

---

Instytut Chirurgii Akademii Medycznej w Lublinie  
Dyrektor: prof. dr med. Tadeusz Jacyna-Onyszkiewicz  
Klinika Chirurgii Naczyń  
Kierownik: doc. dr hab. Paweł Misiuna

Jerzy MICHAŁAK

**Ciśnienie, przepływ i utlenowanie krwi w żyłe wrotnej oraz udowej  
we wczesnej fazie doświadczalnego zespołu przeciążenia \***

Давление, циркуляция и содержание кислорода в крови воротной и бедренной вен  
на ранних этапах экспериментальной перегрузки

The Pressure, Flow and Oxygenation of the Portal and Femoral Venous Blood  
during the Early Phase of the Experimental Dumping Syndrome

Współczesne leczenie chirurgiczne choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy daje wysoki odsetek trwałych wyleczeń. Jednak uwolnienie chorego od dolegliwości wrzodowych, bywa czasem przyczyną zaburzeń związanych z przebyłą operacją. U niektórych spośród operowanych występują dolegliwości po spożyciu pokarmów, zwane zespołami po wycięciu żołądka. W zależności od zmienionych operacyjnie warunków anatomicznych i fizjologicznych żołądka i jelita czczego, wyodrębniono: zespół pętli doprowadzającej, zespół małego żołądka i zespół pętli odprowadzającej.

Najczęściej obserwowaną postacią zaburzeń po operacjach żołądka, a przy tym najmniej poznaną jest wczesny zespół poposiłkowy, zwany zespołem przeciążenia lub dumping syndrome (15, 16). Ma on swą przyczynę w pętli odprowadzającej. Występuje przede wszystkim u chorych, u których wykonuje się rozległe wycięcie żołądka sposobem Reichela-Polyi. Ale żaden z dotychczas stosowanych sposobów operacji nie zabezpiecza chorego przed możliwością wystąpienia tego przykrego powikłania (3, 22). Częstość występowania tego zespołu oceniana jest przeciętnie na 8—20% operowanych (4). Pierwsze objawy zespołu przeciążenia spostrzega się zwykle w 2—3 tygodnie po operacji. Pojawiają się one pod koniec posiłku lub wkrótce po nim i są odbiciem szeregu zaburzeń w układach: sercowo-naczyniowym i żołądkowo-jelitowym. Objawy te to: osłabienie, zawroty głowy, uczucie gorąca i zaczerwienienie twarzy, kołatanie serca, duszność, obniżenie ciśnienia tętniczego,

---

\* Praca została wykonana w b. Katedrze i II Klinice Chirurgicznej AM w Lublinie pod kierownictwem doc. dra med. M. Zakrysia.

uczucie pełności w nadbrzuszu, nudności, przyspieszona perystaltyka, czasem biegunka. Dolegliwości mijają po upływie 20—60 minut, a w pozycji leżącej ustępują szybciej.

Odnosnie przyczyny oraz mechanizmu zespołu przeciążenia, mimo licznych badań klinicznych i doświadczalnych, nie zostały one jeszcze dokładnie wyjaśnione. Już w pierwszych opisach dolegliwości pooperacyjnych starano się wyjaśnić ich etiologię. W następnych latach poglądy ciągle się zmieniały. Za główne czynniki przyczynowe uznawano: zbyt szybkie opróżnianie żołądka, pooperacyjny niezbyt żołądka, zwiększony napływ krwi do obszaru trzewnego, nadmierny wzrost poziomu cukru we krwi, tzw. wstrząs hiperglikemiczny, alergiczną nadwrażliwość jelita cienkiego, niedobór niektórych witamin i aminokwasów, zaburzenia równowagi układu wegetatywnego wreszcie w ostatnich latach za główną przyczynę uznawano zmniejszenie objętości osocza (14, 15, 20). Każda koncepcja ma swych zwolenników i przeciwników. Zagadnieniu temu poświęcono wiele prac. Nie wyjaśniono jednak w pełni ani czynnika etiologicznego zespołu przeciążenia, ani mechanizmu jego działania, szczególnie na układ sercowo-naczyniowy.

Wydaje się, że istotne znaczenie mogą tu mieć badania najwcześniejszego okresu tego zespołu. Założeniem naszej pracy było zbadanie zjawisk hemodynamicznych, jakie zachodzą w naczyniach krążenia trzewnego i somatycznego we wczesnej fazie doświadczalnego zespołu przeciążenia.

#### METODYKA

Badania przeprowadzono na 27 psach rasy mieszanej, ciężaru 9—17 kg, w znieczuleniu ogólnym (hexobarbital natrium 20 mg/kg + chloraloza 50 mg/kg ciała). Psy były heparynizowane. Kontrolowany oddech prowadzono przez rurkę założoną do tchawicy. Na 24 godziny przed doświadczeniem psy otrzymywały tylko wodę do picia w dowolnej ilości.

Wykonano 2 serie doświadczeń. Każda seria składała się z 3 równych grup zwierząt. W grupie I każdej serii zespół przeciążenia wywoływano przez wprowadzenie wprost do jelita czczego, za pomocą zgłębnika, 150 ml 50% roztworu glikozy w ciągu 1 minuty. W grupie II w ten sam sposób wlewano 150 ml izotonicznego roztworu wieloelektrolitowego Ringera, a w grupie III wody. Wszystkie płyny przed podaniem ogrzewano do temperatury 37°C.

Seria I liczyła 21 psów (3 grupy po 7). U tych zwierząt, po wlewie dojelitowej mierzono ciśnienie krwi w żyłę wrotnej, żyłę udowej oraz w tętnicy udowej, a także oznaczano zawartość tlenu we krwi żyły wrotnej i udowej. W serii II, obejmującej 6 psów, przeprowadzono pomiary przepływu krwi w żyłę wrotnej i udowej oraz ciśnienia krwi w tętnicy udowej. Wszystkie wskaźniki w każdym doświadczeniu rejestrowano przez okres 20 minut od rozpoczęcia wlewania płynu do jelita.

Zwierzęta serii I przygotowywano do doświadczenia w ten sposób, że do żyły wrotnej wprowadzano szklaną kaniulę w kształcie litery T o średnicy odpowiadającej przekrojowi żyły. Kaniulę łączyła rurką polietylenową z manometrem wodnym. W manometrze tym, dla zwiększenia dokładności zapisu, zastosowano pływak z masy piankowej, tzw. styropianu, a dźwignię pisaka z włosowatej rurki szklanej. Wewnątrz kaniuli umieszczano dodatkowo krótki cewniczek polietylenowy o średnicy 0,6 mm, przez który w odstępach 1-minutowych pobierano po 1 ml krwi dla oznaczenia zawartości w niej tlenu. Przez nacięcie dwunastnicy wprowadzano zgłębnik gumowy do jelita czczego tuż poniżej zagięcia dwunastniczo-jelitowego. Jamę brzuszną zamykano. Następnie do prawej żyły udowej wprowadza-

no szklaną kaniulę w kształcie litery T, analogiczną jak do żyły wrotnej. Łączono ją z drugim manometrem wodnym. Krew do oznaczania zawartości tlenu pobierano w ten sam sposób i w takich samych odstępach czasu jak z żyły wrotnej. Ciśnienie tętnicze mierzono manometrem rtęciowym Ludwiga w lewej tętnicy udowej. Wartości wszystkich ciśnień rejestrowano w sposób ciągły na taśmie kimografu.

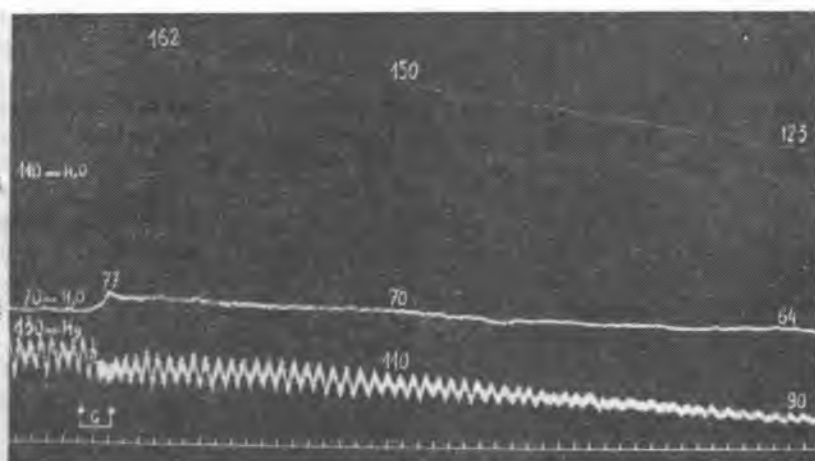
Zawartość tlenu we krwi oznaczano w procentach objętościowych uproszczoną metodą Klisiewskiego (12), a wyniki badań poddano analizie statystycznej, porównując w poszczególnych grupach średnie wartości wyjściowe z uzyskanymi po wlewkach dojelitowych. W obliczeniach stosowano test Studenta, przyjmując za statystycznie istotne  $P \leq 0,01$ .

Pomiary przepływu krwi u zwierząt serii II wykonywano przy pomocy fotohemotachometru Cybulskiego (7) z użyciem dwukątnych kaniul Klisiewskiego (11), które wprowadzano do żyły wrotnej i żyły udowej.

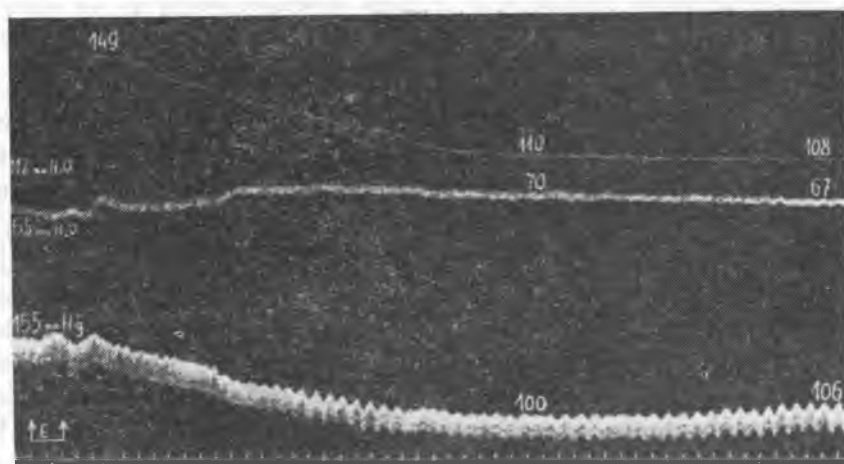
## WYNIKI

### Seria I — pomiary ciśnienia i utlenowania krwi żyły wrotnej i udowej oraz ciśnienia tętniczego

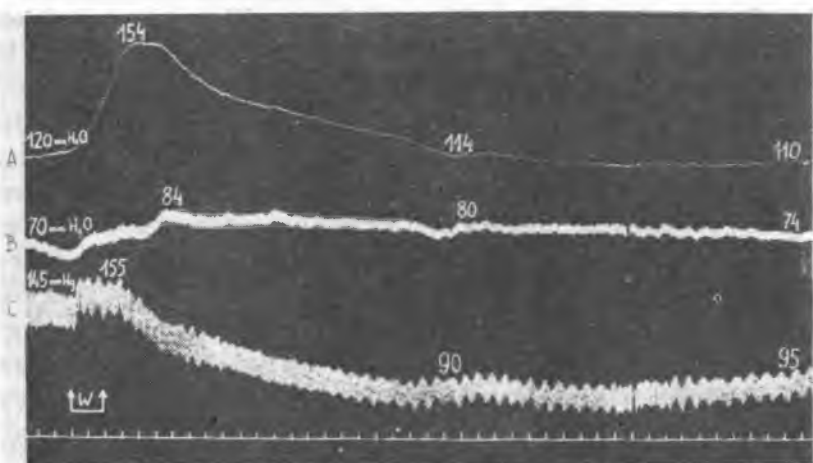
Wlewka roztworu glikozy do jelita czczego powodowała zawsze szybki wzrost ciśnienia krwi w żyłę wrotnej (ryc. 1a). Jego poziom wyjściowy w tej grupie zwierząt wynosił średnio 116 mm słupa wody. Najwyższe wartości ciśnienie osiągało już w okresie pomiędzy 2 i 4 minutą doświadczenia i wynosiło średnio 159 mm słupa wody, a zatem więcej niż pierwotnie o 43 mm, czyli o 37%. W dalszej fazie doświadczenia ciśnienie to powoli zmniejszało się, ale w ciągu 20-minutowego okresu obserwacji nie powracało jeszcze do poziomu wyjściowego i wynosiło średnio 122 mm słupa wody. W żyłę udowej ciśnienie wykazywało skłonność do niewielkiego obniżenia (początkowe — średnio 72 mm słupa wody, końcowe — 68 mm). Ciśnienie tętnicze, którego średni poziom przed doświadczeniem wynosił 137 mm Hg, po wlewie glikozy u wszystkich psów obniżało się przez cały okres obserwacji, a jego końcowa wartość 103 mm Hg, była niższa niż na początku o 34 mm Hg, tj. o 25%. Zawartość tlenu we krwi żyły wrotnej, wynosząca początkowo średnio 14% objętościowych, po podaniu do jelita glikozy szybko wzrastała osiągając najwyższe wartości w okresie pomiędzy 2 i 5 minutą (ryc. 2a). W zestawieniu dla całej grupy największe utlenowanie krwi żyły wrotnej było w 3 minucie i wynosiło 16% obj., co stanowi wzrost o 14% w stosunku do poziomu wyjściowego. Wzrost ten jest statystycznie znamieny ( $t=5,970$ ,  $p < < 0,001$ ). Następnie zawartość tlenu stopniowo zmniejszała się dochodząc do wartości niższych od wyjściowych. We krwi żyły udowej zawartość tlenu zmniejszała się przez cały czas doświadczenia. Poziom wyjściowy wynosił tu średnio 10,5% obj., końcowy 9% obj. Spadek ten jest statystycznie istotny ( $t=4,762$ ,  $p < 0,001$ ).



1 a



1 b



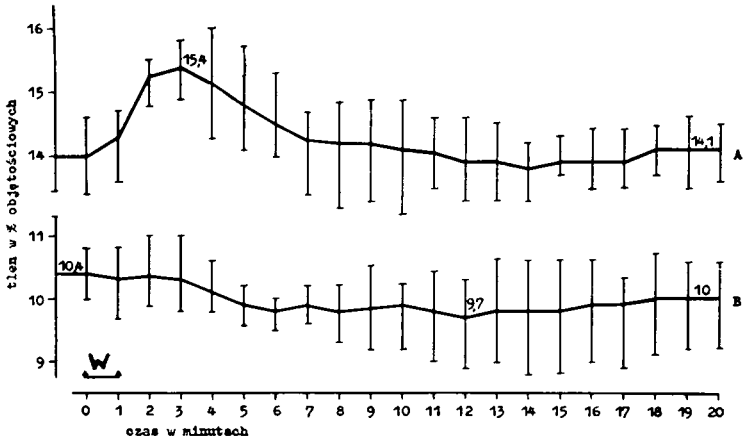
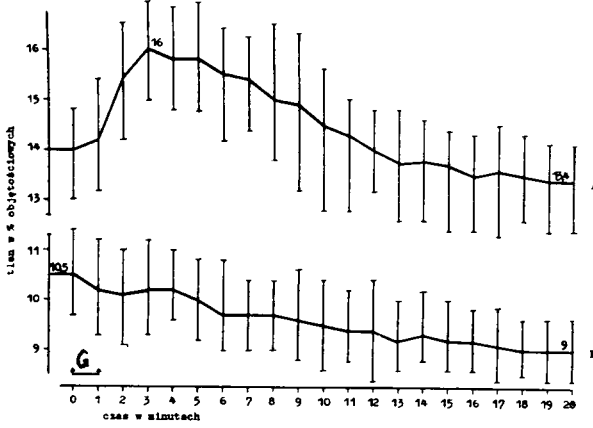
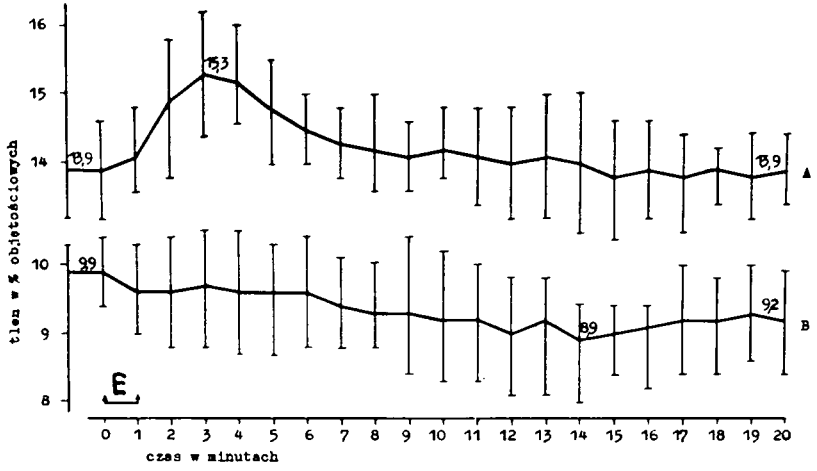
1 c

Podanie do jelita roztworu Ringera powodowało podobne jak po glikozie, ale mniejsze zmiany ciśnień i utlenowania krwi (ryc. 1b). W żyłę wrotnej, w której ciśnienie wyjściowe wynosiło tu średnio 112 mm słu pa wody, wzrastało ono szybko osiągając pomiędzy 2 i 4 minutą 145 mm, a zatem więcej niż na początku o 33 mm słu pa wody tj. o 30%. Szybciej niż po glikozie obniżało się ono. Zwykle już po 15 minutach powracało do poziomu wyjściowego lub nawet nieco niższego. W 20 minucie doświadczenia wynosiło średnio 110 mm słu pa wody. Ciśnienie w żyłę udowej zwykle nie zmieniało się (początkowe i końcowe średnio 70 mm słu pa wody). Ciśnienie tętnicze obniżyło się we wszystkich przypadkach. Poziom wyjściowy wynosił 134 mm Hg. Najniższe wartości (średnio 109 mm) obserwowano pomiędzy 10 i 15 minutą. Spadek wynosił więc 25 mm Hg, tj. 19%. W dalszej fazie doświadczenia ciśnienie tętnicze zaczęło wzrastać i w 20 minucie wynosiło średnio 112 mm Hg. Zawartość tlenu we krwi żyły wrotnej, wynosząca początkowo średnio 13,9% obj., wzrastała szybko i osiągała 15,3% obj. w 3 minucie. W stosunku do poziomu wyjściowego był to wzrost statystycznie znamienne (t=4,444, p < 0,001) i wynosił 10%. Utlenowanie krwi wrotnej zmniejszało się szybciej niż po glikozie i od 9—12 minuty utrzymywało się w pobliżu poziomu wyjściowego (ryc. 2b). We krwi żyły udowej ilość tlenu zmniejszała się z 9,9% obj. przed wlewką na 9,2% obj. w 20 minucie. Nie stwierdzono istotności statystycznej tej różnicy (t=2,859, p < 0,02).

Dojelitowa wlewka wody powodowała zaburzenia hemodynamiczne podobne do obserwowanych po roztworze Ringera (ryc. 1c). Ciśnienie w żyłę wrotnej, wynoszące początkowo w tej grupie średnio 113 mm słu pa wody, szybko wzrastało, osiągając w 2 i 3 minucie 148 mm, a zatem więcej o 35 mm słu pa wody, czyli o 32%. Następnie ciśnienie dość szybko obniżało się i zwykle po 15 minutach zbliżało się do wartości wyjściowych. Ciśnienie końcowe wynosiło tu średnio 111 mm słu pa wody. W żyłę udowej ciśnienie na ogół nie zmieniało się (wyjściowe średnio 69 mm słu pa wody, końcowe 68 mm). Ciśnienie tętnicze, wynoszące początkowo

Ryc. 1. Zapis ciśnienia krwi w żyłę wrotnej i udowej oraz ciśnienia tętniczego w przykładowych doświadczeniach po podaniu do jelita czczego; 1a — 150 ml 50% roztworu glikozy (sygnał G), 1b — 150 ml roztworu Ringera (sygnał E), 1c — 150 ml wody (sygnał W); oznaczenia: A — ciśnienie krwi w żyłę wrotnej, B — ciśnienie krwi w żyłę udowej, C — ciśnienie krwi w tętnicy udowej. Czas znaczone co 20 sekund

A record of the portal and femoral venous blood pressure and arterial blood pressure in exemplary experiments after intrajejunal administration of: 1a — 150 ml of 50% glucose solution (sing G), 1b — 150 ml of Ringer's solution (sing E), 1c — 150 ml of water (sing W); A — portal blood pressure, B — femoral venous blood pressure, C — femoral arterial blood pressure. The time was taken every 30 seconds



średnio 127 mm Hg, po podaniu do jelita wody obniżało się i najniższy poziom wykazywało pomiędzy 10 i 15 minutą doświadczenia. Wynosiło wówczas średnio 103 mm Hg, a więc mniej niż na początku o 24 mm Hg, tzn. o 19%. Następnie nieco wzrastało dochodząc do 109 mm Hg. Utleńowanie krwi w żyłe wrotnej szybko wzrastało. Początkowo wynosiło ono w tej grupie średnio 14% obj., a po 3 minutach od wlewki osiągnęło 15,4% obj. Był to wzrost statystycznie znamieny ( $t=6,392$ ,  $p < 0,001$ ) i wynosił 10%. Następnie w ciągu kilku minut zawartość tlenu powracała do poziomu pierwotnego (ryc. 2c). We krwi żyły udowej ilość tlenu, wynosząca przed rozpoczęciem doświadczenia średnio 10,4% obj., pozostawała na poziomie wyjściowym lub nieco obniżała się. Wartość końcowa, wynosząca 10% obj., nie różni się istotnie od wyjściowej ( $t=2,083$ ,  $p < 0,1$ ).

### Seria II — pomiary przepływu krwi w żyłe wrotnej i udowej

Podanie do jelita stężonego roztworu glikozy powodowało szybki i znaczny wzrost przepływu krwi w żyłe wrotnej (ryc. 3). W 2 kolejnych doświadczeniach wzrósł on o 72% i o 47% w stosunku do wartości wyjściowych, przy czym był on największy w 3 i 4 minucie doświadczenia. Po 10 minutach od wlewki przepływ powracał do wartości zbliżonych do wyjściowych. W żyłe udowej przepływ zmniejszał się w czasie trwania doświadczeń o 11% i o 33%. Także ciśnienie tętnicze obniżyło się u obydwu psów, a to o 20 mm Hg i o 15 mm Hg.

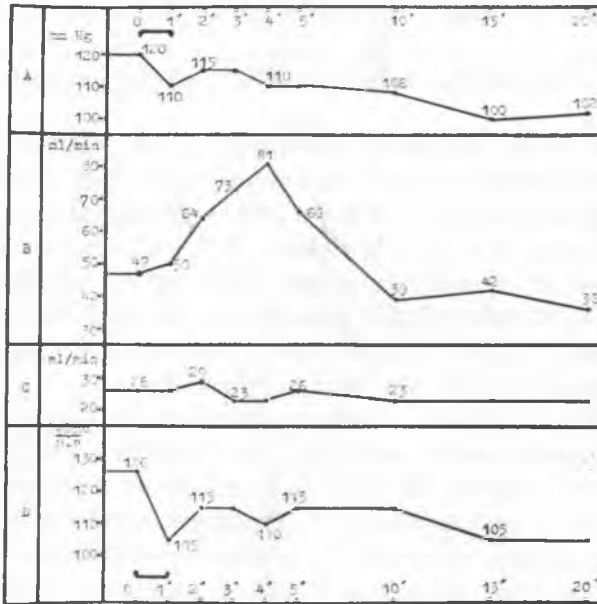
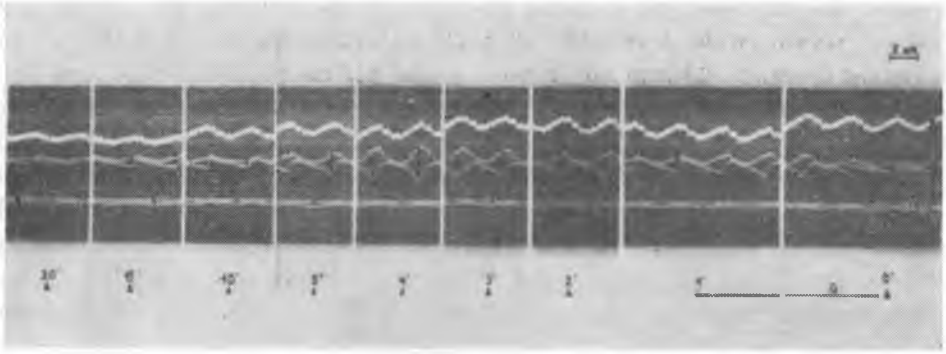
Podobnie jak po glikozie, również po podaniu do jelita roztworu Ringera, wystąpiło zwiększenie przepływu krwi w żyłe wrotnej. Największy przepływ obserwowano w obu doświadczeniach w 3 minucie po wlewce i przewyższał on wówczas wartości wyjściowe o 53% i o 50%. Jednak szybciej niż po glikozie powrócił do poziomu pierwotnego. W obu przypadkach zmniejszył się przepływ w żyłach udowych. Ciśnienie tętnicze zmniejszyło się u obydwu psów o 8 mm Hg i o 10 mm Hg, jednak od ok. 15 minuty doświadczenia zaczynało ponownie wzrastać.

Ilość przepływającej krwi w żyłe wrotnej wzrastała szybko także po podaniu do jelita wody. Największy poziom osiągała w 4 minucie i przewyższała wartości wyjściowe o 43% i o 28%. Następnie w ciągu kilku

◁

Ryc. 2. Średnie zmiany zawartości tlenu we krwi żyły wrotnej i żyły udowej po podaniu do jelita czczego: 2a — stężonego roztworu glikozy, 2b — roztworu Ringera, 2c — wody; oznaczenie: A — zawartość tlenu we krwi żyły wrotnej, B — zawartość tlenu we krwi żyły udowej

Mean changes of the portal and femoral venous blood oxygenation after intrajejunal administration of: 2a — concentrated glucose solution, 2b — Ringer's solution, 2c — water; A — oxygen concentration in the portal blood, B — oxygen concentration in the femoral venous blood



Ryc. 3. Przykładowy zapis i wykres przepływu krwi w żyłę wrotnej i udowej po podaniu do jelita czczego stężonego roztworu glikozy; oznaczenia: A — ciśnienie krwi w tętnicy udowej, B — przepływ krwi w żyłę wrotnej, C — przepływ krwi w żyłę udowej, D — tętno; sygnał G — wlewka 150 ml 50% roztworu glikozy do jelita czczego

The record and diagram of the portal and femoral venous blood flow after intra-jejunal administration of concentrated glucose solution; A femoral arterial blood pressure, B — portal venous blood flow, C — femoral venous blood flow, D — pulse rate; the sign G — an enema of 150 ml 50% solution into the jejunum

minut przepływ powracał do stanu pierwotnego. Przepływ krwi w żyłę udowej nie wykazywał istotnych różnic. Ciśnienie tętnicze w obydwu tych doświadczeniach obniżyło się niewiele (o 5 mm i o 15 mm Hg), a w końcowej fazie wykazywało skłonność do wzrostu.



Doświadczenia serii II potraktowano jako uzupełnienie i sprawdzenie wyników serii I. Chodziło o bezpośrednie wykazanie, że wzrost ciśnienia krwi w żyłę wrotnej podczas doświadczalnego zespołu przeciążenia jest spowodowany przede wszystkim zwiększonym przepływem krwi w obszarze trzewnym. Ponieważ wyniki badania przepływów w pełni potwierdzały wyniki uzyskane w serii I, a przy tym powtarzały się, uznano za wystarczające przeprowadzenie tylko 6 doświadczeń tego typu.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Przeprowadzone badania wykazały, że po podaniu do jelita czczego stężonego roztworu glikozy, roztworu Ringera lub wody, następuje szybki wzrost ciśnienia, przepływu oraz utlenowania krwi w żyłę wrotnej, przy czym zmiany te zachodzą równocześnie. Natomiast w żyłę udową zarówno ciśnienie i przepływ krwi, jak też zawartość w niej tlenu zmniejszają się lub pozostają niezmienione. Ciśnienie tętnicze z reguły obniża się. Największe nasilenie reakcji naczynioruchowych ma miejsce w okresie pierwszych kilku minut po zadziałaniu bodźca.

Równoczesne zwiększenie przepływu i ciśnienia krwi w żyłę wrotnej oraz wzrost w niej zawartości tlenu, świadczy o zmniejszeniu się oporu naczyniowego o obszarze trzewnym i szybkim przepływie większej ilości krwi przez trzewia, przy gorszym wykorzystaniu przez tkanki zawartego w niej tlenu. Przyczyną tych zjawisk może być: a) wzrost szybkości przepływu krwi przez naczynia włosowate albo b) wzrost szybkości przepływu z ominięciem naczyń włosowatych przez znaczną część krwi i bezpośrednio jej przelewanie się do naczyń żylnych poprzez zespolenia tętniczo-żylnie.

Zwiększenie szybkości przepływu przez włosniczki jest mało prawdopodobne, ponieważ wraz ze wzrostem ciśnienia w żyłę wrotnej i obniżeniem ogólnego ciśnienia tętniczego zmniejsza się różnica ciśnień. Wpływa to niekorzystnie na przepływ krwi w kapilarach. A zatem należałoby raczej spodziewać się wzrostu oporu w łożysku włosniczkowym i zastoju w nim krwi. Nasuwa to przypuszczenie, że zmiany te odbywają się na skutek otwarcia licznych zespolień tętniczo-żylnych, co ostatecznie upośledza należyte ukrwienie jelit.

Brak istotnego wzrostu ukrwienia błony śluzowej jelit potwierdzają badania Ottenjanna i in., przeprowadzone przy użyciu aparatu termoelektrycznego podczas doświadczalnie wywoływanego zespołu przeciążenia (18). Castenfors i in. stwierdzili, że podczas doświadczalnego zespołu przeciążenia u ludzi zużycie tlenu w trzewiach nie wzrasta (6). Podobne wyniki w doświadczeniach na zwierzętach uzyskali Berk i in. (2). Wyszunęli oni sugestię, że w czasie zespołu przeciążenia znaczna ilość

krwi przepływa przez otwarte zespolenia tętniczo-żylnie w trzewiach. Zespolenia tętniczo-żylnie są rozmieszczone szczególnie w tych narządach, których czynności są okresowe, np. przewód pokarmowy, nerki, gruczoły dokrewne, skóra. Dzięki tym bezpośrednim połączeniom krew może omijać naczynia włosowate. Prawidłowy przepływ krwi w narządach regulowany jest fizjologicznym działaniem zespołów tętniczo-żylnych. Jednakże pod wpływem bardzo silnego bodźca mogą one reagować nieprawidłowo, tzn. otworzyć się wtedy, gdy powinny być zamknięte, zapoczątkowując tym sposobem łańcuch zaburzeń hemodynamicznych (2). Można przypuszczać, że podobnie dzieje się we wczesnej fazie zespołu przeciążenia. Wówczas zmniejszony opór w łożysku naczyń trzewnych powoduje szybki przepływ krwi tętniczej do zlewiska żyły wrotnej, gdzie krew okresowo się gromadzi. Prowadzi to do zmniejszenia wyrzutu serca, obniżenia ciśnienia tętniczego i pogorszenia ukrwienia innych narządów, a między innymi serca, mózgu i kończyn.

Patologiczne otwarcie licznych zespołów tętniczo-żylnych pod wpływem silnego bodźca jelitowego jest prawdopodobnie reakcją ogólnoustrojową, ma więc miejsce także poza obszarem trzewnym. Takie ujęcie zaburzeń hemodynamicznych pozwala na wytłumaczenie obserwowanych przez licznych autorów w czasie zespołu przeciążenia u ludzi i zwierząt doświadczalnych zjawisk, pozornie różnorodnych i niepowiązanych, jak np. wzrost przepływu krwi w opuszkach palców (10, 19), wzrost ciepłoty skóry (19), uczucie gorąca i zaczerwienienie twarzy (14, 16), zmniejszone wydzielanie soku trzustkowego (9).

Mechanizm uogólnienia reakcji gwałtownego otwarcia licznych zespołów tętniczo-żylnych w różnych narządach pod wpływem silnego bodźca jelitowego nie jest wyjaśniony. Obok od dawna ugruntowanego zapatrywania, że dzieje się to na drodze odruchowej poprzez układ nerwowy (1, 13), w ostatnich latach głoszony jest pogląd, że ważną rolę odgrywa tu także czynnik humoralny. Pod wpływem bodźców mechanicznych i chemicznych ma się on uwalniać z błony śluzowej jelit do krwi układu wrotnego, a potem rozprzestrzeniać się na całe krążenie powodując reakcję w układzie sercowo-naczyniowym, przewodzie pokarmowym i centralnym układzie nerwowym (10, 21). Czynnikiem ten najczęściej jest utożsamiany z serotoniną (5, 17). Jednakże nie ma dowodów, które by z całą pewnością potwierdzały jej rolę w patogenezie zespołu przeciążenia. Wymieniane są też inne czynniki humoralne, mogące odgrywać pewną rolę w tym zespole. Są to: bradykinina, kallidyna, kininy i tzw. substancja P (21). Być może czynniki te, lub niektóre z nich, wytwarzane w małych ilościach pod wpływem normalnych bodźców pokarmowych mają znaczenie w fizjologii przewodu pokarmowego, np. w regulacji perystaltyki, wydzielania soków trawiennych czy wchłaniania. A zatem zespół przecią-

żenia można traktować jako paradoksalne wypaczenie fizjologicznego mechanizmu w odpowiedzi na nadmierne obciążenie górnego odcinka jelita czczego.

Za zasadniczy czynnik w mechanizmie zespołu przeciążenia niektórzy autorzy uznają zmniejszenie objętości osocza oraz zaburzenia elektrolitowe, które stwierdzali u wszystkich badanych chorych po doustnym podaniu stężonego roztworu glikozy. Jednak zmiany te występowały dopiero po 20—30 minutach od zadziałania bodźca (10, 20). Wydaje się więc, że odgrywają one mniejszą rolę i nie mogą być uznawane za główną przyczynę objawów, a być może nawet są one w pewnym stopniu skutkiem wcześniejszych zmian hemodynamicznych.

Podobnie można poddać dyskusji pogląd, że zespół przeciążenia może być spowodowany przedostaniem się do jelita wyłącznie roztworów hipertonicznych (13, 20). W badaniach własnych stwierdzono, że także izotoniczny roztwór Ringera, a nawet woda powodują podobne wczesne zaburzenia hemodynamiczne z szybkim wzrostem zawartości tlenu, ciśnienia i przepływu krwi w żyłe wrotnej oraz obniżeniem ciśnienia tętniczego. Większe nasilenie tych zmian stwierdzone po stężonym roztworze glikozy, może być spowodowane przenikaniem płynu z łożyska naczyniowego do światła jelita dla wyrównania ciśnienia osmotycznego. Prowadzi to do spadku objętości osocza. Może on być nawet niewielki, ale kiedy nakłada się na wczesne zmiany naczynioruchowe, staje się istotny. Poza tym przenikanie płynu z krwi do światła jelita zwiększa jego wypełnienie, przez co reakcja ulega spotęgowaniu.

Zaburzenia w krążeniu trzewnym występowały u wszystkich badanych zwierząt, nawet jeśli nie stwierdzono równoczesnego obniżenia ciśnienia tętniczego. Podobne zjawisko obserwowali także inni autorzy w badaniach chorych po częściowym wycięciu żołądka (6, 8). Stwierdzali oni wzrost przepływu krwi w obszarze trzewnym po doustnym podaniu glikozy u wszystkich badanych, niezależnie od tego, czy współistniały u nich podmiotowe objawy zespołu przeciążenia. Pozwala to przypuszczać, że ciężkie objawy kliniczne zespołu przeciążenia występują tylko u bardziej wrażliwych osób, u których mechanizmy homeostatyczne nie są zdolne do przystosowania się do szybkich zmian w układzie krążenia. Jednakże różnice w częstości występowania zespołu przeciążenia, podawane przez różnych autorów każą myśleć, że zależy ona w pewnej mierze także od metody oraz techniki operacji.

### W n i o s k i

1. W czasie doświadczalnego wywołanego zespołu przeciążenia zawsze wzrasta ciśnienie, przepływ oraz utlenowanie krwi w żyłe wrotnej. Zmia-

ny te zachodzą szybko i swoje najwyższe wartości osiągają w ciągu 3—5 minut. Z reguły obniża się ciśnienie tętnicze.

2. Charakter zmian pozostaje ten sam niezależnie od rodzaju płynu wlewanego do jelita czczego, a różnice są tylko ilościowe. Bardziej nasilone i dłużej trwające są reakcje po wlewie stężonego roztworu glikozy.

3. Główną przyczyną zaburzeń hemodynamicznych we wczesnej fazie zespołu przeciążenia jest bodziec mechaniczny w postaci rozciągnięcia ściany jelita czczego. Ich mechanizm polega prawdopodobnie na gwałtownym patologicznym otwarciu licznych zespołów tętniczo-żylnych głównie w obszarze trzewnym. Powoduje to zwiększony przepływ dobrze utlenowanej krwi do układu żylnego z pominięciem naczyń włosowatych.

4. Silniejsza reakcja po stężonym roztworze glikozy może zależeć od dodatkowego zmniejszenia objętości osocza, spowodowanego przenikaniem płynu z krwi do światła jelita dla wyrównania ciśnienia osmotycznego. Zwiększa się przy tym wypełnienie jelit, przez co reakcja ulega spotęgowaniu.

5. Uzyskane wyniki mogą mieć znaczenie profilaktyczne, gdy chodzi o postępowanie chirurgiczne w chorobie wrzodowej. Odpowiednia metoda operacyjna, zabezpieczająca przed zbyt szybkim opróżnianiem kikutu żołądka i rozciąganiem pętli odprowadzającej treścią pokarmową, stanowi jeden z ważnych czynników zapobiegających wystąpieniu zespołu przeciążenia.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Adlersberg D., Hammerschlag E.: *JAMA* **139**, 429—437, 1949.
2. Berk J. L., Pecic J., Shields E., Natwick R.: *Surg. Gyn. Obst.* **119**, 817—822, 1964.
3. Bowers R. F., Stockard C. G.: *Arch. Surg.* **92**, 39—43, 1966.
4. Bross W., Koczorowski S., Szczeklik E., Grabowski W., Gibiński K.: *Zmiany fizjopatologiczne i kliniczne po wycięciu żołądka w chorobie wrzodowej*. PWN, Wrocław 1955.
5. Bülbring E., Crema A.: *J. Physiol.* **146**, 18—28, 1959.
6. Castenfors H., Ekelund L. G., Holmgren A.: *Scand. J. clin. lab. Invest.*, **14**, 329—342, 1962.
7. Cybulski N.: *Przegl. Lek.* **24**, 149—151 i 163—164, 1885.
8. Davies R. P., Torrance H. B., Gowenlock A. H.: *Brit. J. Surg.* **51**, 849—853, 1964.
9. Drapanas T., Shim W. K. T.: *Ann. Surg.* **154**, 934—938, 1961.
10. Johnson L. P., Sloop R. D., Jesseph J. E.: *Ann. Surg.* **156**, 173—179, 1962.
11. Klisiecki A.: *Acta Physiol. Pol.* **5**, 347—364, 1954.
12. Klisiecki A.: *Acta Physiol. Pol.* **8**, 229—234, 1956.
13. Machella T. E.: *Gastroenterology* **14**, 237—241, 1950.
14. Makarenko T. P., Swiesznirow A. J.: *Chirurgija* **40**, 98—103, 1964.
15. Mix C. I.: *Surg. Clin. N. Amer.* **2**, 617—621, 1922.

16. Moore F. D.: *Metabolizm w chirurgii*. PZWL, Warszawa 1966.
17. O'Hara R. S., Fox R. O., Cole J. W.: *Surg. Forum* **10**, 214—218, 1959.
18. Ottenjann R., Demling L.: *Gastroenterologia (Basel)* **97**, 1—7, 1962.
19. Read R. C., Swensen D.: *Surg. Gyn. Obst.* **112**, 488—492, 1961.
20. Roberts K. E., Randall H. T., Farr H. W.: *J. Clin. Invest.* **32**, 597—598, 1953.
21. Silver D., Anlyan W. G., Postlethwait R. W., Morgan C. V., Mengel C. E.: *Ann. Surg.* **161**, 995—1002, 1965.
22. Wiznitzer T., Menczel J., Czaczkes W.: *Arch. Surg.* **86**, 291—294, 1963.

Otrzymano 10.IV.1972.

## РЕЗЮМЕ

У 27 собак экспериментально вызывался синдром перегрузки путем введения в тощую кишку 50% раствора глюкозы, раствора Рингера или воды. У 21 животного измерялось давление и состав кислорода в крови воротной и бедренной вен, а у 6 собак — циркуляция крови в этих же венах. У всех подопытных животных изменялось артериальное давление.

Во всех экспериментах обнаружено быстрое повышение давления и циркуляции крови в воротной вене, а также повышение в ней содержания кислорода. Эти изменения протекали одновременно и достигали самого высокого уровня по 3—5 минутам после действия стимулов.

Как правило, артериальное давление понижалось, а циркуляция крови, давление и содержание кислорода в крови бедренной вены не подвергались существенным изменениям.

Независимо от вида раствора, подаваемого в тощую кишку для провокации синдрома перегрузки, характер наблюдаемых гемодинамических изменений оставался тот же самый, а разница заключалась лишь в количественных показателях. Более выразительными и более длительными были реакции после подачи концентрированного раствора глюкозы; они становились слабее и более кратковременными после подачи раствора Рингера либо воды.

## SUMMARY

An experimental dumping syndrome was induced in 27 dogs by intrajejunal administration of 50% glucose solution, Ringer's solution or water. In the group of 21 animals the portal and femoral venous blood pressure and blood oxygenation was measured. In the group of 6 dogs the blood flow in these vessels was measured, and in both groups the arterial blood pressure was determined.

All of the experiments showed a sudden increase in the portal blood pressure, blood flow and blood oxygenation. These changes occurred simultaneously and the greatest changes took place within 3—5 minutes after stimulation. However the arterial blood pressure was generally found to decrease. The femoral venous blood flow, pressure and oxygenation hadn't undergone radical changes.

Irrespective of the kind of solution introduced into the jejunum for the induction of the dumping syndrome, the character of the hemodynamical changes were the same and there were only quantitative differences. The reactions after stimulation by concentrated glucose solution were more intensive and lasted longer than those after the administration of Ringer's solution and water.