

II Klinika Chirurgii Ogólnej. Instytut Chirurgii. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Mieczysław Zakryś

Aleksander PAWŁOWSKI

Pooperacyjne ostre rzekomo-błonicze zapalenie jelit

Постоперационное острое псевдодифтерийное воспаление кишечника

Postoperative Acute Pseudomembranous Enterocolitis

Powikłania w chirurgii wynikają nie tylko z rozwoju samego procesu chorobowego, lecz również wiążą się z zabiegiem operacyjnym, ze znieczuleniem ogólnym i mnóstwem czynników nie znanych medycynie bądź nie wykrytych przed operacją. Nie zawsze zapobiega powikłaniom ocena chorego jako całości i ocena zaawansowania zmian miejscowych. Dlatego też omawianie naszych niepowodzeń ma za zadanie wykazanie ich przyczyn i poszukiwanie względnie podanie środków zaradczych. W piśmiennictwie zagranicznym pojawiają się liczne publikacje omawiające powikłania w chirurgii. Doniesienia te spotykają się z uznaniem, gdyż rozszerzają w znacznym stopniu wiadomości z zakresu patologii, kliniki, a także zapobiegania i leczenia.

W II Klinice Chirurgii Ogólnej Instytutu Chirurgii AM w Lublinie obserwowano dwa rzadkie przypadki powikłań: jeden w leczeniu wrzodu dwunastnicy i jeden w leczeniu zapalenia wyrostka robaczkowego.

Przypadek (1) dotyczył chorego L. P., 28-letniego pracownika fizycznego. Chorował od 5 lat na wrzód dwunastnicy. W dniu 17 X 1967 r. przybył do kliniki z objawami zwężenia odźwiernika. Wykonane badania dodatkowe nie odbiegały od normy. Po przebadaniu i przygotowaniu zakwalifikowano chorego do zabiegu operacyjnego. W dniu 23 X 1967 w znieczuleniu ogólnym wykonano całkowite przecięcie nerwów błędnych i plastykę odźwiernika metodą Heineke-Mikulicza. Chory zniósł zabieg dobrze. Przebieg pooperacyjny przez pierwsze dwa dni był prawidłowy. Chory nie gorączkował, otrzymywał płyny pozajelitowo oraz antybiotyk pod postacią chlorocidu w zastrzykach domięśniowych.

W trzecim dniu po operacji w godzinach popołudniowych u chorego wystąpiła biegunka. Chory gorączkował do 39°C, był niespokojny. Brzuch przy badaniu ręcznym był miękki, ale wzdęty, z nieznaczną, rozlaną bolesnością, jednakże bez objawów otrzewnowych. Tętno przyspieszyło się do około 105 uderzeń na minutę. Ciśnienie tętnicze krwi utrzymywało się w granicach 120/80 mm Hg. Badaniem palcem przez odbytnicę stwierdzono, że bańka odbytnicy, rozszerzona, zawiera znaczną ilość cuchnącej, wodnistej treści. Choremu podano dożylnie hydrokortyzon i kroplówki z płynu jelitowego, krwi i plazmy, a doustnie otrzymał opium. W godzinach wieczornych ciepłota ciała podniosła się do 40°C. Chory w dalszym ciągu był niespokojny, biegunka nasiliła się, a stan ogólny chorego pogorszył się mimo intensywnego leczenia. Ogółem w tym dniu chory oddał 1200 ml. moczu.

Czwartego dnia po operacji stan chorego jeszcze bardziej się pogorszył. Tętno wynosiło 120 do 140 uderzeń na minutę, ciepłota ciała — 38 do 40°C. W godzinach popołudniowych chory stracił przytomność. Badania dodatkowe wykonane w tym dniu dały wyniki następujące: ilość krwinek białych we krwi obwodowej wynosiła 8000, poziom mocznika w surowicy krwi 120 mg%, poziom wapnia 8 mg%, poziom potasu — 25,5 mg%, poziom sodu — 284 mg%. W ciągu doby chory oddał 1100 ml moczu. Stan chorego był bardzo ciężki mimo podawania krwi, plazmy, roztworów elektrolitowych, hydrokortyzonu, leków nasercowych, stężonych roztworów chlorku sodu i glikozy. W godzinach popołudniowych wystąpiły wyraźne objawy ciężkiego zatrucia i zapaści z obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi. Tętno wynosiło 140 uderzeń na minutę, a ciepłota ciała, mimo stałego oziębiania, utrzymywała się na poziomie 39°C. Przy bardzo niskich ciśnieniach stosowano aminy ciśnieniowe. W późnych godzinach wieczornych chory zmarł. Badanie pośmiertne wykazało rozległe zmiany w całym jelicie, począwszy od dwunastnicy poprzez jelito cienkie, aż do prostnicy o charakterze ostrego rozlanego rzekomo-błoniczego zapalenia (ryc. 1).



Ryc. 1.

Przypadek (2) dotyczył chorego W. S., lat 15. Do kliniki przyjęty był dnia 22 XII 1967 r. z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Chory był operowany doraźnie na ostrym dżurze. Wyrostek był grubości kciuka, zmieniony zgorzelinowo. Po operacji chory otrzymywał penicylinę i streptomycynę domięśniowo. Przebieg pooperacyjny przez pierwsze trzy dni był zadowalający. W czwartym dniu wieczorem chory zgłosił złe samopoczucie i oddał kilka razy bardzo wodnisty stolec. Brzuch był miękki, niebolesny. Ciepłota ciała podwyższyła się do 38°C. Choremu podano kroplówki dożylnie z glikozy 5% i opium doustnie. W następnym dniu chory był bardzo osłabiony po biegunce trwającej całą noc. Uskarżał się na kruczenia w brzuchu i biegunkę. Tętno przyspieszyło się do 120 uderzeń na minutę, a ciepłota ciała podwyższyła się do 40°C. Ciśnienie tętnicze wynosiło 110/70 mm Hg. Chory był niespokojny, a w godzinach przedpołudniowych stracił przytomność, wystąpiła

sinica obwodowa, tętno stałe się niewyczuwalne. Chory otrzymywał kroplówki dożylnie, hydrokortyzon, strofantynę i aminy ciśnieniowe. O godzinie 13 chory zmarł wśród objawów ciężkiej zapaści krążeniowej. Badanie pośmiertne wykazało ostre rozlane rzekomo-błonicze zapalenie jelit.

Finney (1893) pierwszy opisał ostre rzekomo-błonicze zapalenie jelit jako krupowe zapalenie jelita. Choroba ta występuje rzadko, ale ostatnio zauważono wzrost liczby przypadków (3). Powstawanie zaburzeń jelitowych o charakterze ostrego rzekomo-błoniczego zapalenia jelit po zabiegach operacyjnych, głównie na żołądku i jelicie grubym, nie jest wyjaśnione (7, 10). Obserwowano je w wyniku doustnego podawania leków, głównie antybiotyków z grupy tetracyklin. W tych przypadkach główną rolę miały odgrywać szczep gronkowca. Być może, jest to nadinfekcja lub szczególnie silne działanie toksemiczne mikrokoków (8). Van Prohaska i współpr. uważali, że za powstawanie ostrego rzekomo-błoniczego zapalenia jelit po operacji odpowiedzialne są jedynie toksyny gronkowca złocistego (11). Inne obserwacje poddały w wątpliwość tezę, że gronkowce są całkowicie odpowiedzialne za to powikłanie. Kleckner i współpr. przytaczając 14 przypadków operacyjnych nie stwierdzili jakiegokolwiek związku z gronkowcami i antybiotykami (6). Podobne obserwacje poczynili Corridan i Shucksmith oraz Kay i współpr. (2, 5). Ci ostatni ogłosili 16 przypadków, w tym 12 po operacji na żołądku. W materiale podanym przez autorów u 14 chorych stwierdzono zaczopowanie przez skrzepy włósniczek i naczyń zawłośniczych odpowiednich odcinków jelita.

Z innych czynników przyczynowych wylicza się: pałeczkę odmieńca, zakrzepicę naczyń odżywiających błonę śluzową, niedokrwienie błony śluzowej przez otwarcie połączeń tętniczo-żylnych, zatrucia As, Hg, mocznicę oraz niedokrwienie i martwicę śluzówki na skutek wstrząsu (4, 5). Powikłanie to występuje na 3—5 dzień po operacji. Przebieg kliniczny jest zazwyczaj bardzo ostry i najczęściej w ciągu od kilkunastu godzin do 3 dni prowadzi do zgonu. U większości choroba objawia się: nagłym początkiem, bólem w nadbrzuszu, biegunką — czasami bardzo ciężką z krwią w stolcu, ogólną ciężką toksemią i znacznym wzrostem ciepłoty ciała. U pewnej liczby chorych występują rozlane bóle brzucha. W pojedynczych przypadkach obserwuje się wymioty (3). Chory jest przytomny, pobudzony, z wyraźną sinicą kończyn. W każdym przypadku rozwijają się objawy wstrząsu i pogłębiającej się zapaści krążenia. Obraz kliniczny nagłego dramatycznego wstrząsu nie jest proporcjonalny do utraty płynów przez biegunkę do światła jelita. Pomimo znanych objawów ostateczne rozpoznanie ujawniane bywa przy badaniu pośmiertnym (3). Zmiany anatomopatologiczne obejmują śluzówkę jelit o charakterze zapalnym z ubytkami ogniskowymi wielkości 1 cm i większymi. Zmiany obejmują całe jelito łącznie z dwunastnicą. Błony rzekome mogą być ściśle przyrośnięte lub luźno związane z podłożem. Całe jelito jest przekrwione, jelito grube — rozdęte z zawartością śluzu i krwi. W jamie otrzewnej spotyka się małą ilość płynu oraz powiększenie węzłów chłonnych krezki. Histologicznie zmiany objawiają się martwicą śluzówki. Zarówno błona śluzowa, jak i podśluzowa ulegają zmianom degeneracyjnym i martwiczym. Przewody gruczołowe zachowanej śluzówki są poszerzone i wypełnione śluzem. Błony pokrywające owrzodzenia zawierają fibrynę. Mięśniówka i surowicówka jelita nie wykazują większych zmian. Zakrzepami wypełnione są jedynie małe naczynia śluzówki. Badania laboratoryjne nie są znamienne. Obserwuje się podwyższenie OB, pod-

wyższenie ilości krwinek białych we krwi obwodowej, azotemię, hipochloremię i kwasicę.

Przypadek własny (1) zasługuje na szczególną uwagę. Powikłanie to nie miało związku z lekami podawanymi doustnie. Natomiast zmiany te wystąpiły po całkowitym przecięciu nerwów błędnych. Przecięcie nerwów błędnych powoduje szereg zaburzeń czynnościowych żołądka, znosi fazę nerwową wydzielania żołądkowego, zmniejsza wydzielanie trzustki, powoduje zaburzenia w odpływie żółci oraz zaburza ruchy i wydzielanie jelita cienkiego.

Ballinger i wsp. przeprowadzili doświadczenia na psach, mające za zadanie wyjaśnienie wpływu operacji na nerwach błędnych i żołądka na zmiany w strukturze i czynności jelita cienkiego. Wykazali oni wzrost populacji bakterii w jelitach po całkowitym przecięciu nerwów błędnych o 1200% — szczególnie dotyczyło to szczepów paciorkowca hemolitycznego i pałeczki okrężnicy. Zmiany histologiczne wykazywały zgrubienia, zmniejszenie powierzchni śluzówki i zaniki kosmków, a czasem ciężkie postaci martwicy. Cytowani autorzy uważają, że po takich zabiegach może wzrosnąć wysoko liczba bakterii oraz mogą wystąpić ostre stany zapalne śluzówki (1). W leczeniu ostrego rzekomo-błoniczego zapalenia jelit po operacji nie uzyskuje się dotychczas dobrych wyników. Leczenie polega na przetaczaniu krwi i płynów, podawaniu hydrokortyzonu i odsysaniu żołądka (3, 4, 5).

PIŚMIENICTWO

1. Ballinger W. F., Idia J., Padula R. T., Aponte G. E., Wirts C. W., Goldstein F.: *Surgery*, 57, 535—541, 1965.
2. Corridan M., Shucksmith H. S.: *Brit. J. Surg.*, 45, 361—364, 1958.
3. Durrani K. M., Gruhn J. G.: *Am. J. Surg.*, 106, 966—972, 1963.
4. Johnston J. H., Branam C. D., Heard K. M.: *Surgery*, 39, 975—980, 1956.
5. Kay A. W., Richards R. L., Watson A. J.: *Brit. J. Surg.*, 46, 45—49, 1958.
6. Kleckner M. S., Barga J. A., Baggenstoss A. H.: *Gastroenterology*, 21, 212—218, 1952.
7. Pettet J., Baggenstoss A. H., Dearing W. H., Judd E. J.: *Surg Gyn. Obst.*, 98, 546—551, 1954.
8. Speare G. S.: *Am. J. Surg.*, 88, 523—527, 1954.
9. Tanner N. C., Hardy K. J.: *Brit. J. Surg.*, 55, 379—381, 1968.
10. Weisman R. E., Twitchell E. B.: *Ann. Surg.*, 144, 32—36, 1956.
11. Van Prohaska J., Long E. T., Nelson T. S.: *Arch. Surg.*, 72, 977—980, 1956.

Otrzymano 18 XI 1974.

РЕЗЮМЕ

Псевдодифтерийное воспаление кишечника выступает редко. Автор представил этиологические факторы, клиническое течение болезни и анатомопатологические изменения в кишечнике. Особое внимание придано процессу лечения. Автор представил два клинических случая. Один случай — это язва двенадцатиперстной кишки и второй — воспаление аппендикса. В обоих случаях острое псевдодифтерийное воспаление кишечника выступило после операции.

SUMMARY

Acute pseudomembranous enterocolitis is a rare disease. The author discussed ethiological factors, the clinical course of the disease and pathological changes of the intestine. Particular attention was paid to therapeutic procedure. The author reported two personal cases, the first with a duodenal ulcer and the second one with appendicitis. Acute pseudomembranous enterocolitis appeared in both cases after the operation.