiskave so pomembne predvsem za oceno splošnega stanja in pripravo bolnika na operacijo. Rentgenska slika trebuha na prazno stoji ali leže na boku pokaže značilne tekočinske nivoje v črevesnih vijugah. Njihova razporeditev omogoči oceno kraja zapore. UZ-preiskava dobro oceni peristaltiko, razširjene črevesne vijuge, prosto tekočino v trebušni votlini in včasih tudi oviro.

Zdravljenje

Usoda bolnika je v veliki meri odvisna od vrste ovire in trajanja zapore. Vsak bolnik praviloma potrebuje želodčno sondo in klistir, sečni kateter, ustrezno nadomeščanje elektrolitov in popravo acido-baznega ravnotežja. Bolnika z mehaničnim ileusom je treba hitro pripraviti na operacijo, ki razreši oviro. Z operacijo se mudi predvsem pri strangulaciji, kjer hitro pride do gangrene črevesa. Z operacijo ugotovimo vzrok in vrsto ileusa, ocenimo vitalnost prizadetega črevesa, razrešimo oviro in preprečimo zaplete. Pri paraličnem ileusu je zdravljenje praviloma konzervativno, razen če nastopi lokalni ali difuzni peritonitis.

KRVAVITEV V TREBUŠNO VOTLINO

Vzroki so poškodbe ali boleznine trebušnih organov, retroperitonealnih organov ali opornih delov (trebušna stena, medenica): spontana ali travmatska ruptura vranice, poškodba jeter, ruptura jetrnega tumorja, ruptura anevrizme aorte ali drugih žil, raztrganje mezenterija, penetrantne poškodbe trebuha, krvavitve pri zlomih medenice, krvavitve iz rodil ipd.

Pri hujši krvavitvi so v ospredju znaki hemoragičnega šoka. Poškodbe spremljajo zunanji znaki poškodb. Trebušni znaki so večinoma neizraziti. Obseg trebuha se veča zaradi nabiranja krvi in pareze črevesa. Defans je slabo izražen. Včasih je prisotna bolečina v rami, ki jo povzroči draženje prepone s krvjo. Kehrov znak je bolečina v levi rami, ki nastane zaradi rupture vranice. Pri starejših ljudeh, ki zbolijo z nenadno bolečino v trebuhu ali križu in pri tem kažejo znake hemoragičnega šoka, moramo posumiti na rupturo aortne anevrizme.

Diagnozo praviloma potrdimo z UZ- ali CT-preiskavo. Laboratorijske izvide potrebujemo za oceno izgube krvi in oceno hemostaze.

Zdravljenje je lahko konzervativno, interventno radiološko ali operacijsko. Konzervativno lahko z infuzijami kristaloidov, transfuzijami krvi oziroma njenih derivatov zdravimo bolnike, ki so cirkulatorno stabilni. Ob tem so potrebne pogoste kontrole hemograma (večkrat dnevno) in prav tako pogoste kontrole z UZ-preiskavo. Včasih lahko krvavitev ustavimo z embolizacijo ali z vstavitvijo stenta pri angiografiji. Če konzervativno ali interventno radiološko zdravljenje nista uspešna, je potrebno operacijsko zdravljenje. Pri tem odstranimo kri iz trebušne votline, ugotovimo vzrok krvavitve, ki ga ustrezno oskrbimo.

AKUTNA MEZENTERIJSKA ISHEMIJA

Akutna mezenterijska ishemija nastane zaradi nenadnega zmanjšanja pretoka krvi v črevesnem krvnem obtoku, ki je dovolj veliko, da ogrozi normalno delovanje organov, predvsem tankega in debelega črevesa.

Najpogosteje prizadene starejše ljudi v sedmem ali osmem desetletju, ki imajo sočasno več boleznih, predvsem aterosklerozo koronarnih arterij, zaporo perifernih arterij, motnje srčnega ritma, srčno popuščanje ali okvaro srčnih zaklopk. Kljub napredku v diagnostiki in zdravljenju žilnih bolezni ter čedalje večji prepoznavnosti mezenterijske ishemije ostaja umrljivost visoka. Pomembna je zgodnja diagnostična obravnava in ocena bolnikov, pri katerih obstaja sum na mezenterijsko ishemijo, ter hitro ukrepanje.

Etiologija

Embolija zgornje arterije mezenterike

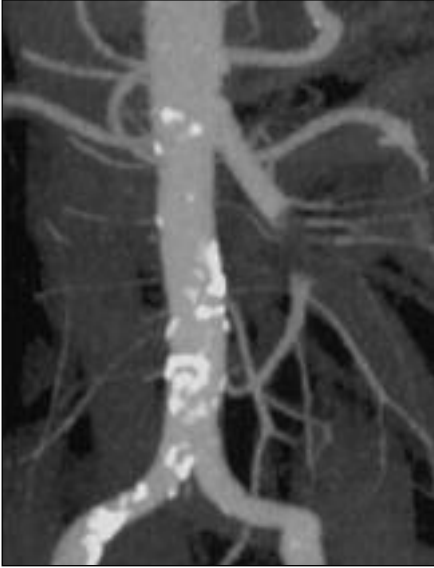
To je najpogostejši vzrok akutne mezenterijske ishemije in predstavlja približno polovico vseh primerov. Emboli pogosto izvirajo iz srca, in sicer iz levega ventrikla po srčnem infarktu, levega atrija pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo ali iz vegetacij na zaklopkah pri bolnikih z bakterijskim endokarditisom. Redkeje zamašitev arterije povzroči paradokсни embolus, ki izvira iz spodnjih okončin, ali trombembolus, ki nastane v proksimalni aorti. Pomemben dejavnik, ki povzroči embolijo, je tudi uporaba katetra med endovaskularnim posegom. V nekaterih primerih je izvor embolusa nejasen. Obseg ishemične okvare je odvisen od mesta zapore. Embolusi navadno zaprejo glavna razcepišča zgornje mezenterične arterije, najpogosteje ob izvoru srednje količne arterije, redkeje ob distalnejših razcepiščih. Kadar embolus povzroči zaporo zgornje arterije mezenterike ob odcepišču, je prizadet obsežen del črevesja, vse do Treitzovega ligamenta. V približno petini primerov je lahko embolusov tudi več. Kot odgovor na akutno zaporo se lahko razvije vazokonstrikcija, ki še dodatno zmanjša pretok krvi in poveča ishemično okvaro.

Tromboza zgornje arterije mezenterike

Je vzrok za akutno mezenterijsko ishemijo v približno četrtini primerov. V primerjavi z embolijo nastane tromboza zgornje mezenterične arterije in celiakalnega trunkusa, navadno bolj proksimalno, in povzroči ishemično večjega dela črevesa. Ishemija se najpogosteje razvije zaradi tromboze zožene svetline aterosklerotično spremenjene mezenterične arterije. Tromboza se lahko pojavi med obdobjem relativne hipotenzije, dehidracije ali zaradi krvavitve v aterosklerotični plak. Med redkejšimi vzroki so tudi disekcija aorte, izolirana disekcija mezenterične arterije, druga primarna žilna obolenja in motnje strjevanja krvi.

Neokluzivna mezenterijska ishemija

Obsega približno petino primerov akutne mezenterijske ishemije in nastane zaradi močne vazokonstrikcije v mezenteriju, navadno



Slika 1. Angio CT-preiskava pri 67-letnem bolniku z embolijo zgor-
nje mezenterične arterije. CT – računalniška tomografija (angl.
computer tomography).

Mezenterijska venska tromboza

Tromboza v portalnem ali zgornjem mezenteričnem venskem sistemu je redko vzrok akutne mezenterijske ishemije, vključuje le približno 5 % vseh primerov. Lahko gre za primarno obliko, najpogosteje pa mezenterijska venska tromboza (MVT) nastane sekundarno kot posledica različnih hiperkoagulabilnih stanj, poškodb, venske obstrukcije ali intraabdominalnih okužb. V primerjavi z drugimi etiologijami mezenterijske ishemije so bolniki z MVT mlajši, stari 30–60 let, pogosteje so prizadete ženske.

Klinična slika

Značilen je nenaden nastop hudih, krčevitih bolečin pri starejšem, pogosto tudi srčnem bolniku. Pridružena sta lahko bruhanje in driska. Kasneje se razvije paralitični ileus, trebuh postane vse bolj boleč, napet, peristaltika odsotna. Bolnik začne bruhati hematinsko tekočino in odvajati meleno.

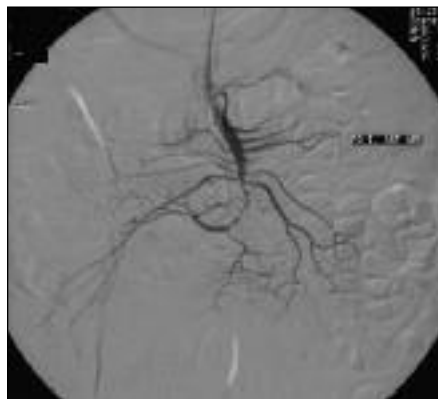
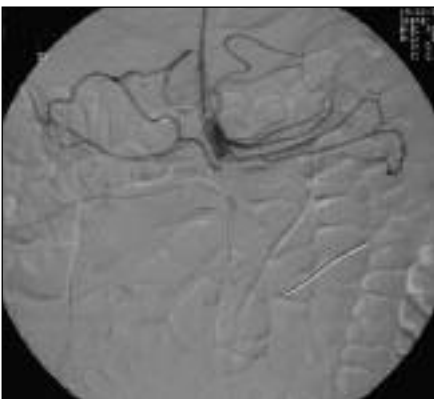
Diagnoza in zdravljenje

Diagnozo postavimo najlažje z angio CT-preiskavo (slika 1).

V zgodnjem obdobju lahko naredimo angiografijo in z interventno radiološkimi posegi (embolektomija, vstavev stenta) razrešimo zaporo v žilni svetlini in preprečimo razvoj gangrene (slika 2).

Bolniki žal največkrat pridejo v bolnišnico prepozno, ko je črevo že nepopravljivo pri-

kot posledica sepse, krvavitve, dekompenzacije srca, uporabe zdravil, kot so na primer alfaadrenergični agonisti, diuretiki, preparati digitalisa, ter zlorabe kokaina. Umrljivost zaradi neokluzivne mezenterijske ishemije (NOMI) je zelo visoka, zato sta hitra postavitve diagnoze in urgentno ukrepanje ključnega pomena. Zaradi hudih spremljajočih bolezní, ki so tudi vzrok NOMI, pa je to klinično pogosto težko.



Slika 2. Angiografija pred embolektomijo (levo) in po njej (desno).

zadeto. V tem obdobju lahko življenje rešimo le z resekcijo prizadetega odseka črevesa, če preostali del zadostuje za preživetje. Pri emboliji arterije mezenterike superior na odcepišču iz aorte je prizadet večji del tankega in tretjina debelega črevesa, kar ni združljivo z življenjem brez vseživljenjskega parenteralnega hranjenja. Bolj periferne embolije prizadenejo krajše odseke in upi za preživetje so boljši.

ŽOLČNA KOLIKA IN AKUTNI HOLECISTITIS

Žolčna kolika

Akutno klinično sliko, imenovano žolčna kolika, dajejo žolčni kamni, ki zaprejo odtok žolča skozi duktus cystikus. Bolniki bolečino navadno opisujejo kot močno krčevito bolečino pod desnim rebrnim lokom z izžarivanjem v križ, pod desno lopatico in včasih v desno ramo. Taka bolečina je stalna, brez izrazitih intervalov. Navadno bolečine trajajo od nekaj minut do nekaj ur. Začetek napada pogosto spremlja bruhanje. Poleg tega bolnik na postelji nemirno išče položaj, ki bi mu olajšal bolečino.

Pri pregledu bolnika najdemo pod desnim rebrnim lokom včasih tipljivo rezistenco, drugič na tem mestu najdemo le bolečnost. Mišičnega odpora ni. V anamnezi pogosto najdemo podatke o prejšnjih napadih. Diagnozo potrdimo z UZ. Diferencialnodiagnostično moramo pomisliti na perforacijo peptičnega ulkusa, subhepatalno ležeč vnetje slepič, pljučnico in spodnjestenski srčni infarkt. Pri biliarni koliki moramo izključiti spremljajoč akutni pankreatitis. Poleg večje prizadetosti bolnika nam do prave diagnoze lahko pomaga določitev amilaze in lipaze v krvi. Zdravljenje žolčne kolike je konzervativno s spazmoanalgetiki.

Akutni holecistitis

Vzrok za nastanek akutnega holecistitisa, ki predstavlja preko 90% vseh akutnih vnetij žolčnika, je nenadna zapora žolčnika. Sledita napetost in ishemija, stena žolčnika postane hiperemična in edematozna. Kasneje pride do sekundarne okužbe, ki povzroči nastanek abscesov v steni ali celo gangreno vsega žolčnika s perforacijo.

Klinična slika v začetku je podobna žolčni koliki, le bolečina je hujša in sega tudi v žličko. Pomemben je Murphyjev znak. Ob pritisku z roko pod desni rebrni lok prosimo bolnika, naj globoko vdahne. Pri tem ga zaboli in zadrži dih, ker se pritisk prenese na boleč, vnet žolčnik. Zaradi zatekanja eksudata po parakoličnem žlebu je lahko klinično izražen tudi defans v desnem spodnjem kvadrantu trebuha. Temperatura je v začetku normalna in se poviša šele drugi ali tretji dan bolezni. Če zapora popusti, se tudi klinična slika umiri. Če se pojavi zlatenica, je le-ta lahko znak holangitisa pri spremljajoči choledoholitiazi ali pa posledica prehoda vnetja v ležišče žolčnika in v jetrni parenhim. V drugem primeru zlatenica ni močno izražena. Na začetku bolnik ni močno prizadet, kasneje pa se lahko razvije tudi toksični šok.

V laboratorijskih izvidih opazimo zvišane kazalce vnetja (CRP, PCT) in levkocitozo s pomikom v levo. Zvišane so lahko vrednosti jetrnih testov. Določitev amilaze in lipaze nam pomaga pri diagnostiki suma na spremljajoč pankreatitis. UZ, izjemoma pa tudi CT, sta preiskavi, ki sta indicirani za postavitev diagnoze. Diferencialnodiagnostično pride v poštev navadna žolčna kolika, krito predrtje peptičnega ulkusa, subhepatalno ležeč vnetje slepič ali tumor na hepatalni fleksuri kolona.

Bolnike zdravimo konzervativno in operativno. Konzervativno zdravimo bolnike, ki zaradi slabega splošnega stanja niso primerne za operativno zdravljenje, oziroma bolnike, pri katerih načrtujemo operacijo potem, ko se bo vnetje umirilo. Konzervativno zdravljenje sestoji iz spazmoanalgetikov, antibiotikov (amoksiklav) in včasih parenteralnega nadomeščanja tekočin. Kirurško zdravljenje lahko pomeni nujno operacijo, odloženo nujno operacijo ali programsko operacijo. Nujna je operacija v primeru predrtja žolčnika, pri nejasni diagnozi ali pri septičnem stanju. Prednost odložene nujnosti (operiramo v roku 24–48 ur) je v tem, da lahko bolnika, ki je pogosto starejši, bolje pripravimo na operacijo, ki jo izvede izkušena ekipa v najboljših pogojih. Če se bolnikovo stanje v tem času s konzervativnim zdravljenjem bistveno izboljša, ga lahko operiramo tudi kasneje, programsko. Večino bolnikov lahko operiramo laparoskop-

ske in naredimo holecistektomijo. Če to ni možno, naredimo klasično holecistektomijo.

PREDRTJE PEPTIČNEGA ULKUSA

Ulkusi nastanejo iz različnih vzrokov v želodcu, dvanajstniku, tankem črevesu (če je imel bolnik pred tem narejeno gastroenteroanastomozo) ali v Meckelovem divertiklu. Najpogostejši zaplet tega kroničnega procesa je poleg krvavitve predrtje. Dno ulkusa in njegova okolica se zaradi lokalnega draženja peritoneja lahko zlepita z organom, ki leži ob ulkusu (trebušna slinavka, jetra, *omentum*, trebušna stena, široko črevo). Zaradi tega je razumljivo, da so prosta predrtja sorazmerno redka. Če je želodec prazen in predrtje majhno, se lahko hitro samo zapre – krito predrtje (lat. *perforatio tecta*).

V anamnezi nam bolnik pove točen čas začetka in mesto silne bolečine. Trebušna stena je uvlečena, čolničasta. Bolnik skuša zmanjšati bolečino s skrčenimi nogami. Dihanje je plitvo. Včasih bolniki bruhajo, vendar to ni nujno. Pogosto lahko ugotovimo, da je jetrna zamolklna izginila zaradi zraka, ki se je nabral v trebušni votlini.

Pri sumu na predrtje je prva preiskava nativni rentgenogram (RTG) trebuha, ki pokaže značilno sliko prostega zraka v trebušni votlini. CT pokaže tudi manjšo količino prostega zraka, ki je na nativnem RTG ni videti, izključimo pa lahko tudi drugo patološko dogajanje s podobno klinično sliko. V laboratorijskih izvidih lahko opazimo zmerno zvišano amilazo, ki ni dokaz, da gre pri bolniku za pankreatitis.

Diferencialnodiagnostično je treba misliti na holecistitis, predrtje tankega črevesa, peritonitis po predrtju vnetega slepiča, akutni pankreatitis in na postemetično rupturo požiralnika.

Zdravljenje je kirurško, poleg tega bolnika cirkulatorno stabiliziramo in mu damo analgetično terapijo. Kirurško običajno prešijemo predrtje, pri ulkusih želodca je treba zaradi suma na malignom narediti tudi biopsijo roba ulkusa. Redko se odločimo za resekcijo, predvsem pri bolnikih, ki imajo izraženo zoženje pilorusa. Po operaciji bolniki parenteralno prejemajo blokatorje protonске črpalke.

AKUTNI PANKREATITIS

Akutni pankreatitis je vnetno obolenje trebušne slinavke, ki pa lahko prizadene tudi sosednje organe ali celotni organizem. Lahko gre za enkratni dogodek ali pa se večkrat ponovi. Akutni in kronični ponavljajoči se pankreatitis težko ločimo, razen v primerih, ko pride že do eksokrine in endokrine insuficience. Določanje vrednosti amilaze in lipaze sta običajni preiskavi za določitev diagnoze. V večini primerov (90 %) gre za blago obliko bolezni (serozni pankreatitis) z nizko smrtnostjo (1 %). V ostalih primerih gre za težko obliko (nekrotizantni pankreatitis), ki ogroža tudi življenje bolnika in je v 20–30 % smrtna.

Etiologija

Alkohol in žolčni kamni so najpogostejši vzrok za akutni pankreatitis, poleg tega pa lahko do akutnega pankreatitisa pride tudi po endoskopski retrogradni holangiopankreatografiji (ERCP), po abdominalnih operacijah, po hipoperfuziji (kardiopulmonalni obvod, šok), pri prirojenih anomalijah (npr. *pancreas divisum*), hiperkalcemiji, hiperlipidemiji. Vsi ostali vzroki povzročijo 10–20 % akutnih pankreatitisov.

Patogeneza

Spremembe v trebušni slinavki in njeni okolici so posledica aktivacije eksokrinega encimskega sistema. Začne se z aktivacijo protripsinogena v tripsin, ki nato aktivira ostale encime (himotripsin, fosfolipazo A, elastazo, amilazo in lipazo). Obstaja več teorij, kateri so sprožilni dejavniki za aktivacijo (refluks žolča, alkohol). Za težje oblike bolezni so značilne steatonekroze različnega obsega. Sistemski odgovor pri težjih oblikah akutnega pankreatitisa je posledica sproščanja vnetnih mediatorjev (histamin, bradikinin, interleukini, dejavnik tumorske nekroze in dejavnik aktivacije trombocitov). Ti dejavniki povzročijo vazodilatacijo in posledično hipovolemijo, hipotenzijo, hipoksijo in posledično moteno koagulacijo, metabolizem in ledvično odpoved. Neredko pri najhujših oblikah pride do večorganske odpovedi.

Klinična slika

Bolnik zboli z nenadnimi, hudimi bolečinami v žlički, ki jih spremlja bruhanje. Bolečina je stalna in izžareva navzad. Bolnik je priza-det, lahko tudi šokiran. Pogosto opazimo rube-ozo obraza. Trebuh je boleč predvsem v žlički, kjer je lahko prisoten defans. Lahko je neko-liko večji. Pogosto imajo bolniki vročino in imajo izražene znake šoka. Približno četrtnina bolnikov je ob sprejemu ikterična. Značilna znaka nekrozantne oblike akutnega pankreatitisa sta Cullenov znak in Grey-Turnerjev znak. Pri prvem opazimo rdečevijolično obarvanost okoli popka, pri drugem pa v ledvenem predelu.

Diagnostične preiskave

Laboratorijske preiskave, ki jih moramo opravi-ti pri bolniku z akutnim pankreatitisom, so krvna slika z diferencialno krvno sliko, elek-troliti, sečnina, kreatinin, trigliceridi, jetrni testi, CRP, PCT, glukoza, plinska analiza krvi in pregled urina. V praksi pogosto uporabljamo zvišane vrednosti amilaze in lipaze kot dokaz za diagnozo pankreatitisa, vendar se moramo zavedati, da sta zvišani vrednosti lah-ko tudi posledica drugih bolezenskih stanj (ileus, ishemija, perforacija, boleznj slinavk). Povišane vrednosti v krvi se pojavijo v nekaj urah in trajajo nekaj dni.

Od slikovnih preiskav uporabljamo UZ, RTG trebuha in pljuč, CT, endoskopski UZ, ERCP, magnetno resonanco (MR) in mag-netnoresonančno holangiopankreatografijo (MRCP). Prvi dve preiskavi uporabljamo predvsem diferencialnodiagnostično. Zaradi meteorizma je preglednost trebušne slinav-ke ultrazvočno slaba. CT je najpogosteje upo-rabljena preiskava za oceno stanja bolnikov z akutnim pankreatitisom. V zgodnji fazi boleznj je indicirana le, če želimo rešiti diagnostično dilemo. Sicer je CT indiciran 5–7 dni po začetu boleznj, če ne pride do izboljšanja stanja ali če se razvijejo znaki sepse. V zadnjem času alternativo CT-preiskavi predstavlja MRCP. Gre za MR, pri kateri lahko posebej prikaže-mo tudi žolčevode in pankreatični vod. ERCP s papilotomijo je indiciran pri bolnikih z doka-zanim biliarnim pankreatitisom (vkleščen kamen v skupnem žolčnem vodju ali na papili).

V diferencialni diagnozi je treba misliti na perforacijski peritonitis, mezenterialno ishe-mijo, mehanski ileus, holecistitis, apendicitis, akutni miokardni infarkt ali penetrantni ulkus.

Zdravljenje je praviloma konzervativno, včasih pa tudi endoskopsko, interventno-ra-diološko ali kirurško. Bolnike s težko obliko zdravimo v enotah za intenzivno terapijo. Potrebno in pomembno je nadomeščanje tekočine, zagotavljanje primerne oksigenaci-je, korekcija elektrolitov, analgezija, podpora srčno-žilnemu sistemu, antibiotična profi-laksa (imipenem) in nutritivna substitucija.

Endoskopsko zdravljenje zajema papilo-tomijo in odstranitev morebitnih kamnov iz hloedohusa, ki povzročajo pankreatitis biliar-ne geneze. Priporočljivo ga je opraviti čim prej, vsekakor v roku 72 ur.

Pri interventnem radiološkem zdravljenju gre za perkutane CT- ali UZ-vodene punkci-je nekroz, okuženih nekroz in abscesov. V pri-meru krvavitev lahko krvavitev zaustavimo tudi z embolizacijo krvavečega mesta.

Kirurško zdravljenje je praviloma indici-rano pri zapletih. Najpogostejša indikacija je prisotnost okuženih nekroz. Odstranjevanje sterilnih nekroz je indicirano šele po 14 dneh obolenja, če gre za slabšanje stanja bolnika. Poleg tega je potrebna kirurška preiskava trebuha pri nejasni diagnozi oziroma zaradi izključitve drugih boleznj, ki sicer terjajo takojšnje kirurško ukrepanje. Pri biliarnem pankreatitisu je treba narediti tudi holecistek-tomijo, praviloma v času iste hospitalizacije, vendar šele po izzvenenju akutnega pan-kreatitisa.

Prognoza blagega pankreatitisa je pravi-loma dobra, pri bolnikih s težko obliko akut-nega pankreatitisa pa smrtnost znaša tudi do 30%. Vzrok je sindrom sistemskega vnetne-ga odgovora in posledično multiorganska odpoved.

APENDICITIS

Akutno vnetje slepiča je najpogostejše akut-no vnetje v trebuhu, ki terja kirurško zdrav-ljenje. Pojavnost je najvišja v otroštvu in puberteti. Glavni vzrok je zapora svetline sle-piča, ki nastane zaradi nabreklega limfatične-ga tkiva ali zagozdenega kopolita ali tujka. Posledica je gangrenozno vnetje in predrtje,

ki se zgodi na antimezenterialni strani. Ko vnetje prehaja na serozo, povzroči reakcijo sosednjih struktur, navadno črevesja in peritoneja, in nastane peritiflitični infiltrat in absces. Absces se lahko resorbira ali pa se razlije v peritonealno votlino. Perforira lahko v črevo ali mehur, širi pa se v malo medenico ali v prednjo trebušno steno.

V anamnezi je značilna selitev bolečine. Najprej se pojavi visceralna bolečina v žlički, kasneje pa somatska bolečina, ki je omejena na ležišče slepiča. Pri motnjah v embrionalni rotaciji kolona lahko najdemo slepič kjerkoli v trebušni votlini. Bolečino pogosto spremljata navzeja in bruhanje. Pri pregledu bolnik pogosto drži desno spodnjo okončino upognjeno v kolku. Psoasov znak je pojav bolečine pri poskusu hiperekstenzije v desnem kolku. Če je slepič pokrit s črevesno vijugo ali leži retroperitonealno, je bolečnost manj izražena. Pri nejasnem izvidu preizkusimo Blumbergov znak. Po globokem pritisku levo spodaj roko hitro odmaknemo, trebušna stena vzvalovi in povzroči jasno bolečino na mestu lokaliziranega vnetja. Rovsingov znak je poskus z iztisnjenjem vsebine kolona proti cekumu. Znak je pozitiven, če pri tem izzovemo bolečino v predelu cekuma. Pri rektalnem pregledu lahko otipamo nizko ležeč, vnetno spremenjen slepič ali pa spremembe na adneksih. Pri apendicitisu je rektalno izmerjena temperatura za 0,7–1 °C višja od merjene pod pazduho.

Levkocitoza je ponavadi blaga (12–15.000), višje število levkocitov v začetku boleznih govori proti diagnozi akutnega apendicitisa. Povišana sta prav tako CRP in PCT. V sedimentu urina lahko najdemo nekaj levkocitov in svežih eritrocitov, pri večjem številu moramo misliti na obolenje ledvic ali sečnih izvodil. UZ trebuha je osnovna in najpogosteje uporabljena slikovna preiskava pri sumu na vnetje slepiča. RTG trebuha redko pokaže apendikolit, pri perforaciji slepiča pa prav tako redko prosti zrak v trebušni votlini. CT-preiskava je indicirana predvsem pri nejasnih primerih.

Velik del diferencialnodiaagnostično pomembnih boleznih prav tako zahteva kirurško zdravljenje. Pravilna diagnoza je kljub temu pomembna, saj z njo določimo pripravo na

operacijo in pristop do patološkega procesa. Posebej pomembno je izključiti boleznih, ki ne terjajo kirurškega zdravljenja, kot so bazalna pljučnica, srčni infarkt, pankreatitis in herpes zoster. Pri majhnih otrocih gre lahko za akutni gastroenteritis, mezenterijski limfadenitis, vnetje Meckelovega divertikla ali invaginacijo. Pri odraslih moramo diferencialnodiaagnostično pomisliti na regionalni ileitis, predrtje ulkusa, akutni holecistitis, divertikulitis, mezenterijsko trombozo ali embolijo. Pogosto gre lahko tudi za urološka obolenja: torzijo testisa, epididimitis, ledvične kamne ali kamne v uretru. Pri ženskah v rodni dobi gre pogosto za vnetna obolenja v mali medenici: adneksitis, salpingitis, torzijo ovarija (običajno s cisto). Podobno klinično sliko vidimo tudi pri izvenmaternični nosečnosti in pri rupturi Grafovega folikla.

Nezdravljen akutni apendicitis v večini primerov vodi v difuzni peritonitis ali peritiflitični absces, zato je najboljše zdravljenje čimprejšnja operacija. Slepič lahko odstranimo laparoskopsko ali klasično. Laparoskopija je posebej primerna v nejasnih primerih in pri debelejših bolnikih.

ZAKLJUČEK

Bolezenske spremembe na trebušnih organih, ki terjajo nujno kirurško pomoč, so tako pogoste, da predstavljajo približno tretjino vseh operativnih posegov na trebušnih organih. Pogosto so to manjši operativni posegi, ki pa rešujejo mnogo življenj. Pomembnejša od natančne diagnoze je pravilna in pravočasna indikacija za operacijo. Približno 90% vseh razvitih kliničnih slik akutnega abdomna, ki trajajo več kot 1–2 ur, potrebuje nujno operacijsko zdravljenje. Vsi primeri zato terjajo hitro obravnavo in smiselno diagnostiko, ki nam ne sme vzeti preveč časa. Med čakanjem na diagnostične preiskave moramo bolnika že pripravljati na morebitni operacijski poseg. Pri odločanju za operativni poseg nam mora biti eno od vodil staro kirurško pravilo, da je bolje narediti deset »nepotrebnih« diagnostičnih laparotomij kot pa zamuditi s pravočasno operacijo enega samega bolnika.

LITERATURA

1. Glasgow RE, Mulvihill SJ. Abdominal pain. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 71-82.
2. Maglinte DDT, Balthazar EJ, Kelvin FM, et al. The role of radiography in the diagnosis of small bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 1997; 168 (5): 1171-80.
3. Miller RE, Nelson SW. The roentographic demonstration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: experimental and clinical studies. *AJR Am J Roentgenol.* 1971; 112 (3): 574-85.
4. Billittier AJ, Abrams BJ, Brunetto A. Radiographic imaging modalities for the patient in the emergency department with abdominal complaints. *Emerg Med Clin North Am.* 1996; 14 (4): 789-850.
5. Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, et al. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology.* 2002; 225 (1): 159-64.
6. Gupta H, Dupuy D. Advances in imaging of the acute abdomen. *Surg Clin North Am.* 1997; 77 (6): 1245-63.
7. Yusoff IF, Barkun JS, Barkun AN. Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32 (4): 1145-68.
8. Raine PA, Gunn AA. Acute cholecystitis. *Br J Surg.* 1975; 62 (9): 697-700.
9. Sullivan FJ, Eaton SB Jr, Ferrucci JT Jr, et al. Cholangiographic manifestations of acute biliary colic. *N Engl J Med.* 1973; 288 (1): 33-5.
10. Gadžijev EM, Flis V. Akuti abdomen. Maribor: Založba Pivec; 2009.

Prispelo 13. 12. 2010