

MARIA NIKOŁAJCZUK

Przypadek uwięzienia jelita cienkiego we wrodzonej przepuklinie przeponowej u 8-letniego konia

Z Katedry Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. W. S. R. we Wrocławiu.
Kierownik: Doc. dr BRONISŁAW GANCARZ

Spośród różnorodnych przyczyn wywołujących schorzenia morzyskowe u koni, stosunkowo najrzadziej spotyka się przemieszczenia jelit, powodujące ostre niedrożności przewodu pokarmowego. Z ogólnej ilości schorzeń od 1% do 1,5% obejmują uwięzienia, które w 5—13% przypadków kończą się zejściem śmiertelnym.

Ciekawe dane liczbowe, wyrażające część schorzeń morzyskowych spowodowanych uwięzieniami podają *Hutyra* i *Marek*. Tak na przykład, w Armii Pruskiej (1892—1908) na 71.532 przypadki schorzeń morzyskowych u koni, 1096 przypadków, tj. 1,48% przypada na uwięzienia. — W Klinice Drezdeńskiej (1889—1894) na 3.336 przypadków schorzeń morzyskowych 32, tj. 0,9% przypada na więzienia wewnętrzne, z tego 4 przypadki, tj. 0,12% stanowią uwięzienia w przepuklinie przeponowej. — W Klinice Budapeszteńskiej (1900—1909) spośród 5.487 przypadków morzysk 50 przypadków, tj. 0,9% przypada na wewnętrzne uwięzienia.

Przytoczone za *Hutyra* i *Markiem* dane liczbowe odnoszą się do uwięzień w nabytej przepuklinie przeponowej.

W opisanym przez nas przypadku, przyczyną uwięzienia była wrodzona wada rozwojowa przepony, która stosunkowo późno, bo dopiero w ósmym roku życia konia spowodowała komplikacje i zejście śmiertelne.

Dnia 5.IV.1957 r. do tut. Kliniki przyprowadzono konia wałacha, gniadego, 8 lat, Nr Ks. Amb. 142/57. Właściciel podał, że nabył konia przed trzema tygodniami i koń do dnia poprzedzającego zachorowanie nie wykazywał żadnych objawów chorobowych. Wieczorem dnia 4.IV.57 r. zauważył u konia brak apetytu, niepokój, chęć kładzenia się oraz brak oddawania kału. W nocy koń nieco uspokoił się, a następnego dnia został przyprowadzony do Kliniki.

Starannie przeprowadzone całkowite badanie kliniczne wskazywało na istnienie ciężkiego stanu morzyskowego o niepomyślnym rokowaniu. Przyczynę morzyska przypisano ostrej niedrożności przewodu pokarmowego, wywołanej prawdopodobnie przemieszczeniem jelit cienkich w odcinku niedostępnym przy badaniu przez odbytnicę. Zastosowano leczenie objawowe, w wyniku którego uzyskiwano okresy przejściowej poprawy.

W nocy, zgodnie z przewidywaniem, nastąpiło zejście śmiertelne. Zwłoki padłego konia przekazano Katedrze Anatomii Patologicznej

Wydz. Weterynarii WSR, w celu dokonania sekcji, z następującym rozpoznaniem klinicznym: Wtórne rozszerzenie żołądka i wzdęcie jelit cienkich w wyniku niedrożności jelit cienkich nieustalonego pochodzenia.

Protokół sekcji wykonanej przez dr *Jerzego Kotza*, adiunkta Katedry brzmi następująco:

Dnia 6.IV.57 r., liczba 57/57, koń, wałach, gniady, 8 lat, skierowany przez Klinikę Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. Rozpoznanie kliniczne — jak podano poprzednio.

Ogledziny zewnętrzne: stężenie pośmiertne w całości zachowane. Powłoki zewnętrzne wolne od zmian. Widzialne błony śluzowe wybitnie zasinione.

Ogledziny wewnętrzne: podskórza, naczynia, narządy ruchu bez zmian. Tkanka podskórna, tłuszczowa rozwinięta prawidłowo, naczynia krwionośne obficie wypełnione krwią żylną. Mięśnie szkieletowe dobrze rozwinięte, przekrwione. Kośćciec odchylen od normy nie wykazuje.

Narządy jamy ustnej, nosowej, szyi: poza zasinieniem błon śluzowych — niezmienione.

Układ nerwowy, narządy zmysłów: nie badano.

Klatka piersiowa: po otwarciu klatki piersiowej, w prawej jamie opłucnowej spotkano około 1,5 m jelita cienkiego oraz znaczny odcinek sieci dużej. Opisywana pętla końcowego odcinka jelita cienkiego wraz z siecią przedostała się do klatki piersiowej przez otwór w przeponie. Otwór znajdował się w 1/3 wysokości przepony po jej stronie prawej, na granicy części ścięgnistej i mięśniowej. Otwór o średnicy 2,5 cm posiadał brzości gładkie, niezgrubiałe, z których zwisły strzępy zespolonych blaszek opłucnej i otrzewnej. Znaleziona w jamie opłucnowej sieć była zrośnięta z opłucną płucną, ścienną i workiem osierdziowym. Uwięziona pętla jelita cienkiego, koloru wiśniowoczarnego wykazywała w błonie śluzowej liczne wybroczyny oraz martwice. W prawej jamie opłucnowej stwierdzono około 3 l płynu surowiczekrwawego. Płuca nie są powiększone, na rozkroju przepojone krwią żylną, w całości powietrzne. Worki osierdziowy zespolony z siecią dużą był wypełniony mierną ilością płynu surowiczokrwawego. Serce poszerzone w kierunku poprzecznym. Pod nasierdziem oraz wsierdziem stwierdzono liczne wybroczyny wielkości ziarna grochu. Mięsień sercowy na rozkroju zasiniony, pod uciskiem kruchy.

Jama brzuszna: żołądek oraz pętla jelita cienkiego włącznie do miejsca uwięzienia silnie wzdęta gazami. Oba pokłady okrężnicy oraz jelito ślepe miernie wypełnione treścią papkowatej konsystencji. Błona śluzowa opisywanych odcinków niezmieniona. Wątroba powiększona, na rozkroju przepojona krwią żylną, pod uciskiem krucha. Nerki na rozkroju wykazują rozlane przekrwienie, pod uciskiem łamliwe. Sledziona powiększona, na rozkroju przepojona krwią żylną. Pęcherz moczowy o niezmienionej błonie śluzowej, miernie wypełniony moczem.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Hernia diaphragmatica. Incarceratio jejuni et omenti maioris. Meteorismus jejuni. Dilatatio ventriculi secundaria. Sanguis liquidus. Echymoses punctatae sub-epi. et endocardiales. Paratrofia parenchyma-*

tosa hepatitis et renum et myocardii. Intoxicatio.

Orzeczenie: Na skutek wrodzonej przerwy w ciągłości przepony doszło początkowo do uwięźnięcia sieci dużej, a następnie końcowego odcinka jelita cienkiego. Skutki uwięźnięcia stały się bezpośrednią przyczyną śmierci zwierzęcia.

Omówienie

Ze względu na przyczynę i patogenезę przytoczony przypadek należy do rzadkości. Przyczyną wystąpienia choroby, a następnie zejścia śmiertelnego było uwięźnięcie końcowego odcinka jelita cienkiego we wrodzonej przepuklinie przeponowej. Wskutek miejscowego niedorozwoju mięśni przepony w prawej jej części na niewielkiej przestrzeni około 2,5 cm utworzyła się przerwa w ciągłości w postaci otworu, zamkniętego jedynie przylegającymi do siebie blaszkami surowiczymi otrzewnej i opłucnej. Jakkolwiek jama brzuszna i prawa jama opłucnowa nie komunikowały ze sobą, otwór przesłonięty jedynie cienką blaszką stanowił *locus minoris resistentiae*, które w każdej chwili mogło stać się punktem wyjścia ciężkich powikłań prowadzących najczęściej do zejścia śmiertelnego.

Ciekawe jest, że w ciągu 8 lat życia i użytkowania konia nie zaistniały warunki sprzyjające wystąpieniu podobnych powikłań. Dopiero zmiana właściciela i w związku z tym zmiana sposobu żywienia spowodowały proces chorobowy przewodu pokarmowego, w toku którego doszło do przerwania wątlej przegrody dzielącej jamę brzuszną od opłucnowej i wcisnięcia w utworzony otwór części sieci dużej. Fakt ten musiał zdarzyć się co najmniej trzy tygodnie przed ostatnim zachorowaniem konia, gdyż między siecią a opłucną, płucną i ścienną wytworzyły się zrosty.

Proces ten przebiegał prawdopodobnie z bardzo nieznacznymi objawami chorobowymi, które uszły uwadze właściciela. Dopiero ponowne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, prawdopodobnie typu zadrażnienia i bólów skurczowych doprowadziło do uwięźnięcia niewielkiego odcinka jelita cienkiego w utworzonych wrotach przepuklinowych. Następne pobudzenie ruchów robaczkowych powodowało wciskanie się dalszych odcinków odruchowo napiętego jelita, a luźne jego zawieszenie na stosunkowo długiej krezce, umożliwiło przemieszczenie do jamy opłucnowej około 1,5 metrowego odcinka.

W zaciśniętej części jelita zastój w krążeniu doprowadził do ostrego obrzęku wszystkich warstw jego ściany i następnego przesiękania krwi do światła jelita. Długość uwięźniętej

pętli i znaczny jej obrzęk wobec małych rozmiarów wrót przepuklinowych wykluczały możliwość samoistnej repozycji. Odcinek przewodu pokarmowego położony przed miejscem zaciśnięcia (żołądek i część jelit cienkich) uległ wzdęciu, o czym przekonano się zarówno podczas sondowania, jak i w czasie badania przez prostnicę. Przejściową poprawę, po wypłukaniu żołądka i podaniu środków przeciw fermentacyjnych, przypisać należy zmniejszeniu się ucisku na płuca i serce, jakie wywierał rozszerzony żołądek i wzdęte początkowe odcinki jelit cienkich.

Utrzymująca się niedrożność przewodu pokarmowego prowadzi do wzrastających oporów w krążeniu, powstałych na skutek zaciśnięcia części naczyń krezkowych i odsznurowania znacznych ilości krwi w naczyniach i świetle uwięźnionej pętli. Zastój w krążeniu małym i ucisk wywołany rozwijającym się wzdęciem w odcinkach jelita przed odsznurowaniem, doprowadziły do wyczerpania mięśnia sercowego i ustania pracy serca w rozkurczu. Świadczą o tym zarówno powiększenie wymiaru poprzecznego serca i jego wypełnienie krwią, jak i zastoinowe powiększenie wszystkich narządów jamy brzusznej i klatki piersiowej.

Kilkakrotnie przeprowadzane kontrolne badania kliniczne nasuwały podejrzenie umiejscowienia przyczyny chorobowej w przednim odcinku przewodu pokarmowego, trudnej lub niemożliwej do usunięcia. Przemawiały za tym uporczywie ponawiające się rozszerzenie żołądka, nieprzesuwanie się podanych leków, postępujące osłabienie perystaltyki. Okresowe przesuwanie się małych ilości kału do końcowego odcinka odbytnicy w pierwszych godzinach wskazywało na drożność tylnych odcinków przewodu pokarmowego, utrzymujące się mierne wzdęcie jelit cienkich dostępnych w badaniu przez prostnicę, napiętych i zgrubiałych, bolesnych w dotyku, prawidłowe ułożenie i brak zmian w jelitach grubych, świadczyły również o umiejscowieniu przyczyny schorzenia w obrębie jelit cienkich. Postępujące zasinienie błon śluzowych, narastające tętno i nasilająca się duszność, postępowanie i przysiadanie na tylnych kończynach, przy braku danych diagnostycznych dla niedrożności prostych, potwierdzały podejrzenie wtórnej niedrożności daleko dogłowo położonych części jelit, tj. obecności ewentualnego przemieszczenia.

Jednakże, jak zwykle w takich przypadkach, dopiero sekcja zwłok padłego konia wyjaśniła przyczynę i pozwoliła ściśle umiejscowić i wytłumaczyć zjawiska towarzyszące chorobie.