

Jacek Budzyński<sup>1, 2</sup>,  
Marcin Wasielewski<sup>2</sup>,  
Karol Suppan<sup>2</sup>,  
Grzegorz Pulkowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 im. dr. Jana Biziela w Bydgoszczy

## Choroba niedokrwieniowa jelit w praktyce lekarza rodzinnego

### Intestinal ischaemic disease in general practitioner praxis

#### STRESZCZENIE

Choroba niedokrwieniowa jelit występuje w trzech postaciach: ostrego niedokrwienia krezki, przewlekłego niedokrwienia krezki (CMI) oraz niedokrwienia okrężnicy. Ostre niedokrwienie krezki jest trudnym do rozpoznania stanem klinicznym, o śmiertelności sięgającej 59–93%. O jego rozpoznaniu często decyduje powiązanie silnego bólu brzucha ze skąpyymi objawami przedmiotowymi oraz współwystępowaniem czynników ryzyka niedokrwienia okluzyjnego (np. migotania przedsionków) lub nieokluzyjnego (np. wstrząsu). Wdrożenie leczenia chirurgicznego (resekcja jelita, endarterektomia, *by-pass*) lub wewnątrznaczyniowego (selektywna fibrynoliza, trombektomia, angioplastyka, stentowanie) przed pływym 24 godzin od początku objawów daje pacjentowi znacznie większe szanse na przeżycie i uratowanie jelita. Przewlekłe niedokrwienie krezki jest najrzadszą postacią choroby niedokrwiennej jelit, która klinicznie przejawia się poposiłkowymi lub wysiłkowymi bólami brzucha, lękiem przed spożyciem posiłku i znaczną utratą masy ciała. O rozpoznaniu decydują wyniki badań obrazowych: USG dopplerowskie, *angio-CT*, *angio-MR*. Istotne zwężenia naczyń krezkowych w powiązaniu z objawami klinicznymi jest podstawą do zaproponowania leczenia rewaskularyzacyjnego, głównie metodą chirurgiczną. Obecnie do leczenia wewnątrznaczyniowego CMI, ze względu na gorsze wyniki odległe, powinni być kwalifikowani jedynie pacjenci znacznie obciążeni, o przewidywanym krótkim czasie przeżycia. Niedokrwienie okrężnicy to najczęstsza i bardzo heterogenna postać choroby niedokrwiennej jelit, objawiająca się przeważnie ostrym bólem brzucha i krwawieniem z okrężnicy. Postawą rozpoznania jest kolonoskopia, a leczenie jest przeważnie zachowawcze.

Forum Medycyny Rodzinnej 2011, tom 5, nr 5, 390–400

**słowa kluczowe:** ostre niedokrwienie krezki, przewlekłe niedokrwienie krezki, niedokrwienie okrężnicy, leczenie

#### Adres do korespondencji:

dr n. med. Jacek Budzyński  
Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych  
Szpital Uniwersytecki nr 2  
ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz  
tel.: 52 36 55 274, 347  
e-mail: budz@cps.pl

## ABSTRACT

Bowel ischaemic disease is considered as three forms: acute mesenteric ischemia, chronic mesenteric ischaemia (CMI) and colonic ischaemia. Acute mesenteric ischaemia is a clinical state with very hard diagnosis and high mortality amounted to 59–93%. The very important for correct diagnosis of acute mesenteric ischaemia is to link together the severe abdominal pain with moderate physical abnormalities and co-existence of risk factors, both for occlusive (e.g. atrial fibrillation) and non-occlusive (e.g. shock) bowel ischaemia. Start with surgical (bowel resection, endarterectomy, by-pass) or endovascular (selective thrombolysis, balloon angioplasty, stenting) treatment before 24 hours after symptoms beginning increases patient's chance for survival and bowel rescue. Chronic mesenteric ischaemia is the most seldom form of ischaemic bowel disease, which main symptoms are: postprandial or exercise induced abdominal pain, anxiety of eating, and marked weight loss. Diagnosis is determined by doppler ultrasonography, angio-CT, angio-MR. The significant visceral vessels narrowing together with typical symptoms may be indication for revascularizative therapy, mainly open surgery. These days, endovascular therapy in CMI should be reserved only for patients with high surgical risk and/or with short life time expectation, mainly due to similar mortality and significantly worse long outcome. Colonic ischaemia is the most frequent and very heterogenic form of ischaemic bowel disease. It manifested mainly by acute abdominal pain and colonic hemorrhage. Colonoscopy is the main diagnostic tool, and therapy is commonly preservative.

Forum Medycyny Rodzinnej 2011, vol 5, no 5, 390–400

**key words:** acute mesenteric ischaemia, chronic mesenteric ischaemia, colitis ischaemica, treatment

## WPROWADZENIE

Choroba niedokrwienna jelit obejmuje szeroki zespół zaburzeń wynikających z dysproporcji między ilością krwi dopływającej do krążenia trzewnego a zapotrzebowaniem na niesione przez nią składniki. Podobnie jak w przypadku innych narządów może ona przybierać postać ostrą lub przewlekłą. Biorąc dodatkowo pod uwagę miejsce rozwoju objawów niedokrwienia, wyróżnia się trzy główne postacie choroby niedokrwiennej jelit: 1) ostre niedokrwienie krezki (AMI, *acute mesenteric ischaemia*); 2) przewlekłe niedokrwienie krezki (CMI, *chronic mesenteric ischaemia*) oraz 3) niedokrwienie okrężnicy (*colon ischaemia*), częściej określane mianem niedokrwiennego zapalenia okrężnicy (CI, *colitis ischaemica*) [1–11]. W każdej z podanych głównych postaci cho-

roby niedokrwiennej jelit wyróżnia się po kilka podtypów, w zależności od stopnia zamknięcia naczynia doprowadzającego krew (postać okluzyjna, nieokluzyjna), rodzaju naczynia powodującego zaburzenia perfuzji jelitowej (tętnicze, żyłne, mikrokrążenie), patofizjologii uszkodzenia tkanek (niedokrwienne, reperfuzyjne), obecności martwicy jelita (zgorzelowe, niezgorzelinowe), jej zasięgu (śluzówkowa, pełnościenna) i powikłań odległych (przewlekłe zapalenie, zapalenie ogniskowe, zwężenie) (tab. 1).

Ostatnio opublikowane dane pochodzące ze szwedzkiego rejestru SVEDVASC wskazują, że zapadalność na AMI — drugiej co do częstości, ale najbardziej niebezpiecznej postaci choroby niedokrwiennej jelit — wynosi średnio 8,6–12,9/100 tys. mieszkańców. Częstość AMI zwiększa się z wiekiem



**Wyróżnia się trzy główne postacie choroby niedokrwiennej jelit: 1) ostre niedokrwienie krezki; 2) przewlekłe niedokrwienie krezki oraz 3) niedokrwienie okrężnicy, częściej określane mianem niedokrwiennego zapalenia okrężnicy**



**Ostre niedokrwienie krezki jest powodem 0,1% hospitalizacji, istnieje jednak wiele przesłanek przemawiających za wzrostem częstości tego schorzenia w najbliższej przyszłości**



**Lekarz rodzinny powinien być przygotowany na to, że pacjent zgłaszający się do niego z ostrym bólem brzucha może być chorym z ostrym niedokrwieniem jelita**

**Tabela 1**

**Postacie kliniczne choroby niedokrwiennej jelit**

Postać	Przyczyny, podział
Ostre niedokrwienie krezki	Zator, zakrzep, rozwarstwienie, zapalenie, inne (np. dysplazja włóknisto-mięśniowa, choroba Takayasu)
	Okluzyjne, nieokluzyjne
	Tętnicze, żylny, zaburzenia mikrokrążenia
Przewlekłe niedokrwienie krezki	<ul style="list-style-type: none"> <li>Miażdżycowe (95%)</li> <li>Niemiażdżycowe (zapalenia naczyń, dysplazja włóknisto-mięśniowa, zespoły uciskowe)</li> </ul>
Niedokrwienie okrężnicy	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Nieogorzelinowe</b> — 80–85%: <ul style="list-style-type: none"> <li>— odwracalna kolopatia (zmiany podśluzówkowe, śródścienne) — objawy utrzymują się do 2 tyg.</li> <li>— przemijające zapalenie okrężnicy (45%) — objawy mogą się utrzymywać do 6 miesięcy</li> <li>— przewlekłe, ogniskowe wrzodziejące zapalenie okrężnicy (19%) — objawy mogą się utrzymywać bezterminowo</li> <li>— niedokrwienne zwężenie okrężnicy (13%) — dominują objawy endoskopowe subniedrożności przewodu pokarmowego, zmiany typu <i>Crohn-like</i></li> </ul> </li> <li><b>Zgorzelinowe, piorunujące zapalenie okrężnicy</b> — 15–20%</li> </ul>

i w grupie osób powyżej 80. roku życia występuje nawet u 100 osób na 100 tys. populacji [1, 2, 4, 5, 10], co odpowiada średniej częstości występowania na przykład choroby Leśniowskiego-Crohna w polskiej populacji i jest częstsze niż na przykład pęknięcie tętniaka aorty brzusznej (5,6/100 tys./rok) [10]. Ostre niedokrwienie krezki jest powodem 0,1% hospitalizacji, istnieje jednak wiele przesłanek przemawiających za wzrostem częstości tego schorzenia w najbliższej przyszłości. Sugerują to: 1) wydłużanie średniego czasu przeżycia populacji i jej starzenie się; 2) poprawa wyników leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego, dzięki czemu przeżywa coraz więcej osób z ciężkimi chorobami serca, stanowiącymi ryzyko zatorowości obwodowej (migotanie przedsionków, zawał serca, wady zastawkowe, infekcyjne zapalenie wsierdzia) oraz z zaawansowaną miażdżycą, a wiadomo, że przynajmniej 67% pacjentów w wieku powyżej 80 lat ma istotne, miażdżycowe zwężenia naczyń krezkowych [4]; 3) zwiększenie dostępności

do kardiologicznych i niekardiologicznych procedur wewnątrznaczyniowych, z którymi nieodłącznie wiąże się ryzyko powstawania zatorów skrzepliny (z tętniaków) i cholesterolowych (z blaszek miażdżycowych) oraz rozwarstwienia ściany naczynia [4]. Oprócz potencjalnego wzrostu zapadalności i wykrywalności AMI znaczenie tego stanu wynika ze znacznej śmiertelności, sięgającej 59–93% [1]. Ponadto 31% pacjentów, którzy przeżyją ostry stan, będzie wymagało dożywotniego stosowania całkowitego żywienia pozajelitowego [12]. Z tego powodu lekarz rodzinny powinien być przygotowany na to, że pacjent zgłaszający się do niego z ostrym bólem brzucha może być chorym z ostrym niedokrwieniem jelita. Mając tę świadomość, skieruje pacjenta do ośrodka, w którym odpowiednio szybko uzyska on właściwą pomoc, a wiadomo, że wdrożenie leczenia przed upływem 24 godzin znacząco zmniejsza śmiertelność i ryzyko niewydolności jelit.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie obecnych poglądów na patofizjologię,

**Tabela 2**

**Czynniki ryzyka ostrego niedokrwienia jelit ([4], zmodyfikowane)**

Czynnik ryzyka	Mechanizm patofizjologiczny
Wiek > 50 lat, ale też < 50. r.	Etiologia żylna: (trombofilie), zespół Takayasu, choroba Buergera
Choroby układu krążenia	<b>Ryzyko zatoru:</b> zawał serca, infekcyjne zapalenie wsierdzia, arytmia, CAD, CHF <b>Ryzyko zakrzepicy tętniczej i niedokrwienia nieokluzyjnego:</b> hipotonia, odwodnienie, wstrząs o wielu przyczynach, czynniki ryzyka miażdżycy (cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek) <b>Ryzyko zakrzepicy tętniczej i niestabilności blaszki miażdżycowej:</b> w wywiadzie czynniki ryzyka miażdżycy (palenie tytoniu, cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek), wywiad anginy brzusznej (50% przypadków zakrzepicy SMA) <b>Zapalenie naczyń:</b> ( <i>vasculitis</i> , choroba Takayasu, reumatoidalne zapalenie stawów, LED, <i>periarteritis nodosa</i> , choroba Buergera, zespół Wagenera) <b>Ryzyko zakrzepicy żylniej:</b> wywiad osobniczy lub rodzinny zakrzepicy, trombofilia, napadowa nocna hemoglobinuria, zespół mieloproliferacyjny, nadciśnienie wrotne
Leki, substancje chemiczne	<b>Ryzyko zakrzepicy:</b> doustne leki antykoncepcyjne, hormonalna terapia zastępcza, diuretyki, leki przeciwdepresyjne, niesteroidowe leki przeciwzapalne <b>Ryzyko niedokrwienia nieokluzyjnego (skurczu naczyń trzewnych):</b> aminy katecholowe, pseudoefedryna (np. w preparatach przeciw przeziębieniu), fenylefryna, digoksyna, ergonowina, kokaina, amfetamina, wazopresyna, terlipresyna, alosetron, interferon — rybawiryna, simwastatyna, sumatipram, karboplatyna, paklitaksel
Inne stany kliniczne	<b>Ryzyko zatorowości cholesterolowej,</b> rozwarstwienia, zakrzepicy w stenice: angiografia lub zabieg wewnątrznaczyniowy <b>Ryzyko niedokrwienia nieokluzyjnego:</b> zabieg kardiochirurgiczny, chirurgia brzuszna (splenektomia), hemodializa — 0,93–1,35% pacjentów rocznie, długotrwały wysiłek fizyczny, przewlekłe zaparcie <b>Ryzyko zakrzepicy żył trzewnych:</b> ciąża, połów, uraz brzucha

CAD (*coronary artery disease*) — choroba wieńcowa; CHF (*congestive heart failure*) — zastoinowa niewydolność serca; SMA (*superior mesenteric artery*) — tętnica krezkowa góra; LED (*lupus erythematosus disseminatus*) — toczeń rumieniowaty układowy

symptomatologię i możliwości terapeutyczne trzech podstawowych postaci choroby niedokrwiennej jelit.

**PATOFIZJOLOGIA**

Choć można wyróżnić wiele mechanizmów patofizjologicznych ostrego niedokrwienia jelit (tab. 1), najważniejszym wydaje się podział na zaburzenia 1) okluzyjne (zupełnie, niepełne zamknięcie naczynia) i 2) nieokluzyjne. Zaburzenia okluzyjne rozwijają się wskutek zatoru, zakrzepu, rozwarstwienia, zapalenia tętnicy albo zakrzepicy żył trzewnych. Natomiast do nieokluzyjnego niedokrwienia dochodzi w przypadku wystąpienia zaburzeń hemodynamicznych (wzrost ciśnie-

nia żylnego, spadek ciśnienia tętniczego), które prowadzą do obniżenia ciśnienia perfuzyjnego w krążeniu trzewnym, jak to się nierzadko dzieje podczas wstrząsu. Wobec tego można wyróżnić wiele stanów klinicznych, będących czynnikami ryzyka AMI (tab. 2).

Ważne jest uwzględnienie, że w procesie martwicy ściany jelita i wtórnych objawów zapalenia otrzewnej, systemowej reakcji zapalnej (*SIRS, sepsis inflammatory response syndrome*) i objawów niewydolności wielonarządowej, które w większości przypadków są powodem śmierci pacjenta z AMI, dodatkową rolę odgrywają jeszcze dwa procesy: reperfuzyjnego uszkodzenia tkanek oraz tak zwanego zespołu kompartmentyzacji brzusz-



**W przypadku etiologii żylnych (5–15% przypadków AMI), a więc na przykład u osób młodych z trombofilią, zespołem mieloproliferacyjnym, po przebyciu ostrej choroby brzusznej, u kobiet w ciąży lub połogu oraz po włączeniu antykoncepcji hormonalnej, ból jamy brzusznej może narastać w okresie 5–30 dni, a u 27% — nawet przez okres dłuższy niż miesiąc**



**W rozpoznaniu kluczowe jest zrozumienie różnorodności przyczyn i stanów klinicznych prowadzących do niedokrwienia jelita oraz włączenie tego rozpoznania do diagnostyki różnicowej bólu brzucha**

nej lub, inaczej, zespołu ciasnoty wewnątrzbrzusznej (ACS, *abdominal compartment syndrome*) [13]. Stopień uszkodzeń reperfuzyjnych zależy od częstotliwości i czasu trwania epizodów niedokrwienych oraz sprawności tak zwanych mechanizmów hartowania przez niedokrwienie (*preconditioning*) [14, 15]. Natomiast drugie z powikłań ostrego niedokrwienia jelit, ACS, jest skutkiem wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej. Wynika ono głównie z obrzęku niedokrwionej ściany jelita i gromadzenia płynu w jamie brzusznej. Oba czynniki mogą prowadzić do „zapadania się” żył trzewnych, z wtórnym spadkiem trzewnego ciśnienia perfuzyjnego i pogłębienia lub nawrotu niedokrwienia, tym razem w mechanizmie zaburzeń odpływu żylnego [13]. Powikłania te mogą zaprzęścić efekty leczenia niedokrwienia jelit.

## MANIFESTACJA KLINICZNA I LECZENIE

### ■ Ostre niedokrwienie krezki

Ostre niedokrwienie krezki definiuje się jako gwałtowne zaburzenie perfuzji jelita, które mogą skutkować jego zawałem. U 40–80% pacjentów stwierdza się triadę objawów: 1) silny ból brzucha nieproporcjonalny względem objawów przedmiotowych; 2) biegunkę i/lub wymioty oraz 3) współistnienie czynników ryzyka ostrego niedokrwienia (tab. 2) [1, 2, 4, 10]. W przebiegu klinicznym AMI można przeważnie wyróżnić trzy fazy: a) silny ból brzucha ze wzmoczoną perystaltyką; b) ustąpienie bólu, porażenie perystaltyki, poszerzenie obwodu brzucha; c) objawy zapalenia otrzewnej, zaburzenia w zakresie objawów życiowych [10]. U 63% pacjentów z AMI udaje się zidentyfikować w wywiadzie obecność tak zwanych czynników ryzyka, na przykład migotanie przedsionków czy niedawno wykonaną angiografię (tab. 2). Ich powiązanie ze stanem klinicznym oraz uwzględnienie AMI w diagnostyce różnicowej bólu brzucha daje szansę na sukces diagnostyczny i uratowanie życia pacjentowi. Nie zawsze jednak obraz kliniczny AMI bywa aż tak burzliwy. Rza-

dziej, zwłaszcza w przypadku etiologii żylnych (5–15% przypadków AMI), a więc na przykład u osób młodych z trombofilią, zespołem mieloproliferacyjnym, po przebyciu ostrej choroby brzusznej, u kobiet w ciąży lub połogu oraz po włączeniu antykoncepcji hormonalnej (tab. 2), ból jamy brzusznej może narastać w okresie 5–30 dni, a u 27% — nawet przez okres dłuższy niż miesiąc. Niełatwo także rozpoznać AMI u osób starszych, u których może się przejawiać izolowanym krwawieniem z jelita grubego (gdy współistnieje niedokrwienie prawej połowy okrężnicy, również unaczynionej przez tętnicę krezkową górną), wzdęciem brzucha niejasnego pochodzenia, ostrym powiększeniem jego obwodu, pogorszeniem kontaktu, niejasną dusznością i przyspieszeniem oddechu (wtórnie do kwasicy), gorączką, zaparciem czy wstrząsem. W tej grupie wiekowej do AMI prowadzą najczęściej arytmie lub niedokrwienie serca (spadek rzutu minutowego), stany odwodnienia oraz leki, w tym kardiologiczne (digoksyna), neurologiczno-psychiatryczne (Belergot, np. alkaloidy sporyszu) czy przyjmowana z powodu przeziębienia pseudoefedryna (np. w preparacie Gripex czy Sudafed).

Jak wynika z powyższego, przebieg kliniczny AMI może być bardzo różnorodny, a w jego rozpoznaniu kluczowe jest zrozumienie różnorodności przyczyn i stanów klinicznych prowadzących do niedokrwienia jelita (tab. 2) oraz włączenie tego rozpoznania do diagnostyki różnicowej bólu brzucha, rzadziej innych objawów. Jej celem jest jak najszybsze ustalenie rozpoznania, zanim wystąpi zawał jelita, co daje szansę na zmniejszenie śmiertelności oraz ryzyka rozwoju niewydolności przewodu pokarmowego pod postacią zespołu krótkiego jelita.

Kiedy zrobi się ten pierwszy krok, czyli pomyśli o tym, że powodem objawów u danego pacjenta może być niedokrwienie jelita, potwierdzenie rozpoznania, choć głównie w okluzyjnej postaci AMI, można uzyskać w angiografii (w okluzyjnym AMI czu-



łość — 69–100%, swoistość — 89%), angiogramy czy selektywnej angiografii trzewnej [1, 2, 5, 16]. W badaniach tych zawsze powinno się oceniać dwie fazy krążenia — tętniczą i żylną, ponieważ ocena fazy żylną pozwala zdiagnozować: 1) okluzję żył kręgowych, jako przyczynę AMI (5–15% przypadków AMI); 2) opóźnienie fazy żylną przekraczające 70 s, jako wykładnik nieokluzyjnej postaci AMI (25% przypadków AMI) oraz 3) zespół poreperfuzyjny (faza żylna obrazuje się razem z tętniczą) [2, 14]. Badania biochemiczne mają tylko pomocnicze znaczenie w diagnostyce AMI. Za najbardziej przydatne uznaje się stwierdzenie triady: leukocytoza, wzrost hematokrytu i kwasica metaboliczna, z podwyższeniem stężenia mleczanów w surowicy (czułość — 96%, swoistość — 60%) [1, 2, 17]. Podejmowano liczne próby określenia innych biomarkerów AMI (białko wiążące kwasy tłuszczowe, alfa-GSH-transferaza, stężenie cytruliny, heksaminidaza, oksydaza diaminowa), ale najczęściej ich wartość wzrastała dopiero po dokonaniu się martwicy jelita, a więc zbyt późno [1, 2]. Uznano je więc za nieprzydatne klinicznie.

Terapia ostrego niedokrwienia jelit obejmuje leczenie zachowawcze oraz inwazyjne, przywracające perfuzję kręgową. Leczenie zachowawcze polega na wyrównaniu bilansu płynowego, korekcji czynnika wyzwalającego (leczenie wstrząsu, odwodnienia, arytmii), antybiotykoterapii (metronidazol *i.v.*), stosowaniu leków rozkurczowych (No-Spa) i antykoagulacji (ze względu na duże prawdopodobieństwo konieczności przeprowadzenia zabiegu operacyjnego, najlepiej za pomocą leczniczych dawek heparyny niefrakcjonowanej, pod kontrolą czasu częściowej trombolizacji po aktywacji [aPTT, *activated partial thromboplastin time*]). Natomiast „złotym standardem” leczenia reperfuzyjnego ciągle pozostaje zabieg chirurgiczny, który najczęściej polega na resekcji martwiczego odcinka jelita, rzadziej na przeprowadzeniu zabiegu rewaskularyzacyjnego

(endarterektomia, przeszczep omijający) [1, 2, 5, 18, 19]. Natomiast w ostatnim czasie pojawiło się kilka prac promujących leczenie AMI metodą hybrydową (stentowanie naczynia w kierunku przeciwnym do kierunku przepływu krwi poprzez bezpośrednie nakłucie jego ściany w trakcie laparotomii) [20] lub wyłącznie przezskórną (wewnątrznacyniową) [1, 2, 21]. Znaczenie tych technik z pewnością będzie coraz większe z racji stałego rozwoju sieci pracowni angiograficznych, zwłaszcza dyżurujących w trybie 24-godzinnym. Arthurs i wsp. [21] jako pierwsi donieśli w 2011 roku, że leczenie wewnątrznacyniowe w AMI, w porównaniu z pierwotnym zabiegiem chirurgicznym, kończy się sukcesem technicznym w 87% przypadków, zmniejsza śmiertelność (36% *v.* 55%), konieczność laparotomii (69% *v.* 100%) oraz długość resekowanego odcinka jelita (śr. 52 cm *v.* 160 cm).

Wybór metody wewnątrznacyniowego leczenia AMI zależy od jego postaci. W postaci okluzyjnej możliwe są: selektywna tromboliza dotętnicza, aspiracyjna trombektomia lub embolektomia, plastyka i stentowanie. Każdej z tych metod powinny towarzyszyć: infuzja dożylna heparyny i selektywny, dotętniczy wlew wazodylatora (najczęściej papaweryny). Dotętnicze stosowanie leku naczyniorozszerzającego jest jedyną opcją zabiegową, obok przyczynowego leczenia hipoperfuzyji kręgowej, u pacjentów z nieokluzyjną postacią AMI. Terapię tę prowadzi się nawet do 5 dób, codziennie angiograficznie kontrolując jego efekt [1, 2].

Jak wspomniano, po przywróceniu perfuzji trzewnej uwaga lekarza powinna być ukierunkowana na pojawienie się objawów zespołu poreperfuzyjnego i/lub ACS, których wystąpienie może zniweczyć efekty terapii. Zespół poreperfuzyjny można zdiagnozować na stole angiograficznym, gdy przy wykonywaniu kontrolnej angiografii po udrożnieniu tętnicy krękowej równoległej z fazą tętniczą obserwuje się fazę żylną. Po-



**Elementem naprowadzającym na rozpoznanie CMI powinna być, obok czynników ryzyka chorób naczyń, dość typowa symptomatologia, obejmująca:**  
**1) poposiłkowy ból brzucha (rozłany ból występujący 15–30 min po posiłku trwający 2–3 h); 2) lęk przed spożywaniem posiłku (sitophobia); 3) niezamierzoną utratę masy ciała**

wikłanie to prowadzi do ostrego przekrwienia narządów, wodobrzusza, zapalenia trzustki oraz niewydolności wątroby i może się zakończyć śmiercią teoretycznie uratowanego już pacjenta [13, 15]. Dotychczasowe metody leczenia tego zespołu przeciwutleniaczami (np. allopurinolem, inhibitorami cyklooksygenazy 2 [COX-2, *cyklooksygenase 2*]), lekami biologicznymi (np. antagonistą czynnika aktywującego płytki [PAF, *platelet-activating-factor*], przeciwciałami przeciw czynnikowi martwicy nowotworów [TNF, *tumor necrosis factor*], probiotykami) i innymi substancjami (np. nitrogliceryny) nie przyniosły pozytywnych efektów [14, 15]. Drugie powikłanie — ACS — jest następstwem obrzęku ścian jelita wskutek zwiększenia przepuszczalności jego naczyń uszkodzonych przez czynniki biologiczne, wolne rodniki tlenowe czy aktywowane leukocyty. W tym przypadku skuteczna może być paracenteza (gdy współistnieje wodobrzusze) lub laparotomia z jałowym zabezpieczeniem jelit i pozostawieniem „otwartych” powłok brzusznych do czasu zmniejszenia obrzęku (laparostomia) [13].

#### ■ **Przewlekłe niedokrwienie krezki**

Przewlekłe niedokrwienie krezki jest rzadkim zespołem chorobowym, co wynika głównie z bardzo silnie rozwiniętego krążenia obocznego w zakresie tętnic trzewnych, utworzonego przez arkady oraz połączenia tętnicy krezkowej górnej z pniem trzewnym, tętnicą krezkową dolną (np. łuk Riolana) i tętnicami biodrowymi wewnętrznymi. Podobnie jak w przypadku AMI, w rozpoznaniu CMI istotne jest przede wszystkim jego uwzględnienie w diagnostyce różnicowej bólu brzucha oraz ocena współistnienia czynników ryzyka przewlekłych chorób naczyń, głównie miażdżycy. Stanowi ona 95% przyczyn CMI, a u pozostałych 5% pacjentów pod uwagę należy brać inne choroby naczyń, takie jak: 1) zapalenie w przebiegu na przykład choroby Takayasu, ziarniniaka Wagenera, zespołu Schonleina-Henocha;

2) dysplazję włóknisto-mięśniową (CMI może wtedy współistnieć z nadciśnieniem tętniczym naczyniowo-nerkowym); 3) koarktację aorty lub 4) zespoły uciskowe (zespół ucisku pnia trzewnego i/lub tętnicy krezkowej górnej przez środkowe więzadło łukowate przepony, ucisk naczyń w przebiegu zwłóknienia zaotrzewnowego). O ile CMI o etiologii miażdżycowej występuje głównie u osób starszych, częściej u kobiet, spośród których u większości stwierdza się także: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, objawy chromania przestankowego, dławicę piersiową lub udar mózgu w wywiadzie, to CMI na tle niemiażdżycowym rozpoznaje się przeważnie u osób młodych. Elementem naprowadzającym na rozpoznanie CMI powinna być, obok czynników ryzyka chorób naczyń, dość typowa symptomatologia, obejmująca 1) poposiłkowy ból brzucha (rozłany ból występujący 15–30 min po posiłku trwający 2–3 h); 2) lęk przed spożywaniem posiłku (*sitophobia*); 3) niezamierzoną utratę masy ciała. Rzadziej CMI może się objawiać gastroparezą, nietrzymaniem stolca lub wysiłkowymi bólami brzucha, gdy zmiany w tętnicach krezkowych współistnieją z krytycznym zwężeniem tętnic biodrowych, co prowadzi do zespołu podkradania z zakresu tętnic udowych (*femoral steal syndrome*). Zatem obraz kliniczny CMI nigdy nie będzie standardowy i do końca typowy, a jego objawy kliniczne będą zależały od: przyczyny (miażdżycowa, niemiażdżycowa), lokalizacji zwężenia (odcinek proksymalny, dystalny naczynia) oraz szybkości jego narastania (w chorobie Takayasu progresja może być bardzo szybka), a także osobniczej zdolności do rozwoju krążenia obocznego (łuk Riolana obecny tylko u 60% pacjentów).

Rozpoznanie CMI jest trudne, a jego podstawą są głównie przytoczone wyżej elementy wywiadu, wyniki angiologicznych badań obrazowych (USG dopplerowskie, angio-CT, angio-MR) oraz wykluczenie organicznych lub chorób w zakresie układu trawien-

nego, głównie nowotworu. Kierując pacjenta na badania obrazowe w kierunku CMI, należy pamiętać o konieczności oceny dwóch faz perfuzji krezkowej — tętniczej i żylniej. Ta druga może mieć znaczenie patogenetyczne, szczególnie u pacjentów z marskością wątroby, której może towarzyszyć idiopatyczne zwapnienie żył krezkowych i ich postępujące zwężanie się (*mesenteric phlebosclerosis*) [22–24]. Należy jednak podkreślić, że do ostatecznego rozpoznania CMI nie wystarczy stwierdzenie pojedynczych lub mnogich zwężeń w naczyniach krezkowych — konieczne jest potwierdzenie, że objawy występujące u pacjenta mają z nimi związek. Chodzi o to, by nie leczyć obrazu angiograficznego, tylko chorego. Mimo postępu w diagnostyce, jaki przyniosły ostatnie lata, do leczenia wciąż niewłaściwie kwalifikuje się 5–20% pacjentów [25–28]. Dlatego, by ostatecznie potwierdzić CMI, analogicznie do diagnostyki kardiologicznej, proponuje się wykonywanie badań obciążeniowych, takich jak porównanie przepływów w naczyniach trzewnych przed i po posiłku za pomocą USG dopplerowskiego oraz angio-MR z opcją kontrastu fazy [16]. Dopiero w przypadku stwierdzenia typowej anginy brzusznej i zmniejszenia masy ciała u pacjenta z istotnymi (> 50%) zwężeniami naczyń krezkowych można go kierować na leczenie inwazyjne, w celu poprawy przepływu trzewnego [29]. Metodą z wyboru jest leczenie chirurgiczne, ale ze względu na postęp techniczny i wykonywanie zabiegów u coraz starszych pacjentów na znaczeniu zyskuje wewnątrznaczyniowe leczenie CMI [1, 2, 25–28]. Obecnie jednak techniki endowaskularne, w porównaniu z leczeniem chirurgicznym, nie zmniejszają śmiertelności okołozabiegowej, a ich wyniki odległe, wyrażone utrzymaniem dobrostanu klinicznego i drożności naczynia, są zdecydowanie gorsze (drożność naczynia po 3 latach 27% v. 66% na korzyść chirurgii) [25]. Także u pacjentów z zespołem środkowego więzadła

łukowatego przepony leczeniem z wyboru jest chirurgiczne przecięcie więzadła, ponieważ stentowanie wiąże się z dużym ryzykiem restenozy.

### ■ **Niedokrwienie okrężnicy**

Niedokrwienie okrężnicy lub CI stanowi 50–70% przypadków choroby niedokrwiennej jelit i jest jej najczęstszą postacią [1, 2, 4, 6, 9, 11]. Taka epidemiologia tego zaburzenia wynika z anatomicznej predyspozycji okrężnicy do wystąpienia epizodów niedokrwienia, szczególnie w stanach hipoperfuzji trzewnej (wstrząs, odwodnienie, hipotonia, leki itd.). Krytycznymi punktami są: zagięcie esico-odbytnicze (tzw. punkt Sudeka), zagięcie śledzionowe okrężnicy (tzw. punkt Griffitha) oraz wstępnica, w której u 50% pacjentów stwierdza się słaby rozwój tętnic brzeżnych Drummonda, łączących końcowe gałązki jelitowe [4]. Za dodatkowe czynniki usposabiające okrężnicę do występowania epizodów niedokrwienych podaje się: fakt, że u 20% populacji stwierdza się brak jednej z trzech „gałęzi okrężniczych” odchodzących od tętnicy krezkowej górnej oraz brak u 40% populacji wystarczająco rozwiniętego łuku Riolana, prawidłowo łączącego tętnicę krezkową górną z dolną [4].

Rokowanie w przebiegu CI jest lepsze niż w AMI. Ogólna śmiertelność jest oceniana na 7,7–47%. W postaci zgorzelinowej (15–20% przypadków) śmiertelność wynosi około 90%, a w niezgorzelinowej, stanowiącej większość, bo 80–85% przypadków — 7,7–10% [4, 11]. Ocenia się, że w Stanach Zjednoczonych CI występuje z częstością 7,2/100 tys./rok. Za główne czynniki ryzyka wystąpienia niedokrwienia okrężnicy, obok wymienionych w tabeli 2, podaje się wiek przekraczający 60 lat (iloraz szans [OR, *odds ratio*] = 3,7 u pacjentów w przedziale wiekowym 70–79 lat v. 50–59 lat) oraz objawy typowe dla zespołu jelita drażliwego (OR = 3,4!) [4]. Jak z tego wynika, objawy choroby niedokrwiennej okrężnicy mogą być podob-



**Do ostatecznego rozpoznania CMI nie wystarczy stwierdzenie pojedynczych lub mnogich zwężeń w naczyniach krezkowych — konieczne jest potwierdzenie, że objawy występujące u pacjenta mają z nimi związek**



ne do symptomatologii zaburzeń czynnościowych i nieswoistych zapaleń jelita. Część badaczy zakłada nawet, że drugi ze szczytów zachorowań na nieswoiste zapalenia jelit, a więc stwierdzany po 60. roku życia, to tak naprawdę źle zdiagnozowane CI [30].

Symptomatologia CI zależy od tego, czy przebiega ono w postaci zgorzelinowej (15–20%) czy niezgorzelinowej (80–85%). W pierwszym przypadku, przeważnie wskutek masywnych, okluzyjnych (często współistnieją objawy AMI) lub nieokluzyjnych zaburzeń perfuzji okrężnicy, dochodzi do pełnościenniej martwicy jej ściany z bólem brzucha, krwawieniem z okrężnicy oraz objawami systemowej reakcji zapalnej i niewydolności wielonarządowej [1, 2, 4]. Ta postać wymaga leczenia chirurgicznego w trybie pilnym. Natomiast objawy CI niezgorzelinowego mogą być osobniczo zmienne i przebiegać w postaci bólu brzucha, biegunki czy krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego (przeważnie tylko w pierwszej dobie) (tab. 1).

Za względu na nieswoistą symptomatologię o rozpoznaniu CI decyduje diagnostyka różnicowa. W wywiadzie należy przede wszystkim wykazać obecność niedawnych zaburzeń hemodynamicznych i/lub odwodnienia oraz wykluczyć stany do złudzenia przypominające CI, takie jak: rzekomobłoniaste, poantybiotykowe zapalenie okrężnicy (badanie w kierunku toksyny A *Clostridium difficile*); bakteryjne, toksyczne zapalenie okrężnicy (szczególnie szczepy *E. coli* O157:H7 w posiewie stolca); nadużywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych, kokainy, digoksyny, inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny, leków diuretycznych, pseudoefedryny [4, 9]. Badania biochemiczne, podobnie jak w przypadku AMI, nie mają istotnego znaczenia. Mogą wykazywać leukocytozę, wzrost stężeń fosfatazy kreatynowej (CPK, *creatine phosphokinase*), fosfatazy zasadowej, mleczanów. Do 88% pacjentów z CI wykazywało podwyższone wartości:

stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*), miana cytoplazmatycznych (cANCA) i okołojądrowych przeciwciał przeciw cytoplazmie neutrofilów (pANCA), cytomegalowirusa (CMV, *cytomegalovirus*), ludzkiego wirusa niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*), wirusa wątroby typu B (HBS, *hepatitis B virus*), przeciwciał przeciw wirusowi wątroby typu C (HCV, *hepatitis C virus*) [9]. Podstawowym badaniem diagnostycznym w niedokrwieniu okrężnicy jest jednak kolonoskopia. Badania naczyniowe mają mniejsze znaczenie, choć część pacjentów — w celu właściwego prowadzenia prewencji wtórnej CI — może wymagać diagnostyki angiologicznej (np. zapalenia naczyń) i kardiologicznej (np. zatowarowość sercowo-naczyniowego). W stanie ostrym selektywną angiografię tętnicy krezkowej górnej wykonuje się w przypadku objawów z prawej części okrężnicy i podejrzenia współistniejących zaburzeń dystrybucji krwi do jelita cienkiego. Dwufazowe badanie angiograficzne jest także pomocne u pacjentów z nadciśnieniem wrotnym, gdy podejrzewa się żylną etiologię ostrego i przewlekłego niedokrwienia prawej połowy okrężnicy, tak zwanej *phlebosclerotic colitis* [22–24]. W badaniu endoskopowym okrężnicy u 3/4 pacjentów uzyskuje się obrazy do złudzenia przypominające nieswoiste zapalenia jelit. Najczęściej stwierdza się: prawidłowy obraz odbytnicy (różnicowanie z *colitis ulcerosa*), ostro odgraniczone nadżerki, prążki, owrzodzenia układające się wzdłuż osi długiej jelita („obraz toru kolejowego”, jak w chorobie Leśniowskiego-Crohna), wybroczyny, błony rzekome. Ostre zmiany śluzówkowe mogą ustąpić w ciągu 48 godzin, co różni je od nieswoistych zapaleń jelit. W stanach przewlekłych obserwuje się pseudopolipy, przewlekłe owrzodzenia, pozaciągania śluzówki i zwężenia, a więc obraz przypominający nieswoiste zapalenia jelit (zmiany typu *Crohn-like*) [4].



**Jak z tego wynika, objawy choroby niedokrwiennej okrężnicy mogą być podobne do symptomatologii zaburzeń czynnościowych i nieswoistych zapaleń jelita**

Leczenie postaci niezgorzelinowej powinno być zachowawcze i takie w większości, 80% przypadków, wystarcza. Polega ono na zaleceniu „spoczynku jelitowego” (ściśła dieta, by nie pogłębiać negatywnego bilansu między ilością dostarczanego tlenu i składników odżywczych a zapotrzebowaniem), nawodnienia, stabilizacji hemodynamicznej, podawaniu leków rozkurczowych, ewentualnie zastosowaniu sondy nosowo-żołądkowej w celu odbarczenia rozdętych pętli jelitowych [4, 6, 9]. Jeżeli jednak objawy pod postacią biegunki, krwawienia i utraty białka (kolopatia z utratą białka) utrzymują się dłużej niż 2–3 tygodnie, wskazane jest leczenie chirurgiczne z resekcją uszkodzonego odcinka jelita. Leczenia chirurgicznego wymagają też objawowe zwężenia okrężnicy na tle niedokrwiennym [4].

## PODSUMOWANIE

Podsumowując, pacjent z ostrym i przewlekłym niedokrwieniem jelit może się zgłosić

po poradę nie tylko do chirurga, ale także do lekarza rodzinnego. Dlatego w diagnostyce różnicowej bólu brzucha, ostrej biegunki i krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego należy uwzględniać ich niedokrwienną etiologię, a jej prawdopodobieństwo opierać na analizie współistniejących czynników ryzyka. W doborze metod diagnostycznych i leczniczych niedokrwienia największe znaczenie mają: 1) czas od początku objawów (zaburzenie ostre czy przewlekłe); 2) potencjalny mechanizm powstania (zakrzep, zator czy zapalenie naczyń oraz upośledzenie napływu tętniczego czy zaburzenia odpływu żylnego, czy zaburzenia mikrokrążenia) oraz 3) obecność objawów otrzewnowych (kwalifikują do leczenia chirurgicznego). Wysunięcie podejrzenia niedokrwienia jelit i skierowanie pacjenta do właściwego ośrodka, który może mu zapewnić dalszą diagnostykę i terapię, pomoże zmniejszyć ogromną śmiertelność i ryzyko wystąpienia zespołu krótkiego jelita.

## PIŚMIENICTWO

1. Brandt L.J., Boley S.J. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000; 118: 954–968.
2. Kozuch P.L., Brandt L.J. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005; 21: 201–215.
3. Menon N.J., Amin A.M., Mohammed A., Hamilton G. Acute mesenteric ischaemia. *Acta Chir. Belg.* 2005; 105: 344–354.
4. Elder K., Lashner B.A., Al Solaiman F. Clinical approach to colonic ischemia. *Cleve. Clin. J. Med.* 2009; 76: 401–409.
5. Kolkman J.J., Bargeman M., Huisman A.B., Geelkerken R.H. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J. Gastroenterol.* 2008; 14: 7309–7320.
6. Theodoropoulou A., Koutroubakis I.E. Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J. Gastroenterol.* 2008; 14: 7302–7308.
7. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin. Vasc. Surg.* 2010; 23: 4–8.
8. Stamatakis M., Douzinas E., Stefanaki C. i wsp. Ischemic colitis: surging waves of update. *Tohoku J. Exp. Med.* 2009; 218: 83–92.
9. Brandt L.J. Colon ischemia: respice, adspice, prospice. *Surgery* 2010; 148: 3–6.
10. Block T. Acute occlusion of the superior mesenteric artery. Diagnosis and therapy. *Acta Universitatis Upsaliensis, Upsala* 2010: 11–59.
11. Montoro M.A., Brandt L.J., Santolaria S. i wsp.; Workgroup for the Study of Ischaemic Colitis of the Spanish Gastroenterological Association (GTECIE-AEG). Clinical patterns and outcomes of ischaemic colitis: results of the Working Group for the Study of Ischaemic Colitis in Spain (CIE study). *Scand. J. Gastroenterol.* 2011; 46: 236–246.
12. Edwards M.S., Cherr G.S., Craven T.E. i wsp. Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. *Ann. Vasc. Surg.* 2003; 17: 72–79.
13. Djavani K., Wanhainen A., Valtysson J., Björck M. Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br. J. Surg.* 2009; 96: 621–627.

14. Shih M.C., Angle J.F., Leung D.A., Cherry K.J., Harthun N.L., Matsumoto A.H., Hagspiel K.D. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, normal findings and complications after surgical and endovascular treatment. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2007; 188: 462–471.
15. Jaksevic M., Aaby K., Borge G.I., Jeppsson B., Ahrné S., Molin G. Antioxidative protection of dietary bilberry, chokeberry and *Lactobacillus plantarum* HEAL19 in mice subjected to intestinal oxidative stress by ischemia-reperfusion. *BMC Complement. Altern. Med.* 2011; 11: 8.
16. Shih M.C., Hagspiel K.D. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 1, role in diagnosis and differential diagnosis. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2007; 188: 452–461.
17. Zuccon W., Creperio G., Paternollo R. i wsp. Early diagnosis in acute mesenteric ischemia. Base series and clinical review. *Ann. Ital. Chir.* 2010; 81: 183–192.
18. Frishman W.H., Novak S., Brandt L.J., Spiegel A., Gutwein A., Kohi M., Rozenblit G. Pharmacologic management of mesenteric occlusive disease. *Cardiol. Rev.* 2008; 16: 59–68.
19. Endean E.D., Barnes S.L., Kwolek C.J., Minion D.J., Schwarcz T.H., Mentzer R.M. Jr. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann. Surg.* 2001; 233: 801–808.
20. Wyers M.C., Powell R.J., Nolan B.W., Cronenwett J.L. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2007; 45: 269–275.
21. Arthurs Z.M., Titus J., Bannazadeh M., Eagleton M.J., Srivastava S., Sarac T.P., Clair D.G. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53: 698–704.
22. Jung H.G., Koh J.W., Lee M.Y. A case of idiopathic mesenteric phleboscrosis. *Korean J. Gastroenterol.* 2008; 52: 261–264.
23. Oshima A., Ito S., Abe Y. i wsp. Mesenteric phleboscrosis. *Endoscopy* 2010; 42 (supl. 2): E156–E157.
24. Kang H.Y., Noh R., Kim S.M., Shin H.D., Yun S.Y., Song I.H. Phleboscrotic colitis in a cirrhotic patient with portal hypertension: the first case in Korea. *J. Korean Med. Sci.* 2009; 24: 1195–1199.
25. Loffroy R., Steinmetz E., Guiu B. i wsp. Role for endovascular therapy in chronic mesenteric ischemia. *Can. J. Gastroenterol.* 2009; 23: 365–373.
26. Zeller T., Macharzina R. Management of chronic atherosclerotic mesenteric ischemia. *Vasa* 2011; 40: 99–107.
27. Chandra A., Quinones-Baldrich W.J. Chronic mesenteric ischemia: how to select patients for invasive treatment. *Semin. Vasc. Surg.* 2010; 23: 21–28.
28. Peck M.A., Conrad M.F., Kwolek C.J., LaMuraglia G.M., Paruchuri V., Cambria R.P. Intermediate-term outcomes of endovascular treatment for symptomatic chronic mesenteric ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2010; 51: 140–147.e1–e2.
29. Adamiec R. i Komisja ds. Zaleceń: Polskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej, Polskiego Towarzystwa Angiologicznego, Polskiego Towarzystwa Flebologicznego, Polskiego Towarzystwa Radiologicznego; pod przewodnictwem Konsultantów Krajowych w dziedzinie chirurgii naczyniowej, angiologii i radiologii oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie chirurgii naczyniowej ds. obronności. *Polskie zalecenia wewnątrz naczyniowego leczenia chorób tętnic obwodowych i aorty* 2009. *Chirurgia Polska* 2009; 11: 1–12.
30. Ibrahim C.B., Aroniadis O.C., Brandt L.J. On the role of ischemia in the pathogenesis of IBD: a review. *Inflamm. Bowel Dis.* 2010; 16: 696–702.