616.34-002.4:616.345-007.272

ENTERITIS NECROTISANS — ENTEROCOLITIS EMPHYSEMATOSA PROJEVUJÍCÍ SE JAKO PSEUDOOBSTRUKCE TRAKČNÍKU

Pplk. MUDr. Dušan ŠIMKOVIČ, plk. MUDr. Teodor SUCHÝ, CSc.
Vojenský lékařský výzkumný a doškolovací ústav JEP v Hradci Králové
(náčelník: genmjr. prof. MUDr. Jaroslav Vaňásek, CSc.)
Chirurgická klinika LF UK Hradec Králové
(přednosta: doc. MUDr. Vladimír Brzek, CSc.)

Enterocolitis necrotisans je popsanou a známou klinickou jednotkou, která se endemicky vyskytuje u horských Papuánců na Nové Guinei, v Nepálu a v jiných rozvojových zemích, kde její výskyt je vázán na jednostrannou potravu s nízkým přívodem bílkovin (2, 3, 5, 7, 13). U nás je toto onemocnění poměrně vzácné, dovolujeme si proto popsat naše pozorování.

Dne 27. 10. 1980 jsme přijali 60letého nemocného V. K. k provedení angiografie pro obliterující arteriosklerózu tepen obou dolních končetin s gangrénou 4. prstu pravé nohy. Nemocný měl ve 48 letech zjištěný diabetes mellitus, v 52 letech mu byla u nás provedena femoropopliteální rekonstrukce žilním štěpem vpravo, v 57 letech překonal infarkt myokardu. Při přijetí udával klidové bolesti pravé nohy, neměl žádné abdominální potíže. Nebyl 3 dny na stolici. Následující den po přijetí se objevila teplota 38,2 °C, v noci byl zmatený, opakovaně se pomočil, zhoršily se klidové bolesti pravé nohy. Diabetes byl kompenzován denní dávkou 76 j. NZI. Za 24 h od vzestupu teploty se objevily bolesti necharakteristické povahy v nadbřišku, měl nauzeu, zástavu větrů, nezvracel. Stav se zhoršoval natolik, že za 36 h od prvních příznaků již byl na břiše obraz paralytického ileu a byly přítomny známky peritoneálního dráždění. Pojali jsme podezření na infarkt myokardu, akutní uzávěr mezenterických cév či disekující proces na břišní aortě. První podezření bylo vyloučeno EKG vyšetřením, další dvě ujasnila břišní aortografie, při které byla zjištěna normální průchodnost arteria mesenterica superior, ale výrazná stenóza arteria mesenterica inferior. Jako vedlejší nález byla konstatována výrazná distenze pravé, méně levé poloviny trakčníku. Za těchto okolností bylo přistoupeno za 42 h od počátků břišní symptomatologie k laparotomii.

V dutině břišní jsme nalezli difúzní serosanguinolentní peritonitidu z prosakujícího, enormně distendovaného trakčníku, který byl rozepjatý v celé své délce, hlavně však v pravé polovině. Stěna tlustého střeva byla prosáklá, avšak bez patrných změn snížené vitality na seróze. Stav sugestivně působil dojmem distenze trakčníku nad překážkou. V oblasti konečníku jsme však ani vyšetřením z dutiny břišní, ani per rectum žádnou překážku nezjistili. Protože distenze trakčníku byla kritická a trakčník byl ve své pravé polovině fixován tak, že stomie zde nebyla proveditelná, provedli jsme axiální sigmoideostomii dle Maydla s otevřením a částečným vyprázdněním střeva hned na operačním sále. Pooperační průběh byl těžký, s pomalým návratem vědomí, tachykardií, nedostatečnou respirací a známkami intoxikace. Za 18 h po operaci nemocný opět ztratil vědomí, došlo k selhání oběhu, během resuscitace došlo ke zvracení a masívní aspiraci zvratků. Resuscitace nebyla úspěšná a nemocný zemřel.

Na sekci byly mimo projevů povšechné arteriosklerózy a masívní aspirace atonického žaludečního obsahu do plic nalezeny paralytický ileus a emfyzematózní enterokolitis. V detailech na seróze tenkého i tlustého střeva byly roztroušeny fibrinózní hnisavé nálety a seróza byla místy špinavě šedočerveně zbarvená. Na hyperemické sliznici tenkého i tlustého střeva špinavě černošedé barvy byly drobné dutinky vyplněné plynem o průměru 2—3 mm, které místy splývaly do nepravidelných ploch velikosti 15—20 mm, zejména v tlustém střevě a aborální části tenkého střeva. Histologicky jevila stěna tlustého střeva těžkou autolýzu, flegmonózní a emfyzematózní změny, místy krvácení. Grampozitivní tyčky nebyly nápadně pomnožené, kultivačně však bylo určeno Clostridium perfringens, velmi toxický typ A.

Diskuse

Enteritis necroticans nemá dosud zcela objasněnou etiopatogenezi. Jisté je, že jejím původcem je Clostridium perfringens (Welchii), (2, 3, 5, 6, 8), které je však běžnou komensální flórou střevní. Klinickým pozorováním endemických onemocnění Papuánců na Nové Guinei i pokusy na zvířatech bylo zjištěno, že trvale nízký přívod bílkovin v potravě, které jsou ještě nepříznivě ovlivňovány termostabilními inhibitory trypsinu, obsaženými v jejich hlavní potravě — sladkých bramborách, vede k nízké střevní proteolytické aktivitě, která dovoluje, aby se uplatnil jinak spolehlivě inhibovaný B exotoxin Cl. Welchii typu C (F). Exotoxin umožní penetraci klostridií epiteliální bariérou střevní a tím i začátek onemocnění (2, 6, 13).

K onemocnění nejčastěji docházelo po nezvyklé bíkovinné zátěži, např. po vepřových hodech, odtud název „pig-bel" enteritis. Za stejných okolností došlo k výskytu většího počtu onemocnění v Německu u podvyživených osob ke konci 2. světové války, zpravidla též po ne-

zvyklém přívodu bílkovin v potravě, kde onemocnění bylo nazýváno „Darmbrant" (7).

V případě našeho nemocného hrála při vzniku onemocnění nejspíše roli hypoxie střeva při stenóze dolní mezentrické tepny, dost dobře se mohla uplatnit hypoperfúze splanchnické oblasti při případné hyperosmolaritě diabetického původu (10), není vyloučen ani vliv obstipace (1, 4). Onemocnění jsme nepoznali předoperačně, ba ani při laparotomii. Nemá totiž vyhraněný klinický ani makroskopický operační obraz. Snad jediným vodítkem při diagnóze by mohl být souběh obrazu pseudoobstrukce tlustého střeva — totiž ilea bez překážky a celkového obrazu sepse a toxemie (8, 9).

Léčení tohoto onemocnění tkví ve včasném radikálním odstranění postiženého úseku střeva i za cenu totální kolektomie s masívními dávkami antibiotik a hyperbaroxií. Část chirurgů se přiklání k méně radikálnímu zásahu — k založení kolostomie. Nutné je však dodržet jeden základní princip — ošetřit postižené střevo dříve, než dojde k nekróze serózy nebo dokonce k perforaci (11, 12). Prognóza onemocnění je však i při odpovídající léčbě špatná, mortalita dosahuje někdy až 90 % (10).

Závěr

Enterocolitis necrotisans je málo obvyklé onemocnění, které je ve většině případů diagnostikováno až na patologicko-anatomickém pracovišti. Chirurgové gangrénu střeva zpravidla nepoznají, protože se dají oklamat dobrým prokrvením serózy. Pokusně bylo zjištěno, že perfúze sliznice utrpěla i při malém zvýšení intraluminálního tlaku trakčníku, kdežto cirkulace v seróze pokračovala, i když střevo bylo insuflováno k prasknutí (12). Nemocní postižení nekrotizující enterokolitidou mají naději na přežití jen tehdy, když neotálíme s chirurgickým zásahem a jestliže se jim dostane náležité intenzívní pooperační péče.

Souhrn

Autoři ve svém sdělení nastiňují současnou problematiku v diagnostice a léčení nekrotizující enterokolitidy. Poukazují na některé příčiny vzniku tohoto onemocnění a na skutečnost, že nekrotizující enterokolitida nemá vyhraněný klinický ani makroskopický peroperační obraz. Snad jen souběh příznaků ileu bez překážky a sepse s toxemií mohou být vodítkem k správné diagnóze. V závěru je kladen důraz na nutnost urgentního chirurgického ošetření postiženého úseku střeva, které zvyšuje naději na přežití postiženého.

Literatura

1. Caridis, D. I. - Cuevas, P. - Fine, J.: Treatment of acute ischemia of the intestine by peritoneal lavage in the rabbit. Reprint from Surgery, Gynecology Obstetrics., 1972, č. 135, s. 199—202.
2. Hitchcock, C. R. - Bubrick, M. P.: Gas gengrene infections of the small intestine, colon and rectum. Dis. Colon Rectum., 19, 1976, č. 2, s. 112—119.
3. Lipaškina, L. A.: K patogenezy nekrotičeskich enteritov, vyzyvaemych Cl. perfringens. Gig. Sanit., 41, 1977, č. 10, s. 88—90.
4. Möller, C. - Stjernvall, L.: Ischemic colitis. Acta Chir. Scand., 137, 1971, s. 75—79.
5. Murrell, T. G. C.: Enteritis necrotisans in Nepal. Lancet, 1, 1979, č. 8110, s. 279.
6. Neubauer, M.: Střevní onemocnění člověka vyvolaná Clostridiem perfringens. Praha, Avicenum 1974. 86 s.
7. Püschmann, H.: Enteritis necrotisans. Ein besonderer Verlauf. Zbl. Chir., 104, 1979, č. 9, s. 600—602.
8. Saegesser, F. - Renospies, U. - Robinson, J. W. L.: Ischemic diseases of the large intestine. Pathobiology Annual, 1979, č. 9, s. 303—337.
9. Spira, I. A.: Gangrene and spontaneuos perforation of the cecum as a complication of pseudo-obstruction of the colon. Report of three cases and speculation as to etiology. Dis. Colon Rectum, 19, 1976, č. 6, s. 557—562.
10. Suchý, T. - Konečný, B. - Pidrman, V. - Gregor, J. - Nožička, Z.: Střevní ischemické gangrény neokluzívní povahy. Rozhl. Chir., 57, 1978, č. 6, s. 408—413.
11. Versteeg, K. R. - Broders, C. W.: Gangrene of the Bowel. Surgical Clinics of North America, 59, 1979, č. 5, s. 869—876.
12. Vojtíšek, V.: Masívní gangréna trakčníku. Příspěvek k otázce urgentních kolektomií. Rozhl. Chir., 55, 1976, č. 6, s. 380—385.
13. Walker, P. D.: Pathogenesis of enteritis necrotisans in Papua New Guinea. Lancet, L. 1976, č. 7951, s. 125 až 126.

Klíčová slova: Enteritis necrotisans; Enterocolitis necrotisans; Enterocolitis emphysematosa; Pseudoobstrukce trakčníku.