

Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Michał Voit
i z Zakładu Rentgenologii Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: zast. prof. dr med. Kazimierz Skorzyński

Jan KOZAK

Nieswoiste przewlekłe zapalenie końcowej pętli jelita biodrowego (przypadek własny)

**Несамобитное продолжительное воспаление концевой
петли подвадной кишки (собственный случай)**

**Unsuspected chronic inflammation of the terminal loop
of the ileac intestine (Author's case)**

Nieswoiste ziarninowe zapalenie końcowej pętli jelita biodrowego jest najczęstszą postacią tego rodzaju odcinkowego zapalenia przewodu pokarmowego. Schorzenie to jest na ogół rzadkie, jednakże nie w tym stopniu, jak rzadko jest rozpoznawane. Przyczyna tego tkwi nie tylko w dużych trudnościach rozpoznawczych, lecz również w tym, że zbyt mało się myśli o tej jednostce chorobowej przy różnicowaniu schorzeń jamy brzusznej. Nic więc dziwnego, że dawniej niemal wszystkie przypadki opisywane w literaturze były przeważnie stwierdzane przypadkowo na stole operacyjnym lub sekcyjnym. W ostatnich latach schorzenie to wzbudziło żywe zainteresowanie zwłaszcza chirurgów. Dzięki dokładnemu poznaniu jego pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym, jak również dzięki postępowi badań laboratoryjnych i klinicznych, a zwłaszcza rentgenologicznych rozpoznawanie tej jednostki chorobowej staje się coraz częstsze. Masztak w swej pracy w 1946 roku wspomina tylko o 316 przypadkach, natomiast Zabokrzycki w roku 1954 mówi już o przeszło tysiącu przypadków. Polskie piśmiennictwo na ten temat na ogół jest skąpe, mimo że pierwszy na tę jednostkę chorobową zwrócił uwagę Polak Leśniewski. Szczegółowo zaś pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym opisali to schorzenie dopiero w 1932 roku autorzy Crohn, Ginsburg i Oppenheimer i nadali mu nazwę „zapalenie końcowego jelita biodrowego“ (*Ileitis terminalis*). Wspomnę przeto tylko na podstawie literatury, że schorzenie to występuje przeważnie u ludzi młodych do 40-ego roku życia, częściej u mężczyzn niż u kobiet. Etiologia jego dotychczas nie jest

znana i zdania na ten temat są bardzo różne u poszczególnych autorów. Mówi się, że tło jest urazowe, bakteryjne, wirusowe, alergiczne lub że w ogóle nieznane. Przebieg i obraz kliniczny są bardzo różnorodne w zależności od formy jaką przybierają lub od okresu choroby. Schorzenie to może przebiegać ostro, podostro lub przewlekłe. Postać ostrą cechują objawy, jak przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego lub jelit. W postaci podostrej obok cech zapalnych można stwierdzić objawy, jak przy niedrożności jelita cienkiego. Postać przewlekła jest najczęstsza i klinicznie najbardziej różnorodna. Rozwija się bardzo powoli, może trwać kilka, kilkanaście, a niekiedy kilkadziesiąt lat. Może mieć okresy zwolnienia lub zaostrzenia nie tylko zależnie od leczenia, lecz także samoistne. W początkach choroby występują biegunki, nieznaczne osłabienie i wzmożenie pobudliwości nerwowej. Wypróżnienia przeważnie wolne, wodniste, z dużą domieszką śluzu, zabarwione prawidłowo, poprzedzane silnym parciem na stolec, bólami brzucha i kruczeniem w jamie brzusznej. Dolegliwości te ustępują po oddaniu stolca. Zazwyczaj chorzy mają zachowany apetyt, mimo to stopniowo tracą na wadze i siłach. Przy dłuższym trwaniu choroby jelito ulega zgrubieniu, tworzą się zrosty dające się wymacać przez powłoki w postaci postronków. W razie zaś zwężenia światła jelita mogą wystąpić objawy niedrożności. Niekiedy znów, jako powikłanie, mogą tworzyć się przetoki do poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego lub sąsiednich narządów względnie na zewnątrz powłok brzusznych lub koło odbytnicy.

Rozpoznanie postaci ostrej, o ile jeszcze nie przechodzi w podostłą lub przewlekłą, jest niezmiernie trudne i ustalone zostaje najczęściej na stole operacyjnym lub sekcyjnym. W postaciach podostrej i przewlekłej nastęrczają się również duże trudności rozpoznawcze. W tych razach obok badań dodatkowych klinicznych i laboratoryjnych oraz wywiadów bardzo cenne usługi oddaje badanie rentgenologiczne frakcyjne jelita cienkiego oraz wlew kontrastowy. Obraz rentgenologiczny jest różny w zależności od czasu trwania choroby. Klasycznym objawem rentgenologicznym dłużej trwającego zapalenia ziarninowego końcowej części jelita biodrowego jest tzw. „objaw sznurowy Kantora”, występujący wtedy, kiedy w ścianie jelita są zapalne zgrubienia i nacieczenia z towarzyszącymi procesami bliznowaciejącymi i zwężającymi jego światło. We wczesnych okresach zmiany chorobowe dotyczą samej śluzówki, a różnicowanie ich jest niekiedy w tym okresie bardzo trudne. Te wczesne zmiany zapalenia ziarninowego końcowej pętli jelita biodrowego przejawiają się w postaci dużej ruchomości tego odcinka jelitowego, ze skłonnością do przelotnych zmian w napięciu mięśniowym, szybkim wypełnianiem się i opróżnianiem zawiesiny cieniującej. Zwracać należy baczną uwagę, by przy badaniu rtg, śluzówkę podejrzaną o zmiany chorobowe, porówny-

wać ze zdrową. Ważnym jest, gdy stwierdzone zmiany patologiczne są jednakowe rentgenologicznie przy badaniu w różnych warunkach.

Schorzała część jelita jest bardzo charakterystyczna na stole operacyjnym lub sekcyjnym. Odcina się ona ostro od części zdrowych przedstawiając twór jędrny, zbitej spistości, różnej długości, koloru żywo czerwonego, z błoną surowiczą lśniąca lub matową, pokrytą nalotami włóknika, z silnie nastrzykniętymi naczyniami krwionośnymi. Światło chorej części jelita jest wąskie, niekiedy do tego stopnia, że klinicznie może dawać objawy niedrożności. Poprzedzająca zaś zdrowa część jelita może być workowato rozdęta. Krezka chorej pętli jelita cienkiego jest obrzęknięta, ciastowato zgrubiała z nastrzyknięciami, zlepiająca się niekiedy z sąsiadującymi pętlami i kształtująca twór postronkowaty, macalny przez powłoki brzuszne. Śluzówka chorej części jelita biodrowego jest groszkowato przerosła, w postaci tzw. kocich łbów, pokryta często świeżymi lub bliznowaciejącymi owrzodzeniami, głęboko drążącymi i najliczniej rozmieszczonymi u przyczepu krezki. Obraz histopatologiczny jest różny w zależności od postaci i czasu trwania choroby, może mieć cechy obrzęku i zapalenia ostrego, podostrego względnie przewlekłego, przy czym ściana jelita jest zgrubiała na skutek obrzęku i nacieczenia złożonego z leukocytów, limfocytów, eozynofików, komórek plazmatycznych okrągłych lub fibroblastów. Charakterystyczne są tutaj histiocyty z wieloma jądrami. Światło naczyń krwionośnych porozszerzane. Na powierzchni błony surowiczej zwykle są cienkie warstwy włóknika.

Podaję poniżej opis przypadku zapalenia ziarninowego końcowej pętli jelita cienkiego rozpoznanego klinicznie i operowanego z wynikiem pomyślnym.

Chory lat 29, pracownik umysłowy, przebywał w III Klinice Chorób Wewnętrznych Ak. Med. w Lublinie od 11.VIII.1954 roku do 14.IX.1954 roku (L. hist. chor. 4595/215/54), następnie został przeniesiony do Kliniki Chirurgicznej A. M. w Lublinie i w dniu 20.IX.1954 roku operowany przez prof. dra med. Onyszkiewicza. Z wywiadu wiadomo, że w dzieciństwie przebył odrę i czerwone. W szóstym roku życia, jak podaje, przejechał go wóz w poprzek brzucha. W czasie okupacji niemieckiej miał przestrzelony prawy staw łokciowy wskutek czego ma nieznaczny przykurcz i upośledzenie jego ruchomości. Pił okolicznościowo, palił około 10 papierosów dziennie. Chorób wenerycznych nie podawał, wywiad rodzinny bez znaczenia.

Obecna choroba rozpoczęła się w 1946 roku biegunkami, ogólnym osłabieniem, pobolewaniem w dolnej prawej połowie brzucha oraz wzmoczoną pobudliwością nerwową. Początkowo oddawał 2—3 stolców dziennie, później liczba ich wzrosła do 6 na dobę, przeważnie wolnych, wodnistych, z domieszką śluzu, prawidłowo zabarwionych. Oddawane stolce były poprzedzane bólami i głośnymi kruczeniami w jamie brzusznej oraz towarzyszyły im niekiedy nudności, rzadziej wymioty. Apetyt zawsze dobry. Mimo leczenia ambulatoryjnego stopniowo podupadał na siłach. W ciągu ośmiu miesięcy stracił na wadzę około 10 kilogramów. Z tego też powodu w dniu 25 maja 1947 roku zgłosił się do II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Lublinie, gdzie przebywał do 16.VI.47 roku z rozpoznaniem: *Enterocolitis chronica et gastritis chronica hypochlorhydrica*. Wypisał się z dużą poprawą, bez biegunek i bólów brzucha, stał się mniej nerwowy i przybrał na wadze około 5 kg. Czuł się zupełnie dobrze i mógł nawet pracować fizycznie, nie zachowując diety. Od marca 1952 roku nastąpił nawrót choroby z objawami stopniowo się nasilającymi, jak przed leczeniem klinicznym w 1947 roku. Bezskuteczne pięciomiesięczne leczenie ambulatoryjne zmusiło go znowu do leczenia szpitalnego. Tym razem zgłosił się do I Kliniki Chorób Wewnętrznych Ak. Med. w Lublinie, gdzie przebywał od 14.VII.1952 do 22.IX.1952 roku. W czasie tego pobytu w Klinice miewał stany gorączkowe. Stwierdzono wówczas oprócz dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego naciek gruźliczy w prawym szczycie płucnym. Ze względu na brak poprawy stanu zdrowia chory na własne żądanie wypisał się do domu z następującym rozpoznaniem: *Colitis ulcerosa chronica, Hypochlorhydria, Tbc. infiltrativa apicis pulmonis dextri*. W czasie dalszego leczenia ambulatoryjnego stan jego zdrowia wyraźnie się pogarszał. Nasiliły się bowiem stany gorączkowe, kaszel i dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Coraz bardziej tracił na siłach. Stan ten w niedługim czasie zmusił go do powrotu do Kliniki, gdzie pozostawał od 10.X.52 do 22.X.1952 roku. W czasie pobytu w Klinice dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego wyraźnie się zmniejszyły, natomiast nacieczenie w szczycie prawego płuca nie uległo poprawie. Wypisany został do domu z rozpoznaniem: *Colitis ulcerosa chronica, Tbc infiltrativa lobi superioris pulmonis dextri, Hipochlorhydria, Hyperthyreosis suspecta*. Zlecono choremu dalsze leczenie sanatoryjne i streptomycyną. Chory po przyjęciu 15 g streptomycyny uzyskał częściową poprawę, gdyż ustąpiły tylko stany gorączkowe i zmniejszył się kaszel, ale nadal oddawał po kilka wolnych stolców na dobę, z poprzedzającymi je bólami brzucha, które ustępowały po wypróżnieniu. Nacieczenie prawego szczytu płucnego cofnęło się dopiero po kilkumiesięcznym leczeniu sanatoryjnym. Po wypisaniu się z sanatorium chory nie czuł się jednak dobrze, gdyż dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego utrzymywały się nadal i to z okresami nasilenia lub poprawy. Od maja 1954 roku bóle brzucha przybrały charakter stały z okresami nasilenia. Stolce oddawał pięć i więcej razy na dobę. Po każdym przyjęciu pokarmu bóle brzucha wzrastały, występowały wzdęcia, a niekiedy nawet wymioty. Osłabienie ogólne wzrosło do tego stopnia, że chory ledwie mógł chodzić o własnych siłach. Apetyt miał na ogół dobry, nie gorączkował. Tym

razem zgłosił się w dniu 11.VIII.1954 roku do III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Lublinie, gdzie po ustaleniu rozpoznania: *ileitis terminalis chronica* i konsultacji chirurgicznej (prof. dr med. Onyszkiewicz) zaczęliśmy chorego przygotowywać do zabiegu operacyjnego podając mu transfuzję krwi, sulfo-guanidynę, tanalbinę, środki uspokajające i przeciwskurczowe. W dniu 14.IX.1954 roku chory został przeniesiony do Kliniki Chirurgicznej, gdzie był operowany w dniu 20.IX.1954 roku. Zabieg operacyjny chory zniósł dobrze. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Stan chorego powoli zaczął się poprawiać, wypisał się do domu w dniu 1.X.1954 roku. Co kilka miesięcy zgłaszał się do kontroli w obu Klinikach. Obecnie apetyt ma bardzo dobry, żadnej diety nie zachowuje, nie uskarża się na żadne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i pracuje, jako urzędnik. W ciągu roku od chwili operacji przybrał na wadze około 15 kg.

Stan przedmiotowy chorego w czasie pobytu w Klinice przed zabiegiem operacyjnym z uwzględnieniem tylko zmian patologicznych:

Chory znacznie wyniszczony, skóra blada, sucha, tkanka podskórna słabo rozwinięta, mięśnie wiotkie, gałki oczne nieco powiększone, lśniące. Śluzówka jamy ustnej blada, lekko podsychnięta. Język nie obłożony, podsychnięty. Staw łokciowy lewy nieznacznie zniekształcony w lekkim przykurczu, z nieznacznie ograniczoną ruchomością, z nieregularnymi bliznami po postrzale. Brzuch po każdorazowym przyjęciu pokarmu wzdymający się z głośnym przelewaniem treści pokarmowej, z napięciem i bolesnością rozlaną powłok, najsilniej wyrażoną w okolicy jelita ślepego. Po oddaniu stolca brzuch zmniejszał się do poziomu klatki piersiowej i był mniej bolesny. Objaw Blumberga i Rowsinga silnie zaznaczony po przyjęciu pokarmu, słabiej zaś po wypróżnieniu. Przy głębokim obmacywaniu jamy brzusznej, w jej dolnym prawym kwadrancie, w miejscu jelita ślepego, wyczuwa się twór postronkowaty, mięsisty, dość twardy, bolesny, długości około 30 cm, grubości palucha dorosłego człowieka, słabo ruchomy z powodu zrośnięcia z podłożem tylnej ściany jamy brzusznej, przebiegający skośnie od góry i z zewnątrz do spojenia łonowego. Odruchy ścięgliste i dermatografizm wzmożone.

Badania dodatkowe

Mocz i krew obwodowa badane kilkakrotnie odchyłeń od normy nie wykazują. Opadanie krwinek czerwonych 10/21, 9/17, 9/24. Odczyn aglutynacyjny Bordet-Wassermana krwi ujemny. Poziom białek w surowicy krwi 6,4%, w tym albumin 4,3%, globulin 2,1%. Posiew z kału w kierunku *Bac. Salmonellae*, *Shigellae*, i *mycobacterium Tbc* — ujemny. Próba benzydynowa na krew utajoną w kale wykonana kilkakrotnie — wybitnie dodatnia. Badanie kału na sprawność trawienną pokarmów wyraźniejszych odchyłeń od stanu prawidłowego nie wykazuje. Pasożytów ani jaj pasożytów w kale nie wykryto. Treść żołądkowa: na czczo — wolny

HCl 6, og. kw. 12, po próbnym śniadaniu kofeinowym po 30 min. wolny HCl 32, og. kw. 48, po 60 min. wolny HCl 34, og. kw. 50. Treść dwunastnicza odchyłeń od stanu prawidłowego nie wykazuje, lamblii nie wykryto. Ciśnienie krwi na tętnicy ramieniowej 110/60. Badanie wziernikowe odbytnicy: nieznaczne przekrwienie i rozpulchnienie śluzówki.



Ryc. 1. Rentgenogram nieswoistego przewlekłego ziarninowego zapalenia końcowej pętli jelita biodrowego (przypadek autora).

Badanie rentgenologiczne: w środkowych częściach obu płuc widoczne dwa zwapniałe ogniska wielkości ziarna pieprzu. Poza tym płuca i serce bez zmian patologicznych. Żołądek i dwunastnica nie wykazują odchyłeń od stanu prawidłowego. Badanie frakcyjne jelita cienkiego wykazuje, po podaniu zawiesiny cieniującej, że początkowe $\frac{4}{5}$ części jelita cienkiego wypełniło się prawidłowo. Śluzówka poszczególnych pętli oraz światło i zarysy

jelita zmian patologicznych nie wykazują. W końcowej 1/5 części jelita cienkiego zawieszina cieniująca nie zatrzymała się i przedostała się od razu w znacznej części do jelita grubego. Radiologicznie stwierdzony fakt szybkiego opróżniania się jelita cienkiego w chwili przedostawania się kontrastu dokońcowej pętli jelita cienkiego jest pośrednim objawem wzmożonej pobudliwości jelita,



Ryc. 2. Rentgenogram wlewu kontrastowego przed opróżnieniem jelita biodrowego. X — miejsce zespolenia operacyjnego jelita biodrowego z kątnicą (przypadek autcra).

wywołanej stanem zapalnym. (Objaw Stiereina). Okrężnica zaś przy wlewie kontrastowym wykazuje ostro obrysowane gładkie zniekształcenie wewnętrznego zarysu kątnicy w bezpośrednim sąsiedztwie zastawki Bauhina, przy braku innych uchwytnych zmian w świetle kątnicy. Zawieszina cieniująca przedostawszy się do końcowej pętli jelita cienkiego wykazuje rozległe zmiany przerostowe

śluzówki uwidocznione na wykonanym zdjęciu Rtg w postaci licznych przybrzeżnych ubytków cieniowych, od wielkości siemienia do małego grochu (Ryc. 1). Opisana końcowa pętla jelita cienkiego wykazuje w oparciu o wykonane zdjęcie zachowaną drożność przy lekkim, równomiernym zwężeniu jej światła. Ściany jelita są usztywnione, przesuwalność końcowej pętli jelita biodrowego



Ryc. 3. Rentgenogram wlewu kontrastowego po opróżnieniu się okrężnicy. X — miejsce zespolenia operacyjnego jelita biodrowego z kątnicą (przy-padek autora).

względem podłoża jest zniesiona. (Obraz rentgenologiczny przemawia za *Ileitis terminalis hyperplastica*). Wlew kontrastowy wykonany w dniu 19.X.1954 roku tj. w miesiąc po wykonanym zabiegu operacyjnym wykazuje szybkie przechodzenie zawiesiny cieniującej w miejscu połączenia jelita grubego z cienkim, ze światłem nieco węższym od sąsiadującej pętli jelita cienkiego. W zakresie jelita grubego i końcowej pętli jelita cienkiego odchyłeń od stanu prawidłowego nie stwierdza się. (Ryc. 2 i 3).

Opis zabiegu operacyjnego: W narkozie ogólnej brzuch otwarto cięciem podłużnym wzdłuż zewnętrznego brzegu

mięśnia prostego brzucha. Końcowa pętla jelita biodrowego od zastawki Bauhina na długości około 50 cm jest nacieczona i zgrubiała, jędrna, sino-czerwona grubości palucha dorosłego człowieka, wyraźnie nastrzykana. Przylegająca na tej przestrzeni krezka również jest zgrubiała i silnie nastrzyknięta, żywo czerwona. Błona surowicza miejscami pokryta nalotami włóknika, nieco matowa.



Ryc. 4. Wycinek końcowej pętli jelita biodrowego zajęty nieswoistym przewlekłym zapaleniem (przypadek autora).

Granica między częścią schorzałą a zdrową jelita biodrowego odcina się ostro. Zmiany chorobowe w końcowej części jelita biodrowego dochodzą do zastawki Bauhina, którą zajęły w całości nie przechodząc na jelito ślepe i ostro się od niego odcinając. Wyrostek robaczkowy makroskopowo nie wykazuje zmian patologicznych. (Ryc 4). Po zmobilizowaniu krezki na przestrzeni chorobowo zmienionego jelita biodrowego usunięto je wraz z obwodową częścią jelita ślepego i to w granicach tkanek zdrowych tj. w odległości około 5 cm od zmienionych chorobowo. Kikut jelita ślepego zaopatrzone na głucho szwem dwupiętrowym. Koniec skośnie odcięty jelita biodrowego zespolono do boku jelita ślepego, pokryto

zespolenie siecią, zalaną penicyliną ze streptomycyną i zeszyto powłoki brzuszne zakładając opatrunek aseptyczny.

Badanie histopatologiczne wyciętego odcinka jelita biodrowego: Zgrubienie ściany jelita spowodowane jest obrzękiem i obfitymi naciekami zapalnymi, oraz rozrostem tkanki ziarninowej. W błonie śluzowej rozległe owrzodzenia, miejscami głęboko drążące do błony mięśniowej. W dnie owrzodzeń tkanka ziarninowa, na powierzchni warstwy włóknika przepojone licznymi granulocytami obojętnochłonnymi. W zrębie zachowanych odcinków błony śluzowej rozszerzone naczynia oraz obfite nacieki z komórek plazmatycznych, eozynochłonnych oraz pojedynczych limfocytów i histiocytów. W błonie podśluzowej i mięśniowej wybitny obrzęk i rozszerzenie naczyń, rozległe nacieki z komórek plazmatycznych, eozynochłonnych, limfocytów oraz histiocytów, miejscami w postaci komórek ciał obcych z wieloma jądrami. W błonie surowiczej rozszerzenie naczyń oraz skupienia limfocytów i histiocytów. Na powierzchni cienkie błonki rzekome z włóknika. Obraz histopatologiczny odpowiada wrzodziejącemu nieswoistemu zapaleniu jelita krętego.

Omówienie przypadku

Przypadek nasz jest typowy dla przewlekłego ziarninowego zapalenia końcowej pętli jelita biodrowego. Podajemy go ze względu na jego rzadkość oraz jako przykład błędów rozpoznawczych, jakie zachodziły mimo długotrwałej obserwacji i typowego przebiegu klinicznego. Chcemy jednocześnie podkreślić, że rozpoznanie kliniczne w dobie obecnej, dzięki postępowi techniki i rodzaju badań klinicznych, laboratoryjnych, a przede wszystkim rentgenologicznych jest możliwe i nie tak trudne, jak dawniej. Badania rentgenologiczne w wypadkach podejrzenia ziarninowego zapalenia końcowej pętli jelita biodrowego zawsze winno się wykonywać frakcyjnie oraz przy pomocy wlewu kontrastowego. Przy ustaleniu naszego rozpoznania wzięliśmy pod uwagę następujące jednostki chorobowe: przewlekłą czerwonkę bakteryjną i pełzakowatą, gruźlicę wrzodziejącą jelit, przewlekłe wrzodziejące zapalenie jelit pochodzenia toksycznego endo- i egzogenne, przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, sprawy nowotworowe jelit, ziarnicę złośliwą, promienicę, kiłę lub rzeżączkę jelit, pierwotne wrzodziejące zapalenie okrężnicy, skrobiawicę, sprue i inne.

Rozpoznanie nasze oparliśmy na charakterystycznych wywiadach i przebiegu klinicznym, dodatkowych badaniach klinicznych i laboratoryjnych, a zwłaszcza rentgenologicznych, wykluczeniu wyżej podanych jednostek chorobowych. Zostało ono potwierdzone wykonanym zabiegiem operacyjnym i badaniem histopatologicznym. Rozpoznanie nasze kliniczne zadecydowało o leczeniu radykalnym, które przy obecnym stanie wiedzy należy uważać za leczenie z wyboru pod warunkiem, że ma się do czynienia z procesem, który jest umiejscowiony i nie przenosi się do coraz to innych odcinków przewodu pokarmowego. W przeciwnych bowiem razach zachodzi potrzeba wykonywania kilkakrotnej operacji. Nasze rozpoznanie umiejscowionego procesu chorobowego oraz z powodzeniem wykonany zabieg operacyjny przyczyniły się do wyleczenia chorego, u którego stolce stały się prawidłowe, ustąpiły wszelkie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, wróciła równowaga układu nerwowego, chory zaczął przybierać na sile i na wadze.

Wnioski

1. Nieswoiste ziarninowe zapalenie końcowej pętli jelita biodrowego jest jednostką chorobową rzadką, ale nie w tym stopniu, jak rzadko bywa rozpoznawane.

2. Przyczyna rzadkiego rozpoznawania to nie tylko trudności diagnostyczne, lecz przede wszystkim fakt, że zbyt mało bierze się pod uwagę tę jednostkę chorobową przy różnicowaniu schorzeń jamy brzusznej. Dokładniejsze obecnie poznanie pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym, oraz postępy techniki i rodzaju badań dodatkowych laboratoryjnych, klinicznych i rentgenologicznych pozwalają na coraz częstsze stwierdzenie kliniczne tego schorzenia.

3. Etiologia tego schorzenia nie jest jeszcze dotychczas znana. Przypuszcza się, że tło może być urazowe, bakteryjne, wirusowe, alergiczne lub w ogóle nie znane.

4. Kliniczny obraz schorzenia może być bardzo różnorodny zależnie od formy jaką przybiera i od okresu choroby. Może przebiegać ostro, podostro lub przewlekłe. Przypadki ostre są bardzo trudne do rozpoznania. Rozpoznaje się je przeważnie na stole operacyjnym lub sekcyjnym. W postaciach przewlekłych lub podostrych również następują duże trudności rozpoznawcze. Z badań pomocniczych cenne usługi oddaje badanie rentgenolo-

giczne frakcyjne jelita cienkiego oraz wlew kontrastowy. Jeśli badania te nie dadzą pozytywnych wyników, a są dane, że istnieje ta jednostka chorobowa, należy wykonać próbną laparatomie, celem skontrolowania przewodu pokarmowego i ewentualnego pobrania próbnego wycinka do badania histopatologicznego.

5. Leczenie zachowawcze, jak dotychczas, nie daje należytych wyników, najlepszym i niejako z wyboru, jest leczenie operacyjne.

PIŚMIENNICTWO

1. Arawjo de Campos H., Cutait D. E., Pontes J. F., Travares de Lima M. L. M.: *Rev. Paulist. Med.* 1953 42/5 str. 351 (Ref. w *Excerpta Medica* 1954, T. 8 Nr 5, str. 686).
2. Crohn B. B., Ginsburg L., Oppenheimer G. O.: *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1932, T. 99, Nr 16, str. 1323.
3. Dixon C. F.: *Surg.* 1938. T. 108, Nr 5, str. 857.
4. Frey W.: *Ztrbl. Chir.* 1939. T. 6, Nr 31, str. 1760.
5. Junghans H.: *Münch. Med. Woch.* 1940. T. 87, Nr 37, str. 1013.
6. Kantor J.: *Journ. Med. Assoc.* 1934. T. 103, Nr 26, str. 2016.
7. Marina C., Perez Gomez A., Luque J., Bosch J., Gonzolez Calpena J., Gonzolez Machado L.: *Rev. Clin. Esp.* 1953, Nr. 50 1—2 str. 108 (Ref. w *Excerpta Med.* 1954, T. 8, Nr 5, str. 686).
8. Mailer R.: *Brit. Journ. Surg.* 1938. T. 25, Nr 99, str. 517 (Ref. w *Journ. Chir.* 1938. T. 52, str. 108).
9. Masztak R.: *P.T.L.* 1946. Nr 14, str. 431, Nr 15, str. 471, Nr 16, str. 505.
10. Sarie S.: *Gastroentologia*, 1953. 80/5, str. 283 (Ref. w *Excerpta Med.* 1954. T. 8, Nr 5, str. 686).
11. Stierlin E.: *Klin. Rentgendiagnostik des Verdauungskanalns*, J. Springer 1927.
12. Vogtt S.: *P.T.L.* 1949, IV, Nr 40, str. 1193, Nr 41, str. 1226, Nr 42, str. 1260, Nr 43, str. 1291, Nr 45, str. 1357.
13. Zabokrzycki J.: *Radiodiagnostyka jelita cienkiego*. P.Z.W.L. Warszawa 1954.

Р Е З Ю М Е

Автор описывает случай продолжительного воспаления концевой петли подвздошной кишки распознанного клинически. Благополучные результаты в лечении были достигнуты лишь после применения оперативного приема. Автор обсуждает также самые важные характерные черты этого заболевания, причем подчеркивает, что само заболевание не столь редко, как редким является правильное ее распознавание. Причина заключается не только в диагностических трудностях, но и в факте, что слишком редко думаем об этом заболевании при дифференцировке заболеваний брюшной полости. Весьма ценные услуги при установлении диагноза отдают фракционированные рентгеновские исследования тонкой кишки, а также контрастные вливания в прямую кишку. В случае, когда имеются характерные симптомы этого заболевания, подтвержденные также клиническим ходом болезни, но проведенные выше указанные рентгеновские исследования не подтверждают наших предположений, следует произвести испытательное вскрытие брюшной полости. Консервативное лечение не дает покамест благополучных результатов, поэтому наилучшим методом лечения является оперативное лечение. Автор предполагает, что познание фактических причин, вызывающих описываемую болезнь, может существенно повлиять на метод ее лечения.

SUMMARY

The author describes a case of a chronic unspecific inflammation of the terminal loop of the ileac intestine clinically diagnosed. Good results of treatment were obtained following surgical operation. The main characteristics of the disease are described. It is stressed that the disease is not as uncommon as uncommonly it is diagnosed. The cause of this are not only diagnostic difficulties, but also the fact, that too seldom this disease is thought of in differentiating diseases of the abdominal cavity. Of great diagnostic value are x-ray fractional examinations of the small intestine and a contrast enema. In case there are characteristic symptoms and the clinical course is typical for this disease and the above mentioned x-ray examinations do not confirm our suppositions a tentative abdominal section should be performed. Conservative treatment does not offer at present satisfactorily results and the best, so to say, method of choice is surgical operation. It should be presumed, that the knowledge of the cause of the disease will influence the present method of treatment.