

Z II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr Feliks Skubiszewski

Mieczysław ZAKRYŚ

Ostra niedrożność przewodu pokarmowego na podstawie materiału klinicznego

**Острая непроходимость кишечника в свете клинических
наблюдений на основании собственных материалов**

**Acute occlusion of the alimentary tract
on the basis of clinical material**

Zagadnienie

Przerwanie ciągłości lub drożności przewodu pokarmowego, w różnych miejscach całej jego długości, powoduje groźne dla życia chorego objawy, a dla chirurga stwarza trudne zadanie poznania istoty cierpienia i usunięcia powstałej przeszkody. Dlatego ostra niedrożność przewodu pokarmowego stanowi zagadnienie, którym od początku rozwoju chirurgii zajmowano się i któremu poświęcono wiele prac doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych. Pomimo dostatecznej, zdawałoby się, teoretycznej i praktycznej znajomości tego schorzenia, nasuwa ono w wielu przypadkach nawet najbardziej doświadczonym chirurgom wiele trudności zarówno w ustaleniu właściwej przyczyny niedrożności, jak i w wyborze odpowiedniego postępowania leczniczego. Śmiertelność w tym cierpieniu jest jeszcze duża, a poza tym w żadnym innym schorzeniu los chorego nie jest może w tym stopniu zależny od dobrego i wczesnego rozpoznania oraz stanowczej i jasnej decyzji lekarza, co w ostrej niedrożności przewodu pokarmowego.

Zagadnienie ostrej niedrożności przewodu pokarmowego z punktu widzenia patofizjologii, rozpoznawania i leczenia jest może jednym z najciekawszych zagadnień klinicznych w nagłych schorzeniach chirurgicznych, zwłaszcza z powodu dużej różnorodności przyczyn, powodujących niedrożność. Od dwu lat zajmuję się tym zagadnieniem w oparciu o doświadczenie II Kliniki Chirurgicznej i piśmiennictwa światowe.

Ostra niedrożność przewodu pokarmowego występuje pod różnymi postaciami klinicznymi i anatomo-patologicznymi i daje najczęściej charakterystyczny zespół objawów klinicznych, będących następstwem ciężkich

zaburzeń ze strony jelit: Zwykle ostrą niedrożność przewodu pokarmowego określa się słowem „*ileus*”, które pochodzi z greckiego „*εἰλεῦς*”, co oznacza cierpienie lub kolkę a wywodzi się ze słowa „*ἔλθω*”, co znaczy: wić się, kręcić się. Znalazło ono zastosowanie na określenie cierpienia, powstałego skutkiem skręcenia się jelita lub jego zapętlenia. Określeniem „*ileus*” lub „*miserere*” oznaczano już w starożytności różne procesy chorobowe przewodu pokarmowego, które w dzisiejszym pojęciu w swojej etiologii i patologii niewiele z sobą miały wspólnego, natomiast zespołem objawów były zbliżone do siebie. Zaliczano tu schorzenia objawiające się wymiotami, zatrzymaniem stolca i gazów, wzdęciem brzucha, bólami o charakterze kolki.

Od około X wieku obok słowa „*ileus*” zaczęto używać słowa „*miserere*”. Określenie to powstało na gruncie nieporozumienia, a mianowicie: słowo „*εἰλεῦς*” pomieszano z „*ἔλεος*” które oznacza zmiłowanie. Przetłumaczono więc je na łacińskie „*miserere*” używanym w innym zupełnie jednak znaczeniu, bo dla określenia wymiotów cuchnącą treścią (tzw. wymioty kałowe), które występują w daleko posuniętych postaciach niedrożności, ale pojawiać się mogą i w innych cierpieniach.

Hipokrates i Galen używali słowa „*ileus*” w przypadkach niedrożności jelit, które — zdaniem ówczesnych — powodowane były stanem zapalnym jelita, gdyż przyczyny mechanicznej niedrożności nie były jeszcze wówczas znane. Poglądy te przetrwały średniowiecze i dopiero w XVI wieku badania anatomów zaczęły znowa wyjaśniać właściwe przyczyny niedrożności przewodu pokarmowego. Poziom wiedzy i doświadczenia lekarzy XVII wieku pozwoliły na wykrycie wielu istotnych przyczyn niedrożności, które i dzisiaj znajdują swoje potwierdzenie. W tym okresie znane już były takie przypadki, jak: uwięznięcia przepuklin, uwięznięcia jelit w otworach patologicznych wrodzonych lub nabytych w krecze jelit lub sieci, różnego rodzaju zagięcia jelit, wywołane zrostami i inne. Zaczęto już wyodrębnić różne postaci niedrożności jelit w zależności od przyczyn, jednak uwzględniano przede wszystkim czynniki mechaniczne, natomiast zupełnie była nieznana niedrożność dynamiczno-czynnościowa, którą opisał i wyodrębnił dopiero Leichtenstern w roku 1876 (Kleinschmidt i Hohlbäum). Dopiero dzięki rozwojowi anatomii patologicznej poznano dokładniej właściwą istotę niedrożności i wtedy można było dokonać odpowiedniego podziału zarówno z punktu widzenia anatomo-patologicznego, jak i klinicznego, oddzielając w ten sposób dużą grupę schorzeń narządów jamy brzusznej, które dotychczas ze względu na podobne objawy określano ogólną nazwą „*ileus*”.

Pod nazwą „*ileus*” — „niedrożność” — „skręt kiszek” — rozumiemy dzisiaj stan chorobowy, w którym treść jelita nie może przesunąć się przez jego światło w sposób fizjologiczny ze względu na powstałą przeszkodę najczęściej natury mechanicznej lub rzadziej, wytwarzanej na drodze zaburzeń czynnościowych, z jednoczesnym udziałem układu naczyniowego ściany jelita lub jego krezki. Stosownie do głębokiego poznawania chorób na drodze rozbioru anatomo-patologicznego stało się rzeczą możliwą właściwe

poznanie przyczyn, powodujące ostrą niedrożność mechaniczną lub czynnościową przewodu pokarmowego. Jest to, jak gdyby, pierwszy okres poznania ostrej niedrożności jelit, bez głębszego jednak wniknięcia w te zasadnicze zmiany, jakie zachodzą w tym cierpieniu zarówno w terenie samej niedrożności, jak i w całym ustroju. Dlatego też słowo „*ileus*” należy uważać jako określenie o charakterze ogólnym, wskazującym jedynie na istnienie stanu chorobowego o określonym zespole objawów, ale nie wyjaśniające właściwego, istotnego charakteru. Stąd też powstaje konieczność stosowania ścisłej terminologii dla określenia poszczególnych postaci niedrożności.

Jak już wspomniałem, w zespole niedrożności przeważa czynnik mechaniczny lub nerwowy, z mniejszym lub większym udziałem elementów nerwowych i naczyniowych w ścianie jelita, jak i samej krezki. W zależności od tego rozróżniamy dwie zasadnicze postaci:

1. niedrożność mechaniczno-organiczną (*ileus mechanicus*)
2. niedrożność mechaniczno-czynnościową (*ileus dynamicus*)

W pierwszej postaci przyczyna niedrożności ma charakter mechaniczny, polegający na zamknięciu światła albo od wewnątrz (*obturation*), bez zaciśnięcia naczyń krezki (*ileus mechanicus ex obturatione s. occlusionone*) np. guzem śródściennym, ciałami obcymi, kamieniami kałowymi itp., albo na zaciśnięciu światła jelita z zewnątrz (*strangulatio*), z jednoczesnym uciśnięciem naczyń krezki (*ileus mechanicus e strangulatione*), jak to bywa w uwięzieniach jelit we wrotach przepuklin, zapętleniach itp.

W drugiej postaci przyczyna niedrożności ma charakter czynnościowy, tzn. powstaje w następstwie zaburzeń w unerwieniu, głównie wskutek porażenia aparatu ruchowego jelit, przy czym światło jelita pozostaje drożne, jednak jego zawartość nie może się przesunąć z powodu porażenia jelit. Niedrożność czynnościowa może być porażna (*ileus paralyticus*) lub kurczowa na pewnym ograniczonym odcinku jelita (*ileus spasticus*).

Z objawami niedrożności porażennej mamy do czynienia, np. w przebiegu ostrego zapalenia otrzewnej, martwicy trzustki, po urazach brzucha, w przebiegu zakrzepów naczyń krezkowych i w pierwszych dniach po zabiegach operacyjnych brzusznych.

Niedrożność kurczowa zdarza się rzadko jako zasadnicza przyczyna niedrożności, częściej w następstwie mechanicznej nie-

drożności na skutek podrażnienia nerwów trzewnych np. przez kłęby glist, przez kamienie kałowe lub żółciowe itp.

Należy podkreślić, że wymienione postaci oparte na podstawach etiologicznych lub anatomo-patologicznych dawać mogą różnorakie, różniące się od siebie mniej lub więcej, obrazy kliniczne. Dlatego też podział obrazów klinicznych może w pewnej mierze odpowiadać podziałowi powyższemu. Należy jednak zwrócić uwagę, że granice między poszczególnymi postaciami nie dadzą się w pojedynczych przypadkach ściśle ustalić, gdyż w czasie przebiegu niedrożności, a zwłaszcza w okresie późniejszym dołączają się objawy pochodzenia czynnościowego.

Nadmienić należy, że zarówno przyczyna mechaniczna jak i czynnościowa, wywołująca niedrożność jelit, mogą pojawić się na krótki okres czasu albo trwale, a zatem ostre lub przewlekłe, przy czym mogą one doprowadzić do częściowego lub całkowitego zamknięcia światła jelita, dając klinicznie objawy niedrożności ostrej lub przewlekłej. Zdarza się często, że niedrożność, mająca pierwotnie charakter przewlekły, przybiera objawy niedrożności ostrej, przy czym jeden okres od drugiego oddzielony będzie mniej lub więcej długo trwającym okresem przejściowym. Różnorodność tutaj jest zatem bardzo znaczna, stąd też wynikają wielkie trudności w zaliczaniu poszczególnych przypadków do właściwej grupy.

Ze względów dydaktycznych i praktycznych podział na niedrożność mechaniczno-organiczną i dynamiczno-czynnościową powinno się mieć zawsze na względzie. Również ze względu na postępowanie lecznicze taki podział jest celowy, gdyż niedrożność dynamiczno-czynnościowa nie wymaga w zasadzie leczenia chirurgicznego, a raczej zachowawczego w przeciwieństwie do mechanicznej niedrożności, w której wdrożenie chirurgiczne jest zasadą postępowania. Rolę zasadniczą przy zachowawczym leczeniu niedrożności dynamiczno-czynnościowej ma blokada nowokainowa metodą *Wiszniewskiego* (blokada lędźwiowa-okółonerkowa). Znaczenie jej jest dwojakie: rozpoznawcze i lecznicze. Znaczenie rozpoznawcze blokady polega na tym, że jeżeli nie nastąpi poprawa należy przyjąć raczej niedrożność organiczną. Znaczenie lecznicze blokady polega na tym, że w niedrożności porażnej jest ona w możności usunąć lub złagodzić porażenie jelit; w postaci spastycznej ustąpi skurcz jelita (*D. A. A r a p o w*).

Patogeneza

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego w ostrej niedrożności mechanicznej możemy wyodrębnić 3 czynniki, które mają wpływ zasadniczy na przebieg i obraz kliniczny cierpienia.

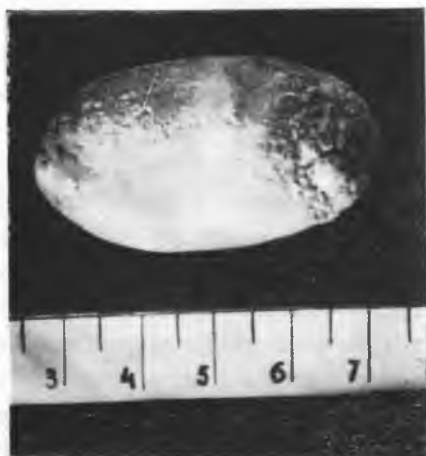
I. *Obturatorio intestini* — zamknięcie światła jelita od wewnątrz, może być następstwem nowotworów, kamieni żółciowych, kamieni jelitowych, glist, poślkniętych ciał obcych itp. (Gainey J. J. i Friedland L. N., Gerhardt A., Smirnowa K.A.). Zamknięcie może być całkowite lub częściowe. Ciała obce stosunkowo rzadko prowadzą do niedrożności. Znacznie częściej spowodować ją mogą glisty, co podkreślają w swych pracach liczni autorzy. Glisty mogą albo mechanicznie zaczopować światło jelita przez olbrzymie swe skupienia w postaci kłębu, częściej jednak produktami swego rozpadu i wydzielin wywołują spastyczny skurcz (czynne są tu aldehydy i kwasy tłuszczowe), jak to wynika z badań Rosta. W następstwie spastycznego skurczu dochodzi do zupełnego zamknięcia światła jelita, a zatem przyczyną niedrożności jest w tym przypadku połączenie czynników mechanicznego i spastycznego.

Przyczyną niedrożności stać się mogą również kamienie żółciowe. Z doświadczenia wiemy, że jedynie kamienie duże, dochodzące nieraz do wielkości jaja kurzego, które poprzez wytworzoną przetokę wewnętrzną przedostają się z pęcherzyka żółciowego do dwunastnicy i jelit, dają niejednokrotnie pełny zespół objawów ostrej niedrożności. Tak właśnie było w jednym z naszych przypadków u operowanej 60-letniej kobiety. Kamień wielkości małego jaja kurzego zatrzymał się przed zastawką Bauhina i dał objawy ciężkiej niedrożności jelit (Ryc. 1).

Niedrożność jelit wywołana kamieniami żółciowymi jest schorzeniem stosunkowo rzadkim i występuje przeciętnie od 1—5,3% wszystkich niedrożności (wg Duschla 1%, Lacea 1—2%, C'abaron 3%, Gaspara 5,3% — cyt. wg. Gerharta). Występuje ona przede wszystkim u kobiet starszych. Zazwyczaj spotykamy jeden kamień, chociaż obserwowane są przypadki dwu i więcej kamieni stanowiących przyczynę niedrożności (Gerhardt).

Również kamienie jelitowe, które mogą powstawać w przewodzie pokarmowym po dłuższym używaniu niektórych trudno roz-

puszczalnych lub nierozpuszczalnych leków, jak np. bizmutu, magnezji, węglanów i fosforanów wapniowych, mogą wywołać niedrożność jelita. Ponadto przyczyną niedrożności mogą być kamienie



Ryc. 1. Kamień żółciowy, wielkości małego jaja kurzego, który uwiąził w jelicie biodrowym dając pełny obraz ostrej mechanicznej niedrożności. Chora lat 60. Nr ks. operac. 895/52.

szelakowe występujące niekiedy u lakierników pijących politurę zamiast wódki (W. Orłowski), dalej pestki owoców, szczególnie wiśni. Mechanizm zatkania światła jelita kamieniem może być różny w zależności od kształtu i wielkości kamienia, jak również od zmian anatomicznych samego jelita (np. przerost śluzówki jelita). W powstaniu zespołu niedrożności odgrywa rolę niewątpliwie dołączający się skurcz jelita, co wywołuje właśnie zamknięcie światła.

Dalszą przyczyną zamknięcia światła jelita od wewnątrz może być wgłobienie, zwłaszcza w przypadkach istnienia polipów jelita lub też nowotworu ściany jelita cienkiego, a przede wszystkim mięśniaków odcinka jelita biodrowego tuż przed zastawką Bauhina, które stwarzają możliwość wzmożonego ruchu robaczkowego i prowadzą do wgłobienia biodrowo-kątniczego. Mechanizm jednak powstania tej niedrożności jest nieco inny niż w poprzednio wymienionych przypadkach. Razem z odcinkiem jelita zostaje wciągnięta jego krezka, której ucisk powoduje zastój przede wszystkim żylny w obrębie wgłobionego jelita. To wszystko prowadzi do znacznego

obrzęku i do zamknięcia światła jelita z następowymi objawami ostrej niedrożności przewodu pokarmowego.

Innymi słowy czynnik mechaniczny, przymykający światło jelita, może być nieraz sam przez się niewystarczający dla wywołania niedrożności. Całkowita niedrożność jelita powstaje wtedy, jeśli do czynnika mechanicznego dołączy się skurcz jelita powstały skutkiem pobudzenia jego ściany. Dlatego też w zamknięciu światła jelita ostre objawy niedrożności bywają dość często poprzedzane przez stan niedrożności przemijającej.

II. *Compressio intestini* — ucisk jelita od zewnątrz z zamknięciem światła. Niedrożność z uciśnięcia powstać może skutkiem obecności guzów narządów wewnętrznych np. wątroby, nerki, śledziony, macicy, torbieli jajnika, guzów sieci, miednicy itp. W tej grupie obok zamknięcia światła jelita w następstwie ucisku od zewnątrz naruszona zostaje jego ściana. Dłużej trwający ucisk z natury rzeczy prowadzi do miejscowych zmian w krążeniu, wprawdzie na małej przestrzeni jelita, niemniej jednak, zmiany te doprowadzić mogą do dalszych następstw mogących stać się źródłem ciężkich powikłań. Ucisk taki może być przemijający lub stały. Z tym ostatnim mamy do czynienia wtedy, gdy surowicówka jelita ulegnie uszkodzeniu i sklejeniu z narządem uciskającym.

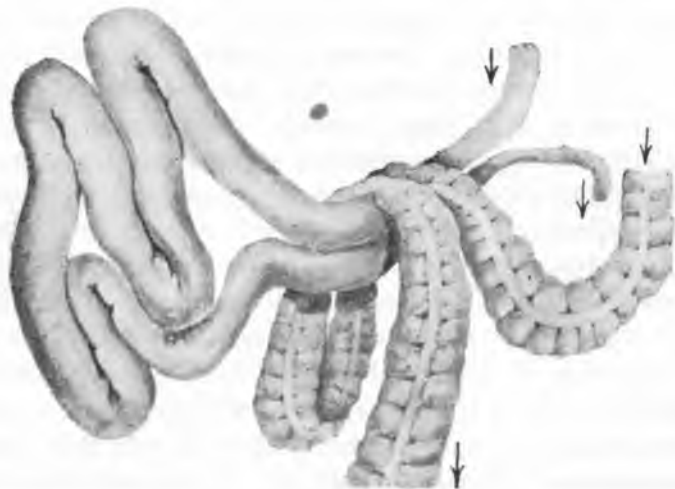
Do niedrożności z uciśnięcia należą również różnego rodzaju zadzierzgnięcia, w których naruszone zostaje krążenie żyłne lub tętnicze z jednoczesnym zamknięciem światła jelita. Rozmaitość przyczyn powstawania tego rodzaju niedrożności jest bardzo wielka. Należą do tej grupy wszelkie uwięźnięcia jelit we wrotach przepuklin, dalej uwięźnięcia wewnętrzne jak np. wślizgnięcia do otworów wrodzonych lub patologicznych w sieci, w krezce, do szczelin lub otworów otrzewnej, przesnurowania jelita pasmem łącznotkankowym lub postronkami bliznowatymi, powstałymi np. w następstwie zapalenia otrzewnej lub po zabiegach operacyjnych. (K. Michejda, E. Breck Eckerson, S. Dobrucki i St. Majewski, E. Redwitz, P. Ollinger).

Do tej grupy zaliczyć należy również skręty lub zapętlenia jelita. Dotyczą one przeważnie pętli jelita o długiej krezce z wąską podstawą. Najczęściej skrętowi ulega esica, rzadziej kątnica i długa poprzecznicza oraz jelito cienkie. Przyczyny skrętu tkwią najczęściej w nadmiernej długości krezki oraz są następstwem zmian

w krezce, które mogą powstać po przebytych stanach zapalnych, prowadzących do wytworzenia blizn. (R. Joyeux, A. Courty, H. Nabel, A. Leśniowski, J. Glatzel i inni).

W skręcie jelita cienkiego i jelita ślepego odgrywają niewątpliwie pewną rolę zaburzenia rozwojowe, polegające na niedostatecznym skręcie pierwotnego jelita i na zachowaniu wspólnej krezki dla jelita cienkiego i ślepego (*mesenterium ileo-caecale commune*). Niewątpliwie dużą rolę w powstawaniu skrętu przypisać należy odżywianiu (np. niektóre pokarmy roślinne, długie głódówki i posty przerywane obfitym pożywieniem). Jedynej i wyłącznej przyczyny powstawania skrętów wykazać nie można. Skręt jest niewątpliwie wypadkową zejścia się różnych przyczyn, jak to słusznie podniósł Glatzel.

Zapętlenie w postaci węzła z dwu pętli jelitowych powstaje najczęściej pomiędzy długimi pętlami jelita krętego a okrężnicą esowatą. Tak było w naszych 4 przypadkach. Przytoczę tu przypadek kobiety w VII miesiącu ciąży, D. Feliksi, liczącej 34 lata (nr ks. operac. 922/53), która przybyła do Kliniki z ostrymi objawami niedrożności trwającymi od 24 godzin. W czasie operacji stwierdzono zawężenie pętli jelita czczego wokół długiej pętli esicy (Ryc. 2), która uciśnięta została przez ciężarną macicę. Ucisk



Ryc. 2. Zapętlenie jelita cienkiego z długą pętlą esicy uciśniętą przez ciężarną macicę. Nastąpiła martwica jelita cienkiego na przestrzeni 3,6 m. Chora lat 34, VII m. ciąży. Nr ks. operac. 922/53.

spowodował całkowite zapętlenie i martwicę jelita cienkiego na przestrzeni 3,60 m. Dokonano odpętlenia a następnie wycięcia uległego martwicy odcinka jelita (Ryc. 3); zespolenia dokonano sposobem koniec-do-końca. Esica była niezmienniona.

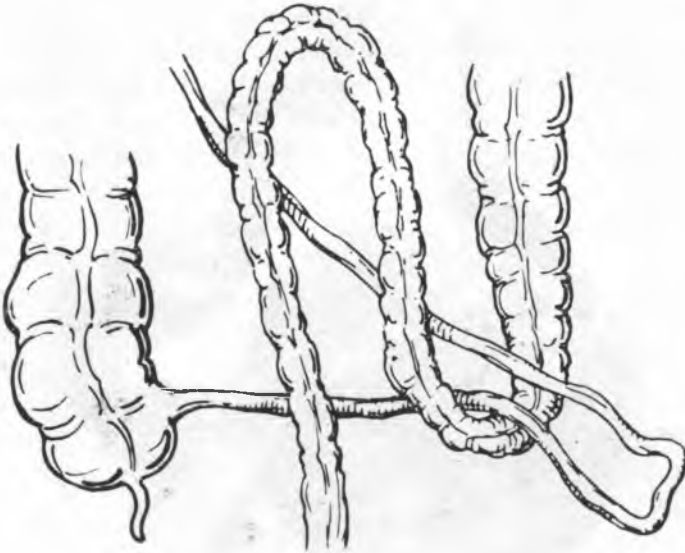


Ryc. 3. Odcinek jelita cienkiego dług. 3,6 m, który uległ martwicy skutkiem zapętlenia z esicą, u chorej 34-letniej, w VII m. ciąży.

Jak już wspomniałem, w zapętleniu najczęściej biorą udział dwie lub więcej pętli, natomiast wytworzenie się węzła tylko z jednej pętli należy do rzadkości. I tak np. Rydkölä (cyt. wg Kleinschmidta i Hohlbauma) zebrał zaledwie 7 przypadków zapętlenia pojedynczej pętli jelita cienkiego. Sprzyjającym momentem tworzenia się węzła jest obecność zrostów w postaci mostów lub postronków łączących poszczególne pętle pomiędzy sobą lub też patologiczne otwory w krezce jelita.

Mechanizm powstania zapętlenia, Ekehorn (cyt. wg Kleinschmidta i Hohlbauma) tłumaczy następująco: jeżeli silnie wzdęta

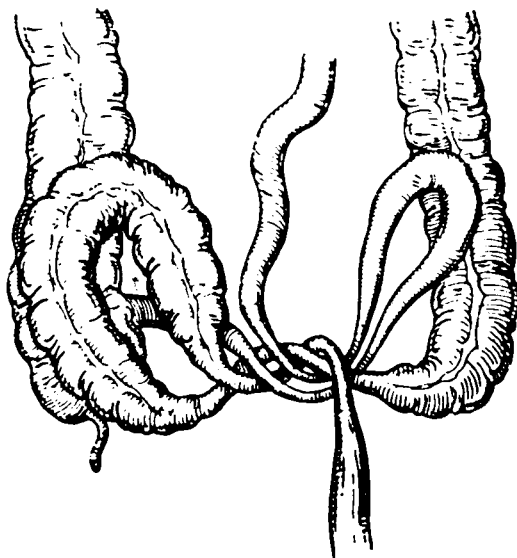
pętla esicy przesunie się ku górze i pokryje od przodu długą pętlę jelita krętego przerzucając się górnym swym biegunem ku tyłowi, następuje wytworzenie się zwykłej pętli (Ryc. 4). Stan ten może ulec samoistnemu odpętleniu.



Ryc. 4. Pierwsze stadium powstania zwykłego węzła między esicą a pętlą jelita cienkiego — wg Ekehorn a (Kleinschmidt i Hohlbaum 1941).

Jeżeli natomiast przerzucona pętla esicy powędruje dalej ku dołowi poza pętlę jelita cienkiego a następnie przeczuci się znów ku górze, spowoduje pełne zapętlenie, które samoistnie odprowadzić się nie może (Ryc. 5).

Streszczając należy nadmienić, że niedrożność z zadzierzgnięcia wywołuje zawsze bardzo szybko, skutkiem ucisku naczyń krezki, znaczne zaburzenia odżywcze w zajęтым odcinku jelita, doprowadzające często do jego martwicy. Poza tym wskutek rozkładu zawartości w zamkniętym odcinku jelita tworzą się duże ilości gazów, które powodują znaczne wzdęcie miejscowe pętli zadzierzgniętej, natomiast jelito doprowadzające jest mało wzdęte, w przeciwieństwie do niedrożności spowodowanej samym tylko zamknięciem światła jelita, w której odcinek doprowadzający jest rozdęty i wykonuje wzmożony ruch robaczkowy.



Ryc. 5. Trzecie stadium całkowitego zapętlenia esicy z pętlą jelita cienkiego, które samoistnie odprowadzić się nie może — wg Ekehorn'a (Kleinschmidt i Hohlbaum 1941).

III. *Stricture intestini* — zwężenie światła jelita, może powstać z przyczyn wrodzonych lub nabytych. Spośród przyczyn wrodzonych najczęściej spotykamy zarośnięcie odbytu, we wszystkich swoich odmianach, dalej zwężenie jelita cienkiego i grubego. Te ostatnie już w pierwszych dniach życia dają obraz ciężkich zaburzeń klinicznych i w większości przypadków prowadzą do zejścia śmiertelnego.

Spośród przyczyn nabytych należy na pierwszym miejscu wymienić różnego rodzaju zagięcia i załamania jelit, które najczęściej powstają skutkiem istnienia zrostów, będących następstwem przebytych procesów zapalnych w obrębie jamy brzusznej (K. Michajda, O. Kleinschmidt, J. Hohlbaum, A. W. Mielnikow). Zrosty łącząc mogą jelito z innym narządem, jedną lub kilka pętli między sobą, względnie wężykowato pozaginać pętle jelita na krótkim odcinku, jak to było np. w naszym przypadku u chorej G. Władysławy, liczącej 55 lat (Nr ks. aperac. 1056/53). Chora przybyła do Kliniki z typowymi objawami niedrożności przemijającej. Po kilkudniowej obserwacji w Klinice wystąpiły nagle objawy ostrej niedrożności. Chorą operowano; w czasie zabiegu

znaleziono duże postronkowe zrosty powodujące silne zagięcia i załamania jelita cienkiego na krótkiej przestrzeni, które tworzyło konglomerat (Ryc. 6). Cały ten, niedający się rozdzielić, kłęb pętli wycięto.

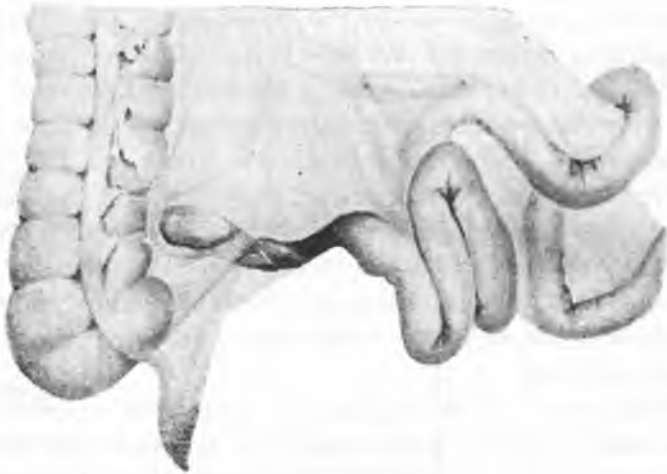


Ryc. 6. Wycięty konglomerat jelita cienkiego. Liczne postronkowe zrosty spowodowały zagięcia stając się przyczyną ostrej niedrożności. Chora 55-letnia. Nr ks. operac. 1056/53.

W następstwie ostrych procesów zapalnych w okolicy pęcherzyka-żółciowego, a zwłaszcza wyrostka robaczkowego, dojść może do utworzenia się nieraz silnych, postronkowych zrostów, które następnie stać się mogą przyczyną powstania niedrożności. Podobnie ropień okołowystkowy w zejściu swym końcowym pozostawić może liczne trwałe zrosty lub też stać się przyczyną bliznowatych zwężeń samego jelita biodrowego w okolicy przed zastawką Bauhina. Takie zmiany stają się następnie podłożem przemijającej lub ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. (Fijałkowski T., Schöne V., Wajsfeld O. F.)

Przytoczę tu przypadek operowany w Klinice: chory M. Jan, lat 57, (nr ks. operac. 1128/53) rolnik, przybył z objawami ostrej niedrożności trwającej od 24 godzin. Z wywiadu dowiedzieliśmy się o przebytym ropniu okołowystkowym przed 9 miesiącami. W czasie zabiegu stwierdzono: bliznowate zwężenie jelita biodrowego tuż przed zastawką Bauhina na odcinku długości

około 10 cm oraz postronkowe zrosty biegnące od kątnicy i krezki do przedniej ściany jelita biodrowego, powodujące skręcenie jelita dokoła jego osi długiej, co stało się przyczyną całkowitego zamknięcia światła jelita (Ryc. 7). Zwolnienie zrostów przywróciło drożność temu odcinkowi jelita biodrowego i kątnicy. Chory wyzdrowiał.



Ryc. 7. Silny zrost postronkowy biegnący od kątnicy do jelita biodrowego, który stał się przyczyną skręcenia jelita biodrowego dokoła jego osi i dał objawy niedrożności. Chory, lat 57. Nr ks. operac. 1128/53.

Powodem bezpośrednim skręcenia jelita u tego chorego był obfity posiłek w postaci świeżego chleba razowego, makaronu, barszczu, mleka i owoców. W godzinę po tym posiłku wystąpiły szybko nasilające się bóle połączone ze znacznym wzdęciem brzucha, zatrzymanie gazów i stolca. Przeładowanie przewodu pokarmowego nadmierną ilością ciężkostrawnego pokarmu spowodowało, zdaniem moim, wzmocnienie ruchu robaczkowego, co w połączeniu ze znaczną ilością gazów stało się przyczyną skręcenia ściągniętego zrostami odcinka jelita biodrowego.

Dodać należy, że w następstwie chwilowych uwięzień jelit w przepuklinach zewnętrznych często powstają zgrubienia, blizny i zrosty pomiędzy pętlami jelit i to nieraz na znacznej przestrzeni. Takie zagięcie jelit, w dodatku wypełnionych nadmiarem treści, stać się może powodem wystąpienia ostrej niedrożności przewodu pokarmowego lub niedrożności o charakterze przemijającym. Blizny i zrosty są bezpośrednim następstwem zmian po mechanicznych urazach, spowodowanych uciskiem wywartym przez pierścień przepukliny na uwięzione jelito. Podobnie gruźlica węzłów chłon-

nych krezki jelita stać się może źródłem powstania blizn, szczególnie w okolicy biodrowo-kątniczej. Węzły chłonne krezki (*tabes mesaraica*), do których przyrasta pętla jelita cienkiego stają się nieraz przyczyną niedrożności.

Należy również zauważyć, że na ogół rzadko spotykamy się z ostrą niedrożnością przewodu pokarmowego w przebiegu gruźliczego zapalenia otrzewnej. W. W o j t e k z Drezna podaje, że na 575 przypadków ostrej mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego były dwa, powstałe skutkiem toczącego się procesu gruźliczego otrzewnej, natomiast w materiale Kliniki na 122 operowanych przypadków ostrej niedrożności były trzy: u 2 chorych postać wysiękowa, zaś u jednego gruźlicze zajęcie węzłów chłonnych krezki (*tabes mesaraica*). W wysiękowej postaci gruźlicy otrzewnej znaczna ilość wysięku pomiędzy pętlami jelitowymi stanowi jakby ochronę, utrudniającą powstawanie zrostów, oraz niedrożności mechanicznej.

Spśród nowotworów najczęściej do zwężenia światła jelita prowadzi rak okrężnicy (raki rdzeniaste lub włókniste względnie gruczolako-raki). Raki te rozrastają się najczęściej na małej przestrzeni, zajmują ścianę jelita, przerastają ją i przez to zwężają światło jelita. Większy lub mniejszy rozrost tkanki łącznej odgrywa tu dużą rolę w powstawaniu zwężenia światła jelita. Szczególnie właśnie raki włókniste mają dużą skłonność do wzrostu okrężnego powodując przewężenie światła jelita. Zdarza się, że wskutek tego dochodzi nieraz do objawów ostrej niedrożności przewodu pokarmowego, co jest też powodem konieczności wykonania natychmiastowego zabiegu. Przypadki takie były spostrzeżone i w naszym materiale.

Chociaż większość przypadków niedrożności na tle zrostów lub przewężeń z przyczyn wyżej wymienionych ma charakter niedrożności przemijającej, często jednak na ich podłożu, zwłaszcza przy pewnych błędach dietetycznych, może szybko rozwinąć się ostra niedrożność wymagająca wczesnego zabiegu chirurgicznego.

Materiał II Kliniki Chirurgicznej

W okresie 9-letnim (1945—1953) leczono w Klinice ogółem 191 przypadków ostrej mechanicznej niedrożności, z tego operowano 122 chorych, a 69 leczono zachowawczo. W liczbie nieopero-

Tabela I

Niedrożność połączona z naruszeniem krążenia krezki (<i>strangulatio</i>)																	
Rodzaj	Płeć			Wiek						Zawód			Rodzaj znieczulenia		Ogólna ilość przypadków	% śmiertelności	
	mężczyz.	kobiety	k.	10—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	Rolnik		ogólne	łędźw.	miejsc.			
										fizycz.	umysł.						
Przesnurowania (sznury, więzy łącznotkankowe)	17 (5)	11 (3)	m k	2 —	7 2	2 2	2 3	2 4	2 —	19	5	4	16	12	—	28 (8)	28,6
Skrety 1. jelita cienkiego	7 (2)	5 (3)	m	1	—	1	2	1	2	8	1	1	4	5	1	10 (5)	50,0
			k	—	1	—	1	—	1								
2. jelita ślepego	2 (1)	—	m	—	—	—	1	—	1	2	—	—	2	—	—	2 (1)	50,0
			k	—	—	—	—	—	—								
3. esicy	14 (3)	5	m	—	1	6	1	3	3	12	6	1	9	5	5	19 (3)	15,8
			k	—	1	2	1	—	1								
Zapętlenia	4 (2)	1	m	1	1	2	—	—	—	5	—	—	3	1	1	5 (2)	40,0
			k	—	—	1	—	—	—								
Uwięźnięcia wewnętrzne	6 (1)	—	m	1	3	—	2	—	—	6	—	—	2	2	2	6 (1)	16,7
			k	—	—	—	—	—	—								
Zator tętnicy krezkowej górnej	1	—	m	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	1	0,0
			k	—	—	—	—	—	—								
Razem	51 (14)	20 (6)		5	16	16	14	10	10	53	12	6	36	26	9	71 (20)	28,2

Uwaga: Liczby w nawiasach oznaczają ilość zgonów.

wanych 12 chorych przybyło w tak ciężkim stanie, że nie nadawali się oni w ogóle do zabiegu, natomiast u 57 chorych objawy ostrej niedrożności ustąpiły po zastosowaniu wlewów doodbytniczych, podaniu środków przeciwbólowych i leczeniu ogólnym. Chorzy ci

wypisali się do domu w stanie widocznej poprawy. Wśród 122 operowanych chorych było mężczyzn 73 i kobiet 49. Większość stanowiła ludność wiejska, 90 przypadków, natomiast 32 przypadka na ludność miejską. Wiek chorych był różny, najmłodszy liczył 14 lat, najstarszy 71. Największa ilość niedrożności przypada na okres między 30 a 50 rokiem życia (80 przypadków).

Przypadki ostrej niedrożności zostały zestawione w dwu tabelach, przy czym w pierwszej ujęto przypadki niedrożności połączonej z zaburzeniami krążenia w krezce, a w drugiej przypadki nie powikłane współzajęciem krezki jelita. W tabeli drugiej umieszczono również przypadki wgłobienia.

W zestawieniach tych uwzględniono: płeć, wiek, zawód, rodzaj znieczulenia oraz śmiertelność. W nawiasach podano ilość zgonów w poszczególnych postaciach niedrożności.

Tabela II

Niedrożność niepowikłana zaburzeniami krążenia krezki (<i>obturatorio, strictura</i>)																		
Rodzaj	Płeć			Wiek						Zawód			Rodzaj znieczulenia		Ogólna ilość przypadków	% śmiertelności		
	mężcz.	kobiety	m k	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Rolnik	przezw. fiz.	przezw. nmysł.	ogólne	łędźw. miejsc.				
Zrosty	18 (2)	24 (2)	m	2	2	3	1	8	2	5	1	8	3	21	17	4	42 (4)	9,5
			k	1	7	6	7	3	—									
Ciała obce	—	1	m	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	0,0
			k	—	—	—	—	—	1									
Razem	18 (2)	25 (2)		3	9	9	8	11	3	31	9	3	22	17	4		43 (4)	9,3
Wgłobienie (<i>Invaginatio</i>)																		
Wgłobienia	4	4	m	—	1	2	1	—	—	6	2	—	4	3	1	8	0,0	
			k	—	—	2	2	—	—									
Uwaga: Liczby w nawiasach oznaczają ilość zgonów.																		

Największa ilość ostrej mechanicznej niedrożności przypada na niedrożność połączoną z naruszeniem krążenia krezki, a mianowicie 71 chorych, co stanowi 58,2% wszystkich przypadków. Natomiast chorych z niedrożnością niepowikłaną zaburzeniami krążenia naczyń krezki operowano 43, czyli 35,2%. Wgłobień jelita mieliśmy 8 przypadków, co stanowi 6,6%.

Z kolei przejdę do omówienia poszczególnych postaci niedrożności zestawionego materiału.

A. Niedrożność połączona z naruszeniem krążenia krezki

W pierwszej grupie obejmującej różne postaci niedrożności połączonej z naruszeniem krążenia krezki w ilości 71 przypadków, przypada na:

zadzierzgnięcia (sznury, więzy łącznotkankowe)	28	przyp.
skręty (jelita cienkiego, ślepego, esicy)	31	„
zapętlenia jelit	5	„
uwięznięcia wewnętrzne	6	„
zator tętnicy krezkowej górnej	1	„

W grupie, obejmującej niedrożność powstałą w następstwie zadzierzgnięcia mamy 28 operowanych przypadków, w tym 17 mężczyzn i 11 kobiet. Zgonów było 8, w czym 5 mężczyzn i 3 kobiety. Wiek wahał się od 20 do 70 lat, przy tym największa ilość przypada na trzeci dziesiątek lat (7 przypadków). Rolników było 19, pracowników fizycznych 5, a umysłowych 4.

U tych chorych objawy kliniczne były tak znamienne, że rozpoznanie ostrej niedrożności i ustalenie wskazania operacyjnego nie nastęczało trudności, tym bardziej, że większość z nich (18 chorych) przechodziła uprzednio zabiegi operacyjne na jamie brzusznej, i tak:

5 chorych z powodu	chronicznego zapalenia wyrostka robaczkowego
2 „ „ „	ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego
4 „ „ „	przepukliny pachwinowej wolnej
1 „ „ „	uwięzniętej przepukliny udowej prawej
2 chore „ „	cięży pozamacicznej
1 chory „ „	niedrożności jelit przed 8 laty

1 chory z powodu postrzału miał wykonane próbne otwarcie brzucha

1 „ „ był dwukrotnie operowany z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego i wodonercza,

1 chora była operowana z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego i torbieli jajnika prawego.

Przytoczę tu 2 ciekawe przypadki operowane w Klinice z powodu ostrej niedrożności przewodu pokarmowego powstałej w krótkim czasie po zabiegu operacyjnym.

Przypadek I. Chora 28-letnia, mężatka (nr ks. operac. 733/47). W Klinice przebywała od 9.VIII. do 21.VIII.47. Była operowana dn. 6.VI.47. w Klinice Ginekologicznej z powodu ciąży pozamacicznej lewostronnej. W 2 miesiące po operacji wystąpiły nagle gwałtowne bóle brzucha, wymioty, zatrzymanie włatrow i stolca. Do Kliniki Chirurgicznej przybyła po 24 godzinach z typowymi objawami niedrożności przewodu pokarmowego. Rozpoznano niedrożność z powodu zadzierzgnięcia. Zabieg przeprowadzono w znieczuleniu lędzwiowym. Stwierdzono w jamie brzusznej rozległe zrosty pomiędzy pętlami jelita cienkiego, esicą i macicą, powodujące załamania pętli; poza tym znaleziono postronek łącznotkankowy, idący od macicy i jajnika lewego do krezki pętli jelita biodrowego, który stał się przyczyną zadzierzgnięcia pętli na odcinku długości około 1 metra, z jednoczesnym zaciśnięciem krezki, co doprowadziło do martwicy jelita. Dokonano wycięcia zmienionego odcinka jelita, wykonując zespolenie sposobem koniec-do-końca. Do jamy otrzewnej założono drenik, przez który podawano w okresie pooperacyjnym antybiotyki. Chora wyzdrowiała.

Przypadek II. Chory M. Mieczysław, 29-letni rolnik (nr ks. operac. 69/53). W Klinice przebywał od 15.I. do 4.II.53. Przed 8 miesiącami operowany z powodu postrzału okolicy kości krzyżowej. Dokonano wówczas otwarcia jamy brzusznej, przy czym nie znaleziono uszkodzenia przewodu pokarmowego, natomiast był duży wylew krwawy pozaotrzewnowy w okolicy jelita ślepego. W okresie pooperacyjnym już w pierwszych dniach wytworzył się duży naciek zapalny w obrębie miednicy małej a ciepłota ciała dochodziła do 40°. Po 2 miesiącach leczenia chory wypisał się do domu w stanie dobrym. Dolegliwości żadnych nie miewał. W 8 miesięcy po zabiegu wystąpiły nagle gwałtowne bóle brzucha po obfitym posiłku. Bóle miały zrazu charakter przemijający. Po 2 dniach nastąpiło całkowite zatrzymanie gazów i stolca oraz uporczywe wymioty. Stwierdzono typowe objawy ostrej niedrożności przewodu pokarmowego: wzdęcie brzucha ze stawianiem się pętli jelit. Operację wykonano w narkozie dotchawiczej (tlen i eter). W jamie otrzewnej była duża ilość płynu ciemnego, krwistego. Jelita cienkie rozdęte, a ściana ich była obrzękła i przekrwiona. Płyn z jamy otrzewnej dokładnie odessano. Z rozdętych jelit cienkich odprowadzono gazy za pomocą nakłuć jelita igłą w kilku miejscach. Stwierdzono zadzierzgnięcie dwu pętli jelita biodrowego przez dwa postronkowe zrosty łącznotkankowe; jeden z nich łączył 2 pętle jelita, przez które przewieszona była trzecia pętla. Drugi zrost powstał z sieci przyrośniętej do

kręzki jelita biodrowego w odległości około 30 cm od zastawki Bauhina i powodował ucisk na kręzkę jelita cienkiego. Więzy poprzecinano, jelita uwolniono z zacisku a zawartość ich przesunięto do jelita grubego. Pod wpływem ciepłych kompresów z soli fizjologicznej jelita przybrały kolor żywo czerwony, zapadły się, tak że zamknięcie jamy brzusznej nie nastęrczało trudności. Do jamy otrzewnej podano antybiotyki a do jamy Douglasa założono drenik gumowy przez który podawano antybiotyki w okresie pooperacyjnym. Drenik usunięto 4-go dnia. Po 3 tygodniach pobytu w Klinice chory wypisał się do domu. W tym przypadku krwiak był przyczyną powstania w jamie otrzewnej rozległych zrostów, które doprowadziły do zadzierzgnięcia.

W przytoczonych przypadkach mieliśmy niewątpliwie do czynienia z niedrożnością stosunkowo wczesną po zabiegach operacyjnych.

U 16 chorych niedrożność wystąpiła jako powikłanie w okresach późniejszych.

Jeśli chodzi o czas jaki upłynął od chwili wystąpienia objawów do wykonania zabiegu, to okazuje się, że przed upływem 24 godzin operowaliśmy tylko jednego chorego, natomiast 21 chorych przybyło po 24 godzinach, a 6 po 30 godzinach i nawet później.

W ogólnej ilości 28 chorych operowanych z powodu niedrożności z zadzierzgnięcia zaszła potrzeba wykonania wycięcia jelita wskutek jego martwicy u 10 chorych, z tej liczby 3 zmarło z powodu postępującego zapalenia otrzewnej. Długość wyciętego jelita wahała się w granicach od 0,5 do 1,5 metra. Wyłonienia pętli zmienionej martwiczo nie stosowaliśmy. U 18 chorych zabieg ograniczał się tylko do zwolnienia więzów, odprowadzenia gazów za pomocą nakłuc igłą i łagodnego przesunięcia zawartości do jelita niezmienionego, a nawet do jelita grubego. Leczenie antybiotykami jest nieodzownym elementem składowym pomyślnego przebiegu pooperacyjnego.

U 26 chorych stwierdziliśmy, że przyczyną niedrożności był ucisk więzami łącznotkankowymi postronkowatymi, w obrębie dołu biodrowego prawego, oraz w okolicy narządów rodnych wewnętrznych. W 2 przypadkach zadzierzgnięcie było wywołane przez uchyłek Meckela: w jednym u chorego 34-letniego był on przyrośnięty do przedniej ściany brzucha w okolicy pępka, wywołując zadzierzgnięcie pętli jelita biodrowego, a w drugim u chorego 37-letniego uchyłek przyrósł do kręzki jelita cienkiego. W obu przypadkach uchyłek wycięto. Chorzy wyzdrowieli.

Godnym zastanowienia jest, iż we wszystkich naszych przypadkach tej grupy niedrożność ograniczyła się do okolicy jelita biodrowego przed zastawką Bauhina. Może to być niewątpliwie dowodem, że dawniej toczył się proces zapalny i że był on bezpośrednią przyczyną powstania taśmowatych więzów łącznotkankowych, które przyjmując z czasem kształt, zwykle twardych, postronków spowodowały zadzierzgnięcie.

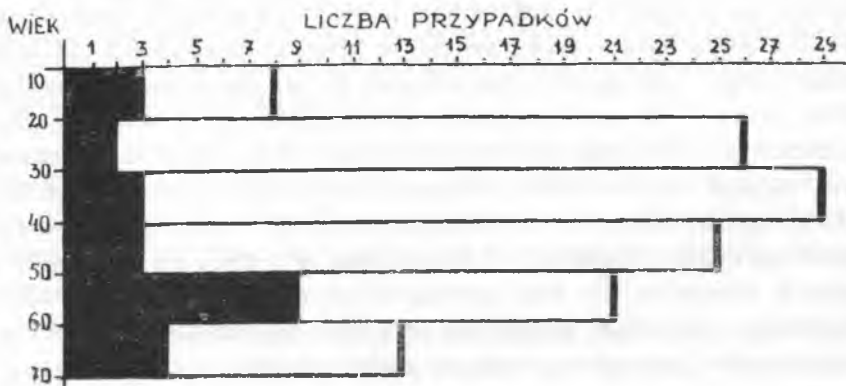
W tej grupie mieliśmy 8 zgonów w przebiegu pooperacyjnym, co stanowi 28,6%. Dotyczyły one przeważnie chorych w starszym wieku, a poza tym operowani byli oni przeważnie po 24 godzinach od wystąpienia objawów. Trzech chorych zmarło z powodu postępującego zapalenia otrzewnej, w 5 przypadkach przyczyną zgonu było samozatrucie skutkiem dużego wchłaniania trujących substancji z rozszerzonego i niezdolnego do skurczu jelita cienkiego.

W grupie skrętów jelita cienkiego mieliśmy 10 przypadków, a to 7 mężczyzn i 3 kobiety. Śmiertelność była wysoka, wynosiła bowiem 50% (zmarło 2 mężczyzn i 3 kobiety). Najmłodszy chory liczył 16, a najstarszy 71 lat. We wszystkich tych przypadkach skręt dotyczył pętli jelita krętego, którego krezka była nadmiernie wysoka, ruchoma i miała wąską podstawę. Nadto stwierdzono stare blizny i zgrubienia w obrębie podstawy krezki, które świadczyły o toczącym się dawniej procesie zapalnym. U tych chorych mieliśmy w wywiadach przebyte różnego rodzaju dolegliwości brzuszne, mające nieraz charakter kolki. Nie stwierdziliśmy u tych chorych guzów ani torbieli w krezce, czy też innych zmian w jelitach, co ułatwiałoby skręcenie. Poza tym trzeba dodać, że jelito ślepe i wstępnica nie brały udziału w skręceniu jelita krętego. Nadmienić trzeba przy okazji, że udział jelita ślepego i wstępnicy może nastąpić wtedy, gdy odcinek końcowy jelita krętego oraz jelito ślepe i wstępnica mają wspólną kreskę (*mesenterium ileo-colicum commune*). Dreicke, rozpatrując wszystkie przypadki sekcyjne, ocenia częstość występowania wspólnej krezki na 23%, podczas gdy Wandel na 10% (cyt. wg Kleinschmidta).

W grupie skrętów jelita cienkiego wszystkie przypadki dotyczyły rolników. Przeprowadzony wywiad pozwala wytłumaczyć powstawanie skrętów znacznym spożyciem potraw wzdymających (kartofle, chleb razowy, kapusta, fasola, groch), co w wyniku wzmożonego ruchu robaczkowego, silnego wypełnienia jelit, sprzyja przy

zbyt długiej i nadmiernie ruchomej krezce powstawaniu skrętu. Spostrzeżenia nasze potwierdzają dawniejsze wywody Rouville'a, który podkreśla nadto ważność stanów spastycznych jelita, stopień opuszczenia jelit, nagłe opróżnienie oraz gwałtowne zmiany w ułożeniu ciała, zwłaszcza w czasie snu.

W uzupełnieniu analizy 10 przypadków tej grupy podać należy, że u 8 chorych skręt jelita wynosił około 180° , a u 2 dochodził nawet do 360° ; u tych właśnie chorych wystąpiły ogniska zgorzeli jelita, w jednym przypadku na odcinku 2,5 m (jelito zostało wycięte, chory wyzdrowiał), w drugim na przestrzeni pół metra (odcinek ten wycięto, chora zmarła). Te dwa przypadki, jako charakterystyczne i ciekawe ze względu na swój przebieg przytoczę w skrócie.



Ryc. 8. Częstość występowania niedrożności w różnym wieku. Na osi rzędnych oznaczono wiek w dziesiątkach lat, na osi odciętych ilość przypadków operowanych. Słupki czarne oznaczają ilość zgonów (na ogólną ilość 122 przyp. operowanych zmarło 24).

Przypadek I. Chory Henryk S., 39 lat, rolnik (nr ks. operac. 625 46). W Klinice przebywał od 28.VI. do 14. VII.46. Od kilku lat miewał nieokreślone bóle w podbrzuszu o różnym nasileniu, przemijające wzdęcia. Dn. 28.VI.46. po obfitym śniadaniu, wystąpiły nagle gwałtowne ostre bóle w całym brzuchu, wymioty, zatrzymanie stolca i gazów. Po kilku godzinach przybył do Kliniki. Rozpoznano ostrą niedrożność mechaniczną. Rentgenologicznie stwierdzono obecność poziomów płynów w jelicie cienkim. Okrężnica była pusta. Zabieg operacyjny wykonano w znieczuleniu lędźwiowym. W jamie otrzewnej — znaczna ilość ciemnokrwistego płynu. Pętle jelita biodrowego rozdęte i obrzękłe. skręcone w krezce o około 360° z licznymi ogniskami rozpoczynającej się martwicy na dużym odcinku (2,5 metra). Po odprowadzeniu gazów, dokonano

odkręcenia, przy czym można było stwierdzić, że pętle jakby wisiały na długiej, wiotkiej krezce, a u jej podstawy były liczne blizny. Zawartość pętli przesunięto do jelita grubego. Dokonano wycięcia zmienionego odcinka jelita i zespolono koniec-do-końca. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań i po 16 dniach chory wypisał się w stanie dobrym do domu.

Przypadek II. Chora Natalia C. lat 42, mężatka, (nr ks. operac. 611/46). W Klinice przebywała od 24.VI. do 28.VI.46. Dotychczas nie chorowała. Przed trzema dniami wystąpiły nagle silne bóle w podbrzuszu z wymiotami i zatrzymaniem gazów i stolca. W Klinice stwierdzono objawy ostrej niedrożności; w jamie brzusznej nie było słycać ruchów jelit. Ogólny stan chorej — ciężki. Zabieg operacyjny dokonano w uśpieniu tlenowo-eterowym. Stwierdzono: rozdęte pętle jelita krętego skrócone w krezce o 360°; martwica ściany jelita na odcinku około 30 cm. Dokonano odwrócenia jelita a jego zmieniony odcinek wycięto, dokonując następnie zespolenia koniec-do-końca. Chora w trzecim dniu zmarła.

Analiza wyżej wymienionych 2 przypadków godna jest szczególnej uwagi, gdyż w pierwszym mimo wycięcia 2,5 metrowego odcinka jelita, chory wyzdrowiał; w drugim przypadku odcinek zmienionego i wyciętego jelita wynosił 30 cm, chora jednak zmarła. Wiek chorych nie miał prawdopodobnie istotnego znaczenia, gdyż różnica była niewielka. Istniała natomiast zasadnicza różnica czasu, jaki upłynął od chwili zachorowania do chwili przybycia do Kliniki i operacji, gdyż w pierwszym przypadku zabieg wykonano przed upływem 24 godzin, w drugim zaś w 3 dniu po wystąpieniu ostrych objawów. Te dwa przypadki są doskonałym przykładem ważności wczesnego przybycia chorego do szpitala, szybkiego rozpoznania i wczesnego zabiegu operacyjnego.

W grupie 10 przypadków skrętu jelit i krezki mieliśmy 5 zejść śmiertelnych. W większości przypadków śmierć występowała drugiego lub trzeciego dnia po zabiegu; przyczyną było ogólne zatrucie organizmu i współistniejące zapalenie otrzewnej. Wszyscy ci chorzy byli operowani po upływie 24 godzin od zachorowania.

W naszym materiale mieliśmy 2 przypadki skrętu jelita ślepego.

Przypadek I. Dotyczył chorego Szczepana B., liczącego 63 lata, rolnika. W Klinice przebywał od 26.VI. do 29.VI.51. nr ks. operac. 752/51). Przed rokiem był operowany w szpitalu powiatowym z powodu wrzodu dwunastnicy; dokonano wówczas częściowego wycięcia żołądka. Od kilku lat miewał bóle w podbrzuszu i wtedy zauważał powstawanie uwypuklenia w prawym dole biodrowym. Stolce były zaparte. Przed 3 dniami wystąpiły gwałtowne bóle brzucha z zatrzymaniem stolca i gazów. W Klinice stwierdzono wyraźny zespół objawów zapalenia otrzewnej: brzuch wzdęty, bolesny, szcze-

gólnie w okolicy prawego dołu biodrowego, t° 38,5, język suchy, leukocytoza 18.000. Rozpoznano zapalenie otrzewnej z prawdopodobnym punktem wyjścia z wyrostka robaczkowego. Zabieg operacyjny w uśpieniu tlenowo-eterowym dotchawicznym. Stwierdzono: jelito c'ienkie całe wzdęte, kątnica o długiej krezce, skręcona o 180° razem z wstępnicą. Kątnica rozdęta, szerokości rękawa, podciągnięta ku górze z powodu zlepow z pętlami otaczających ją jelit. W ścianie jej liczne ogniska martwicze. Dokonano uwolnienia kątnicy, jej odkręcenia i wyłoczenia z osobnego cięcia. Chory zmarł w trzecim dniu po zabiegu.

Przypadek II. Chory Piotr G. lat 42, rolnik. W Klinice przebywał od 12.XII. do 22.XII.51. (nr ks. operac. 1387/51). Przybył z objawami niedrożności ostrej, trwającej od 24 godzin. Przedtem nie chorował. Rozpoznano niedrożność z zadzierzgnięcia. Zabieg operacyjny wykonano w uśpieniu tlenowo-eterowym i stwierdzono: kątnica i początkowa część wstępnicy silnie rozdęte, o długiej krezce, skręcone o 180°. Dokonano odkręcenia kątnicy i przysycia jej kilkoma szwami pojedynczymi, jedwabnymi, do otrzewnej ściennej bocznej ściany brzucha. Chory wyzdrowiał.

W naszych 2 przypadkach kątnica była nadmiernie ruchoma, dzięki wspólnej krezce krętniczno-okrężniczej, co przy współistnieniu zaburzeń w układzie nerwowym i błędów dietetycznych mogło spowodować skręt kątnicy.

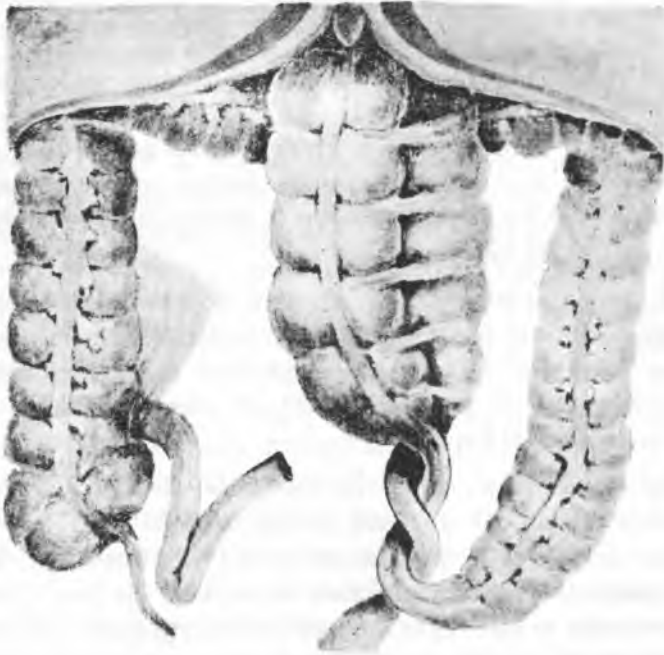
Jest rzeczą zrozumiałą, że objawy skrętu jelita ślepego nie mogą być charakterystyczne, tym bardziej, że występują tu w pierwszym rzędzie objawy niedrożności z zadzierzgnięcia. Dlatego też właściwe rozpoznanie w tych razach zostaje ustalone zwykle w czasie zabiegu.

W ustaleniu rozpoznania skrętu jelita ślepego pewne usługi może oddać badanie Rtg. Słabą stroną tego badania jest trudność utrzymania przez chorego podanej papki kontrastowej w formie wlewu doodbytniczego, a powtórne wlew stać się może przyczyną pęknięcia jelita w słabszym miejscu zadzierzgnięcia. Z tych względów niechętnie stosujemy wlew w celach rozpoznawczych.

W grupie obejmującej skrętesicy mieliśmy 19 operowanych przypadków, w tych było 14 mężczyzn i 5 kobiet. Największa procentowo ilość przypada na wiek od 30—40 lat, mianowicie 8 chorych, oraz w wieku od 60 do 70 lat — 6 chorych. W grupie tej było 12 rolników, 6 pracowników fizycznych i 1 umysłowy.

Zabiegi operacyjne wykonywane były u 9 chorych w uśpieniu tlenowo-eterowym, u 5 chorych w znieczuleniu lędźwiowym (Nupercain 0,5 : 100) i u 5 chorych, którzy byli słabsi, zastosowano znieczulenie miejscowe.

Zabieg w 14 przypadkach ograniczył się tylko do odkręcenia esicy i zwolnienia zrostów oraz opróżnienia jelita grubego sondą od strony odbytnicy. U tych chorych skręt wynosił około 360° i nie było martwicy jej ściany. W 4 przypadkach skręt wynosił 720° (Ryc. 9) doprowadzając do zupełnej martwicy esicy, a to zmusiło nas do wycięcia nieżywej części esicy z założeniem odbytu sztucznego na stałe w lewym dole biodrowym. Odcinek obwodowy esicy zamykano szczelnie i kikut wpuszczano do wolnej jamy otrzewnej.



Ryc. 9. Skręt esicy o 720° , który doprowadza do zupełnej martwicy skięconej pętli.

Wspomnę tu, że w jednym przypadku, u chorego 46-letniego, który był operowany już przed 8 miesiącami w szpitalu powiatowym z powodu skrętu esicy, stwierdziliśmy w czasie zabiegu, wyjątkowej wielkości rozдутą esicę, skięconą o 360° , sięgającą wierzchołkiem aż pod wątrobę. W tym przypadku dokonaliśmy wyłonienia z dodatkowego bocznego cięcia, podwiązując odpowiednio naczynia krwionośne krezki, aby można było oba żywotne

ramiona dogodnie zbliżyć do siebie i założyć pomiędzy nimi zespolenie bok-do-boku. Zespolenie to znajdowało się częściowo w jamie otrzewnej, poniżej poziomu ściany brzusznej. Dnia następnego odcięto wyłonioną pętlę na granicy martwicy i otrzymano w ten sposób dwu-lufowy odbyt sztuczny. Po 3 miesiącach przystąpiono do drugiego aktu operacji, przekonując się uprzednio, że zrost w miejscu zespolenia był pełny i szczelny. Zabieg ten polegał na dokładnym zamknięciu światła obu otworów sztucznego odbytu i odprowadzeniu zespolenia do jamy otrzewnej. W ten sposób przywrócono drożność jelita grubego. Chory oba zabiegi zniósł dobrze. Po 3 miesiącach dokonano kontroli Rtg, która wykazała pełną sprawność zespolenia; chory oddawał prawidłowo stolce i żadnych dolegliwości nie miał.

W omawianym przypadku przyczyną niedrożności była niezwykłych rozmiarów skręcona esica, którą należało poddać zabiegowi operacyjnemu, ponieważ zastosowanie wyłącznie odkręcenia bez innych zabiegów, mogłoby powodować niewątpliwie ponowne nawroty cierpienia. Również ogólny zły stan chorego, oraz niekorzystne warunki miejscowe wywołane istnieniem długotrwałej niedrożności stały się przeciwwskazaniem do wykonania pierwotnego wycięcia esicy.

Powyższy przypadek dowodzi, że jakkolwiek operacja wykonana sposobem Grekow II, jak to miało miejsce w powyższym przypadku, nie znajduje chętnych naśladowców, czego dowodzą prace G.A. Josselianaiego, D.A. Arapowa i innych, to jednak w pewnych przypadkach jest ona celową i daje ostatecznie dobre wyniki.

Spśród 19 chorych operowanych z powodu skrętu esicy zmarło 3; jeden liczył 70 lat i zmarł trzeciego dnia wśród objawów nieomogi krążenia. Drugi chory, liczący lat 56 zmarł drugiego dnia po operacji z powodu zapalenia otrzewnej, które powstało na tle chorobowego uszkodzenia esicy, co zostało potwierdzone badaniem sekcyjnym. Chory ten przybył po 5 dniach od chwili zachorowania, skręt wynosił 720° , a esica uległa zupełnej martwicy. U tego chorego wycięto esicę zakładając sztuczny odbyt 1-lufowy. Trzeci przypadek dotyczył chorej 32-letniej, u której stwierdzono skręt o 720° z całkowitą zgorzelą esicy. W tym przypadku również

dokonano wycięcia esicy i założono 1-lufowy sztuczny odbyt. Chora zmarła drugiego dnia po operacji.

Przyczyną skrętu, jak można było ustalić na podstawie naszych przypadków była zawsze długa krezka, której podstawa była z powodu blizn znacznie skrócona. Analiza wywiadów ustaliła, że proces rozwijał się od dawna i powoli, z okresowymi dolegliwościami. W jednym tylko przypadku, u kobiety 32-letniej, przebieg był gwałtowny i burzliwy, trwał 24 godziny, doprowadzając do martwicy ściany jelita.

Przyczyny stopniowo lub gwałtownie narastających objawów związanych ze skrętem esicy, należy doszukiwać się w różnym przebiegu tętnicy krezkowej dolnej. W jednych przypadkach może ona być długa i wtedy wysoko oddaje odgałęzienia, w innych — pień jej jest krótki i odgałęzienia odchodzą nisko. W pierwszym przypadku skręcenie krezki powoduje zamknięcie głównego pnia tętnicy krezkowej dolnej, co wywołuje szybko rozległą martwicę. W przypadku drugiej możliwości, gdy pień tętnicy jest krótki, skręt esicy nie powoduje zamknięcia wszystkich naczyń krezki i tu zmiany rozwijać się będą wolniej a objawy narastać mniej gwałtownie (D. G. Josseliani, M. S. Heczynaszwilli, H. Loweg).

W ostatnich latach chirurdzy wypowiadają się za jednoczasowym pierwotnym wycięciem esicy w przypadku jej skręcenia; przy czym jednak za warunek uważają dobry ogólny stan chorego. W przypadkach zgorzeli wykonuje się wycięcie nieżywej esicy z założeniem sztucznego odbytu jednolufowego (Butkiewicz, J. Glatzel, J. Rutkowski, Z. Dziembowski, W. Ciechomski, D.A. Arapow, E.J. Kenigsberg i inni).

Do naszej Kliniki chorzy zazwyczaj przybywali późno i w stanie ciężkim. Wykonanie tak znacznego zabiegu, jak wycięcie pierwotne esicy, należało uważać za niebezpieczne dla życia. Z tego też powodu zabieg ograniczaliśmy jedynie do odkręcenia esicy. Chorem takim następnie polecaliśmy zgłosić się do Kliniki po kilku tygodniach dla wykonania całkowitego zabiegu. J. Glatzel radzi, aby w 2—3 tygodnie, już po odkręceniu esicy, dokonać jej wycięcia. Postępowanie takie, zdaniem autora, daje dobre wyniki.

W przypadkach wczesnych skrętu esicy wykonujemy zawsze głębokie lewatywy przed powzięciem postanowienia co do zabiegu

operacyjnego; u 4 chorych uzyskaliśmy tym sposobem samoistne odciążenie z ustąpieniem objawów niedrożności.

W grupie niedrożności połączonej z naruszeniem krążenia krezki mieliśmy w naszym materiale 5 operowanych przypadków z a p ę t l e n i a j e l i t a , w czym było 4 mężczyzn i 1 kobieta. Zgonów było w tej grupie 2.

W powyższych przypadkach, u 4 stwierdziliśmy zapętlenie pętli jelita krętego i esicy, a w 1 przypadku nastąpiło wytworzenie się węzła z pętli jelita krętego wokół postronka, utworzonego przez sieć, która była przyrośnięta do przedniej ściany brzucha w bliźnie po wycięciu wyrostka robaczkowego.

Obraz kliniczny w przypadku zapętlenia jelita nie jest charakterystyczny i dlatego też rozpoznanie jest często trudne. Obraz chorobowy przypomina objawy zadzierzgnięcia. Stan chorego szybko się pogarsza, co stoi w związku z postępującymi zmianami w zapętlonym odcinku jelita. Zabieg operacyjny przeto wykonać należy możliwie wcześnie. Doświadczenie wykazuje, że stwierdzenie przyczyny zapętlenia nie zawsze jest łatwe nawet już po otwarciu jamy otrzewnej, ponieważ jelito w miejscu wytworzonego węzła często ulega naciągnięciu i zciężczeniu, przypominając swym wyglądem postronek łącznotkankowy zaciskający pętlę. Odprowadzenie gazów drogą nakłucia z rozdętego jelita ułatwia w pewnym stopniu rozluźnienie zapętlenia, co pozwala również na lepsze zorientowanie się w stosunkach anatomicznych. Szybko występujące zmiany martwicze zmuszają do wykonania wycięcia zmienionego odcinka. W naszych 5 przypadkach dokonaliśmy wycięcia zmienionych pętli, przy czym najdłuższy odcinek wynosił 3,5 m.

W tej grupie niedrożności śmiertelność jest duża, K u t o m a n o w podaje śmiertelność do 77,2%, a z 15 przypadków E k e h o r n a 8 zmarło przed upływem doby (cyt. wg K l e i n s c h m i d t a).

Godnym uwagi jest, że ten rodzaj niedrożności najczęściej dotyczy ludzi młodych i to przeważnie mężczyzn. W naszym materiale najmłodszy liczył 18 lat a najstarszy 40.

W grupie obejmującej u w i ę z n i ę c i a w e w n ę t r z n e jelit mieliśmy 6 przypadków, a mianowicie: 3 uwięznięcia z powodu przepukliny przeponowej, 1 uwięznięcie jelita cienkiego w otworze krezki poprzecznicy po zespoleniu żołądkowo-jelitowym i 1 uwięz-

nięcie w szczelinie wrodzonej otrzewnej ściennej, w fałdzie pęcherozowo-otrzewnowym, oraz 1 uwięźnięcie pętli jelita cienkiego w rozdartej esicy.

W tej grupie mieliśmy 1 przypadek zgonu. Dotyczył on 18-letniego chłopca z przepukliną przeponową uwięźniętą, przy czym uwięzło zagięcie śledzionowe jelita grubego. Przyczyną zgonu było ropne zapalenie otrzewnej na skutek przedziurawienia jelita grubego w miejscu uwięźnięcia w otworze przepony.

W pozostałych 2 przypadkach uwięźnięcia przepukliny przeponowej mieliśmy do czynienia z uwięźnięciem części poprzecznicy razem z krezką. Właściwe rozpoznanie zostało ustalone na podstawie wlewu kontrastowego i zdjęcia Rtg. Podkreślić należy, że we wszystkich przypadkach istniała przepuklina przeponowa nabyta. Zabiegi wykonano w 2 etapach.

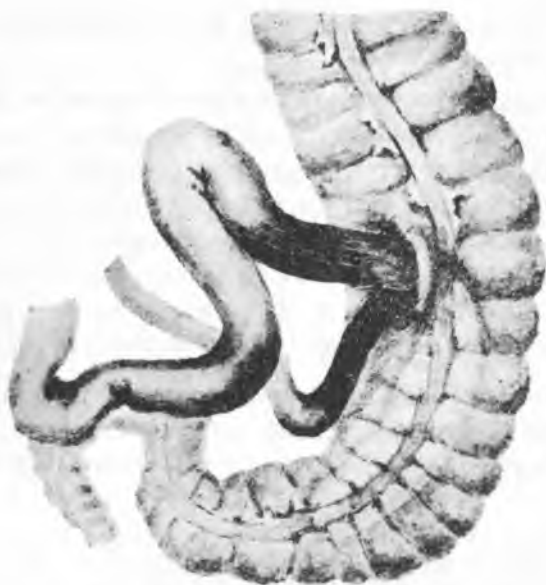
W jednym przypadku pętla jelita cienkiego uwięzła w otworze krezki poprzecznicy, po dawniej wykonanym zespoleniu żołądkowo-jelitowym tylnym. Chory liczył lat 38. Do Kliniki przybył w trzecim dniu od chwili wystąpienia objawów niedrożności. W czasie operacji wykonanej w znieczuleniu miejscowym, zwolniono uwięźniętą pętlę jelita czczego, otwór w krezce poprzecznicy obszyto dokładnie wokół zespolenia. Przebieg pooperacyjny był pomyślny, objawy niedrożności ustąpiły i chory wyzdrowiał.

Na szczególną uwagę zasługuje następujący przypadek:

Chory Bronisław R., 46-letni, rolnik (nr ks. operac. 459/50), który przebywał w Klinice od 3.IV. do 10.V.50. z powodu ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. Objawy wystąpiły na 2 dni przed przybyciem do Kliniki w postaci gwałtownych ostrych bólów brzucha, o charakterze przemijającym, z zatrzymaniem gazów i stolca, wymioty. Zaznaczyć trzeba, że objawy te wystąpiły po obfitym obiedzie. Dnia następnego dolegliwości narastały. Wezwana znachorka wiejska dokonała choremu masażu brzucha z użyciem znacznej siły (kolaniem); po tym zabiegu bóle gwałtownie się wzmogły, co zdecydowało o przewiezieniu chorego do Kliniki. Rozpoznano zapalenie otrzewnej z pęknięciem jelita po masażu brzucha (uraz). W uśpieniu tlenowo-eterowym wykonano operację. W jamie otrzewnej był płyn mętny i krwisty. Pętla jelita cienkiego rozdęta i przekrwiona. Dolny odcinek esicy był rozdęty, a do niego była przymocowana pętla jelita cienkiego. Okazało się, że mieliśmy do czynienia z pęknięciem esicy, przy czym do otworu długości około 6 cm dostała się pętla jelita cienkiego długości 50 cm (ryc. 10).

Okazało się nadto, że uwięźnięte jelito kręte bardzo szczelnie wypełniało sobą otwór w esicy, tak, że dla wydobycia go należało dokonać poszerzenia otworu przez nacięcie esicy. Pętla uwięźnięta uległa martwicy, wobec czego

wycięto zmieniony odcinek i przywrócono drożność za pomocą zespolenia koniec-do-końca. Otwór w esicy szczelnie zaszyto 3-piętrowym szwem. Do jamy Douglasa założono drenik gumowy, przez który w przebiegu pooperacyjnym podawano codziennie antybiotyki (0,5 streptomyc. i 200 000 jed. penicyl.). Poza tym chory otrzymywał antybiotyki ogólnie. Drenik usunięto 7-ego dnia. Do domu w stanie dobrym wypisał się po 4 tygodniach.



Ryc. 10. W pękniętej skutkiem urazu esicy uwięzła pętla jelita cienkiego dając objawy ostrej niedrożności. Chory 46-letni. Nr ks. operac. 459/50.

W tym przypadku szczelne zamknięcie otworu w esicy przez uwięzniętą pętlę jelita cienkiego zapobiegło w części rozwinięciu się ciężkiego zakażenia otrzewnej zawartością jelita grubego.

W grupie niedrożności połączonej z uszkodzeniem krążenia kręzkowego, mieliśmy jeden przypadek zatoru naczyń kręzkowych górnych.

Przypadek dotyczył 50-letniego chorego Michała M., rolnika (nr ks. operac. 1005/48). W Klinice leczył się od 6.VIII. do 13.VIII.48. W przeddzień przybycia do Kliniki wystąpiły silne bóle całego brzucha, wymioty oraz zatrzymanie gazów. Mieliśmy więc pełny zespół objawów ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. Zabieg operacyjny wykonano w znieczuleniu lędźwiowym. Stwierdzono martwicę dolnego odcinka jelita krętego na przestrzeni około 3 m. Pętle były silnie rozdęte a ściana ich cienka, jak papier. W jamie

otrzewnej skąpa ilość płynu krwistego. Krezka jelita cienkiego na dużym odcinku była ciemna. Brak było tętnienia naczyń krwionośnych na tej przestrzeni. Po nacięciu krezka nie krwawiła. Na tej podstawie rozpoznano zator tętnicy krezkowej górnej. Dokonano wycięcia martwego odcinka jelita wraz z krezką w granicach zdrowych i wykonano następnie zespolenie koniec-do-końca. Chory zniósł zabieg dobrze. Czwartego dnia po operacji wystąpiły objawy bloku serca. Stan chorego stał się ciężki i 7 dnia rodzina zabrała chorego do domu.

Preparat: na licznych przekrojach wyciętej krezki stwierdzono zczopowanie naczyń skrzeplą krwią.

Najczęstszą przyczyną powstawania zatorów w zakresie tętnic są wady serca lub zapalenie mięśnia sercowego; w przypadkach natomiast zakrzepów żył krezkowych przyczyny doszukiwać się należy w schorzeniach samych żył, względnie bywają one następstwem zastoju wywołanego nadciśnieniem w żyłę wrotnej. Nadmienić należy, że miażdżyca naczyń krwionośnych stać się może przyczyną powstania zatoru. Niekiedy choroba powstać może bez uchwytniej przyczyny, jak to było w naszym przypadku.

Zator tętnicy krezkowej górnej jest schorzeniem rzadkim i przypomina ostrą niedrożność z zadzierzgnięcia. Postawienie właściwego rozpoznania jest trudne i możliwe jedynie w czasie operacji.

Schorzenie to po raz pierwszy opisał Tiedeman w roku 1843, a Elliott w roku 1895 podał pierwszy pomyślny operowany przypadek z powodu zatoru tętnicy krezkowej (cyt. wg P.A. Kneppera). Do roku 1950 podano w piśmiennictwie łącznie 611 przypadków zatoru i zakrzepu naczyń krezkowych górnych, z tej liczby jedynie 53 chorych wyzdrowiało po zabiegu operacyjnym.

B. Niedrożność niepowikłana zaburzeniami krążenia krezki

Drugą grupę mojego zestawienia przypadków ostrej niedrożności niepowikłanej zaburzeniami krążenia krezki, stanowią 42 przypadki niedrożności przewodu pokarmowego, powstałej z powodu zrostów otrzewnowych i 1 przypadek zatkania światła jelita ciałem obcym.

W grupie *niedrożności zarostowej* było 18 mężczyzn i 24 kobiet (21 rolników, 17 pracowników fizycznych i 4 pracowników umy-

słowych). Największa ilość chorych przypada na trzeci, czwarty i piąty dziesiątek lat życia (26 przypadków).

W tej grupie niedrożności, w połowie przypadków przyczyną powstania zrostów były przebyte dawniej operacje i tak:

- 10 chorych operowanych było z powodu chronicznego zapalenia wyrostka robaczkowego,
- 5 chorych po operacjach ginekologicznych (w tym 3 chore z powodu ciąży pozamacicznej, 1 chora z powodu mięśniaka macicy i 1 z powodu torbieli jajnikowej lewej),
- 1 chora była operowana przed rokiem z powodu postrzału brzucha (przestrzał żołądka i wątroby),
- 1 chory przed 3 laty był operowany z powodu niedrożności wywołanej przez uchyłek Meckela,
- 1 chory po częściowym wycięciu żołądka, wykonanym przed rokiem.

Dalej okazało się, że 3 chorych było operowanych nawet dwukrotnie:

- a) chora operowana przed 20 laty z powodu mięśniaka macicy, a przed 5 laty z powodu przepukliny udowej prawej, uwięźniętej,
- b) chory operowany przed rokiem z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego, a przed 3 miesiącami z powodu ostrej niedrożności i
- c) chory, u którego przed 7 laty wykonano próbne otwarcie jamy brzusznej po tęym urazie brzucha.

U pozostałych chorych można było ustalić na podstawie wywiadów: w 2 przypadkach przebyte ostre zapalenie przydatków, u 3 chorych przebyty naciek okołowyrostkowy leczony zachowawczo, u 3 chorych gruźlicę otrzewnej — w tym 2 kobiety i chłopiec 14-letni, u którego ostra niedrożność jelit była następstwem gruźliczego zapalenia węzłów chłonnych krezki jelit (*tabes mesaraica*). Ciekawy ten przypadek przytoczę:

Chory Bronisław H., lat 14, syn rolnika. W Klinice przebywał od 13.XI. do 11.XII.53. (nr ks. operac. 1292/53). Na dwa tygodnie przed przybyciem do Kliniki był operowany z powodu ostrej niedrożności w szpitalu powiatowym, gdzie dokonano jedynie zwolnienia zrostów. W 14 dni po tym zabiegu wystąpiły ponownie objawy ostrej niedrożności o burzliwym przebiegu, z wymiotami cuchnącą treścią jelitową. Chorego przekazano do Kliniki. Ze względu na wyraźne objawy ostrej niedrożności postanowiono wykonać, po dokładnym

przebadaniu chorego, ponowne otwarcie jamy brzusznej. Operacji dokonano w uspianiu dotchawicznym (tlen + eter). W jamie otrzewnej stwierdzono dużą ilość płynu surowiczego-krwistego. Pętle jelita cienkiego silnie rozdęte i przekrwione, wypełnione treścią płynną. W odległości około 1 metra od zastawki Bauhina był duży konglomerat składający się z pozaginanych i zrośniętych ze sobą pętli jelita cienkiego, które nadto były ściągnięte ku dołowi i zrośnięte z bliznowato zmienioną krezką. Węzły chłonne krezkowe wyraźnie powiększone, miękkie. Rozdzielenie pozrastanych pętli okazało się niemożliwe, wobec czego dokonano wycięcia zmienionego odcinka razem z krezką (ryc. 11); zespolenie wykonano bok-do-boku. Chory zniósł zabieg dobrze i po 4 tygodniach wypisał się do domu. W okresie pooperacyjnym chory łącznie otrzymał 20 gr. streptomycyny i 5 000 000 jed. penicyliny.



Ryc. 11. Wycięty odcinek jelita cienkiego w przypadku ostrej niedrożności powstałej w następstwie gruźliczego zapalenia węzłów chłonnych krezki. Widoczne liczne pozaginania i zrosty. Chory lat 14. Nr ks. operac. 1292/53.

Badanie histopatologiczne węzłów chłonnych krezki: *tbc. productiva* (Zakład Anatomii Patologicznej Akad. Med. w Lublinie. Kierownik prof. dr Stanisław Mahrburg).

Omawiając w naszych 42 przypadkach przyczyny powstania zrostów, powodujących niedrożność, podać należy, że u 12 chorych

nie mogliśmy ustalić dokładnie pochodzenia zrostów. We wszystkich prawie naszych przypadkach zrosty ograniczały się głównie do pętli jelita cienkiego w różnych jego odcinkach, w większości dotyczyły przede wszystkim okolicy jelita biodrowego. Najczęściej zrosty miały postać taśmowatych więzów, które uciskając stawały się przyczyną zamknięcia światła jelita, inne bardziej płaskie wywoływały zagięcia lub załamania przez powiązanie ze sobą pętli. W niektórych przypadkach przyczyną niedrożności była sieć, która będąc przyrośniętą do okolicy blizny pooperacyjnej, stawała się powodem różnego rodzaju załamań, zwłaszcza poprzecznic. I tak np. u jednej 26-letniej chorej, która przed rokiem przeszła operację wyrostka robaczkowego, przyczyną objawów ostrej niedrożności było znaczne ściągnięcie ku dołowi poprzecznic wskutek przyrośnięcia sieci na dużej powierzchni do przedniej ściany brzucha w okolicy blizny pooperacyjnej. Z tego powodu powstało załamanie światła poprzecznic w połowie jej długości. Zwolnienie sieci uwolniło chorą od dolegliwości i dalszych powikłań.

U kilku naszych chorych, którzy poprzednio przebyli naciek zapalny okołowystkowy, stwierdziliśmy zbliznowacenie i skrócenie krezki końcowego odcinka jelita biodrowego, co doprowadziło do skręcenia jelita w jego osi długiej.

W wywiadzie wszystkich chorych, u których wytworzyła się niedrożność na podłożu istniejących zrostów, mieliśmy zapodania i skargi na bóle brzucha, oraz na nagłe krótkotrwałe wzdęcia, zatrzymanie stolca i gazów. Dlatego w ustalaniu rozpoznania zawsze przypisujemy należyte znaczenie dobrze zebranemu wywiadowi. W wątpliwych przypadkach wykonywaliśmy zdjęcia Rtg przeglądowe jamy brzusznej lub wlewy kontrastowe, które często stawały się znaczną pomocą w ustaleniu ostatecznego rozpoznania. W badaniu fizykalnym szczególną uwagę zwracaliśmy na objaw stawiania się pętli jelit oraz na objaw pluskania.

Dla zilustrowania powyższych ogólnych wywodów omówię kilka, zasługujących na specjalną uwagę, przypadków:

Przypadek I. Chora Stefania S., lat 31, mężatka. W Klinice przebywała od 1.VIII. do 30.VIII.47. (nr ks. operac. 737/47). Przed rokiem usunięcie wyrostka robaczkowego. Już w kilka tygodni po zabiegu wystąpiły objawy przemijającej niedrożności z bólami, którym towarzyszyło wyraźne przelewanie, kruczenie w jamie brzusznej, szczególnie po obfitych posiłkach. W przeddzień przybycia do Kliniki wystąpiły ostre objawy niedrożności. Wykonany wlew

kontrastowy wykazał przewężenie w połowie ściągniętej ku dołowi poprzecznicy. Zabieg operacyjny w narkozie eterowej. Stwierdzono: pętle jelita cienkiego nieznacznie rozdęte, natomiast jelito ślepe i wstępna były średnicy rękawa, wypełnione treścią płynną. W połowie poprzecznicy znaleziono wyraźne bliznowate przewężenie. Od tego zwężenia biegł ku dołowi w kierunku prawej miednicy małej pasmowaty łącznotkankowy zrost ściągający ku dołowi i powodujący zagięcie poprzecznicy pod kątem prostym. Światło poprzecznicy okazało się w miejscu blizny zwężone do średnicy opuszki małego palca. Samo tylko zwolnienie zrostu nie przywróciłoby należytej drożności jelita grubego i dlatego też dokonano prawostronnego wycięcia kiszki grubej (*Hemicolectomia dextra, ileotransversostomia*). Chora zniosła zabieg dobrze; przebieg pooperacyjny był bez powikłań i dn. 30.VIII.47. wypisała się w stanie dobrym do domu.

Przypadek II. Chory Aleksander P., lat 24, rolnik. W Klinice przebywał od 23.VIII. do 6.IX.49. (nr ks. operac. 982/49). W przeddzień przybycia do Kliniki zjadł na śniadanie około 1 litra gotowanych grzybów. W godzinach popołudniowych wystąpiły objawy ostrej niedrożności. Do Kliniki przybył w 30 godzin od zachorowania. Rozpoznano: *ileus e occlusionone*. W znieczuleniu lędzwiowym wykonano zabieg operacyjny, w czasie którego stwierdzono: pętle jelita cienkiego wzdęte i przekrwione, odcinek końcowy jelita biodrowego wypełniony grudkami spożytych pokarmów i miał wygląd świeżej kiełbasy. Tuż przy zastawce. Bauhina jelito biodrowe było uciśnięte przez pasmowaty zrost b'egnący od kątnicy do krezki wyrostka robaczkowego. Okrężnica była zapadnięta. Zrost zwolniono, wyrostek robaczkowy wycięto, a zawartość jelita biodrowego przesunięto do kiszki grubej. W 2 tygodnie po operacji chory wypisał się do domu.

Przypadek powyższy zasługuje z tego względu na uwagę, że mechanizm zamknięcia jelita był tu złożony, gdyż z jednej strony zrost wywoływał ucisk na jelito a z drugiej — nadmierna ilość ciężkostrawnych grzybów spowodowała zatkanie światła jelita.

Przypadek III. Chory Jan P., lat 27, pracownik fizyczny. W Klinice przebywał od 11.V. do 4.VI.49. (nr ks. operac. 630/49). Zawsze był zdrow. Przed 3 miesiącami po zjedzeniu większej ilości kiełbasy wystąpiły nieokreślonego charakteru bóle brzucha o różnym nasileniu i różnym umiejscowieniu. Przez okres miesiąca leżał w szpitalu, gdzie badanie Rtg. przewodu pokarmowego zmian nie wykazało. Chory jednak stale miewał przemijające dolegliwości. Nie mógł pracować. W przeddzień przybycia do Kliniki, po obfitym posiłku, wystąpiły gwałtowne bóle brzucha oraz zatrzymanie stolca i gazów, wymioty. Do Kliniki przybył po upływie 24 godzin od zachorowania. Rozpoznano ostrą niedrożność przewodu pokarmowego. Zabieg operacyjny wykonano w uspieniu tlenowo-eterowym. Stwierdzono, że pętle jelita cienkiego były rozdęte i przekrwione, a w odległości około pół metra od zastawki Bauhina zauważono zagięte i zrośnięte dwa ramiona jelita krętego w kształcie litery „U”. U podstawy tego zagięcia była twarda blizna. Obmacywaniem można było się przekonać o istnieniu patologicznego zespolenia o średnicy opuszki palca, wytworzonego pomiędzy ramionami jelita cienkiego, w wyniku jakiej-

gość procesu zapalnego (może nawet przedziurawienia przez ciało obce). Ze względu na znaczne wyniszczenie ogólne i osłabienie chorego dokonano jedynie zespolenia jelita krętego powyżej przeszkody z jelitem ślepym. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań i po 3 tygodniach chory w stanie dobrym wypisał się do domu.

W postępowaniu operacyjnym w przypadkach niedrożności powstałej na tle zrostów, staramy się w zasadzie zabieg ograniczyć tylko do zwolnienia zrostów. W przypadkach, w których samo tylko zwolnienie zrostów nie dawało przekonania o pełnym przywróceniu drożności, dokonaliśmy wycięcia odcinka jelita niedrożnego. I tak, zmuszeni byliśmy w jednym przypadku wykonać wycięcie prawej połowy jelita grubego z założeniem zespolenia między jelitem krętym a poprzecznicą; w 5 przypadkach wycięliśmy odcinek jelita długości od 30 cm do 1,5 m, zakładając zespolenie koniec-do-końca. W jednym przypadku dokonaliśmy tylko zespolenia omijającego, obchodząc miejsce zwężenia. U 3 chorych dokonano założenia przetoki jelitowej ze względu na znaczne zmiany miejscowe i ogólne, nie pozwalające na usunięcie przeszkody ze względu na ciężki stan chorego.

Na ogólną ilość 42 operowanych mieliśmy 4 przypadki zejścia śmiertelnego, czyli 9,5% ; w 2 przypadkach przyczyną zgonu było zapalenie otrzewnej, w innych 2 był ciężki stan ogólny chorych w chwili przybycia do Kliniki, u których zabieg z konieczności ograniczył się jedynie do założenia przetoki jelitowej.

Co się tyczy niedrożności przewodu pokarmowego wywołanej zatkaniem światła jelita od wewnątrz przez ciała obce, to w materiale omawianym miałem tylko 1 przypadek, wspomniany już uprzednio. Dotyczył on 60-letniej rolniczki. W czasie operacji stwierdzono: w odległości około 0,5 m od zastawki Bauhina w jelicie krętym wyczuwalny twardy, owalny twór, wielkości małego jaja kurzego, uwieźły w obkurczonym świetle jelita. W ścianie jelita w miejscu uwieżnienia ciała obcego widoczne ognisko martwicze wielkości jednogroszówki. Dokonano wycięcia około 30 cm jelita wraz z ciałem obcym, zespalaając końce jego bok-do-boku. Po rozcięciu preparatu okazało się, że przyczyną niedrożności był kamień żółciowy. Należy dodać, że chora od kilku lat miewała typowe ataki kamicy pęcherzyka żółciowego. Przebieg pooperacyjny był pomyślny i chora wypisała się po 3 tygodniach do domu w stanie dobrym,

W omawianym przypadku duży kamień żółciowy drogą przetoki wewnętrznej przedostał się z pęcherzyka żółciowego do dwunastnicy i uwiązał w dolnym odcinku jelita krętego, dając pełny obraz ostrej mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego.

C. Wgłobienia

Przechodząc do omówienia ostatniej grupy niedrożności z powodu wgłobienia, zaznaczę na wstępie, że umieściłem ją celowo w zestawieniu moim jako grupę odrębną. Różni autorzy zaliczają wgłobienia do różnych postaci, tj. albo do zadzierzgnięcia, albo do zatkania światła jelita. Wydaje mi się słusznym stanowisko K. Michajdy, który określa wgłobienie jako postać odrębną, a to dlatego, że zmiany wsteczne wgłobionego jelita, doprowadzające nawet niekiedy do martwicy, przez szczególne warunki będąc ukryte w obrębie pochwy wgłobienia są niejako wyłączone z wolnej jamy brzusznej. Mimo, że i we wgłobieniu występują zaburzenia w układzie naczyniowym w krezce, jednakowoż przebieg ich jest powolniejszy i nie tak groźny jak w zadzierzgnięciu.

W materiale naszej Kliniki mamy 8 operowanych przypadków wgłobienia, w tym 4 mężczyzn i 4 kobiety. Wiek chorych wahał się od 30 do 50 lat, 1 chory liczył 24 lata. Schorzenie we wszystkich przypadkach miało charakter ostrej z typowymi objawami: 1) obecność macalnego guza, 2) ból o charakterze napadowym i 3) wypróżnienia śluzowo-krwawe. Te znamienne objawy pozwalały na szybkie i pewne ustalenie rozpoznania bez uciekania się do badań pomocniczych, jak np. Rtg. U 6 chorych mieliśmy do czynienia z wgłobieniem krętniczno-kątniczym (*invaginatio ileo-caecalis*), przy czym szczyt odcinka wgłobionego sięgał aż do zagięcia wątrobowego. W dwu przypadkach wytworzyło się wgłobienie okrężniczo-okrężnicze, przy czym w jednym przypadku szczyt odcinka wgłobionego sięgał do zagięcia śledzionowego, a w drugim — aż do esicy. Przyczyną powstania wgłobienia, w jednym przypadku był tłuszczak śródścienny poprzecznicy. Przypadek dotyczył chorego 47-letniego. W drugim przypadku przyczyną były polipy zapalne poprzecznicy wielkości orzecha laskowego. Chory ten liczył lat 27. W innym natomiast przypadku wgłobienia krętniczno-kątniczego, u kobiety 51-letniej, stwierdziliśmy owrzodzenie (histopat.: *ulcus simplex*) wielkości jednogroszówki w końcowym

odcinku jelita biodrowego. U pozostałych chorych nie stwierdziliśmy obecności żadnych guzów, natomiast przekonaliśmy się, że krezka była długa, kątnica ruchoma, a śluzówka jelita biodrowego w stanie zapalnym.

W grupie wgłobień u 7 chorych wykonaliśmy wycięcie prawostronne kiszki grubej z następowym połączeniem końcowego odcinka jelita krętego z dalszym odcinkiem poprzecznicy (*hemicolectomia dextra — ileotransversostomia*). W jednym przypadku u chorego 51-letniego dokonaliśmy tylko odpochwienia (*desinvaginatio*), a długą i ruchomą kątnicę ustalono kilkoma szwami pojedynczymi z otrzewną ścienną bocznej ściany brzucha. W wyborze takiego postępowania kierowaliśmy się wiekiem chorego i jego ogólnym wyniszczeniem. Poza tym wgłobienie sięgało tylko do połowy wstępnicy i zmiany w obrębie wgłobionego odcinka były niewielkie. Z tej grupy 7 chorych wszyscy wyzdrowieli.

Doszlśmy do przekonania, że we wgłobieniach krętniczko-kątnicznych u dorosłych operacją z wyboru jest wycięcie prawej połowy jelita grubego i końcowego odcinka jelita biodrowego, z następowym założeniem zespolenia pomiędzy jelitem krętym i poprzecznicą sposobem koniec-do-boku lub bok-do-boku.

Należy nadmienić, że w zestawieniu swoim celowo pominąłem przypadki niedrożności, w których przyczyną były guzy nowotworowe (raki) szczególnie w obrębie okrężnicy, a to z następujących powodów:

1. Tematem mojej pracy jest ostra niedrożność przewodu pokarmowego. Zdaniem moim nie można niedrożności na tle nowotworu jelita, szczególnie kiszki grubej, przyjąć za niedrożność ostrą, gdyż w przypadkach nowotworów sprawa chorobową rozwija się powoli i trwa zwykle dłuższy okres czasu, zanim powstanie takie zamknięcie światła jelita, które spowoduje objawy ostrej niedrożności jelit. Chorzy z rakiem jelita grubego zwykle przybywają do Kliniki z objawami przemijającej niedrożności, tak że nieraz byli oni już w obserwacji lekarskiej.

2. Wystąpienie ostrych objawów niedrożności jest poprzedzone długotrwałym procesem chorobowym. W tym czasie przeprowadzone badanie rentgenowskie pozwoli na wykrycie guza, a tym samym na wczesne wykonanie zabiegu, nie dopuszczając do stanu, w którym światło jelita zostanie całkowicie zamknięte.

3. Poza tym sam charakter schorzenia przeczy pierwotnemu wystąpieniu sprawy ostrej, same bowiem objawy ostrej niedrożności są już ostatecznym wynikiem długotrwałego procesu chorobowego.

Dokładna analiza naszego materiału wykazuje, że nowotwory jelita grubego rzadko bywają przyczyną ostrej niedrożności. Na 89 operowanych nowotworów jelita grubego jedynie w 3 przypadkach wystąpiły objawy ostrej niedrożności i chorzy ci z tego powodu byli operowani; dopiero w czasie zabiegu operacyjnego zostało ujawnione, że nowotwór jelita grubego był przyczyną ostrej niedrożności u osób przedtem pozornie zdrowych.

Rozpoznanie różniczkowe

Analizując materiał naszej Kliniki stwierdzić należy, że rozpoznanie ostrej niedrożności przewodu pokarmowego nie nastęczało w zasadzie większych trudności. Zrozumiałym jest, że odróżnienie, we wczesnym zwłaszcza okresie, niedrożności z zadzierzgnięcia od niedrożności powstałej na skutek zamknięcia światła jelita od wewnątrz na podstawie tylko obrazu klinicznego jest trudne, a niekiedy niemożliwe, tak że dopiero zabieg operacyjny ustala właściwą przyczynę niedrożności. Typowe objawy niedrożności, jak bóle ostre brzucha, wymioty, zatrzymanie gazów i stolca, wzdęcie brzucha, wzmożony ruch robaczkowy jelit (stawianie się jelit) są objawami wspólnymi, przy czym nasilenie ich może być rozmaite. I tak np. ból może mieć charakter wyjątkowo ostry w niedrożności z zadzierzgnięcia, natomiast przemijający w niedrożności na skutek zamknięcia od wewnątrz światła jelita, wymioty w niskiej niedrożności występują późno, w wysokiej natomiast zjawiają się wcześniej; wzdęcie brzucha może być zaznaczone słabo w niedrożności wysokiej, natomiast bywa ono znaczne w razie zamknięcia pętli niskiej.

Należy tu wyraźnie podkreślić, że w postawieniu właściwego rozpoznania duże znaczenie ma umiejętne i dokładne zebranie wywiadu, które pozwala ustalić obraz pierwszych objawów i wykryć dawniej przebyte schorzenia lub zabiegi operacyjne. Doświadczenie moje wykazuje, że w niedrożności z zadzierzgnięcia objawy zasadnicze występują zwykle nagle i mają charakter gwałtowny, szybko też narastają. Niedrożność na skutek zamknię-

cia światła jelita od wewnątrz ma początek mniej gwałtowny i przebiega znacznie łagodniej. Objawy kliniczne mają tu charakter przemijający zanim wytworzy się pełny obraz ostrej niedrożności. Niemalże znaczenie rozpoznawcze ma objaw Blumberga występujący w niedrożności z zadzierzgnięcia, świadczący o stanie zapalnym otrzewnej; objaw ten nie występuje w niedrożności z zamknięcia światła jelita lub też zjawia się później, gdy nastąpią dalsze powikłania. Dużą pomocą w rozpoznaniu mogą być przeglądowe zdjęcia Rtg jamy brzusznej; z naszego doświadczenia jednak wynika, że badanie Rtg nie zawsze było zgodne z obrazem klinicznym.

Ustalenie więc rozpoznania ostrej niedrożności nie sprawia na ogół większych trudności. W niektórych jednak przypadkach postawienie ostatecznego rozpoznania nie jest łatwe i zmusza nas do wykluczenia innych ostrych schorzeń przewodu pokarmowego. Należy tu przede wszystkim wymienić ostry niezżyt żołądka i jelit, który często swym przebiegiem upodabnia się do ostrej niedrożności. Dalej w rozpoznaniu ostrej niedrożności należy myśleć o ostrym zapaleniu trzustki, wnikliwsza jednak analiza przypadku ujawnia istotne różnice. W przypadku ostrego zapalenia trzustki ból jest co prawda gwałtowny, jednak trwały, bez okresów zwolnień, brak zupełnie wzdęcia miejscowego, natomiast wzdęcie ogólne występuje później jako wyraz porażenia jelit. Ostre schorzenia trzustki dotyczą osób raczej otyłych, cierpiących zwykle na kamicę żółciową i występują przeważnie po nadmiernym i tłustym posiłku.

Obraz kliniczny podobny, jak w niedrożności jelit z zadzierzgnięcia, powstać może skutkiem zatoru lub zakrzepu naczyń kręgowych górnych. Wspólnymi objawami tutaj są: nagły początek z gwałtownymi bólami i wymiotami, z zatrzymaniem stolca i gazów oraz wzdęcie brzucha. Jedną z charakterystycznych cech ułatwiających rozpoznanie jest stwierdzenie wady serca, zapalenie mięśnia sercowego, gdyż są to najczęstsze przyczyny powstania zatorów w zakresie tętnic, natomiast w przypadkach zakrzepów żył kręgowych przyczyny doszukiwać się należy w schorzeniu samych żył. Schorzenie to jest rzadkie i rozpoznanie zatoru czy zakrzepu naczyń kręgowych zwykle następuje dopiero w czasie operacji. (I. S. Fallis, P. Moirond, O. H. Wangesteen, J. R. Painé).

Zasadą naszego postępowania w przypadkach wątpliwych było zawsze otwarcie jamy brzusznej, bowiem zwlekanie z zabiegiem wpływa niewątpliwie ujemnie na wynik operacji.

Leczenie

Wspomnę krótko o postępowaniu naszym przed operacją i w okresie pooperacyjnym. Po ustaleniu rozpoznania i dokładnym zbadaniu, podajemy choremu środki narkotyczne (pantopon lub morfinę w dawce 0,02) w celu zniesienia bólu, jako jednego z czynników, któremu przypada ważna rola w pogłębianiu wstrząsu, zwłaszcza w przypadkach niedrożności z zadzierzgnięcia. Z zasady dokonujemy sondowania żołądka i opróżniamy jego zawartość. Stosujemy lewatywy doodbytnicze, które mają równocześnie znaczenie rozpoznawcze i lecznicze. Stałego odsysania treści jelitowej zgłębnikiem Miller - Abotta nie stosujemy.

W przypadkach nagłych i ciężkich, wymagających szybkiego wdrożenia chirurgicznego, stan odwodnienia ustalamy na podstawie objawów klinicznych, biorąc pod uwagę czas trwania choroby, ilość przyjętych płynów od chwili zachorowania oraz objętościową ilość wymiocin. Dodając do normalnej utraty płynów na dobę (2000 ml) objętość wymiocin, w przybliżeniu możemy oznaczyć ilość utraconych przez chorego płynów. Jeżeli stan chorego na to pozwala, wówczas utratę elektrolitów i białek określamy drogą badań laboratoryjnych.

Dla wyrównania gospodarki płynami i elektrolitami oraz białkami podajemy we wlewach dożylnych: 5% roztwór glukozy lub płyn Pietrowa, plazmę, krew. Płyny te podajemy zarówno w okresie przedoperacyjnym, jak i w czasie zabiegu oraz w leczeniu pooperacyjnym, przy czym ilość podawaną uzależniamy od zapotrzebowania organizmu chorego. Dobowa ilość wynosi przeciętnie od 1500 do 3000 ml. W okresie pooperacyjnym wcześniej rozpoczynamy podawanie nawadniających kroplówek doodbytniczych.

Duże znaczenie przypisujemy podawaniu antybiotyków (strep-tomycyny i penicyliny), które chory otrzymuje od pierwszej chwili przybycia do Kliniki, w czasie operacji do jamy brzusznej oraz w leczeniu pooperacyjnym. Podkreślić tu należy wybitne znaczenie antybiotyków, które mają znaczny wpływ na zmniejszenie objawów ogólnego zatrucia jadami bakteryjnymi ustroju.

Zabiegi operacyjne wykonujemy najczęściej w uśpieniu tlenowo-eterowym, najchętniej dotchawicznym (62 przypadki tj. 51,6%), albo w znieczuleniu lędzwiowym (46 przypadków tj. 37,7%). Miejscowe znieczulenie stosowaliśmy u 14 chorych, u osobników słabych lub starych.

Najchętniej operujemy w znieczuleniu lędzwiowym (Nupercain 0,5 : 100 w ilości do 2 ml), daje ono bowiem całkowite zwiótczenie powłok brzusznych a tym samym możliwość swobodnego i szybszego operowania.. Dzięki porażeniu nerwów trzewnych, hamujących ruchy robaczkowe, znieczulenie lędzwiowe umożliwia szybkie wypróżnienie po zabiegu. Nie obawiamy się spadku ciśnienia krwi, gdyż przed zabiegiem podajemy środki podnoszące ciśnienie krwi, a w czasie operacji — krew i płyny drogą kroplówki dożylniej. Na 46 przypadków operowanych w znieczuleniu lędzwiowym mieliśmy 4 zgony w okresie pooperacyjnym (8,7%). Przyczyną zgonu w tych przypadkach było zatrucie organizmu toksynami oraz współistniejące zapalenie otrzewnej. Na 62 przypadki operowane w uśpieniu tlenowo-eterowym bezpośrednich powikłań związanych z uśpieniem nie stwierdzaliśmy; w tej grupie mieliśmy 15 zgonów (24,2%), a przyczyną zejścia było zatrucie ustroju oraz współistniejące zapalenie otrzewnej.

Do znieczulenia lędzwiowego przeznaczaliśmy chorych w wieku od 20 do 50 lat, rzadziej starszych, zwracając szczególną uwagę na ciśnienie krwi i ogólny stan chorego. U chorych z ciśnieniem poniżej 100 ml słu pa Hg znieczulenia tego nie stosujemy.

Technika operacyjna

Przeprowadzenie operacji w ostrej niedrożności przewodu pokarmowego ma wyjątkowe znaczenie w tym ciężkim schorzeniu. Każda chwila w czasie wykonywania zabiegu może odbić się na ostatecznym wyniku operacji. Przede wszystkim należy podkreślić, że zabieg winien być wykonany ze szczególną delikatnością, ściana bowiem jelita jest krucha i łatwa do uszkodzenia; przy nieznacznym niekiedy już pociąganiu jelita powstają pęknięcia surowicówki lub krwawe wylewy w krezce.

Z powyższych względów cięcie operacyjne winno być dostatecznie szerokie; pozwoli ono na swobodny i dokładny wgląd w całą jamę brzuszną, a także umożliwi szybkie i pewne rozpozna-

nie zmian w jamie otrzewnej oraz pozwoli wyjaśnić istotną przyczynę niedrożności. Najodpowiedniejsze jest cięcie w linii środkowej poniżej pępka, gdyż po określeniu przyczyny niedrożności można cięcie przedłużyć w pożądanym kierunku. Nadto cięcie takie pozwala w przypadku mylnego rozpoznania wyjaśnić przyczynę cierpienia, które naśladowało zespół objawów ostrej niedrożności.

Istotnym zadaniem operacji jest wykrycie miejsca niedrożności. Jeśli pętle jelit są nadmiernie rozdęte, powstaje pytanie: czy poszukiwania czynić „*in situ*”, czy też pętle jelit wyłaniać z jamy brzusznej? W zasadzie powinniśmy dążyć do odszukania przyczyny niedrożności bez wydobywania trzew z jamy otrzewnej, co niewątpliwie będzie miało duży wpływ dodatni na przebieg pooperacyjny.

Doszliśmy do przekonania, że w tych razach cenne usługi daje odprowadzenie gazów z rozdętych pętli jelit przez nakłucia ściany igłą w kilku miejscach; pętle ulegają zapadnięciu a to ułatwia odszukanie przyczyny niedrożności bez konieczności wydobywania jelit z jamy brzusznej. Przy nakłuciu ściany jelita igłą (od zastrzyków) koniecznym warunkiem jest przestrzeganie zasad aseptyki.

W przypadkach, w których odnalezienie przyczyny niedrożności *in situ* jest niemożliwe należy się uciec do wyłonienia jelit zachowując jednak delikatność w postępowaniu. Wyłonięte pętle należy okryć ciepłymi kompresami zwilżonymi roztworem soli fizjologicznej.

Należy pamiętać o celowości blokady nowokainowej podstawy krezki, co przyczynia się do złagodzenia objawów wstrząsu, gdyż zostają przerwane drogi nerwowe, którymi płyną bodźce patologiczne z uszkodzonego terenu w kierunku ośrodków nerwowych. (D.A. Arapow, Maslov, S.P. Protopopow, G.A. Richter).

Dalszym ważnym zagadnieniem jest sprawa doraźnego opróżniania niedrożnego jelita z jego zastoinowej zawartości. Powstaje pytanie: czy należy jelito opróżniać w czasie operacji, czy też nie uciekać się do tego zabiegu? Wydaje się być uzasadnionym stanowisko wielu autorów, że opróżnianie doraźne jelita w czasie operacji z zalegającej ponad przeszkodą treści jest korzystne, ponieważ poniżej przeszkody wchłania ono produkty zastoinowej treści, która przenika szybko do zdrowych odcinków po usunięciu przy-

czynny niedrożności. Opróżnienia dokonać można albo za pomocą nakłucia wyłonionej pętli trójgrańcem lub przez nacięcie jelita i założenie rurki gumowej. Po opróżnieniu jelita otwór zamyka się podwójnym szwem kapciuchowym.

Spostrzeżenia kliniczne wskazują jednak, że nagle opróżnienie jelita niedrożnego w czasie zabiegu niekiedy pogłębić może zaburzenia gospodarki wodno-solnej ustroju na skutek zwiększonego wydzielania a zmniejszonego wchłaniania jelita niedrożnego; prowadzi dalej do spadku ciśnienia krwi krążącej, co w sumie pogarsza stan ogólny chorego. Poza tym opróżnienie jelita przez jego nakłucie, pomimo zachowania daleko idącej ostrożności, może stać się przyczyną zakażenia otrzewnej.

W naszej Klinice rzadko stosujemy opróżnienie jelita drogą operacyjną, gdyż w kilku przypadkach zauważyliśmy gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego chorego. Chętniej stosujemy opróżnienie drogą naturalną, dokonując przesunięcia zawartości zastoinowej z odcinka jelita niedrożnego do zdrowego i dalej do kiszki grubej przez odpowiednie układanie sąsiednich pętli i delikatny ucisk. Opróżnienie postępuje dalej drenem wprowadzonym do odbytnicy, przy czym duże usługi oddaje znieczulenie rdzeniowe.

Odbarczające przetoki na jelicie cienkim, z uwagi na znane ogólnie ujemne ich strony, stosujemy tylko w przypadkach ciężkich, w których żaden zabieg przywracający drożność jelit cienkich nie wchodzi w rachubę.

W niedrożności wywołanej zatkaniem światła jelita od wewnątrz przez ciała obce staramy się we wczesnych przypadkach przesunąć przeszkodę w kierunku jelita grubego. W przypadkach natomiast, w których przesunięcie takie jest niemożliwe usuwamy ciało obce przez nacięcie jelita, a przy daleko posuniętych zmianach miejscowych, jak to miało miejsce w naszym przypadku, wykonujemy wycięcie zmienionego odcinka wraz z ciałem obcym, dokonując następnie zespolenia bok-do-boku, lub koniec-do-końca.

W przypadku martwicy jelita, wycięcie zmienionego odcinka jest bardziej celowe niż jego wyłonienie. Wyłonienie bowiem nie jest jednoznaczne z usunięciem źródła zatrucia. Wprawdzie wycięcie wykonujemy w tych razach w niekorzystnych warunkach, jednak usuwamy od razu przyczynę dalszego zatrucia ustroju oraz dalszych zaburzeń gospodarki wodno-solnej. Wyniki operacyjne

są tu wprawdzie jeszcze mało zachęcające, składa się jednak na to nie tyle sam zabieg ile zwykle ogólny zły stan chorego. Stosowanie antybiotyków oraz podawanie dużych ilości krwi i płynów w kroplówkach dożylnych zmniejsza znacznie odsetek śmiertelności. Poza tym przez wycięcie jelita nieżywotnego wraz z jego zmienioną kreską usuwamy ogromną ilość substancji trujących nagromadzonych w uciśniętych naczyniach żylnych i w ścianie jelita martwego. Przed wykonaniem wycięcia przesuwamy treść jelitową do odcinka nieżywotnego, zamykając uprzednio jego odcinek obwodowy, a przed odcięciem — pętlę doprowadzającą. Ten sposób postępowania pozwala na równoczesne usunięcie z jelitem martwym szkodliwego w tym przypadku nadmiaru treści jelitowej, co stwarza dogodniejsze warunki dla utrzymania szwów zespoleniowych.

Zaznaczyć należy, że wycięcie jelita w ostrej niedrożności wymaga dużego doświadczenia i wykonać je można tylko przy korzystnych warunkach.

Przechodząc do zabiegów stosowanych w celu zapobieżenia nawrotom schorzenia w przypadkach wgłobienia, skrętu esicy i jelita ślepego, oraz niedrożności zrostowej, muszę podkreślić, że wszelkiego rodzaju zabiegi zachowawcze w tych przypadkach nie chronią chorego przed nawrotami. Na podstawie naszych obserwacji doszliśmy do przekonania, że we wgłobieniach krętniczokątnicznych u dorosłych operacją z wyboru jest wycięcie prawej połowy kiszki grubej i końcowego odcinka jelita biodrowego z następowym założeniem zespolenia pomiędzy jeiitem krętym i dalszym odcinkiem poprzecznicy. Wyniki takiego postępowania są zachęcające, bowiem na 7 przypadków nie mieliśmy zgonu.

W skręcie esicy, jelita ślepego, skłaniamy się raczej do wykonywania wtórnych wycięć w 2—3 tygodnie po pierwotnym zabiegu polegającym tylko na odkręceniu. Chorzy nasi przybywali do Kliniki zazwyczaj w okresie późnym i w stanie ciężkim, dlatego wykonanie tak znacznego zabiegu, jak pierwotne wycięcie esicy, należało uważać za niebezpieczne dla życia. O słuszności tego postępowania świadczy fakt, że na 14 w ten sposób operowanych chorych był tylko 1 przypadek zgonu.

Przy martwicy esicy zabieg ograniczamy do wycięcia jej z założeniem jednoramiennego biodrowego odbytu sztucznego na stałe. Odcinek obwodowy zamykamy szczelnie i kikut wpuszczamy do wolnej jamy otrzewnej.

W niedrożności zrostowej stan ściany jelita i krezki rozstrzyga o postępowaniu. W zasadzie ograniczamy zabieg tylko do uwolnienia od zrostów.

Poniżej podaję zestawienie rodzajów wykonanych zabiegów w naszych 122 przypadkach ostrej mechanicznej niedrożności:

Rodzaj zabiegu	Ilość przypadków	Zmarło
Proste usunięcie przeszkody (zwolnienie zrostów, sznurów, odkręcenie, odpochwienienie)	76	13
Wycięcie jelita cienkiego z powodu zgorzeli + zespolenie	19	6
Wycięcie jelita niedrożnego (zagięcia, zrosty) + zespolenie	7	—
Wycięcie prawostronnej kiszki grubej + zespolenie jelita krętego z poprzecznicą	8	—
Zespolenie kiszki okalającej	1	—
Przetoka jelitowa	3	2
Odciążająca przetoka jelita ślepego	2	—
Wyłonienie nieżywnego jelita	1	1
Wycięcie esicy z powodu zgorzeli z założeniem odbytu sztucznego	4	2
Wycięcie esicy metodą Grekowa II	1	—
R a z e m	122	24

Zestawienie powyższe wykazuje, że wybór rodzaju zabiegu ma wielki wpływ na ostateczny wynik leczenia. Samo tylko usunięcie przeszkody daje najmniejszą śmiertelność, gdyż na 76 operowanych w ten sposób przypadków zmarło 13. To też myślą przewodnią w naszym postępowaniu było wykonywanie zabiegów, które ograniczają się do najprostszych a zarazem najbardziej celowych.

Śmiertelność ogólna w naszych 122 operowanych przypadkach wynosiła 19,7%.

Przechodząc do omówienia przyczyny ostrej mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego, należy podkreślić, że powstanie ostrej niedrożności jest następstwem działania wielu czynników, a to:

1. nieodpowiedniego odżywiania, zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym,
2. czynników anatomiczno-skłonnościowych i
3. czynników mechaniczno-czynnościowych.

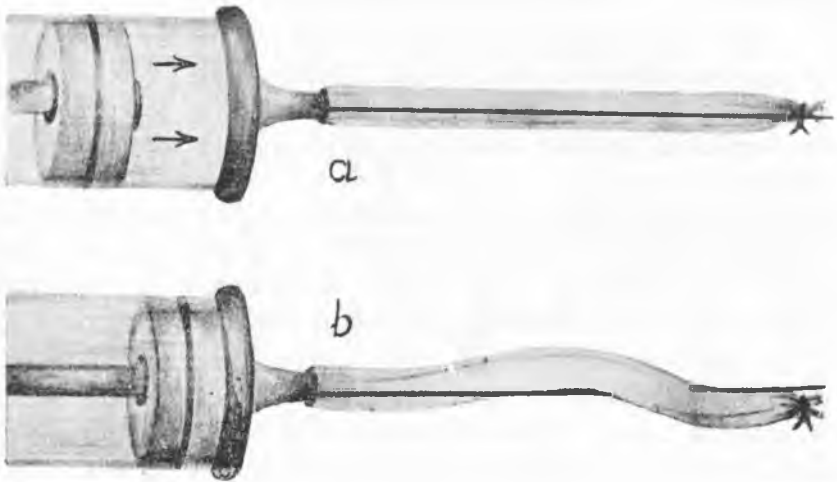
W zależności od postaci niedrożności i wieku chorego można zauważyć w mniejszym lub większym stopniu zaznaczoną przewagę jednego lub drugiego z wymienionych czynników.

Już w roku 1910 Spasokukockij zwrócił uwagę na przyczynowe znaczenie spożywania znacznych ilości małokalorycznych potraw w powstawaniu skrętów i zapętleń. Prace współczesnych autorów jak D. A. Arapowa, D. G. Josselianiego, R. J. Kenigsberga, A. P. Gridniewa, E. Wojtka, H. Fussa, J. Glatzla i innych potwierdzają ważność wyżej wymienionego czynnika przyczynowego w powstawaniu ostrej niedrożności.

Niedostateczne lub wadliwe odżywianie się z czym wiąże się zanik tkanki tłuszczowej w sieci i krezce, jest czynnikiem sprzyjającym dla powstania skrętu jelit wokół krezki lub zrostów pozapalnych, doprowadzającym do zadzierżgnięcia. Sieć skutkiem utraty tkanki tłuszczowej ulega zcieńczeniu, a w razie zaistnienia procesu zapalnego w obrębie jamy brzusznej, przybrać ona może kształt sznurów łącznotkankowych, które stać się mogą przyczyną różnych postaci niedrożności. Podobnie krezka jelit skutkiem znacznej utraty tkanki tłuszczowej ulega zwiotczeniu, co sprzyja w pewnych warunkach powstaniu skrętu jelita dokoła osi krezki. (L. Makowsky).

Istotę mechanizmu powstania skrętu tłumaczy następujące doświadczenie: jeżeli do rurki z miękkiej gumy, związanej na jednym końcu, umocujemy w linii prostej nitkę jedwabną przy ścianie zewnętrznej tej rurki i napełnić ją będziemy wodą, wówczas zaobserwować możemy skręcenie się rurki wokół nitki. Według praw fizyki skręcenie to powstaje na skutek różnicy w napięciu, jakie panuje pomiędzy wypuklającą się pod wpływem wzmożonego ciśnienia ścianą rurki a nie wypuklającą się i nierozciągliwą — dzięki oporowi nitki — ścianą przeciwną. Poprzez skręt następuje wyrównanie różnicy napięcia w rurce. W zależności od stopnia wypełnienia rurki wodą, będzie szybciej lub wolniej następowało skręcenie. Jeżeli do tego doświadczenia użyjemy nitki gru-

bej, zauważymy, że rurka nie ulegnie skręceniu, a to na skutek oporu, jaki stanowi grubość nitki działającej na większą powierzchnię ściany rurki. (Ryc. 12).



Ryc. 12. Doświadczenie tłumaczące mechanizm powstawania skrętu jelita wokół krezki: a) pusta rurka gumowa, z jednym końcem zawiązanym, do której od zewnątrz umocowano nitkę jedwabną, b) wypełnienie rurki wodą spowodowało jej skręcenie wokół nitki (objaśnienia w tekście).

Zupełnie podobne zjawisko obserwuje się w jelicie, przy czym rolę nitki spełnia krezka. W zależności od stanu tkanki tłuszczowej krezki warunki powstania skrętu będą podobnie się zmieniały, jak przy zastosowaniu różnej grubości nitki. Obfita tkanka tłuszczowa krezki stanowić będzie pewien opór, przeciwstawiający się skręceniu jelita. W miarę szybkiego wypełniania się płynną treścią poszczególnych odcinków jelita następuje gwałtowne pogłębienie się skręcenia, co doprowadzić może do powstania skrętu całkowitego a nawet zapętlenia. Zazwyczaj skręt następuje poniżej większego naczynia dążącego z krezki do jelita (P a y r).

Przeładowanie jelita znaczną ilością szybko fermentującej treści pokarmowej doprowadza, skutkiem gromadzenia się gazów, do rozdęcia jelita. Wzdęcie to staje się bodźcem dla splotów nerwowych śródściennych Meissnera i Auerbacha i doprowadza do wzmocnienia ruchu robaczkowego ułatwiającego powstanie niedrożności.

Hess i Klotz tłumaczą wzmożenie ruchów robaczkowych jelit przy obfitej diecie jarskiej zaburzeniami równowagi jonów potasowych i wapniowych na korzyść jonów potasu, działających pobudzająco na układ parasympatyczny.

Skutkiem ubogiej w tłuszcze i białko diety następuje znaczne upośledzenie wydzielania soku trzustkowego i żółci. Brak tych składników staje się przyczyną nieprawidłowej fermentacji, której wynikiem jest nagromadzenie w jelicie znacznej ilości gazów. Według Singera i Glaessnera, kwasy żółciowe mają działać pobudzająco na ruch robaczkowy jelita grubego, brak ich natomiast opóźnia ruchy. Wszystkie wyżej wymienione czynniki, przy współdziałaniu czynników anatomiczno-skłonnościowych i czynnościowych ułatwiają powstanie niedrożności.

Z doświadczenia wiemy, że poważna ilość przypadków niedrożności przypada na miesiące letnie, są to bowiem miesiące, w których często, zwłaszcza ludność wiejska, odżywia się głównie pokarmami mało kalorycznymi, jak fasola, groch, kapusta, owoce itp.

Autorzy Theisen, Heyen i Raabe (cyt. wg E. Wojtki) omawiając w ostatnich latach przyczyny niedrożności zwracają uwagę na znaczenie pokarmów pęczniejących, jak fasola, groch, grzyby, suszone owoce itp. Scheele doświadczalnie wykazał, że gotowana z domieszką soku żołądkowego i dwunastniczego fasola, wstawiona do ciepłarki, ulega znacznemu pęcznieniu, wytwarzając znaczne ilości gazów. Doświadczenie to tłumaczy mechaniczne rozdęcie jelita co z kolei opóźnia wchłanianie i wydalanie zawartości jelit, a w przypadku istnienia zagięć jelita w następstwie zrostów, doprowadzić może do całkowitego zamknięcia światła jelita z następowymi objawami ostrej niedrożności.

W przypadkach skrętu lub zapętlenia jelit odgrywają również pewną rolę, obok omówionych błędów dietetycznych, czynniki anatomiczno-skłonnościowe. Dotyczą one przede wszystkim krezki jelita, a szczególnie esicy, i mogą być wrodzone lub nabyte. I tak np. nadmierna długość lub wysokość krezki jest najczęściej wadą wrodzoną a zmiany w takiej krezce, stwarzające dogodne warunki dla powstania skrętu, są najczęściej nabyte. Różne procesy zapalne prowadzić mogą do wytworzenia się twardych blizn

w krezce. Blizny te skracają przede wszystkim podstawę krezki, zbliżają do siebie jej części podstawowe (dotyczy głównie krezki esicy), pozbawiając kreskę możliwości fizjologicznych ruchów odpowiadającym ruchom robaczkowym jelita. Spasokuckockij tłumaczy powstanie blizn w obrębie podstawy krezki procesem zapalnym w następstwie podrażnienia jelita obfitymi masami pokarmowymi. Glatzel i inni twierdzą, że blizny te są natury urazowej i powstały skutkiem pociągania krezki przez obfitą treść jelitową lub masy kałowe.

Kühnel podnosi znaczenie utraty białka w organizmie u osób niedożywionych, co powoduje znaczne zwiótkzenie tkanek, w następstwie czego dochodzi do opadnięcia powłok i jelit. Stan taki niewątpliwie usposabia do powstania niedrożności.

Wspomnieć także należy o niedrożności jelita grubego z częściowym zamknięciem światła w okolicy zagięcia wątrobowego lub śledzionowego, powstałej skutkiem istnienia w tych miejscach zrostów. Zrosty te przez szereg lat mogą nie dawać żadnych objawów. W okresach głodówki, postu i obfite po tym spożycie pokarmów mało kalorycznych doprowadza do znacznego wypełnienia кишки grubej gazami. W takim przypadku zrosty łączące oba ramiona zagięcia mogą spowodować jakby załamanie jelita, doprowadzając do zamknięcia światła. Payer nazywa tego rodzaju niedrożność „niedrożnością wentylową”.

Niewątpliwie ważną rolę w przyczynie powstawania ostrej niedrożności przewodu pokarmowego odgrywają zaburzenia równowagi układu wegetatywnego. Dotyczy to głównie: wgłobień, niedrożności z powodu glist, zatkania światła jelita przez kamień żółciowy lub kamienie kałowe. Gridniev, Schtekołow, i Lériche, dopatrują się w tych przypadkach zaburzeń w układzie autonomicznym, wywołanych bodźcem natury mechanicznej. Autorzy ci podnoszą również znaczenie czynnika klimatycznego, mającego wpływ w pewnym stopniu na te zaburzenia.

Braun stwierdził, że częstość wgłobienia w stosunku do ogólnej ilości niedrożności w poszczególnych krajach przedstawia się następująco: w Japonii 45%, w Anglii 37%, w Stanach Zjednoczonych A. P. i w Niemczech 13%, w Związku Radzieckim 4%. Analizując powyższe dane stwierdzić należy, że różnica procentowa w występowaniu wgłobienia jelita pomiędzy np. Japonią

i Anglią jest niewielka, jakkolwiek odżywianie szerokich mas Anglii obfite jest w białko zwierzęce, podczas gdy w odżywianiu Japończyków przeważają węglowodany. Z porównania tego wynika, że w przypadkach wgłobień czynnik odżywiania nie odgrywa większej roli.

W powstawaniu wgłobień rolę zasadniczą odgrywa czynnik czynnościowy, powstały w wyniku zaburzeń w układzie wegetatywnym ustroju. Z różnych teorii, dotyczących patogenezy wgłobienia, najwięcej zwolenników ma teoria Proppinga i Nothnagela (cyt. wg E. Wojtki); tłumaczy ona powstanie wgłobienia kurczem ograniczonego odcinka jelita, które przez ruchy robaczkowe zostaje wgłobione w odcinek sąsiedni. Autorzy ci, na drodze doświadczeń na zwierzętach, drażniąc jelito prądem galwanicznym, uzyskiwali obrazy patologiczne podobne do wgłobień spostrzeganych u ludzi. Propping twierdzi, że główną rolę przy skurczu jelita odgrywa mięśniówka okrężna, natomiast Nothnagel przypisuje główną rolę mięśniówce podłużnej jelita.

Knepper tłumaczy powstanie wgłobienia pierwotnym wypadnięciem śluzówki do światła jelita, która następnie zostaje przez ruchy robaczkowe wciągnięta w odcinek sąsiedni i pociąga za sobą całą ścianę jelita (odcinek wgłobiony).

Z czynników anatomiczno-sklonnościowych myśleć należy o polipach jelita, guzach dobrotliwych, o uchyłku Meckela, o kątnicy ruchomej z długą i wiotką kreską biodrowo-kątniczą (D. A. Arapow, A. P. Gridniew, H. Bitterlich, J. Kirsch, H. Fuss, W. Cieśla i inni).

Körte w roku 1893 zwrócił uwagę na genezę kurczową w przypadkach niedrożności na tle kamieni żółciowych czy kałowych, które jako ciało obce w jelicie wywołują skurcz miejscowy co z kolei doprowadza do pełnej niedrożności.

Omawiając przyczynę niedrożności mechaniczno-czynnościowej nie można pominąć niedrożności wywołanej obecnością glist, ponieważ obserwuje się nie tylko mechaniczne zatkanie światła jelita kłębem glist, ale również skurcz, spowodowany wydzieliną pochodzącą z rozpadu obumarłych glist, jak to wykazują badania Rosta. Autorzy ci nawet powołują się na przypadki, w których pojedyncze glisty stawały się przyczyną zamknięcia światła jelita,

Streszczając powyższe rozważania należy podkreślić, że z punktu widzenia przyczyny powstania uzasadniony jest podział ostrej mechanicznej niedrożności na dwie zasadnicze grupy: 1) niedrożność z zadzierżgnięcia i 2) niedrożność z zamknięcia światła jelita. W obu tych grupach w mniejszym lub większym stopniu odgrywa rolę czynnik anatomiczno-słonnościowy; natomiast w pierwszej przeważa czynnik mechaniczno-czynnościowy zależny od jakości odżywiania, w grupie zaś drugiej na plan pierwszy wysuwa się czynnik neuropochođny. Jedynie w niedrożności spowodowanej nowotworami można mówić o istotnej przyczynowej genezie, ponieważ przeważające znaczenie ma przeszkoda miejscowa w postaci guza zamykającego światło jelita, a czynniki anatomiczno słonnościowe i czynnościowe ustępują na plan dalszy.

Patofizjologia

Ostra mechaniczna niedrożność przewodu pokarmowego w przebiegu swoim prowadzi do ciężkich zaburzeń miejscowych i ogólnych. Nasilenie tych zaburzeń może być różne; zależą one bowiem od postaci niedrożności, jej umiejscowienia, długości niedrożnego jelita i stopnia zakażenia jego treści. Najgroźniejsze zaburzenia rozwijają się w pętli doprowadzającej, a więc powyżej przeszkody zamykającej światło jelita. Szczególnie groźne one są w odcinku obustronnie zamkniętym (np. w zawężeniu).

Zaburzenia miejscowe charakteryzują się wzmożonym ciśnieniem wewnątrzjelitowym oraz jego bezpośrednimi skutkami na ścianę jelita. Należy podkreślić, że im wyżej jest umiejscowiona przyczyna niedrożności, tym mniejsze jest ciśnienie w jelicie doprowadzającym, natomiast im przeszkoda jest niżej, tym jest ono większe. Poza tym im więcej w zespół niedrożności zostaje wciągniętych naczyń krwionośnych i nerwów krezki i jelita, tym groźniejsze występują zaburzenia miejscowe i ogólne. Dotyczą one czynności jelita, jego ruchów, wchłaniania i wydzielania odcinka jelita niedrożnego oraz czynności wątroby, trzustki, nerek i nadnercza.

Ogólne zaburzenia biochemiczne wyrażają się zachwianiem równowagi kwasowo-zasadowej, obniżeniem we krwi poziomów potasu, chlorków i białek w surowicy krwi, zagęszczeniem krążącej krwi oraz zmniejszeniem jej objętości.

Skutkiem zaburzeń wchłaniania i wydzielania odcinka jelita niedrożnego, dochodzi do przerwania fizjologicznego krążenia jelitowego, albo jak to określa Woźniewska „do rozstroju krążenia soków żołądkowo-jelitowych”. Fizjologiczne krążenie treści jelitowej polega na tym, że normalnie śluzówka jelita wchłania większość płynnej zawartości jelita do krwi, a to dzięki istniejącej równowadze stężeń elektrolitów w osoczu i sokach trawiennych. W prawidłowych stanach czynności przewodu pokarmowego jelita wchłaniają około 90% zawartości płynnej, natomiast w stanach niedrożności zaledwie 10% (Aird). W miarę trwania niedrożności jelito powyżej przeszkody wypełnia się treścią płynną. Ciśnienie płynów w jelicie wzrasta wskutek dopływu stale nowych soków trawiennych, które nadmiernie wydzielane na drodze odruchowej, mogą osiągnąć w ciągu doby nawet ilość kilkunastu litrów. Zjawisko tak znacznego wydzielania wytłumaczyć można:

- 1) wchłanianiem przez śluzówkę jelita drażniących substancji z odcinka jelita niedrożnego. Substancje te na drodze odruchowej zwiększają czynność wydzielniczą przewodu pokarmowego, wątroby i trzustki,

- 2) Obniżeniem poziomu chlorków we krwi, które występując w zasadzie przy każdej niedrożności stanowi prawdopodobnie bodziec dla układu nerwowego i w następstwie powoduje nadmierne wydzielanie soków jelitowych, oraz

- 3) występującym w niedrożności nadmiarem histaminy, która może stanowić bezpośredni bodziec wydzielniczy i zwiększać przepuszczalność sieci naczyńowej jelita.

Jednym z czynników zwiększających ciśnienie w niedrożnym jelicie są gazy. W skład ich wchodzi połykane powietrze, gazy powstałe skutkiem zaburzeń wymiany gazowej między krwią a ścianą jelita oraz z miejscowej fermentacji. Zbierające się gazy oraz gromadząca się treść płynna doprowadzają do tak znacznego ciśnienia w jelicie, iż może ono osiągać w okresie największego skurczu ciśnienie 75 cm słupa wody. Wobec tego staje się zrozumiałą możliwość pęknięcia ściany jelita. W większości przypadków niedrożności spotyka się w jelicie niedrożnym ciśnienie 10 cm słupa wody, które powoduje zwykle przekrwienie, obrzęk ściany, zatrzymanie wchłaniania i zwiększenie przenikania płynów do

światła jelita. Ciśnienie 40 cm słupa wody wywołuje zgorzel ściany jelita (A i r d).

W miarę przedłużania okresu trwania niedrożności ustroj traci coraz to większe ilości płynów i soli. Utratę tą tłumaczy się zjawiskiem tzw. przemianowania wartości chemicznej komórki. Ustrój traci przede wszystkim płyny z osocza do jelita niedrożnego, skąd drogą wymiotów wydalane są na zewnątrz. Utrata płynów powoduje zagęszczenie osocza, a tym samym zwiększenie jego ciśnienia osmotycznego. Dzięki temu osocze odbiera płyny przestrzeniom międzykomórkowym.

Utratę soli ustrój wyrównuje częściowo przez odbieranie jej krwinkom czerwonym, dalej przez zmniejszenie wydzielania moczu oraz z przestrzeni tkankowych. Jednak proporcjonalnie przechodzi z przestrzeni tkankowych do krwi mniej soli niż wody, wobec czego ciśnienie osmotyczne płynu pozakomórkowego wzrasta i powoduje odbieranie wody komórkom. W ten sposób tłumaczymy utratę płynu śródkomórkowego na korzyść osocza.

W obrazie klinicznym objawia się to stanem odwodnienia ustroju, zagęszczeniem krwi krążącej i zmniejszeniem jej objętości z równoczesnym spadkiem ciśnienia obwodowego krwi.

Wraz z odwodnieniem spada ilość wydzielanego moczu, przy czym równocześnie występują zaburzenia w przemianie azotowej. Wzrasta mocznik we krwi i azot pozabiałkowy, co pozostaje w ścisłym związku z odwodnieniem ustroju.

Ucieczka płynów do światła jelita powoduje znaczne straty potasu, uzupełniane sodem. W wyniku tych zaburzeń w przemianie chemicznej ustroju niedrożność przewodu pokarmowego doprowadza do obniżenia poziomu potasu we krwi z powodu niedostatecznego wchłaniania potasu z jelita niedrożnego, jak również z powodu wydalania go z moczem. Niekiedy ostro występujący spadek ilości potasu we krwi prowadzić może nawet do porażenia ośrodka oddechowego i śmierci. (M i a l a r e t, M i c h a u d, M o r i n).

Potas jest głównym kationem komórkowym. Podstawowe ilości potasu we krwi zawarte są w krwinkach, a tylko niewielka ilość występuje w surowicy krwi. Sunderman i Boerner podają następujące wartości potasu w granicach normy:

Stężenie potasu	Maksimum	Średnio	Minimum
w surowicy	5,3	4,4	3,1
w krwinkach	100,0	95,1	91,8

Powyższe wartości są wyrażone w milirownoważnikach na litr (mEq/L). Pewne różnice ilościowe uzależnione są od rodzaju stosowanej metody oznaczania potasu. Dla przykładu *Sunderman* podaje zestawienie wyników otrzymanych przy pomocy różnych metod:

Potas w surowicy			
Metoda	Ilość przyp. badanych	mEq/L	mg‰
Fotometr płomieniowy	107	3,6—6,2	14,1—24,2
Metoda kolorymetryczna	6	3,7—5,6	14,5—21,9
Metoda miareczkowa	11	4,0—7,1	15,6—27,8

Sprawie zaburzeń w gospodarce potasowej w ostrej niedrożności poświęcono wiele uwagi na LV. Kongresie Chirurgów Francuskich w Paryżu (1953). Jednocześnie podnoszono, że obniżenie poziomu potasu we krwi w ostrej niedrożności przewodu pokarmowego nie jest zjawiskiem stałym, bowiem badania przeprowadzone w okresie przedoperacyjnym u 23 chorych wykazały w 12 przypadkach wyraźnie zaznaczone podwyższenie poziomu. Autorzy francuscy (*Mialaret, Michaud, Mori'n, Arsaç, Traeger*) podają, że występująca niekiedy na początku niedrożności nieznaczna zwyżka poziomu potasu we krwi nie powoduje większych zaburzeń. Jeżeli natomiast poziom potasu gwałtownie wzrośnie, przekraczając 7 mEq/L, może spowodować zaburzenia rytmu serca i doprowadzić nawet do śmierci przez zatrzymanie jego pracy w rozkurczu.

W okresie pooperacyjnym obniżenie poziomu potasu we krwi jest objawem częstym. Przyczyny należy dopatrywać się w opróżnianiu jelita drogą wymiotów lub odsysania, bowiem utracone w ten sposób płyny, według francuskich autorów, zawierają około 20 mEq/L; poza tym chory traci potas z moczem, około 30—50 milirownoważników dziennie. Podawane zazwyczaj płyny nie uzupeł-

nią tego braku. Dlatego też w tych przypadkach należy podawać potas pod postacią jego chlorku w ilości 3—4 gramów na litr plazmy lub też w formie cytrynianu potasu dożylnie (wg autorów francuskich 50 mEq/L dziennie). Należy jednak w tych przypadkach stale kontrolować poziom potasu we krwi z uwagi na jego działanie trujące na mięsień sercowy. Niedobór potasu należy uzupełniać w ciągu kilku dni, przy czym podawać należy dawki duże z uwagi na to, że 50% podanego potasu zostaje wydalone z moczem, nawet w przypadkach ogólnego niedoboru potasu w organizmie. Podawanie potasu należy przerwać z chwilą, gdy chory zaczyna pić i odżywiać się.

Niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego powoduje zaburzenia w krążeniu płynów w ustroju na innej drodze. Następuje podrażnienie gałązek trzewnych układu parasympatycznego, co zwiększa dynamikę jelita powyżej przeszkody. Klinicznie objawia się to kurczowym bólem i gwałtownym opróżnianiem się tego odcinka jelita z treści płynnej drogą częstych i gwałtownych wymiotów. Wymioty prowadzą do całkowitej prawie utraty soku żołądkowego, a to pociąga za sobą utratę jonów chloru. Występujące obniżenie poziomu chlorków we krwi prowadzi do odwodnienia, wzrostu mocznika i zmniejszenia ilości moczu. Tego stanu nie może wyrównać podanie chlorków drogą pozajelitową, gdyż będą one zwiększać nadal ucieczkę płynów z ustroju do światła jelita niedrożnego. Szczególnie groźne są postacię tzw. wysokich niedrożności, tuż poniżej brodawki Vatera (tzw. linia śmierci). W tego rodzaju niedrożnościach wszystkie soki trawienne, zarówno ślinianek, żołądka, wątroby i trzustki drogą wymiotów zostają wydalone z ustroju doprowadzając szybko do znacznego odwodnienia organizmu, którego w wielu razach nie można wyrównać.

Wskutek wyraźnych zaburzeń gospodarki wodnej i solnej równowaga kwasowo-zasadowa ulega zmianom, w zależności od umiejscowienia przyczyny niedrożności. Przy wysoko umiejscowionych przeszkodach występuje zasadowica ustroju, która łączy się z utratą kwaśnej zawartości żołądkowej drogą wymiotów. Niedrożność niższych odcinków jelita doprowadza do powstania kwasicy na skutek utraty jonów zasadowych.

Należy również wspomnieć o zaburzeniach w przemianie węglowodanowej. Występujące często w niedrożnościach wyso-

kich podwyższenie poziomu cukru we krwi (np. 300—500 mg^{0/0}) ma być wyrazem nie tylko uszkodzenia wątroby, lecz również i nadnerczy wydzielających w tych stanach zwiększoną ilość adrenaliny. Wskutek upośledzenia czynności wątroby występuje równocześnie znikanie glikogenu z wątroby (Schilling - Siengalewicz). Znaczenie wątroby w patofizjologii niedrożności nie jest w szczególności dostatecznie znane, wiadomym jest jednak, że czynność jej ulega zaburzeniom z powodu niedotlenienia i szkodliwego działania toksyn.

Podstawowa przemiana materii w ostrych niedrożnościach jest stale podwyższona, przy czym zaburzenia te występują tym szybciej i gwałtowniej, im wyżej umiejscowiona jest przeszkoda. Odwrotnie, przy niedrożnościach dolnych odcinków jelita, wartości przemiany gazowej są niższe. Zaburzenia te stoją w ścisłym związku z utratą chlorków, odgrywających znaczną rolę w przemianie materii.

Przy rozpatrywaniu patofizjologii ostrej mechanicznej niedrożności wyłania się zagadnienie stosunkowo wysokiego odsetka śmiertelności. Okazuje się bowiem, że niekiedy mimo wczesnego wykonania zabiegu operacyjnego i przywrócenia drożności, jak również mimo szybkiego wyrównania utraty płynów przez podanie plazmy, krwi, glukozy, jak też uzupełnienia strat soli, nie udaje się w wielu razach uratować chorego. Dotyczy to przede wszystkim niedrożności z powodu zadzierzgnięcia (skręty, zawężenia). Odsetek śmiertelności w tych postaciach niedrożności jest wysoki, sięga 20—40%. Okazuje się, że jeśli u zwierzęcia wywołamy doświadczalnie niedrożność przez skręcenie pętli jelita cienkiego na przestrzeni 30 cm, to ginie ono w ciągu 7—24 godzin. W razie podawania takiemu zwierzęciu dożylnie płynów, krwi, białka, można przedłużyć życie jego do 36 godzin, a z podaniem antybiotyków okres życia zwierzęcia przedłużyć można do 72 godzin (Aird).

Doświadczenia te dowodzą, że prócz zaburzeń natury biochemicznej istnieją jeszcze w niedrożności inne czynniki mające znaczny wpływ na przebieg schorzenia. Amussat (wg Kleinschmidta i Hohlbauma) pierwszy w roku 1839 zwrócił uwagę, że za zejście śmiertelne odpowiedzialny jest w dużej mierze czynnik toksyczny wchłaniany do krwi z niedrożnego jelita. Zapoczątkowana została w ten sposób teoria toksyczna, czyli

samozatrucia, zwana dawniej sterkoremią (H u m b e r t — 1873 r., K o c h e r — 1877 r., B u c h a r d — 1887 r., S a l k o w s k i, T a l m a — 1890 r. — cyt. wg K l e i n s c h m i d t a i H o h l b a u m a). Teoria samozatrucia do dnia dzisiejszego ma wielu zwolenników. Według tej teorii z chwilą powstania niedrożności pojawiają się pewne ciała, będące produktami rozpadu białka jak histamina, nukleoproteidy, ptomainy, aminy, lecytynaza. Ciała te pochodzą bądź to z zawartości jelita niedrożnego, bądź też z samej jego ściany wskutek procesów autolitycznych. Myśleć tu należy o produktach rozpadu ciał białkowych, pochodzących z uszkodzonej ściany jelita niedrożnego (T. O s t r o w s k i, P. Ł. S i e l c o w s k i j, W. P. W o ź n i e s i e ń s k i j, A. P. J u r i c h i n, B r o s s, H i l a r o w i c z, K u b i k o w s k i i i n n i). Według badań T. O s t r o w s k i e g o (1921) czynnik trujący zbliżony w swej dynamice toksycznej do histaminy powstaje nie w świetle uszkodzonej pętli, lecz przez autolizę uszkodzonej błony śluzowej niedrożnego jelita.

Ostatnio podnosi się znaczenie toksycznego barwnika, znajdującego się w płynie wysiękowym otrzewnej, a który w widnie zbliżony jest do smugi heminy. Barwnik ten po 12 godzinach trwania niedrożności zjawia się początkowo w ścianie niedrożnego jelita, po 24 godzinach w wysięku otrzewnej i prawie równocześnie we krwi. Ilość i sposób tworzenia się tego barwnika nie są dokładnie znane, przypuszcza się jedynie, że jest to substancja białkowa z grupy porfiryń, powstała z rozpadu hemoglobiny, a niezwykle trująca dla żywego ustroju. (W. P o r a d o w s k a).

Zahamowanie wchłaniania z pętli niedrożnej było zasadniczym twierdzeniem przeciwko teorii samozatrucia. Udowodniono jednak na drodze doświadczalnej i klinicznej, że toksyny te dostają się do krwiobiegu drogą żył krezkowych lub przechodzą poprzez ścianę rozdętego jelita do jamy otrzewnej, skąd zostają wchłonięte do krwiobiegu. Przypomnieć należy, że już w roku 1877 K o c h e r zwrócił uwagę na przenikanie *bacterium coli* przez rozdętą i chorobowo zmienioną ścianę jelita, (K l e i n s c h m i d t i H o h l b a u m).

B r o s s i H i l a r o w i c z wykazali w roku 1935 doświadczalnie stan dynamiczny płynów śródtrzewnowych w ostrej niedrożności jelit. Autorzy ci stwierdzili, że obecność czynnika toksycznego w płynie śródtrzewnowym zależy od zwiększonej przepuszczalności ściany jelita. Wessanie więc toksyn z jamy

otrzewnej odgrywa w powstawaniu zatrucia w ostrej niedrożności niewątpliwie dużą rolę.

Wspomniałem już wyżej, że podawanie zwierzęciu z wywołaną doświadczalnie niedrożnością antybiotyków, przedłuża jego życie nawet do 72 godzin, podczas gdy bez ich zastosowania ginie ono w ciągu 7—24 godzin. Wynika z tego, że czynnik toksyczny jest w znacznym stopniu pochodzenia bakteryjnego. Dużą rolę przypisuje się toksynom wytwarzanym przez znajdujące się w przewodzie pokarmowym laseczki beztlenowe z grupy *Clostridium*, z pośród których na plan pierwszy wysuwa się *Clostridium (perfringens) Welch-Nuttala typ A* (v. *Bacillus Welchii*, *Clostridium Welchii*). Jest on zjadliwy dla ludzi w odróżnieniu od innych szczepów tej grupy zjadliwych tylko dla zwierząt (Meisel). Charakterystyczna dla typu A jest toksyna „alfa”, czyli lecytynaza, oraz toksyna „teta”, której odpowiednikiem jest hemolizyna, wrażliwa na działanie tlenu (Meisel). Beztlenowe laseczki Welch-Nuttala wytwarzają ektotoksyny, które hemolizują krwinki, wywołują martwicę tkanek, działają antyfagocytarnie, a wprowadzone dożylnie powodują śmierć doświadczalnego zwierzęcia.

Poza tym w jelicie niedrożnym spotykamy pałeczki okrężnicy, gronkowca niehemolizującego, paciorkowca zieleniejącego oraz różnego rodzaju saprofity, które wytwarzają w warunkach patologicznych ektotoksyny. Zwiększają one przepuszczalność tkanek, a hialuronidaza, enzym komórek śluzowych, uważana jest za główny czynnik, usposabiający do zwiększenia przepuszczalności nabłonka błony śluzowej jelita, przez co ułatwia przenikanie jego treści do wolnej jamy otrzewnej.

Na podstawie doświadczeń przekonano się, że ściana jelita niedrożnego u zwierząt, którym nie podawano antybiotyków, już po 30 godzinach staje się cienką, przepuszczalną. W tych zaś doświadczeniach, w których podawano zwierzętom antybiotyki, stwierdzono, że śluzówka była przepuszczalna dla wielu składników chemicznych treści zamkniętego jelita ale dopiero po dłuższym okresie trwania niedrożności (po 72 godzinach).

Streszczając powyższe dane patofizjologii ostrej mechanicznej niedrożności jelit należy podkreślić, że zaburzenia miejscowe i ogólne w tym cierpieniu zależne są przede wszystkim od wzmożonego ciśnienia, jakie powstaje w jelicie powyżej miejsca blokującego, z powodu nagromadzenia się najpierw gazów a później treści płynnej. W sumie wywołuje ten stan następujące skutki:

- 1) podrażnienie jelita na drodze odruchowej, co zwiększa dynamikę odcinka jelita powyżej przeszkody,
- 2) zwiększenie wydzielania wszystkich soków trawiennych,
- 3) zmniejszenie wchłaniania z powodu odosobnienia z tej czynności dużego odcinka jelita,
- 4) utratę podstawowych elektrolitów, płynów i elementów morfotycznych krwi,
- 5) obrzęk i zastój żylny w ścianie jelita niedrożnego, co prowadzi do znacznych wynaczyńień,
- 6) zmniejszenie żywotności jelita z objawami miejscowego uszkodzenia jelita, oraz
- 7) patologiczną przepuszczalność ściany jelita i zatrucie jadamami, które dokonuje się drogą naczyń żylnych i układu limfatycznego krezki, a także wchłaniania się toksycznego płynu śród-otrzewnowego.

Ostra niedrożność mechaniczna a ośrodkowy układ nerwowy

Jest rzeczą zrozumiałą, że ostra niedrożność mechaniczna wywołuje rozległą skalę zaburzeń ogólnoustrojowych, które nie ograniczają się tylko do terenu niedrożności, lecz znajdują niewątpliwie swoje odbicie w układzie nerwowym ośrodkowym. F. Skubiszewski w pracy swojej pt. „Bóle brzucha, ich pochodzenie i znaczenie kliniczne” (Nowiny Lek. — Poznań 1939), zwrócił uwagę, że w narządzie chorobowo zmienionym włókna czuciowe zostają pobudzone a wszystkie bodźce sumują się, przekraczają rdzeń kręgowy i dochodzą do kory mózgowej.

Bodźce patologiczne w przebiegu ostrej niedrożności dochodzą do kory mózgowej z terenu niedrożnego odcinka jelita drogą interoreceptorów, znajdujących się w ścianie naczyń krwionośnych jelit i krezki. W wyniku sumowania się rozmaitych bodźców, płynących z całego terenu podrażnienia w jamie otrzewnej, dochodzi do zaburzeń czynnościowych kory mózgowej i ośrodków podkorowych. Zaburzenia te dotyczą przede wszystkim pobudzenia nerwowego i ochronnego hamowania ośrodkowego układu nerwowego (K. M. Bykow, G. A. Richter). Przejawy działania bodźców patologicznych w ostrej niedrożności przewodu pokarmowego łatwo dostrzec w zaburzeniach rytmu serca i oddychania w rozmaitych okresach cierpienia oraz w większym lub mniejszym podnieceniu.

W ostrej niedrożności następuje uszkodzenie mechanizmów odruchowych, będących następstwem patologicznych podrażnień, płynących z jamy otrzewnej. Obok zmian miejscowych zaznaczają się zawsze objawy wstrząsu nerwowo-odruchowego, jako wyraz podrażnienia ośrodków korowych i podkorowych. Patologiczne zadrażnienie nie ustaje z chwilą usunięcia mechanicznej przeszkody, a trwa dalej, nawet do 7 dni po przywróceniu drożności jelit, bowiem przywrócenie równowagi w ośrodkach nerwowych wymaga pewnego okresu czasu (P. Ł. Sielcowski — 1952).

W. P. Woźniesieński (1952) wykazał, że jednocześnie ze zmianami o charakterze miejscowym następuje w ostrej niedrożności mechanicznej uszkodzenie czynności wątroby, nadnerczy i trzustki na drodze odruchowej. To też duże znaczenie przy zatruciu ustroju mają zaburzenia czynnościowo-wydzielnicze gruczołów trawiennych, w następstwie czego dochodzi do zwiększenia się ilości substancji trujących w ścianie jelita, zwłaszcza w jego odcinku bliższym.

Jak wykazały prace doświadczalne A. P. Jurichina (1953) na psach, sole bromu, wzmagając hamowanie ochronne kory mózgowej, mogą mieć korzystne znaczenie jako regulator czynności układu nerwowego, gdyż przyczyniają się one do ustalenia równowagi pomiędzy pobudzeniem nerwowym i hamowaniem ochronnym. Dalej autor ten dowiódł, że sole bromu zmniejszają pobudzenie interoreceptorów szczególnie w odcinku jelita niedrożnego, w następstwie czego dochodzi do zmniejszenia zaburzeń czynności ośrodków korowych i podkorowych.

Na tej podstawie A. P. Jurichin od roku 1951 stosuje bromek sodu dożylnie w ostrej niedrożności jelit zarówno w leczeniu przedoperacyjnym, jak i pooperacyjnym, w ciągu 5—6 dni w dawkach od 0,2—0,25 ml 10% roztworu na 1 kg wagi, na dobę. Uzyskał znaczne obniżenie śmiertelności w ostrej niedrożności, a mianowicie z 44,1% do 15%.

Podkreślić więc należy ważną rolę ośrodkowego układu nerwowego w mechanizmach obronnych w ostrej niedrożności. Dlatego też powinno się w leczeniu zarówno przedoperacyjnym, jak i pooperacyjnym zwracać specjalną uwagę na zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Rozpiętość zaburzeń tak miejscowych, jak i ogólnych w ostrej mechanicznej niedrożności jest znaczna, zależy ona

bowiem od postaci niedrożności i jej umiejscowienia. Przeciwstawia się zwykle niedrożność mechaniczną niedrożności dynamicznej, niedrożność z zamknięcia światła jelita (obturatio) niedrożności z zadzierzgnięcia (strangulatio), a także wczesne i burzliwe zaburzenia przy niedrożności wysokiej jelita czczego z jednej strony dużej wytrzymałości jelita grubego na stopniowe rozszerzenie z drugiej strony.

Należy jeszcze wspomnieć, iż często popełnia się pomyłki przy rozpoznawaniu niedrożności z zadzierzgnięcia i niedrożności wywołanej przez zwężenie światła jelita. Najbardziej typowym przykładem tego jest niedrożność spowodowana przez zrosty tworzące dokoła jelita niejako podwiązkę mniej lub bardziej zaciskającą jego światło. Może ona doprowadzić do martwicy ściany jelita; zmiany anatomiczne i tutaj są ograniczone tylko do miejsca ucisku, mają kształt linijny, przy czym unaczynienie całej pętli jest mało uszkodzone, a tym samym i zmiany ogólne będą słabiej zaznaczone.

Osobnego omówienia z punktu widzenia patofizjologii i śmiertelności wymaga niedrożność z zadzierzgnięcia, której typowym przykładem jest skręcenie lub zapętlenie. Przebieg niedrożności z zadzierzgnięcia zależy przede wszystkim od długości pętli jelita zajętego i krezki, dalej od stopnia i czasu trwania ucisku. Objawy kliniczne zarówno miejscowe, jak i ogólne, są w tych przypadkach głównie pochodzenia naczyniowego. Zaburzenia te są uwarunkowane znaczną utratą krwi do przestrzeni tkankowej ściany uwięźniętego jelita i do jego światła, oraz do wolnej jamy otrzewnej, a powstają one na drodze odruchowej, jak również w następstwie przerwania krążenia żylnego. Stan taki doprowadza do znacznego wysięku, przy czym ilość jego jest zależna od długości pętli zajętej i od stopnia wywieranego ucisku. Tworzenie się wysięku doprowadza z jednej strony do znacznej utraty krwi krążącej, z następowym wstrząsem ze skrwawienia, a z drugiej strony z chwilą zamknięcia dopływu tętniczego — do zawału jelita z wszystkimi następstwami, aż do martwicy ściany włącznie. W takich przypadkach śmierć chorego może nastąpić szybko zanim pojawią się nieodwracalne zmiany anatomiczne.

Doszukując się źródła wysokiej śmiertelności w przypadkach niedrożności z powodu skręcenia lub zawężenia jelita, wykonano szereg doświadczeń na zwierzętach. I tak np. jeżeli zwierzęciu doświadczałnemu ze skrętem jelit wyosobni się skręconą długą

pętlę w worku gumowym, tak iż zostaną wyłączone drogi wchłaniania, wówczas śmierć zwierzęcia nastąpi po kilku godzinach w następstwie znacznej utraty krwi do światła jelita wyosobnionego i worka gumowego, a nie z samozatrucia (Aird). Spadek ilości krwi krążącej jest tu podobny do tego, jaki ma miejsce w nagłym i dużym krwotoku.

W przypadkach zadzierzgnięcia jelita w przepuklinach zewnętrznych, chorzy nieoperowani giną najczęściej nie z powodu zatrucia, lecz raczej w następstwie zapalenia otrzewnej wywołanego treścią jelita, która dostała się do wolnej jamy otrzewnej z otworu martwiczego jelita. W przypadkach natomiast, w których zaciśnięte jelito nie ulega przedziurawieniu, zejście śmiertelne zwykle następuje później, po upływie kilku dni, głównie w następstwie samozatrucia. Samozatrucie w przypadkach uwięźnięcia przepukliny nie pochodzi z uwięźniętej pętli jelita, która w worku przepuklinowym została wyosobniona z jamy otrzewnej, ale z dużego, niedrożnego odcinka jelita doprowadzającego. W przepuklinach uwięźniętych zmiany ogólne występują w ustroju później i nie mają tak gwałtownego przebiegu, jak to się dzieje w niedrożności przewodu pokarmowego rozwijającej się w obrębie jamy otrzewnej.

• Diagnostyka

Objawy kliniczne ostrej niedrożności mechanicznej przewodu pokarmowego są wiernym odbiciem zmian miejscowych i ogólnych. Nasilenie objawów i ich charakter mogą być różne, są one bowiem związane z przyczyną i postacią niedrożności. Jakkolwiek objawy kliniczne mogą być różne, to jednak zawsze są one zbliżone mniej lub więcej do znanego zespołu objawów klasycznych, w którym wyróżnić można objawy początkowe, zasadnicze i towarzyszące, zwane też odległymi (K. Michajda). Do objawów początkowych zaliczamy ból i wymioty, do zasadniczych — zatrzymanie gazów i stolca, wzmożenie ruchu robaczkowego. W późniejszym okresie dołącza się cały szereg objawów towarzyszących, jak osłabienie, silne pragnienie przy uporczywych wymiotach, odwodnienie ustroju, błądź, zaostrenie rysów twarzy, w końcu objawy zapaści.

Wnikliwe poznanie przyczynowości i patofizjologii ostrej mechanicznej niedrożności ma doniosłe znaczenie dla rozpozna-

nia ostrej niedrożności. Wczesne rozpoznanie tego cierpienia ma zasadnicze znaczenie w ustaleniu postępowania leczniczego. Poprawa wyników leczenia ostrej niedrożności, jak to wynika z doniesień piśmiennictwa ostatnich lat (Arapow, Kenigsberg, Grasmik, Struczko, Michaud, Kleinschmidt, Paine, Bennet, Beyer, Germanowski i Dimant, Blodgett i inni) nie jest wynikiem wprowadzenia nowej techniki operacyjnej, względnie wcześniej wykonanej operacji, ale jest wynikiem poznania istoty schorzenia. Jeżeli porówna się wysoką śmiertelność z lat dawnych, dochodzącą do 70% z podawaną obecnie w przeciętnej wysokości do 20% (Grasmik za okres ostatnich 10 lat na 1106 przypadków operowanych podaje 8%, Kenigsberg za okres 1945—51 podaje 17%), widzi się znaczną poprawę.

Muszę jednak podkreślić, że ustalenie samej niedrożności nie stanowi wystarczającego dowodu, który upoważniałby chirurga do natychmiastowego wkroczenia operacyjnego. Nagłość przypadku ostrej niedrożności polega nie na konieczności natychmiastowego wykonania zabiegu operacyjnego, ale na konieczności wyrównania w pierwszej chwili zaburzeń ogólnych ustroju. Twierdzenie takie może dziwić chirurgów, którzy pozostają wierni regule natychmiastowej operacji w każdym przypadku ostrej niedrożności; ta konieczność wnikania w pełny zespół kliniczny poparta jest licznymi badaniami i poważnym doświadczeniem lat ostatnich.

Przed postawieniem rozpoznania i podjęciem ostatecznego postanowienia co do postępowania leczniczego należy dokładnie zanalizować wywiad podany przez chorego, wyniki badania fizykalnego oraz badań dodatkowych (badania laboratoryjne, rentgenologiczne).

Zbierając wywiad należy zwrócić szczególniejszą uwagę na wiek chorego, przebyte niegdyś operacje i czas trwania niedrożności. Wiek odgrywa ważną rolę w powstawaniu pewnych rodzajów niedrożności i tak np. wgłobienie w 75% przypadków dotyczy dzieci, natomiast w wieku starszym występuje rzadko. Przebyte niegdyś operacje stać się mogą przyczyną powstawania zrostów śródtrzewnowych co doprowadzić może do powstania niedrożności (w naszym materiale 32,8%), przy czym najczęstszą przyczyną były przebyte zabiegi operacyjne na narządach rodnych. W materiale Vidgoffa aż 68% chorych operowanych

z powodu ostrej niedrożności miało kiedyś wykonane otwarcie jamy brzusznej, a Finney i Miller określają w swoim materiale odsetek ten na 25% i 50%. Czas trwania niedrożności pozwala w przybliżeniu określić stopień zasztych zaburzeń w organiźmie chorego, a tym samym ocenić jego stan ogólny, ustalić zaburzenia gospodarki wodnej oraz zaburzenia w krążeniu.

Szczegółowe *badanie fizykalne* bezsprzecznie odgrywa najważniejszą rolę w ustaleniu rozpoznania ostrej mechanicznej niedrożności. Na wstępie należy zwrócić uwagę na stan ogólny chorego, jego wygląd, tętno i oddech. W niedrożnościach z zamknięcia światła jelita bez udziału krezki (*obturatio intestini, strictura intestini*) chory we wczesnych okresach nie robi zwykle wrażenia ciężko chorego. Po za skargami na bóle stwierdza się zwykle przyspieszenie tętna, nieznaczne podwyższenie ciepłoty ciała, wymioty, stawianie się pętli jelit. W późniejszych okresach objawy narastają niekiedy dopiero po 2—3 dniach, wymioty stają się gwałtowniejsze prowadząc do znacznego odwodnienia. Stan ogólny chorego zwolna, lecz stale się pogarsza, co znajduje odbicie w jego wyglądzie. W niedrożności z zadzierzgnięcia natomiast stan ogólny chorego jest z reguły już od samego początku choroby ciężki. Alarmujące objawy zapaści, zaburzenia w krążeniu obwodowym narastają szybko, tak że objawy te rozwijają się nieraz szybciej niż zmiany wsteczne w pętli uwięzłej. Ciężkie objawy zapaści są wywołane znaczną utratą krwi krążącej do światła niedrożnego jelita, jak też do wolnej jamy otrzewnej. Zapaść zjawia się z jednej strony w następstwie nagłego zastoju w odpływie żylnym wskutek zamknięcia żył krezki przez ich zaciśnięcie, z drugiej strony może być ona pogłębiana wskutek zaburzeń dynamiki krążenia (*collapsus haemodynamicus*) z powodu porażenia naczyń krwionośnych, albo też stać może w związku z toksycznym uszkodzeniem naczyń włosowatych, których ściany przepuszczają wtedy dużo płynnej części krwi do tkanek (*collapsus protoplasmaticus*). Wspólną cechą tych postaci zapaści jest nagłe i znaczne zmniejszenie ilości krwi krążącej z następowym niedokrwieniem serca i mózgu oraz utratą pobudliwości ośrodków naczyniowych (W. Orłowski). Zmiany te objawiają się zaburzeniami w krążeniu obwodowym i doprowadzają do znacznego spadku ciśnienia krwi. Im dłuższy jest odcinek uwięzłego jelita, tym szybciej wystąpią objawy zapaści.

Objawy zatrucia znacznie szybciej wystąpią w niedrożności z zadzierzgnięcia niż w niedrożności z zamknięcia światła jelita, gdyż wcześniej rozwijające się zmiany wsteczne w obrębie niedrożnej pętli szybko prowadzą do jej martwicy.

Rozpoznanie różnicowe niedrożności z zadzierzgnięcia i niedrożności z zamknięcia światła jelita opiera się w zarysie na następujących właściwościach:

Niedrożność z zadzierzgnięcia:	Niedrożność z zamknięcia światła jelita:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Początek ostry 2. Szybko prowadzi do zapaści 3. Silny ból z chwilą powstania niedrożności 4. Wymioty wczesne, pochodzenia odruchowego 5. Wzdęcie miejscowe — objaw Wahla-Kadera. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Objawy narastają powoli 2. Zapaść powstaje późno, nieraz po kilku dniach i rozwija się powoli. 3. Początkowy ból niewielki, później narasta z chwilą pojawienia się stawiania się pętli jelit. 4. Wymioty występują późno. 5. Wzdęcia miejscowego brak, natomiast wyraźny objaw stawiania się pętli jelit.

Wgłobienie jelita daje nie tylko charakterystyczny obraz chorobowy, ale także przebieg jest odmienny w porównaniu z innymi postaciami niedrożności, zwłaszcza niedrożności z zadzierzgnięcia, mimo że we wgłobieniu bierze udział krezka. Zasadnicza różnica leży w tym, że część jelita wgłobionego wraz z kreską jest niejako odosobniona od jamy brzusznej przez pokrywającą ją część wgłabiającą.

Na ogół rozpoznanie wgłobienia nie przedstawia większych trudności. Obok objawów typowych dla innych postaci niedrożności, wgłobienie charakteryzuje się tzw. triadą objawów, a mianowicie:

1. Obecnością guza wgłobieniowego, który daje się dotykem stwierdzić, gdyż otrzewna nie jest zajęta i ściana brzuszna pozwala na głębokie obmacywanie. Guz jest równy, gładki, miękki, w dotyku ruchomy.

2. Okresowymi bólami o charakterze napadowym. Występują one nagle, są częste, przypominają kolkę i są wyrazem wzmożonego patologicznie ruchu robaczkowego w następstwie zamknięcia światła jelita przez pętlę wgłobioną.

3. Obecnością krwawo-słuzowych stolców, które są następstwem zastoju żylnego w obrębie pętli wgłobionej.

W badaniu fizykalnym duże znaczenie ma dokładne osłuchiwanie jamy brzusznej, które pozwala stwierdzić obecność patologicznych szmerów. Szmerzy te pochodzą od uderzenia o przeszkodę i następowego cofania się gazów i płynnej zawartości jelitowej, co dzieje się dzięki wzmożonemu ruchowi robaczkowemu. Skala tonów słyszalnego szmeru zależna jest od stopnia wypełnienia pętli niedrożnej i ciśnienia rozpierających ją gazów. Szmerzy te podzielić możemy na: głośnie (buczące), średnie (burczące) i metaliczne. W niedrożnościach górnych odcinków jelita szmerzy występują szybko po sobie, są niezbyt głośnie i dźwięk ich upodabnia się do słowa „tang-glu”. W niedrożnościach niskich występują średnio głośnie dźwięki, niekiedy metaliczne, z krótkimi burczeniami, podobne do wysypywanego żwiru (Barlos). W niedrożności jelita grubego dźwięki są głośnie, różnorodne przypominające buczenie. W niedrożności powstałej na tle zwężenia światła jelita dźwięk słyszalny upodabnia się do wydmuchiwanego pod ciśnieniem strumienia wody z ust. Z chwilą ustania ruchów robaczkowych milkną szmerzy jelitowe i w okresie rozwiniętego wzdęcia ogólnego z zapaleniem otrzewnej i porażeniem jelit ustają zupełnie, stwarzając tzw. „grobową ciszę brzucha”, przerywaną uderzeniami aorty, co określa się jako „bicie zegara umarłych”.

Podobnie ważnym objawem jest objaw pluskania, dający się łatwo stwierdzić, a występujący w przypadku obecności znacznej ilości płynów w niedrożnym jelicie.

Nie należy zapominać o badaniu *per rectum* i *per vaginam*, szczególnie gdy chodzi o wykluczenie obecności nowotworu kiszki stolcowej lub dla wykluczenia guzów w miednicy małej (nacieki zapalne, mięśniaki macicy, guzy jajnikowe itp.).

W potwierdzeniu rozpoznania dużą pomocą staje się badanie Rtg w postaci zdjęć przeglądowych jamy brzusznej wykonywanych w pozycji stojącej chorego. Gromadzące się w jelitach płyny i gazy tworzą na zdjęciu Rtg tzw. lustrzane poziomy, świadczące o istnieniu przeszkody.

Dla niedrożności jelita cienkiego charakterystyczna jest w obrazie rentgenowskim duża ilość płynu z małą bańką gazu nad nim. W przypadkach niedrożności mechanicznej jelita grubego, zdjęcie Rtg daje charakterystyczny obraz w odcinku przed

przeszkodą w postaci znacznego rozděcia tego odcinka. Cechą szczególną obrazu Rtg w przypadkach niedrożności z zadzierzgnięcia jest unieruchomienie pętli zadzierzgniętej ujawniające się zachowaniem tego samego położenia na zdjęciach wykonanych w różnych pozycjach chorego. W skręcie esicy obraz Rtg wykazuje dwie duże wzdęte pętle wznoszące się z miednicy małej niejednokrotnie aż pod wątrobę, przy czym niekiedy udaje się dokładnie określić miejsce skrętu.

W niedrożności porażennej obraz Rtg jest znamieny, bowiem gazy i płynne zwierciadła rozrzucone są w całej jamie brzusznej, a rozděciu ulega zarówno jelito cienkie jak i grube (Cz. Murczyński).

Analizując całość zagadnienia ostrej mechanicznej niedrożności oraz materiał II Kliniki Chirurgicznej dochodzę do następujących wniosków:

Ostra niedrożność przewodu pokarmowego, zwłaszcza mechaniczna, zajmuje jedno z ważnych miejsc wśród ostrych schorzeń narządów jamy brzusznej. W zagadnieniu leczenia poszczególnych postaci niedrożności zasadnicze znaczenie ma wnikliwa ocena ogólnego stanu chorego i całego obrazu klinicznego.

Zabieg operacyjny powinien ograniczyć się do możliwie prostego zabiegu, oszczędzającego siły ustroju. Ostateczny wynik leczenia uzależniony jest w dużym stopniu od wyrównania zaburzeń biochemicznych ustroju, które uzyskuje się przez rozpoczęcie leczenia ogólnego od pierwszej chwili przybycia chorego do szpitala.

W przypadkach martwicy jelita wycięcie zmienionego odcinka jest bardziej celowe niż jego wyłonienie, gdyż wyłonienie nie jest jednoznaczne z usunięciem źródła zatrucia.

Opróżnianie jelita przez nacięcie ściany jest zabiegiem połączonym z niebezpieczeństwem zakażenia otrzewnej, a poza tym gwałtowne opróżnienie niedrożnej pętli pogłębić może zaburzenia gospodarki wodno-solnej ustroju. Bezpieczniej jest opróżnianie jelita przez przesunięcie jego treści z odcinka zajętego do zdrowego jelita i dalej do кишки grubej. Założenie głębokiej drenu gumowego po przez odbytnicę pozwoli na opróżnianie drogą naturalną. Duże usługi oddaje znieczulenie rdzeniowe.

Stałe odsysanie treści jelitowej zgłębnikiem Miller - Abbotta, o ile jest ono możliwe do wykonania, daje znaczne korzyści (M. F. Mastbaum i G. E. Albow a).

Uzupełnianie braków płynów w chorym ustroju winno odbywać się systematycznie drogą stałych kroplówek dożylnych (przeciętnie od 1500 do 3000 ml na dobę).

Podawanie antybiotyków zmniejsza znacznie objawy ogólnego zatrucia jadami bakteryjnymi i dlatego powinno ono być stosowane systematycznie już od pierwszej chwili przybycia chorego do szpitala.

Ważne zagadnienie stanowi zapobieganie nawrotom niedrożności.

Przyczyną zgonów w ostrej niedrożności są przede wszystkim: zatrucie ustroju, wstrząs oraz zapalenie otrzewnej. Niepoślednią rolę odgrywa rodzaj znieczulenia, którego odpowiedni wybór ma zasadniczy niekiedy wpływ na przebieg operacji, jak i leczenia pooperacyjnego.

Nieodzownym warunkiem uzyskania dobrego wyniku leczenia ostrej niedrożności mechanicznej przewodu pokarmowego jest wczesne dostarczenie chorego do szpitala, dobre rozpoznanie, dokładne przygotowanie chorego do zabiegu, właściwy wybór postępowania operacyjnego oraz troskliwa opieka w okresie pooperacyjnym.

PIŚMIENNICTWO

1. Aird I.: A companion in surgical studies s. 657—683. Edinburg 1949. — 2. Arapow D. A.: Chirurgija nr 4. s. 28—36. Medgiz-Moskwa 1952. — 3. Barlos K.: Ztbl. f. Chir. Jg. 73. H. 1. s. 70—72. 1948. — 4. Baumert H.: Ztbl. f. Chir. Jg. 74. H. 2: s. 188—191. 1949: — 5. Bennet L. C.: Am. J. of Surg. Vol. LXII. nr 1. s. 59—64. 1943. — 6. Beyer W.: Ztbl. f. Chir. Jg. 73. H. 7. s. 709—718. 1948. — 7. Bitterlich H.: d. Chirurg. H. 12. s. 569—571. 1947. — 8. Blodgett J. B.: Amer. J. of Surg. Vol. LIII. nr 2. s. 271—278. 1941. — 9. Braun H.: Ztbl. f. Chir. H. 1. s. 38. 1942. — 10. Breck Eckerson E.: Amer. J. of Surg. Vol. L. nr 1. s. 99—103. 1940. — 11. Bross W. i Hilarowicz H.: Pol. Przegl. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 604—606. 1935. — 12. Bross W., Kubikowski P. i Wolf J.: Pol. Przegl. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 599—603. 1935. — 13. Bykow K. M.: Kora mózgowa a narządy wewnętrzne. PZWL Warszawa 1951. — 14. Ciechomski W.: Pol. Przegl. Chir. T. I. s. 210. 1922. — 15. Cieśla Wł.: Pol. Przegl. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 580—583. 1935. — 16. Dobrucki S. i Majew-

ski St.: Przegł. Chir. T. V. z. 4. 1902. — 17. Dziembowski Z.: Pol. Przegł. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 617—643. 1935. — 18. Fallis L. S.: Amer. J. of Surg. Vol. XLVII. nr. 1. s. 128—130. 1940. — 19. Fijałkowski T.: Pol. Przegł. Chir. T. XXV. nr. 3. s. 225—245. 1953. — 20. Fuss H.: Langenbecks Archiv. Klin. Chir. B. 269. H. 2. s. 150—165. 1951. — 21. Gainey J. J., Friedland L. N.: Am. J. of Surg. Vol. L. nr. 1. s. 112—117. 1940. — 22. Gerhardt A.: Pol. Przegł. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 587—589. 1935. — 23. Germanowski J. I. i Dimant R. I.: Wiestnik Chirurğii im. Grekowa T. 72. nr. 2. s. 42—45. 1952. — 24. Glatzel J.: Chirurg. Klin. T. I. z. 1. s. 117—265. Kraków 1927. — 25. Grasmik T. A., Wozniesieński W. P., Sielcowski P. Ł., Fiedorowicz M. D.: Chirurgija nr. 4. s. 60—65. 1952. — 26. Greków I. I.: Izbrannyje trudy I. I. Grekowa, pod red. P. A. Kuprianowa. Medgiz Leningrad 1942. s. 251—252. s. 255—257. s. 258—266. — 27. Gridniew A. P.: Chirurgija nr. 4. s. 41—46. Medgiz Moskwa. 1952. — 28. Hess i Klotz: cyt. wg Wojtka E. — 29. Josseliani D. G.: Chirurgija nr. 6. s. 48—52. Medgiz — Moskwa 1952. — 30. Joyeux R., Courty A.: Jour. de chirurgie. T. 69. nr. 4. s. 293—308. Paris. 1953. — 31. Jurichin A. P.: Chirurgija nr. 12. s. 3—9. 1953. — 32. Kennigsberg E. J.: Chirurgija nr. 4. s. 36—41. Medgiz — Moskwa. 1952. — 33. Kirsch J.: Ztbl. f. Chir. Jg. 73. nr. 2. s. 158—160. 1948. — 34. Kleinschmidt O., Hohlbaum J.: Der acute Darmverschluss in podr.: Die Chirurgie — Kirschner M. u. Nordmann O.: B. VI. s. 606—676. Berlin u. Wien. 1941. — 35. Knepper P. A., McDaniel J. R., Brooker R. M., Neudorf L. G.: Am. J. of Surg. Vol. LXXX. nr. 7. s. 937—940. 1950. — 36. Knepper R.: Ärtzl. Woschr. nr. 21/22. s. 340. 1946. — 37. Körte W.: Dtsch. Med. Woschr. nr. 8. s. 167. 1894. — 38. Kühnel G.: Ztbl. f. Chir. H. 29. s. 953. 1944. — 39. Lérique: Presse Medic. Vol. I. s. 137. 1941. — 40. Leśniowski A.: Pol. Gaz. Lek. nr. 1—2. 1923. — 41. Loweg H.: Ztbl. f. Chir. Jg. 73. H. 6. s. 595—601. 1948. — 42. Makowsky L.: Ztbl. f. Chir. H. 1. s. 51—52. 1948. — 43. Maslov: Ztbl. f. Chir. Jg. 73. H. 12. s. 1306—1307. 1948. — 44. Mastbaum M. I., Albowa G. E.: Sow. Med. nr. 11. s. 14—17. 1953 — 45. Meisel H.: *Clostridia* — Mikrobiologia Lekarska pod red. A. Ławrynowicza A., Legeżyńskiego S. i Przesmyckiego F. z. 7. PZWL. Warszawa 1951. — 46. Mialaret J., Michaud P., Arsac M., Morin G., Traeger J.: Jour. de Chir. T. 69. nr. 10. s. 749—764. Paris 1953. — 47. Michejda K.: Pol. Przegł. Chir. nr. 10. s. 210. 1931. — 48. Michejda K.: Nowiny Lek. nr. 6. s. 161. 1932. — 49. Michejda K.: Niedrożność jelit — w podr. „Chirurgia” pod red. Wojciechowskiego A. s. 471—497. Warszawa 1938. — 50. Michejda K. i Schilling-Siengalewicz S.: Pol. Przegł. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 540—575. 1935. — 51. Mielnikow A. W.: Opyt Sow. Med. w wielkiej otieczestwiennej wojnie. 1941—1946. T. XII. s. 440—444. Medgiz — Moskwa. 1949. — 52. Moiroud P.: Traitement de l'occlusion intestinale aiguë et subaigu. 1931. — 53. Murczyński Cz.: Rentgenologia kliniczna. T. II. Rozdz. 2. s. 37—54. Warszawa 1950. — 54. Nabel H.: Chirurg. H. 8. s. 361—364. 1947. — 55. Nothnagel: Beiträge zur Physiologie u. Pathologie des Darmes. Berlin 1884. — 56. Ostrowski T.: cyt. wg Brossa W., Kubikowski P. i Wolfa J., Pol. Przegł. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 599. 1935. —

57. Paine J. R.: Am. J. of Surg. Vol. LVI, nr. 1. s. 87—93. 1942. — 58. Payr: Archiw. Klin. Chir. 68. 1902. — 59. Poradowska W.: Pamiętnik Zjazdu Chir. Dziecięcych. s. 17—23. PZWL Warszawa. 1953. — 60. Protopop S. P.: Chirurgija nr. 4. s. 7—17. Medgiz — Moskwa. 1951. — 61. Redwitz E., Ollinger P.: Erkrankungen des Darmes — w podr. Lehrbuch der Chirurgie — Wullstein-Wilms.: B. I. s. 662—677. Jena 1951. — 62. Richter G. A.: Chirurgija, nr. 4. s. 3—6. Medgiz — Moskwa. 1951. — 63. Rost: D. Ztschr. f. Chir. Vol. 151. s. 251. 1921. — 63. Rutkowski M.: Niedrożność jelit mechaniczna. 1899. — 65. Rutkowski J.: Chirurgia T. II. s. 191—206. PZWL Warszawa. 1950. — 66. Schöne V.: Ztbl. f. Chir. Jg. 73. H. 7. s. 745. 1948. 67. Scheele K.: Med. Klin. nr. 46. s. 1178. 1920 i Ztbl. f. Chir. H. 2. s. 52. 1921. — 68. Schtekotow G. M.: Z. Org. F. Chir. Vol. 103. s. 586. 1941. — 69. Singer i Glaessner: cyt wg Wojtki. — 70. Skubiszewski F.: Pol. Przegl. Chir. T. XIV. z. 4—5. s. 580—583. 1935. — 71. Skubiszewski F.: Now. Lek. z. 17. r. 51. s. 505—516. Poznań 1939. — 72. Smirnowa K. A.: Chirurgija nr. 4. s. 53—57. Medgiz — Moskwa 1952. — 73. Spasokukockij S.: Archiw. Klin. Chir. Vol. 91. s. 211. 1910. — 74. Struczkw W. I.: Sow. Med. nr. 10 s. 24—27. 1952. — 75. Sunderman F. W., Boerner F.: Normal values in Clinical Medicine. B. W. Saunders Company — Philadelphia & London 1949. — 76. Wajsfeld O. I.: Wiestnik Chirurgii T. 72. nr. 2. s. 60. 1952. — 77. Wangensfeen O. H.: Intestinal obstructions II Ed. 1945. — Thomas, Springfield — 78. Wiszniewskij A. W., Wiszniewskij A. A.: Wiestnik Chirurgii in. Grekova. T. 73. nr. 1. s. 69—70. 1953. — 79. Wojtek E.: Ztbl. f. Chir. Jg. 74. H. 9. s. 934—944. 1949.

Р Е З Ю М Е

Работа автора сделана на основании материала, собранного II Хирургической Клиникой Медицинской Академии в Люблине в течение 9 лет (1945—1953). В общей сумме зарегистрировано 191 случай острой непроходимости кишечника, причем 122 больных т.е. 67% было оперированных. Среди 122 оперированных мужчин было 73, а женщин 49. Большинство составляли жители деревень 90 случаев — и лишь 32 - горожане. Наибольшее количество заболеваний непроходимостью кишечника выступает в возрасте между 30-тым и 50-тым годом жизни (80 случаев).

На основе клинического анализа автор подразделяет острую механическую непроходимость кишечника на 3 группы:

- I. Непроходимость в сочетании с нарушением кровообращения в брыжейке (*strangulatio*). В этой группе было 71 оперированных случаев.
- II. Непроходимость без осложнений вызванных расстройствами в кровообращении брыжейки (*obturatio, strictura intestini*) На эту группу приходится 42 больных.

III. Инвагинации (*invaginationes*) 8 случаев.

Автором подробно описаны отдельные виды непроходимости, произведен их анализ, представлено примененное лечение и его результаты. Из общего числа оперированных 122 больных умерло 24 т.е. 19,7%. Причиной смерти была интоксикация организма и воспаление брюшины.

В огромном большинстве случаев хирургический прием ограничивался удалением возникшего препятствия. В сомнительных случаях относительно жизнеспособности непроходимой кишки автор высказывается за ее резекцией. Закладку кишечной фистулы автор применял лишь в тяжелых случаях (5-и больным). Автором не применялось опораживание непроходимой кишки путем нарезки ее стенки. В случае сильного вздутия кишок из кишки удалялись газы путем наколов тонкой иглой (от вырыскиваний) ее стенки. Жидкое содержимое непроходимой кишки автором передвигается по направлению к толстой кишке.

При непроходимостях вызванных межбрюшинными сращениями вид кишок и состояние брыжейки имеют решающее значение для предпринимаемых мероприятий. При инвагинациях подвздошной и слепой кишок у взрослых, как правило, применяется резекция правой половины толстой кишки (*hemicolectomia dex.*) с последующим соединением концевого участка подвздошной кишки с соответственной частью поперечной ободочной кишки способом бок-к-боку или конец-к-боку (*ileo—transversostomia*). Из общего числа 8 случаев инвагинаций этот прием был произведен у 7 больных.

При заворотах сигмовидной кишки автор ограничивался лишь откручением заворота, решаясь на радикальную операцию спустя 3—4 недели. В случаях гангрены автор удалял омертвевшую сигмовидную кишку, зашивая наглухо оставшийся участок и закладывая навсегда искусственное анальное отверстие.

Автором охотно применяется люмбальное обезбоживание (*Nupercain* 0,5 : 100 в количестве до 2 мл) в тех случаях заболеваний, при которых такое обезбоживание является вполне пригодным. Этот способ обезбоживания создает, благодаря некоторому разрыхлению покровов, хорошие условия для проведения операции и вызывает опораживание натуральным путем сейчас же после операции. Применяя вышеуказанное обезбоживание, автор оперировал 46 больных, в кислородно-эфирном наркозе 62, а местное обезбоживание автором применялось в 14 случаях.

Рассматривая этиологию, автор обращает особое внимание на то, что возникновение острой непроходимости кишечника зависит от многих причин. Автор указывает на три основных момента: 1) несоответствие как в количественном, так и в качественном отношении питание, 2) анатомо-предопределяющие моменты и 3) механически-функциональные факторы.

Анализируя патофизиологию непроходимости кишечника, автор подробно описывает расстройства биохимических процессов, выражающихся в нарушении кислотно-щелочного равновесия организма, в гипокалиемии, гипопроteinемии, в сгущении крови и понижении ее объема. Затем автор обращает внимание также и на токсические факторы, подчеркивает важность выравнивания нарушений в сольно-водном обмене еще до приступления к хирургической операции, далее подчеркивает важную роль центральной нервной системы в общеструктурных расстройствах, ведущих к нарушениям функций мозговой коры, следствием чего наступает нарушение равновесия между нервным возбуждением и защитным торможением мозговой коры. С выравниванием всех этих нарушений в значительной мере связан благополучный исход лечения.

S U M M A R Y

The author's work is based on material of the II Surgical Clinic of the Medical Academy, Lublin, collected during the period of 9 years (1945—1953). A total number of 191 cases acute occlusion of the alimentary tract were observed, of which 122 patients it is 64 per cent of cases were operated.

Among the 122 operated cases 73 were males and 49-females. The majority of patients constituted rural population numbering 90 cases, the remaining 32 cases were townfolk. The greatest number of occlusions occurs in people between 30 to 50 year (80 cases).

On the basis of clinical analysis the author classifies acute mechanical occlusion into three groups:

I. Occlusion connected with disturbances of circulation in the mesentery (*strangulatio*). In this group there were 71 of the operated cases.

II. Occlusion not complicated by circular disturbances in the mesentery (*obturatio, strictura intestini*). To this group belong 42 of the operated patients.

III. Invaginations (*invaginationes*) — 8 cases.

A detailed discussion of the separate forms of occlusion is followed by their analysis and a description of the applied treatment and results obtained. Out of the total number of 122 operated persons 24 or 19.7% per cent of cases died; the cause was intoxication of the organism and peritonitis.

In the majority of cases surgical treatment was confined to the removal of the obstacle. In doubtful cases as to the viability of the occluded intestine the author suggests its surgical resection. Only in grave cases (in 5 patients) the author applied an intestinal fistula. Evacuation of the contents of the occluded intestine by separating its wall was not practiced. In cases of considerable inflation of intestines the author punctures the intestinal wall using an injection needle. Liquid content of the intestine is moved towards the large intestine.

In occlusions caused by intraperitoneal adhesions the picture of the intestine and the state of the mesentery are decisive in the choice of method of treatment. In ileo-caecal invaginations in adults as a rule of treatment is resection of the right half of the large intestine (*hemicolectomia dex.*) with a successive joining of the terminal section of the iliac intestine with the further part of the transversal colon by the method side-to-side or end-to-side (*ileo-transversostomia*). This operation was performed on 7 patients of the total number of 8 cases of invaginations.

In cases of torsions of the sigmoid the only measure was untwisting, followed by radical treatment after 3—4 weeks. In cases of gangrene the author excised the dead sigmoid, closing the distal segment and forming a permanent artificial monobrachial anus.

The author gladly employs lumbal anaesthesia (Nupercain 2.0 ml of 0.5 : 100 sol.) in cases responding favourably to this form of anaesthesia. Such an anaesthesia creates, thanks to the relaxation of the abdominal wall convenient conditions for the performance of the operation and causes defecation in a natural way immediately after the operation. In such an anaesthesia 46 patients were operated; in oxygen-ether anaesthesia were operated 62 cases and local anaesthesia was used in 14 cases.

Discussing aetiology the author draws particular attention to the fact that the occurrence of acute occlusion depends on many factors. Three fundamental moments are stressed: 1) faulty diet as regards both quality as well as quantity, 2) anatomic-dispositional factors and 3) mechanic-functional factors.

In the discussion on the pathologic physiology of the disease the author broadly describes biochemical disturbances resulting in changes in the acid-base equilibrium, hypopotassaemia, hypoproteinaemia, inspissation of the circulating blood and decrease of its volume. The author draws attention to the toxic agent. He stresses the necessity to compensate mineral — water disturbances before the performance of the operation. Attention is paid to the role of the central nervous system in general disturbances of the organism, which cause functional disorders of the cerebral cortex and consequently lead to the disturbance of equilibrium between the nervous excitation and protective depression of the cerebral cortex. The result of treatment depends in a large degree on the compensation of those disturbances.