© Autor(rzy) 2021. Artykuł opublikowany na zasadach otwartego dostępu, rozpowszechniany na warunkach licencji Creative Commons Attribution (CC BY), wydany przez Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

JAK ROZPOZNAWAĆ I LECZYĆ DIVERSION COLITIS?

HOW TO DIAGNOSE AND TREAT DIVERSION COLITIS?

Katarzyna Gaćkowska[a], Monika Pruchniak[b]

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Katedra Pielęgniarstw Zabiegowych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

[a] https://orcid.org/0000-0002-4999-3459
[b] https://orcid.org/0000-0001-7404-643X

DOI: https://doi.org/10.20883/pielpol.2022.9

STRESZCZENIE

Diversion colitis (DC) jest niespecyficznym procesem zapalnym i zanikowym błony śluzowej segmentu jelita grubego, który został wyłączony z pasażu jelitowego w wyniku wytworzenia stomii. Patogeneza DC pozostaje niejasna, ale przyczyny rozwoju zmian prawdopodobnie związane są z niedoborem krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (KKT) w świetle jelita. Rozpoznanie DC ustalane jest na podstawie objawów klinicznych, obrazu endoskopowego oraz badania histopatologicznego. Najskuteczniejszym sposobem leczenia DC jest operacyjne przywrócenie ciągłości przewodu pokarmowego, jednak nie zawsze jest to możliwe. Alternatywę stanowi postępowanie farmakologiczne polegające na podawaniu wlewek z KKT, stosowaniu lewatyw z mesalazyny oraz miejscowych glikokortykosteroidów. Dowody na skuteczność leczenia zachowawczego DC nie są dostatecznie udokumentowane. W przypadku przewlekłej postaci DC można eksperymentalnie przeprowadzić procedurę transferu mikrobioty jelitowej.
Celem artykułu jest podsumowanie aktualnego stanu wiedzy na temat DC. Przedstawione w pracy informacje i dane dotyczące patogenezy, rozpoznawania i leczenia DC mogą się przyczynić do lepszego poznania tej bardzo rzadko opisywanej w polskim piśmiennictwie patologii jelita grubego.

SŁOWA KLUCZOWE: diversion colitis, rozpoznanie, leczenie, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, mikrobiota jelitowa.

ABSTRACT

Diversion colitis (DC) is a nonspecific inflammation and mucosal atrophy within the large intestine segment excluded from normal bowel passage after stoma formation. The pathogenesis of DC remains unclear, but its development is likely connected with short-chain fatty acids (SCFAs) deficiency in the intestinal lumen. The diagnosis is formulated based on clinical symptoms, endoscopic findings and a histopathological examination. Surgical restoration of the gastrointestinal tract continuity is the most effective, yet not always feasible, treatment method. Alternative (pharmacological) DC treatment includes infusions of SCFAs, mesalazine enemas and local glucocorticosteroids. However, evidence for the effective conservative treatment of DC has not been sufficiently documented. In chronic DC, an intestinal microbiota transfer procedure can be conducted experimentally.
The objective of this paper is to provide a summary of the current state of knowledge on DC. The presented information and data on the pathogenesis, diagnosis and treatment of DC may contribute to a better understanding of this large intestine pathology very rarely accounted for in the Polish literature on the subject.

KEYWORDS: diversion colitis, diagnosis, treatment, short-chain fatty acids, intestinal microbiota.

Wprowadzenie

Diversion colitis (DC) jest nieswoistym stanem zapalnym i zanikowym błony śluzowej segmentu jelita grubego, który został wyłączony z pasażu jelitowego w wyniku wytworzenia stomii [1, 2]. DC rozumiane jako niespecyficzne zapalenie nieczynnego odcinka jelita grubego zostało opisane po raz pierwszy w 1972 roku przez Morsona i wsp. [3]. Termin „diversion colitis" został jednak wprowadzony do literatury światowej dopiero w 1981 roku, kiedy Glotzer i wsp. [4] opublikowali serię dziesięciu opisów przypadków pacjentów z objawami DC.

Dane prezentowane w literaturze w ostatnich latach wskazują, że DC może dotyczyć od około 50% do 90% pacjentów z chirurgicznie wyłączonym z ciągłości przewodu pokarmowego segmentem jelita grubego [1, 5, 6]. Zmiany związane z rozwojem DC w łagodnej postaci obserwowane są u około 50%, a umiarkowane u około 45% chorych. Pozostałe około 5% stanowią pacjenci z ciężkim i przewlekłym DC [7, 8]. Pomimo opublikowania szeregu artykułów naukowych i przeprowadzenia wielu badań, patogeneza DC nie jest zupełnie wyjaśniona, a strategie postępowania w zakresie rozpoznawania oraz leczenia DC nie są dostatecznie udokumentowane [1, 9].

Cel pracy

Założeniem niniejszego artykułu jest podsumowanie aktualnego stanu wiedzy na temat DC na podstawie przeglądu najnowszego piśmiennictwa oraz próba uzyskania odpowiedzi na zawarte w jego tytule pytanie: Jak rozpoznawać i leczyć diversion colitis?

Artykuł posiada charakter edukacyjny, dlatego informacje i dane w nim zawarte mogą przyczynić się do lepszego poznania tej bardzo rzadko opisywanej w polskim piśmiennictwie patologii jelita grubego. Niniejszy przegląd literatury jest głównie skierowany do pielęgniarek i pielęgniarzy, którzy w ramach zespołów terapeutycznych współpracują z lekarzami oddziałów chirurgicznych i gastroenterologicznych.

Metody i materiał przeglądu

Dokonano przeglądu piśmiennictwa światowego – opublikowanych od 1 stycznia 2012 roku do 31 lipca 2021 roku artykułów naukowych, w tym opisów przypadków dotyczących patogenezy, objawów, diagnostyki i leczenia DC, z wyłączeniem artykułów naukowych odnoszących się do badań na zwierzętach.

Wyszukiwanie odpowiednich artykułów przeprowadzono w dwóch internetowych bazach publikacji naukowych: PubMed/MEDLINE i Google Scholar – stosując kombinację mieszaną następujących terminów: „diversion colitis", „diagnosis", „treatment", „short-chain fatty acids, „butyrate", „5-aminosalicylic acid", „mesalazine", „glucocorticosteroids", „intestinal microbiota" oraz „intestinal microbiota transplant".

W rezultacie uzyskanych wyników włączono do niniejszego przeglądu 29 publikacji naukowych. Niezależnie od przyjętej metody i zgromadzonego materiału, artykuł wzbogacono o 6 istotnych publikacji z lat 1972–2000, które są uważane w literaturze światowej za prace przełomowe w zakresie dotyczącym rozpoznawania i leczenia DC.

Patogeneza diversion colitis

Prawdopodobnym czynnikiem sprzyjającym pojawieniu się DC jest niedobór krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (KKT) w świetle wyłączonego z pasażu jelitowego segmentu jelita grubego. Przyczyną ograniczenia KKT w świetle jelita jest upośledzenie zaopatrzenia nabłonka jelitowego w składniki odżywcze [1]. Uważa się, że KKT pełnią istotną funkcję w utrzymaniu homeostazy mikroflory jelitowej [10–12], w szczególności maślan, którego deficyt w świetle jelita może powodować nieprawidłowe funkcjonowanie nabłonka jelitowego. Stan taki może prowadzić do rozwoju zapalenia oraz zaniku błony śluzowej jelita grubego [13, 14].

W literaturze wskazuje się, że oprócz niedoboru KKT w świetle wyłączonego z pasażu jelitowego segmentu jelita grubego, rozwój DC wiązać się może ze wzrostem liczby bakterii tlenowych w tej części jelita. Pod uwagę brane są również zaburzenia immunologiczne, które mogą wpływać na nieprawidłowe funkcjonowanie jelitowego układu odpornościowego [15, 16]. Nie zostało to jednak ostatecznie potwierdzone, a faktyczny mechanizm prowadzący do rozwoju DC pozostaje w dalszym ciągu niewyjaśniony [17].

Jak rozpoznawać diversion colitis?

Wielu pacjentów po wytworzeniu stomii z jednoczesnym wyłączeniem segmentu jelita grubego z pasażu jelitowego nie wykazuje jednoznacznych objawów rozwoju DC, dlatego rozpoznanie kliniczne tej patologii jest bardzo trudne [9, 18–20]. Istnieje wiele sytuacji klinicznych, w których DC z uwagi na podobieństwo patogenetyczne jest błędnie diagnozowane jako nieswoiste choroby zapalne jelit (NChZJ) [5].

Z danych dostępnych w piśmiennictwie wynika, że przypadki objawowe DC stanowią jedynie około 30–40% wszystkich przypadków rozpoznanych w badaniach endoskopowych [1, 9]. Najczęściej obserwowanymi objawami klinicznymi DC są: bóle brzucha, wydzielanie śluzu, uczucie parcia na stolec, biegunka, hematochezja oraz w najcięższych przypadkach krwawienie z odbytu [2, 6, 11, 21–24].

Wiadomo, że DC może pojawiać się częściej u pacjentów z rozpoznanym wcześniej wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (WZJG) lub chorobą Leśniowskiego-Crohna (L-C) [9]. Mając to na uwadze, w celu prawidłowego ustalenia ostatecznego rozpoznania DC, oprócz wywiadu klinicznego, konieczne jest przeprowadzanie diagnostyki różnicowej opartej na badaniu endoskopowym i histopatologicznym [18–20].

DC wykazuje bardzo szerokie spektrum zmian endoskopowych i histopatologicznych [21]. Głównymi objawami DC ujawnianymi w wyniku przeprowadzenia badania endoskopowego są: zatarcie rysunku naczyniowego, kruchość błony śluzowej i jej obrzęk, polipy, rumień, owrzodzenia oraz zwężenie nieczynnego odcinka jelita grubego [5, 6, 23]. Objawy DC potwierdzone analizami endoskopowymi obserwowane są zwykle w okresie od 3 do 36 miesięcy po wyłączeniu segmentu jelita grubego z pasażu jelitowego [9]. W przypadku gdy od wyłączenia z pasażu zmienionego chorobowo odcinka jelita upłynęło ponad 12 miesięcy, zaleca się wykonanie badania endoskopowego pod kątem raka jelita grubego [11].

Najczęstszymi cechami DC ujawnianymi w wyniku wykonania badania histopatologicznego są: prze-

rost pęcherzyków limfatycznych, eozynofile, naciek zapalny z obserwowanym wzrostem ilości granulocytów kwasochłonnych oraz komórek plazmatycznych, zmniejszenie liczby krypt, zmiany w ich budowie, a także niedokrwienie [5, 6, 11]. Badanie histopatologiczne jest badaniem rozstrzygającym dla ostatecznego rozpoznania DC [5].

Jak leczyć diversion colitis?

W piśmiennictwie dominuje pogląd, że leczenie DC powinno być przede wszystkim ukierunkowane na chirurgiczne przywrócenie fizjologicznego pasażu jelit. W wielu badaniach wykazano, że odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego prowadzi do ustąpienia większości objawów klinicznych, endoskopowych i histopatologicznych DC [1, 9, 23].

Chirurgiczne zespolenie ciągłości przewodu pokarmowego nie gwarantuje jednak, że objawy DC nie pojawią się w przyszłości. W badaniu przeprowadzonym przez Szczepkowskiego i wsp. [5] zaobserwowano histologiczne cechy DC u pacjenta będącego wiele lat po operacyjnym zespoleniu pasażu jelitowego. Zdecydowana większość badaczy podkreśla jednak, że chirurgiczne przywrócenie fizjologicznego pasażu jelit, o ile jest to możliwe, jest najskuteczniejszą metodą leczenia, szczególnie w przypadku pacjentów z umiarkowanymi i ciężkimi zmianami DC [1, 2, 9]. W ostatnich latach Kakizawa i wsp. [19] wykazali, że istnieje możliwość skutecznego postępowania w takiej sytuacji klinicznej, przedstawiając opis przypadku, w którym pacjent z ostrym i ciężkim DC imitującym WZJG został skutecznie wyleczony chirurgicznie.

Istotnym dylematem klinicznym pozostaje w dalszym ciągu kwalifikacja do chirurgicznego przywrócenia ciągłości przewodu pokarmowego pacjentów, u których rozpoznano wcześniej WZJG lub L-C. Niekiedy nie ma pewności, czy stan zapalny w wyłączonym z pasażu jelitowego odcinku jelita grubego jest spowodowany wyłącznie przez DC, czy jednocześnie przez DC i NChZJ. W konsekwencji, w każdym z przypadków powinien zostać wdrożony odpowiednio inny schemat leczenia. Wydaje się, że dalszy sposób postępowania w takiej sytuacji powinien być uzasadniony specyfiką konkretnego przypadku klinicznego [9, 11].

Alternatywą dla leczenia chirurgicznego w przypadku pacjentów z DC, którzy nie są kandydatami do leczenia operacyjnego, jest leczenie farmakologiczne (zachowawcze), polegające na podawaniu wlewek zawierających KKT [25]. W najnowszym piśmiennictwie podkreśla się, że w celu przywrócenia homeostazy błony śluzówej jelita grubego należy również stosować jednocześnie prebiotyki lub probiotyki [26], szczególnie w przypadku pacjentów, którzy nie mogą zostać poddani zabiegowi chirurgicznemu ze względu na poważne choroby współistniejące [9, 14, 27–29]. Sugeruje się ponadto, że w leczeniu zachowawczym DC można rozważyć opcję stosowania synbiotyków [17].

Korzyści wynikające z leczenia DC poprzez podawanie wlewek z KKT, w tym przede wszystkim polegające na zmniejszeniu stanu zapalnego w nieczynnej części jelita grubego oraz zahamowaniu procesu atrofii błony śluzowej jelita są również obserwowane u chorych przygotowywanych do operacji odtworzenia ciągłości pasażu jelitowego [1, 13]. W takich przypadkach leczenie poprzez wlewki KKT stanowi postępowanie uzupełniające we właściwym i planowanym leczeniu chirurgicznym.

Skuteczność niechirurgicznego leczenia pacjentów z DC opisali kilkdziesiąt lat temu Harig i wsp. [25]. Ostatnio opublikowano badanie kontrolowane placebo, które zostało przeprowadzone przez Luceri i wsp. [13]. Badanie to potwierdziło skuteczność stosowania wlewek z KKT w przypadku rozwoju DC. Po podaniu doodbytniczym pacjentowi maślanu wykazana została poprawa klasyfikacji endoskopowej DC, nie wywołując przy tym żadnych skutków ubocznych. W badaniu tym wykazano, że wlewki z maślanu mogą zapobiegać zanikowi błony śluzowej w obrębie wyłączonego z pasażu jelitowego odcinka jelita grubego. Kominami i wsp. [30] opisali przypadek 84-letniego pacjenta z DC, którego leczenie farmakologiczne poprzez podawanie wlewek z KKT okazało się jednak nieskuteczne. W opisywanej sytuacji objawy pacjenta w postaci hematochezji ustąpiły dopiero po zastosowaniu wlewek z kwasu 5-aminosalicylowego (5-ASA). Podkreślić należy, że leczenie pacjentów z DC poprzez stosowanie 5-ASA (mesalazyny) nie jest nowością. Przydatność lewatywy z 5-ASA u pacjentów z DC po raz pierwszy opisali już w 1991 roku Triantafillidis i wsp. [31].

Niechirurgiczne podejścia do leczenia patologii DC obejmują również stosowanie miejscowych glikokortykosteroidów (GKS). Glotzer i wsp. [4] w 1981 roku donieśli o skuteczności lewatyw sterydowych u pacjentów z DC. Podobne wyniki przedstawili Lim i wsp. [32] oraz Jowett i wsp. [33]. Z literatury wynika, że GKS są lekami, które powinny być wdrażane do leczenia w początkowym etapie terapii w celu zmniejszenia stanu zapalnego, szczególnie u pacjentów objawowych. Jednakże, w ostatnich latach nie została potwierdzona ich skuteczność [9]. W 2016 roku został natomiast opublikowany przez Matsumoto i wsp. [22] opis przypadku pacjenta leczonego łącznie GKS i 5-ASA, w którym wykazano, że kombinacja wlewu mesalazyny i miejscowych GKS może być skuteczna u pacjentów z DC związanym z WZJG.

W przyszłości jako inną opcję leczenia DC można rozważyć transfer mikrobioty jelitowej [34]. Obecnie jest to metoda uważana za eksperymentalną. W literaturze opublikowany jest opis przypadku, w którym Gundling i wsp. [35] przedstawili pacjenta z przewlekłą postacią DC, wykazując, że terapia polegająca na przeszczepie mikrobioty jelitowej może być skuteczną i bezpieczną możliwością postępowania po niepowodzeniu standardowego leczenia DC w przypadku jego przewlekłej postaci.

Wnioski

1. Patogeneza DC pozostaje niejasna, ale przypuszcza się, że może mieć związek z niedoborem KKT w świetle wyłączonego z ciągłości przewodu pokarmowego segmentu jelita grubego, jak i może wykazywać związek z NChZJ.
2. Większość pacjentów z DC pozostaje bezobjawowych, dlatego patologia ta jest trudna do zdiagnozowania.
3. Badanie histopatologiczne jest podstawą do ustalenia ostatecznego rozpoznania DC, ale musi być zawsze poprzedzone wyczerpującym wywiadem klinicznym i badaniem endoskopowym.
4. Najskuteczniejszym sposobem leczenia DC jest chirurgiczne odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego, jednak cechy DC mogą pojawić się nawet kilka lat po chirurgicznym zespoleniu jelit.
5. Leczenie farmakologiczne, w szczególności polegające na podawaniu wlewek z KKT, powinno być zarezerwowane dla pacjentów, którzy nie mogą zostać poddani operacji odtwórczej pasażu jelitowego. W niektórych przypadkach leczenie farmakologiczne może być wdrożone jako leczenie uzupełniające i przygotowujące pacjentów do wykonania operacji odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego.
6. Metodą leczenia DC w przyszłości może być transfer mikrobioty jelitowej.
7. Istnieje ogromne pole do dalszych badań dotyczących DC, w szczególności ukierunkowanych na opracowanie jak najlepszych schematów oraz strategii rozpoznawania i leczenia DC.

Piśmiennictwo

1. Kabir SI, Kabir SA, Richards R, Ahmed J, MacFie J. Pathophysiology, clinical presentation and management of diversion colitis: a review of current literature. Int J Surg. 2014; 12: 1088–1092.
2. Dilke S, Segal J, Tozer P, Vaizey C, Wilson A. Diversion colitis: Aetiology, diagnosis and treatment. A systematic review. GastroHep. 2020; 2: 266–271.
3. Morson BC, Dawson IMP. Gastrointestinal Pathology Oxford. Blackwell. 1972: 448–492.
4. Glotzer DJ, Glick ME, Goldman H. Proctitis and colitis following diversion of the fecal stream. Gastroenterology. 1981; 80: 438–441.
5. Szczepkowski M, Banasiewicz T, Kobus A. Diversion colitis 25 years later: the phenomenon of the disease. Int J Colorectal Dis. 2017; 32: 1191–1196.
6. Mann NS, Leung JW, Nagra SS, Shahedi K. Diversion Colitis: Systematic Evaluation of 636 Cases with Meta-Analysis. Int Med J. 2015; 22: 500–503.
7. Shen ZH, Zhu CX, Quan YS, Yang ZY, Wu S, Luo WW, Tan B, Wang XY. Relationship between intestinal microbiota and ulcerative colitis: Mechanisms and clinical application of probiotics and fecal microbiota transplantation. World J Gastroenterol. 2018; 24: 5–14.
8. Kleinwort A, Döring P, Hackbarth C, Heidecke CD, Schulze T. Deviation of the Fecal Stream in Colonic Bowel Segments Results in Increased Numbers of Isolated Lymphoid Follicles in the Submucosal Compartment in a Novel Murine Model of Diversion Colitis. BioMed Res Int. 2017; 2017: 5265969.
9. Tominaga K, Kamimura K, Takahashi K, Yokoyama J, Yamagiwa S, Terai S. Diversion colitis and pouchitis: a mini-review. World J Gastroenterol. 2018; 24: 1734–1747.
10. van der Beek CM, Dejong CH, Troost FJ, Masclee AA, Lenaerts K. Role of short-chain fatty acids in colonic inflammation, carcinogenesis, and mucosal protection and healing. Nutr Rev. 2017; 75: 286–305.
11. Bayasi M, Quiogue J. Noninfectious colitides. Clin Colon Rectal Surg. 2015; 28: 87–92.
12. Gill PA, Van Zelm MC, Muir JG, Gibson PR. Short chain fatty acids as potential therapeutic agents in human gastrointestinal and inflammatory disorders. Aliment Pharmacol Ther. 2018; 48: 15–34.
13. Luceri C, Femia AP, Fazi M, Di Martino C, Zolfanelli F, Dolara P, Tonelli F. Effect of butyrate enemas on gene expression profiles and endoscopic/histopathological scores of diverted colorectal mucosa: a randomized trial. Dig Liver Dis. 2016; 48: 27–33.
14. Rodríguez-Padilla Á, Morales-Martín G, Pérez-Quintero R, Rada-Morgades R, Gómez-Salgado J, Ruiz-Frutos C. Diversion Colitis and Probiotic Stimulation: Effects of Bowel Stimulation Prior to Ileostomy Closure. Front Med. 2021; 8: 654573.
15. Tominaga K, Tsuchiya A, Mizusawa T, Matsumoto A, Minemura A, Oka K, Takahashi M, Yosida T, Kawata Y, Takahashi K, Sato H, Ikarashi S, Hayashi K, Mizuno K-I, Tajima J, Nakano M, Shimada Y, Kameyama H, Yokoyama J, Wakai T, Terai S. Evaluation of intestinal microbiota, short-chain fatty acids, and immunoglobulin a in diversion colitis. BB Reports. 2021; 25: 100892.
16. Baek SJ, Kim SH, Lee CK, Roh KH, Keum B, Kim CH, Kim J. Relationship between the severity of diversion colitis and the composition of colonic bacteria: a prospective study. Gut Liver. 2014; 8: 170–176.
17. Pravda J. Diversion Colitis: A Bioenergetic Model of Pathogenesis. Japan J Gastroenterol Hepatol. 2019; 7: 1–11.
18. Gecse KB, Vermeire S. Differential diagnosis of inflammatory bowel disease: imitations and complications. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018; 3: 644–653.
19. Kakizawa N, Tsujinaka S, Miyakura Y, Kikugawa R, Hasegawa F, Ishikawa H, Rikiyama T. The surgical treatment of acute and severe diversion colitis mimicking ulcerative colitis: a case report. Surgical Case Reports. 2018; 4: 1–7.

20. Villanacci V, Reggiani-Bonetti L, Salviato T, Leoncini G, Cadei M, Albarello L, Caputo A, Aquilano MC, Battista S, Parente P. Histopathology of Non-IBD Colitis. A practical approach from the Italian Group for the study of the gastrointestinal tract (GIPAD). Pathologica. 2021; 113; 54–65.
21. Rodríguez-Padilla Á, Morales-Martín G, Pérez-Quintero R, Gómez-Salgado J, Rada-Morgades R, Ruiz-Frutos C. Diversion Colitis: Macro and Microscopic Findings after Probiotics Stimulation. Biology 2021; 10: 303.
22. Matsumoto S, Mashima H. Efficacy of combined mesalazine plus corticosteroid enemas for diversion colitis after subtotal colectomy for ulcerative colitis. Case Rep Gastroenterol. 2016; 10: 157–160.
23. Sun Q, Huang Y, Hu ZQ. Progression of pathogenesis, diagnosis and treatment of diversion colitis. Chin J Gastroint Surg. 2020; 23: 1117–1122.
24. Son DN, Choi DJ, Woo SU, Kim J, Keom BR, Kim CH, Baek SJ, Kim SH. Relationship between diversion colitis and quality of life in rectal cancer. World J Gastroenterol. 2013; 19: 542–549.
25. Harig JM, Soergel KH, Komorowski RA, Wood CM. Treatment of Diversion Colitis with Short-Chain-Fatty Acid Irrigation. N Engl J Med. 1989; 320: 23–28.
26. Parada VD, De la Fuente MK, Landskron G, González MJ, Quera R, Dijkstra G, Harmsen HJM, Faber KN, Hermoso MA. Short chain fatty acids (SCFAs) – mediated gut epithelial and immune regulation and its relevance for inflammatory bowel diseases. Front Immunol. 2019; 10: 277.
27. Keane C, Park J, Öberg S, Wedin A, Bock D, O'Grady G, Bissett I, Rosenberg J, Angenete E. Functional outcomes from a randomized trial of early closure of temporary ileostomy after rectal excision for cancer. Br J Surg. 2019; 106: 645–652.
28. Rombey T, Panagiotopoulou IG, Hind D, Fearnhead NS. Preoperative bowel stimulation prior to ileostomy closure to restore bowel function more quickly and improve postoperative outcomes: A systematic review. Colorectal Dis. 2019; 21: 994–1003.
29. Garfinkle R, Trabulsi N, Morin N, Phang T, Liberman S, Feldman L, Fried G, Boutros M. Study protocol evaluating the use of bowel stimulation before loop ileostomy closure to reduce postoperative ileus: A multicenter randomized controlled trial. Colorectal Dis. 2017; 19: 1024–1029.
30. Kominami Y, Ohe H, Higashi R, Hirao K, Ogawa T, Nakagawa M, Araki J, Mizuno M, Chayama K. A Case of Diversion Colitis Successfully Treated With 5-aminosalicylic Acid. Jap J Gastroenterol. 2013; 110: 1447–1453.
31. Triantafillidis JK, Nicolakis D, Mountaneas G, Pomonis E. Treatment of diversion colitis with 5-aminosalicylic acid enemas: comparison with betamethasone enemas. Am J Gastroenterol. 1991; 86: 1552–1553.
32. Lim AG, Langmead FL, Feakins RM, Rampton DS. Diversion colitis: a trigger for ulcerative colitis in the in-stream colon? Gut. 1999; 44: 279–282.
33. Jowett SL, Cobden I. Diversion colitis as a trigger for ulcerative colitis. Gut. 2000; 46: 293.
34. Kalla R, Pitt M, Sharma A. The role of autologous fecal microbiota transplantation in diversion colitis: a case report. Inflamm Bowel Dis. 2019; 25: 29–30.
35. Gundling F, Tiller M, Agha A, Schepp W, Iesalnieks I. Successful autologous fecal transplantation for chronic diversion colitis. Tech Coloproctol. 2015; 19: 51–52.

Artykuł przyjęty do redakcji: 25.08.2021.
Artykuł przyjęty do publikacji: 2.11.2021.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.
Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:
Katarzyna Gaćkowska
e-mail: katarzyna.gackowska@umlub.pl