

JAN NIELUBOWICZ i WALDEMAR OLSZEWSKI

**Martwica jelit bez niedrożności tętnicy
krezkowej u chorych z ostrą niewydolnością
krążenia**

(Z I Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej
w Warszawie; kierownik: prof. dr med. Jan Nielubowicz)

WARSZAWA

1965

W I Klinice Chirurgicznej Akademii Medycznej w Warszawie w ciągu ostatnich lat spostrzegaliśmy 2 chorych, których przyjęto w dniu, kiedy Klinika pełniła ostry dyżur. Powodem przyjęcia były objawy otrzewnowe, wywołane ostrym niedokrwieniem jelit na podłożu niewydolności krążenia pochodzenia sercowego. Chorych operowano z rozpoznaniem ostrego zatoru t. kręzkowej górnej.

Przypadek 1. Przyjęty z powodu duszności spoczynkowej, tachykardii i obrzęków kończyn dolnych.

Badanie przedmiotowe: tętno 120/min. niemiarowe. Ciśnienie krwi tętnicze 100/70 mmHg. Czynność serca niemiarowa o typie niemiarowości zupełnej. Na koniuszku i nad ujściami szmer skurczowy i rozkurczowy.

Po 4 tygodniowym leczeniu środkami nasercowymi i moczopędnymi, gdy stan chorego zaczął się poprawiać, czynność serca przyśpieszyła się nagle do 120/min., pojawiły się bóle brzucha a chory przestał oddawać gazy i stolce.

Badaniem podmiotowym stwierdzono znaczne wzdęcie brzucha oraz silną bolesność na obmacywanie. Rozpoznano zator tętnicy kręzkowej. Jamę brzuszną otwarto w znieczuleniu miejscowym. Pętle jelita cienkiego oraz jelito grube od kątnicy do esicy były rozdęte, zasinione, z licznymi wybroczynami. W miednicy małej niewielka ilość brunatnego płynu. Drożność jelita zachowana na całej długości. Tętnienie w kręzce jelita cienkiego i w kręzce poprzecznicy wyczuwalne aż do brzegu kręzki. Wykonano blokadę nowokainową kręzki jelit i jamę brzuszną zamknięto.

Po kilku godzinach po operacji chory zmarł.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono: *Infarctus haemorrhagicus intestini tenui et crassi incipiens. Endocarditis*

chronica fibrosa deformans, ulcerosa, verrucosa et polyposa v. *semilunarium aortae. Fibrosis v. mitralis. Cor bovinum. Hyperaemia passiva organorum.*

Zmian zatorowych ani zakrzepowych w tętnicach lub żyłach krezki nie stwierdzono mimo bardzo starannego i dokładnego poszukiwania we wszystkich dostępnych badaniu makroskopowemu naczyniach.

Przypadek 2. Chora przybyła z powodu trwających od 3 dni silnych bólów brzucha i zatrzymania gazów. Od 35 lat duża przepuklina pępkowa. Przedmiotowo: tętno 110/min. niemiarowe, ciśnienie tętnicze 100/60 mmHg. Obrzęk kończyn. Czynność serca niemiarowa, typu niemiarowości całkowitej. Brzuch na obmacywanie bardzo bolesny.

Objawy otrzewnowe dodatnie. Chorą operowano z dokładnym nieustalonym rozpoznaniem podejrzewając zadzierżnięcie lub zator t. krezkowej. W czasie operacji stwierdzono w jamie otrzewnej nieco brunatnego płynu. Jelita zasinione z wybroczynami, rozdęte; martwica 0,5 m odcinka jelita cienkiego. Tętnica krezkowa górna oraz jej rozgałęzienia tętnią. Martwy odcinek jelita resekowano. Chora zmarła po kilku godzinach po operacji.

Badanie sekcyjne: *Necrosis partialis colonis transversi. Status post laparotomiam et resectionem partialem intestini tenuis. Hypertrophia cordis. Ischaemia et steatosis myocardi.* Zmian zatorowych ani zakrzepowych w t. krezkowej oraz jej rozgałęzieniach nie stwierdzono.

O m ó w i e n i e

W obydwu obserwowanych przypadkach istniała niewyrównana niewydolność krążenia. U pierwszego chorego rozpoznano pierwotnie zator t. krezkowej. Jednakże w czasie operacji stwierdzono, iż t. krezkowa i jej rozgałęzienia tętniły i nie było zmian w żyłach krezki. Mimo tego jelita były wyraźnie niedokrwione. W drugim przypadku przystąpiono do operacji bez wyraźnie ustalonego rozpoznania, podejrzewając jedynie zadzierżnięcie lub zator t. krezkowej. Jednak tętnice w krezce wyraźnie tętniły, a obraz żył był prawidłowy. Mimo to jedna pętla uległa martwicy, inne zaś były również częściowo niedokrwione.

Zawał jelita u chorych z niewydolnością krążenia bez zmian w tętnicach i żyłach krezkowych rozwija

się dość rzadko. Niemniej jednak spostrzegano taki obraz wśród chorych operowanych z pierwotnym rozpoznaniem zatoru t. krezkowej. Spotyka się go w ostrej niewydolności krążenia (1, 2, 3, 10), niemiarowości całkowitej (7), wadach zastawki aortalnej (6), zawale mięśnia serca (8) i po długotrwałym spadku ciśnienia (4, 5, 10).

Martwicy jelit bez niedrożności t. krezkowej nadawano w piśmiennictwie różne nazwy, jak: *infarctus intestini*, *enterocolitis necroticans*, *jejunitis et colitis necroticans*, *necrosis haemorrhagica tractu digestivi*. Mimo różnych nazw mechanizm patogenetyczny tego zespołu jest jeden, lecz przybiera nieco odmienne postacie kliniczne.

Przyпуска się, iż przyczyną martwicy w tych przypadkach, jest trwały skurcz najdrobniejszych tętniczek jelitowych. Stan taki rozwija się w przypadku niewydolności krążenia wskutek znacznie obniżonego rzutu serca. Jest to mechanizm wyrównawczy ponieważ zmniejszenie przepływu trzewnego umożliwia lepsze zaopatrzenie w krew m. serca i mózgu. Martwica jelita nie rozwija się od razu, lecz stopniowo w ciągu kilku dni lub tygodni. Zmiany martwicze mogą występować w jelicie w postaci drobnych ognisk lub obejmować cały przewód pokarmowy od żołądka do odbytnicy. Główne pnie tętnicze i żyłne są zawsze drożne, natomiast drobne skrzepliny można czasami znaleźć w rozszerzonych *vasa recta* jelita.

Naczynia trzewne łatwo oddziałują skurczem na uraz, ostrą niedrożność tętnicy krezkowej oraz wstrząs. Wynika to z budowy tętniczek jelitowych, których ściany są wyjątkowo obficie zaopatrzone we włókna mięśni gładkich. Nawet długotrwałe podawanie środków naczynioskurczowych może doprowadzić do zawału jelita, mimo pełnej drożności tętnicy krezkowej.

Niektórzy starają się wytłumaczyć mechanizm zawału jelita bez niedrożności t. krezkowej w oparciu

o tzw. „krytyczne ciśnienie zamykające” (6). Ściana każdego naczynia znajduje się w stanie pewnego napięcia. Siła ta ma tendencję do zamknięcia jego światła. Przeciwstawia się temu ciśnienie hydrostatyczne krwi płynącej w naczyniu. Wytwarza się pewien stan równowagi, wyrażający się wartością ciśnienia, charakterystycznego dla danej średnicy naczynia, poniżej wartości krytycznych (niewydolność krążenia, krwotok) lub skurcz drobnych naczyń (długotrwałe podawanie leków kurczących naczynia) mogą doprowadzić do zatrzymania przepływu krwi i martwicy jelita.

Przyuszczalny mechanizm śmierci z powodu niedokrwienia jelit opisał dokładnie Martson w r. 1962 (9). Uważa on, że w następstwie długotrwałego spadku ciśnienia, niewydolności sercowej, krwotoku lub niedrożności t. kręzkowej oraz następowego skurczu drobnych naczyń jelita przepływ krwi przez jelita zmniejsza się. W niedokrwionym jelicie ulegają uszkodzeniu kapilary w błonie śluzowej; osocze i krwinki przenikają do ściany światła jelita. Objętość krwi krążącej zmniejsza się znacznie co prowadzi do niedokrwienia narządów ważnych dla życia.

Równocześnie w niedokrwionym jelicie rozwijają się intensywnie drobnoustroje, normalnie tam żyjące. Ich toksyny uszkodzają m. serca, wątrobę i nerki. Wszystkie te zaburzenia wiodą stopniowo do śmierci.

Wnioski

W przebiegu niewyrównanej niewydolności krążenia jelita mogą ulec martwicy mimo drożnej tętnicy kręzkowej i niezmiennych żył.

PIŚMIENNICTWO

1. Berger R. L. i Byrne J. J.: Intestinal gangrene associated with heart disease. Surg. Gyn. Obst., 1961, 112, 259.
2. Drucker W. R. i wsp.: Hemorrhagic Necrosis of the Intestine. Arch. Surg., 1964, 89, 42.

3. Ende N.: Infarction of bowel in cardiac failure. New Engl. J. Med., 1958, 258, 879.
4. Glotzer D. J. i Shaw K. S.: Massive bowel infarction. New Engl. J. Med., 1957, 260, 162.
5. Haber M. H., Brown W. T. i Schneider C. A.: Ischemic Necrosis of multiple Organs in prolonged Shock. Am. J. Med., 1963, 183, 1107.
6. Hoffman F. G., Zimmerman S. L. i Gardweil E. S.: Massive intestinal infarction without vascular occlusion associated with aortic insufficiency. New. Engl. J. Med., 1960, 263, 436.
7. Irving D. W. i Corday E.: Effect of Cardiac arrhythmias on Renal and Mesenteric Circulations. Amer. J. Cardiol., 1961, 8, 32.
8. Katz A. M.: Haemorrhagic Duodenitis in Myocardial Infarction. Ann. Int. Med., 1959, 51, 212.
9. Marston A.: The bowel in shock. Lancet, 1962, 2, 365.
10. Ming Si-Chun i Levitan R.: Acute hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract. New. Engl. J. Med., 1960, 263, 59.

Ортыmano: 20.III.1965; adres: Warszawa, ul. Nowogrodzka 59, I Klinika Chirurgiczna AM.

Нелюбович Я. и Ольшевски В.

Некроз кишечника без эмболии брыжеечной артерии у больных острой недостаточностью кровообращения

Авторы наблюдали двух больных с врожденными пороками сердца, леченных в I Хирургической Клинике Варшавской Мед. Акад. по поводу перитонита. Они подверглись операции в связи с диагнозом эмболии верхней брыжеечной артерии. Во время лапаротомии был обнаружен некротический участок тонкой кишки. Верхняя брыжеечная артерия и ее ветки пульсировали нормально. На секции не обнаружено явлений артериальной либо венозной эмболии брыжеечных сосудов.

Авторы приходят к заключению, что кишечный некроз мог быть обусловлен врожденным пороком сердца при котором в условиях падения кровяного давления развилась ишемия кишечника.

Nielubowicz J. and Olszewski W.

Small-bowel necrosis without occlusion of mesenteric artery in patients with congestive heart failure

The authors observed two patients with congestive heart failure admitted to the I Surgical Clinic because of peritonitis. They were operated on with the diagnosis of embolization of the superior mesenteric artery. At laparotomy necrosis of a segment of intestine was found. The superior mesenteric artery and its branches were normally pulsating. At autopsy no emboli or thrombosis of the mesenteric arteries or veins were found. The conclusion was that necrosis of the intestine was caused by congestive heart failure with blood pressure drop and consequent intestinal ischemia.

Zam. 6893/A, E-58

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich. Warszawa.
Nakład 60 egz. Format A5, na papierze VII kl. druk. sat. 61 × 86.

Zakłady Graficzne Dom Słowa Polskiego. Warszawa.