

Septic state and ileus as the late complications of non-occlusive mesenteric ischemia — case report

Stan septyczny i niedrożność przewodu pokarmowego jako późne powikłania nieokluzyjnego niedokrwienia jelit — opis przypadku

Natalia Butt-Hussaim¹, Jacek Budzyński^{1,2}, Paweł Jarmocik³, Zbigniew Banaszkiwicz³, Małgorzata Dobosiewicz⁴, Grzegorz Pulkowski¹, Władysław Sinkiewicz^{4,5}

¹Clinical Ward of Vascular and Internal Diseases, Jan Biziel University Hospital No. 2 in Bydgoszcz, Poland (Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 im. dr. Jana Biziele w Bydgoszczy)

²Department of Gastroenterology, Vascular Diseases and Internal Medicine, The Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń, Poland (Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu)

³Clinical Ward of Surgery, General, Gastroenterological, Colorectal and Oncological, Jan Biziel University Hospital No. 2 in Bydgoszcz; The Chair of Vascular Surgery and Angiology, The Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń, Poland (Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej, Kolorektalnej i Onkologicznej, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Biziele w Bydgoszczy; Katedra Chirurgii Naczyniowej i Angiologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu)

⁴The Cardiology Clinic Jan Biziel University Hospital No. 2 in Bydgoszcz, Poland (Klinika Kardiologii Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 im. dr. Jana Biziele w Bydgoszczy)

⁵The Second Chair of Cardiology, The Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń, Poland (II Katedra Kardiologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu)

Abstract

Acute bowel ischemia is a relatively rare condition, but with a very serious prognosis. It may be caused by obstruction of the visceral artery, arterial spasm or reduction in visceral perfusion (NOMI, non-occlusive ischemia), or visceral venous thrombosis. In this paper we present a case of a male patient, in whom during septic shock in the course of pneumonia, probably NOMI occurred. The consequence of this complication were recurrent febrile states and rapidly progressing, multisegmental narrowing of the small bowel resulting in the ileus within four months. It required small bowel resection, ileostomia and parenteral nutrition. We failed to sufficiently document the source of these late NOMI complications and introduce the surgery before dissemination of infection of faecal streptococci. These infection focuses were likely the source of nutritional catheter contagion and recurrent septic conditions, which together with stroke, finally caused patient's death.

Key words: bowel ischemia, sepsis, ileus, short bowel syndrome

Streszczenie

Ostre niedokrwienie jelit jest schorzeniem względnie rzadkim, ale o bardzo poważnym rokowaniu. Może być ono spowodowane niedrożnością tętnic trzewnych, ich skurczem lub zmniejszeniem ciśnienia perfuzyjnego (tzw. NOMI, niedokrwienie nieokluzyjne) albo zakrzepicą żył trzewnych. W pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego w przebiegu wstrząsu septycznego wnikającego zapalenie płuc najprawdopodobniej doszło do NOMI. Następstwem tego powikłania były nawracające stany septyczne spowodowane przez *Enterococcus faecalis* oraz szybko postępujące, wieloodcinkowe zwężenia jelita cienkiego prowadzące do

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Jacek Budzyński
Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych
Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Biziele
ul. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz
tel./faks: +48 52 36 55 347
e-mail: budz@cps.pl

niedrożności przewodu pokarmowego. Z jej powodu dokonano resekcji jelita cienkiego i wyłonienia ileostomii, w następstwie czego chory wymagał całkowitego, a potem częściowego żywienia pozajelitowego. W omawianym przypadku, mimo wczesnego podejrzenia klinicznego, że powodem zaburzeń pasażu jelitowego oraz nawracających stanów septycznych powodowanych paciorkowcami „jelitowymi” jest niedokrwienne uszkodzenie jelita powstałe w przebiegu wstrząsu septycznego, nie udało się udokumentować tego powikłania na tyle, by wdrożyć leczenie chirurgiczne zanim doszło do rozsiewu ognisk zakażenia. Stały się one najbardziej prawdopodobnym źródłem późniejszego zakażenia cewnika do żywienia pozajelitowego i posocznicy, które wraz z udarem przyczyniły się ostatecznie do zgonu chorego.

Słowa kluczowe: niedokrwienie jelit, posocznica, niedrożność jelit, zespół krótkiego jelita

Acta Angiol 2014; 20, 2: 60–67

Introduction

Acute bowel ischemia (ABI) is a relatively rare disease, but with a very serious prognosis. It may be caused by obstruction of the visceral artery (embolism, thrombosis, dissection, vasculitis), visceral artery spasm or decrease in visceral perfusion pressure, for example in the course of shock (NOMI, non-occlusive ischemia) or visceral venous thrombosis. In the majority of cases ABI leads to necrosis of intestine wall, peritonitis and patient's death [1–3]. Much seldom it comes to focal ischemia of the small bowel. It is self-limiting condition, thanks to the partial restore of blood supply via collateral circulation [4]. In such cases, bowel ischemia concern mainly its mucosa and submucosa without of transmural necrosis and bowel perforation. However, even such submucosal ischemia may come to the acute and chronic focal ischemic ileitis, extensive mucosa ulcerations, secondary bowel stenosis and ileus, as well as to an increase of intestinal wall permeability for endotoxins or bacteria. Focal ischemic ileitis requires a differentiation with for example Leśniowski-Crohn's disease [5, 6] and should be suspected in patients with even short but recurrent episodes of bowel ischemia. They may occur in cocaine, ergotamine, amphetamine or phenylephrine misusers (due to visceral artery spasm), in long-distance runners, in patients with Dunbar syndrome (entrapment of the celiac trunk by the median arcuate ligament of the diaphragm) [7], vasculitis [8] or in individuals with episodes of permeable ileus (intestine wall extension leads to increase of bowel wall intramural pressure and decrease in local perfusion) [1–3, 5, 9, 10]. They are also possible in patients with a history of all kind shocks, low cardiac output syndrome, aorta surgery, portal hypertension, etc., which are the causes of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) [1–3, 11, 12]. Another cause of focal ischemic ileitis are atheroemboli (cholesterol embolization syndrome) or small thromboemboli (heart or ulcerated plaque originated),

Wstęp

Ostre niedokrwienie jelit jest schorzeniem względnie rzadkim, ale o bardzo poważnym rokowaniu. Może być ono spowodowane niedrożnością tętnic trzewnych (zator, zakrzep, rozwarstwienie), skurczem tętnicy, spadkiem ciśnienia perfuzyjnego w krążeniu trzewnym, na przykład w przebiegu wstrząsu (niedokrwienie nieokluzyjne — NOMI) lub zakrzepicą żył trzewnych. W większości przypadków ostre niedokrwienie jelita prowadzi do martwicy jego ściany, zapalenia otrzewnej i zgonu chorego [1–3]. Znacznie rzadziej dochodzi do tak zwanego ogniskowego niedokrwienia jelita cienkiego, ulegającego samoograniczeniu dzięki częściowemu wyrównaniu deficytu tlenowego z krążenia obocznego [4]. W tych przypadkach skutki niedokrwienia przewodu pokarmowego dotyczą głównie błony śluzowej i podśluzowej, nie dochodzi do pełnościennej martwicy i perforacji jelita. Na podłożu zmian śluzówkowych mogą jednak powstawać rozległe owrzodzenia z wtórnym zwężeniem jelita i niedrożnością. Wymagają one różnicowania między innymi z chorobą Leśniowskiego-Crohna [5, 6]. Wystąpienia tego typu zmian w ścianie jelit należy się spodziewać u pacjentów z nawracającymi, ale krótkotrwałymi epizodami niedokrwienia jelit, na przykład u osób nadużywających kokainy, ergotaminy, amfetaminy lub fenylefryny (obecnej np. w bardzo popularnych preparatach na katar i przeziębienie), u biegaczy długodystansowych, u pacjentów z zespołem Dunbara (zespół usidlenia pnia trzewnego przez więzadło łukowate pośrodkowe przepony) [7], u osób z układowym zapaleniem naczyń [8] lub epizodami przepuszczającej niedrożności (rozciąganie ściany jelita prowadzi do wzrostu ciśnienia śródściennego w jelicie i spadku perfuzji z możliwym zwiększeniem przepuszczalności jego ściany dla endotoksyn lub bakterii) [1–3, 5, 9, 10]. Powstanie owrzodzeń błony śluzowej jelita skutkujące postępującym zwężeniem jego światła jest także możliwe u pacjentów z wywiadem przedłużone-

which may appear after large vessels catheterization in coronarography or in other endovascular interventions [1–3, 10–16].

The increasing prevalence of narcotic, some OTC and stupefying drugs misuse, which may cause spasm of splanchnic arteries, medicine progress, which allows to save patients in serious conditions, including various types of shock, and constantly increasing number of endovascular procedures with risk of arterial micro-embolisation, require the preparation of physicians for diagnosis and treatment their late complications, i.a. localized in digestive tract sub form of acute and chronic focal post-ischemic ileitis with bowel narrowing and hyperpermeability [5, 11–12]. In this paper we present a patient with recurrent febrile states, abdominal pain and distension, who finally was diagnosed as having ileus secondary to post-ischemic bowel narrowing and required long resection of the long intestine segment and parenteral nutrition application.

Case report

Seventy year-old patient was admitted to the ward on 12th of December 2012 in severe general condition, with breathless, septic fever, dehydration, abdominal colic pain, diarrhoea and substantial weight loss, accompanied by clinical, biochemical and immunological markers of protein-energy malnutrition. Patient had a past medical history of chronic obstructive pulmonary disease, chronic pancreatitis with cyst, and gastric ulcer disease complicated by pylorostenosis. Patient's medical documentation analysis revealed also that between 28th of August and 11th of September 2012 he was hospitalized in the lung diseases ward due to severe pneumonia complicated by septic shock and acute respiratory failure requiring some days long respiratory therapy. After some clinical stabilization, due to the elevated troponin, in spite of lack of chest pain (for some days patient couldn't speak) and typical abnormalities in ECG, the patient was transferred to the cardiology department with suspicion of acute myocardial infarction (at 11th of September 2012). However, after patient's admitting in transthoracic and transoesophageal echocardiography the focal wall motion abnormalities or bacterial vegetation on valves cusps (endocarditis feature) were not found. Therefore, elevated troponin values were interpreted as secondary to patient's condition and coronarography was not performed, especially that patient's condition at that time was not good, and he presented a fever, breathless, abdominal pain, diarrhoea, but without blood. The laboratory tests showed normal activity of amylase and lipase in blood and urine, elevated C-reactive protein (CRP) level,

go, znacznego niedokrwienia nieokluzyjnego (NOMI, *non-occlusive mesenteric ischaemia*) (np. w przebiegu wstrząsu, zespołu małego rzutu, zabiegów na aorcie, zastoinowej niewydolności serca, nadciśnienia wrotnego, itd.) lub stanów zwiększających ryzyko mikroczarowości cholesterolowej, na przykład po cewnikowaniu dużych naczyń w celu wykonania koronarografii lub innych zabiegów wewnątrznaczyniowych [1–3, 11, 12].

Zwiększająca się dostępność substancji powodujących skurcz naczyń, w tym trzewnych (np. fenylefryny, kokainy), postęp medycyny pozwalający na wyprowadzenie pacjentów z ciężkich stanów chorobowych, w tym wstrząsu różnego rodzaju oraz ciągle wzrastająca liczba procedur wewnątrznaczyniowych wymagają przygotowania lekarzy na diagnostykę i leczenie ich potencjalnych późnych powikłań, między innymi postępującego zwężenia jelita cienkiego i stanów septycznych. W pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego ostatecznie zdiagnozowano niedrożność przewodu pokarmowego w przebiegu najprawdopodobniej niedokrwiennego zwężenia jelita cienkiego wymagającego resekcji jego znacznego odcinka i wdrożenia całkowitego żywienia pozajelitowego w warunkach domowych.

Opis przypadku

Pacjent 70-letni został przyjęty na oddział w dniu 12 grudnia 2012 roku w stanie ogólnym ciężkim, z dusznością, gorączką septyczną, cechami odwodnienia, kolkowymi bólami brzucha, biegunką oraz znaczną utratą masy ciała, której towarzyszyły kliniczne, biochemiczne i immunologiczne wykładniki niedożywienia typu białkowo-energetycznego. W wywiadzie chorobowym pacjenta stwierdzono przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, przewlekłe zapalenie trzustki z torbielą jej głowy oraz chorobę wrzodową żołądka powikłaną zwężeniem odźwiernika. Z dokumentacji medycznej chorego wynikało też, że w dniach 28 sierpnia – 11 września 2012 roku był on hospitalizowany na oddziale pulmonologicznym z powodu ciężkiego zapalenia płuc powikłanego wstrząsem septycznym i ostrą niewydolnością oddechową wymagającą respiratoroterapii. Po względnej stabilizacji klinicznej, ze względu na kilkakrotne stwierdzenie podwyższonych wartości troponiny, mimo braku bólu w klatce piersiowej (chory przez kilka dni nie mógł mówić) i typowych zmian w krzywej EKG, pacjenta przekazano do oddziału kardiologicznego z podejrzeniem świeżego zawału serca (11 września 2012 roku). Pacjent zaprzeczył, jakoby występował u niego kiedykolwiek ból w klatce piersiowej, nie stwierdzono typowych odchyłań w badaniu EKG, ani obecności ogniskowych zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego w przekłatkowym badaniu echokardiograficznym. Ostatecznie

neutrophilic leucocytosis with a left shift, and hypoalbuminemia. Finally, basing on clinical and radiological studies, pneumonia was diagnosed as a cause of patient's state and antibiotic treatment with cefotaxime was started. However, the variability in patient's state was observed; the clinical improvement was achieved when patient remained on the empty stomach due to abdominal symptoms exacerbation, and the early recurrence of fever, vomiting, abdominal distension and an increase in inflammatory markers were observed soon after oral nutrition introduction. In the context of repeated negative tests for pancreatitis and a recent history of septic shock, an acute bowel injury, probable ischemic in its course were suspected as a cause of clinical appearance. Diagnostic procedures to confirm clinical suspicion were performed. Sigmoidoscopy did not show features of ischemic or pseudomembranous colitis. However, angio-CT scan of the abdomen and pelvis with contrast shows, among other things, only thickening of the small bowel mucosa with no signs of ileus, preserved patency of both mesenteric artery and celiac trunk, and cyst of the pancreatic head without signs of abscess and the other signs of pancreatitis considered in CTSI. So, it was lacking of evident indications for surgical intervention. In this context and the progressive deterioration of patient's nutritional status and risk of oral feeding the total parenteral nutrition through a central vein route and rehabilitation were recommended. In the same time, antibiotic therapy with vancomycin against sensitive strain of intestinal enterococci G+ (*Enterococcus faecalis*) cultured from blood, urine, sputum and pressure wound. Finally, the improvement of the patient clinical condition was gradually achieved and on 26th of October 2012 he was discharged home from cardiology ward.

As mentioned above, on 12th of December 2012 the patient required re-hospitalization. Antibiotic therapy with vancomycin was started, which improved patient's state. Then, after surgical consultation and basing on patients history, previous and present microbiological cultures, and small bowel wall thickening in two CTs patient was qualified for diagnostic laparoscopy with an initial diagnosis of partial ileus. The extended loops of small bowel with several segmental stenosis and characteristic fibrous remodelling were found intra-operatively (with histological examination). However, as the cause of recurrent ileus the intestinal loops conglomerate with was recognized and immobilized in the pelvis. The loops were released from peritoneal adhesions and the entire small bowel was checked out. Unfortunately, in the postoperative period, patient's general condition was not getting better, recurred abdominal pain,

więc nie rozpoznano zawału serca, a podwyższone wartości troponiny I zinterpretowano jako wtórne do stanu klinicznego chorego i odstąpiono od wykonania koronarografii. W tym czasie pacjent nadal gorączkował, pojawiła się duszność spoczynkowa, bóle brzucha, biegunka, ale bez domieszki krwi. W badaniach laboratoryjnych obserwowano między innymi prawidłowe stężenia amylazy i lipazy we krwi i moczu, podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*), leukocytozę neutrofilową z przesunięciem w lewo, hypoalbuminemię. Wstępnie, na podstawie badania fizykalnego i radiologicznego, rozpoznano zapalenie płuc i wdrożono antybiotykoterapię cefotaksydem. Uwagę zwracał fakt, że poprawę kliniczną uzyskiwano, gdy pacjent pozostawał na ścisłej diecie, a wkrótce po jej rozszerzeniu występował nawrót gorączki, dreszczy, spadku ciśnienia tętniczego, wymiotów, wzdęcia brzucha i wzrost parametrów zapalenia. W kontekście prawidłowych wyników wielokrotnie wykonywanych oznaczeń amylaz i niedawno przebytego wstrząsu septycznego wysunięto podejrzenie, że w jego trakcie doszło do klinicznie istotnego niedokrwienia kręzki, a obserwowane objawy są skutkiem zapoczątkowanego wtedy i toczącego się nadal ogniskowego, poniedokrwienego zapalenia jelit powodującego zwiększenie przepuszczalności bariery jelitowej oraz upośledzenie pasażu jelitowego. W sigmoidoskopii nie stwierdzono jednak cech niedokrwienego zapalenia okrężnicy. Natomiast w badaniu angiotomograficznym jamy brzusznej i miednicy z kontrastem stwierdzono między innymi pogrubienie błony śluzowej jelita cienkiego niepowodujące jednak niedrożności przewodu pokarmowego, niedrożną prawą tętnicę biodrową wspólną przy braku istotnych zwężeń w obu tętnicach kręzkowych i pniu trzewnym oraz torbiel głowy trzustki bez cech ropnia. Utrzymano leczenie zachowawcze, a wobec postępującego pogarszania stanu odżywienia pacjenta oraz nietolerancji żywienia doustnego włączono całkowite żywienie pozajelitowe drogą żyły centralnej. Po uzyskaniu dodatnich posiewów krwi, płwociny, moczu i wymazu z odleżyny, w których wyhodowano identyczną bakterię, *Enterococcus faecalis*, wdrożono antybiotykoterapię celowaną wankomycyną. Po kilkunastu dniach uzyskano poprawę stanu klinicznego pacjenta, tolerancję żywienia doustnego i 26 października 2012 roku, w 46. dobie hospitalizacji na oddziale kardiologicznym, wypisano go do domu.

W dniu 12 grudnia 2012 roku pacjent został ponownie przyjęty do szpitala z powodu pogorszenia stanu ogólnego, złego stanu odżywienia oraz bólów i wzdęcia brzucha z zachowanym oddawaniem gazów i stolca. Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego, mimo

vomiting and abdominal distension with radiological signs of ileus, increased inflammatory markers level. After following surgical consultation patient was qualified for laparotomy, during which extensive intestine resection with residual 140 cm of functional small bowel and ileostomy were performed. The single, proximal intestine narrowing, rather irrelevant for bowel passage was left to save the already shortened jejunum and to avoid further short bowel syndrome. Histopathology of stenosis in resected bowel showed on fibrous tissue proliferation. Within post-operative period the antibiotic treatment with vancomycin of wound infection and severe pneumonia (sputum cultures revealed 'enteric' streptococci G+ sensitive to vancomycin). At the same time total parenteral nutrition and intensified physical and respiratory rehabilitation were carried out. In following days, patient's state gradually improved, partial enteral nutrition with peptide diet was introduced. After 2 months of such therapy patient become self-served, but enteral nutrition was not sufficient to cover his needs due to short bowel syndrome. Due this reason patient was qualified to home parenteral nutrition and after family education was referred to ambulatory nutrition center (from the 17th of February 2013).

Initially, home therapy coursed without problems, however after 3 weeks appeared signs of catheter infection by the same enterococci sensitive to vancomycin. The patient was admitted to the internal ward for the antibiotic therapy, but during the hospitalization stroke occurred. The patient was referred for neurological rehabilitation, but after short time due to gastrointestinal bleeding he was admitted to surgical ward. Then, due to another stroke, he was referred to the neurological ward, on which he died on 28th of May 2013.

Discussion

In described patient with a history of chronic cardiovascular, pulmonary and gastrointestinal diseases, in whom in short period after septic shock in the course of pneumonia fast- progressive small bowel narrowing appearing initially as transient bowel passage disturbances associated with oral feeding and finally as ileus [1 – 3, 5, 6, 9] as well as recurrent sepsis and multi-site infections caused by enterococci G+. Resection of damaged intestine gave only temporary relief, probably due to spreading and periodic activation if infection foci, including infection of the catheter for parenteral nutrition. The relationships between onset of intestinal symptoms and prolonged hipotonia during shock, recurrent sepsis caused by intestinal bacteria, the association between beginning of oral feeding and septic symptoms exacerbation, in our opinion, justify suspicion

braku jednoznacznego potwierdzenia w badaniach obrazowych (stwierdzono tylko pogrubienie śluzówki jelita cienkiego w dwóch badaniach angio-TK jamy brzusznej), po konsultacji chirurgicznej zakwalifikowano pacjenta do laparoskopii diagnostycznej z rozpoznaniem wstępnym przepuszczającej niedrożności jelit. Śródoperacyjnie stwierdzono poszerzone pętle jelita cienkiego z obecnością kilku odcinkowych, ale, jak oceniono, nieistotnych dla pasażu jelitowego zwężeń spowodowanych przebudową włóknistą ściany (śródoperacyjne badanie histopatologiczne). Za przyczynę niedrożności uznano więc zrosty jelitowe unieruchamiające pętle jelita krętego w miednicy mniejszej, które uwolniono. Niestety w okresie pooperacyjnym stan ogólny pacjenta nie poprawiał się, ponownie narastały cechy niedrożności mechanicznej jelit oraz parametry stanu zapalnego. Po ponownej konsultacji chirurgicznej, mimo ciężkiego stanu, zakwalifikowano pacjenta do laparotomii, w trakcie której dokonano rozległej resekcji jelita cienkiego, obejmującej zakresem opisywane uprzednio zwężenia, z wyłonieniem ileostomii dwulufowej około 140 cm od zagięcia dwunastniczo-czczegego. W celu oszczędzenia i tak już znacznie skróconego jelita czczego, około 70 cm od więzadła Treitza pozostawiono jedno zwężenie jelita, nieistotne, jak się wydawało, dla pasażu treści. W badaniu histopatologicznym usuniętego jelita w miejscu zwężenia stwierdzono, podobnie jak poprzednio, rozplem tkanki włóknistej. Po operacji kontynuowano całkowite żywienie pozajelitowe oraz leczenie chorób współistniejących, zakażenia rany pooperacyjnej i zapalenia płuc (w posiewach z płwociny wyhodowano ponownie „jelitowe” paciorkowce G+ wrażliwe na wankomycynę). Obserwowano stopniową poprawę stanu ogólnego, rozszerzano częściowe żywienie dojelitowe dietą peptydową. Po dwóch miesiącach terapii stan ogólny pacjenta poprawił się, utrzymywały się jednak objawy niewydolności przewodu pokarmowego spowodowane zespołem krótkiego jelita. Z tego powodu pacjenta zakwalifikowano do domowego żywienia pozajelitowego i przekazano pod ambulatoryjną opiekę ośrodka referencyjnego (od 17 lutego 2013 roku).

Początkowo całkowite żywienie pozajelitowe w warunkach domowych przebiegało bez problemów. Po 3 tygodniach wystąpiły jednak objawy zakażenia cewnika jelitowym paciorkowcem G+ wrażliwymi na wankomycynę. Pacjent został przyjęty do oddziału internistycznego w celu prowadzenia celowanej antybiotykoterapii, jednak w trakcie tej hospitalizacji wystąpił udar mózgu. Chorego skierowano na rehabilitację neurologiczną. W tym czasie wystąpiło krwawienie z wrzodu żołądka, kolejny udar, a ostatecznie zgon 28 maja 2013 roku.

that during septic shock intestinal injury in this patient appeared. The most probably pathomechanism of this injury seems to be intestinal ischemia sub form of NOMI due to prolonged hypotonia and use of high dose of catecholamines [1–3, 10–16].

In presented case, we are not fully sure that the intestinal injury were caused by acute, focal, non-occlusive splanchnic ischemia. However, patient had no intestinal symptoms earlier, their beginning was associated with septic shock potential cause of multi-organ ischemia, which may also lead to increase intestinal barrier permeability, which explain intestinal type of bacteria cultured from blood, sputum, pressure wound and urine. Moreover, bowel injury had a progressive character, what suggested that prolonged hypotonia in the course of septic shock only started self-sustaining inflammatory process in the intestinal wall, for example sub form of focal ileitis, which rolled on till ileus appeared. It seems that these arguments are enough to justify ischemic pathogenesis of bowel injury in presented patient, especially that macroscopic and histological signs of the other potential causes of bowel narrowing such as Leśniowski-Crohn disease or neoplasm were not found. In the available literature we found only one description of similar case [4], but some papers suggest the possibility of intestinal complications in the course of septic shock [1–3, 11, 14]. According to Mitsuyoshi et al. [12] NOMI should be suspected in patients undergoing cardiac surgery (risk of low output syndrome) or chronic hemodialysis, when the three of the four following criteria are completed: abdominal symptoms, including abdominal pain, vomiting occur and ileus develop; catecholamine use (cause spasm of splanchnic artery); presence of hypotension episodes, which lead to ischemia *per se*, as well as are the cause of catecholamine use; and the slow serum transaminases increase. In our patients three of mentioned criteria were fulfilled, but transaminases were not determined in the ward of lung diseases. In such cases authors recommends performance of two-phase vascular examination (angio-CT, angio-NMR or classic abdominal angiography) [1]. If they show no abnormalities, the other symptoms causes should be investigated. Whereas, when mesenteric large vessel occlusion is found, it should be pursued to recanalization (thrombolysis, surgical thrombectomy or using Rotarex) [14–16]. In case of features of diffuse visceral artery spasm, which is a typical feature of NOMI, recommendations are as follows: catecholamine discontinuation or dose reduction, hydration and continuous infusion of vasorelaxants (papaverine, PGE1), intravenously or, preferably, directly to the superior mesenteric artery, under blood pressure control [1, 12, 14]. However, the

Omówienie

W pracy przedstawiono przypadek pacjenta w podeszłym wieku z wywiadem licznych schorzeń układu krążenia, płuc i przewodu pokarmowego, u którego wkrótce po wyprowadzeniu z przedłużającego się wstrząsu septycznego wiktającego zapalenie płuc pojawiły się postępujące objawy wielomiejscowego zwężenia jelita cienkiego prowadzące w ciągu 4 miesięcy do niedrożności przewodu pokarmowego oraz tragicznego w skutkach krwiopochodnego wielonarządowego zakażenia G+ paciorkowcem jelitowym [1–3, 5, 6, 9]. Związek czasowy między początkiem nieobecnych wcześniej objawów jelitowych a przedłużającą się hipotonią oraz nawracające stany septyczne powodowane bakteriami jelitowymi powiązane z wdrażaniem diety doustnej sugerowały, że u omawianego pacjenta w przebiegu wstrząsu septycznego doszło do uszkodzenia jelita, najprawdopodobniej niedokrwiennego (hipotonia, katecholaminy), skutkującego postępującym zwężaniem się jego światła oraz zwiększeniem jego przepuszczalności dla bakterii [1–3, 5, 10–16]. Z tego powodu w czasie wprowadzania żywienia doustnego, obok postępującego wzdęcia i kolkowych bólów brzucha, występowały także objawy septyczne [1–3, 5, 6, 9].

W omawianym przypadku nie ma pewności, że podłożem stwierdzonych śródoperacyjnie włóknistych zwężeń jelita było jego ostre, ogniskowe NOMI w przebiegu wstrząsu septycznego. Wcześniej chory nie miał jednak żadnych objawów jelitowych, a ich początek wiązał się ewidentnie z przebytych wstrząsem septycznym. Ponadto zwężenie jelita miało postępujący charakter, co sugerowało, że przedłużająca się hipotonia tylko zapoczątkowała samopodtrzymujący się później proces (np. ogniskowe zapalenie jelit). Na niedokrwienną etiologię zmian w jelicie wskazywał też brak makroskopowych i histopatologicznych cech typowych dla innych chorób zwężających jelito, na przykład dla choroby Leśniowskiego-Crohna czy nowotworu. W piśmiennictwie znaleziono opis tylko jednego podobnego przypadku [4], możliwość wystąpienia obserwowanych powikłań jelitowych w przebiegu wstrząsu septycznego sugerują jednak dane z innych prac [1–3, 11, 14]. Według Mitsuyoshi i wsp. [12] u pacjentów poddawanych operacjom kardiochirurgicznym (ryzyko zespołu małego rzutu) lub przewlekle dializowanych (duże wahania objętości krwi krążącej) powinno się podejrzewać NOMI, gdy wystąpią 3 z 4 poniższych kryteriów: objawy brzuszne, w tym ból brzucha, wymioty i rozwijające się objawy niedrożności; konieczność stosowania katecholamin (powodują skurcz naczyń trzewnych); epizody hipotonii (obok wyzwalania niedokrwienia *per se* są także częstym powodem stosowania katecholamin);

confirmation of these abnormalities is only possible in acute phase of bowel ischemia. In our patient we could observe only complications of process starting in the course of septic shock, and two abdominal angio-CTs did not reveal significant disturbances in splanchnic blood in-flow and out-flow.

Presented patient after surgical treatment developed type 2 of intestinal failure [17], initially requiring the total, and then partial parenteral nutrition [18]. Because more than 30 cm of small bowel was left, enteral feeding with industrial peptide diet (Peptisorb) was applied, initially orally (after dilution with rice glue) and after the stroke-without dilution by the pump through the Flocare catheter [19]. Tolerance of enteral feeding with loperamide co-therapy have been improved over time. After a few weeks intestinal contents in the ileostomy was condensed and enteral nutrition become sufficient to cover full energy requirement. Thanks to them, after venous catheter infection and its removal, patient could be feed via enteral catheter in April and May 2013 [19]. Achieving the possibility of enteral nutrition in only four months after such an extensive resection of the bowel is not frequent [17].

In conclusion, in presented case the cause of progressive bowel injury and secondary fibrous narrowing as well as recurrent septic state is not fully clear and certain, however many clinical signs show on acute bowel ischemia with secondary focal ileitis as their most probable pathomechanism. Such type of complication are very rarely observed due to high mortality (80–100%) in the course of NOMI. In this case, despite the early clinical suspicion, it has failed to sufficiently document ABI complications in radiological imaging before contamination of the small intestine and infection spreading to many organs. These infection focuses were the most probable source of recurrent sepsis and subsequent nutritional catheter contamination, which, together with stroke, ultimately contributed to the patient's death. The mystery remains, whether non-resected, proximal jejunal narrowing contributed to it as well. Although, it was reported that every digestive tract disorder, including colorectal cancer, may be potential source of sepsis or endocarditis [20].

The most important message linked to this case presentation is that mesenteric ischemia may appear both as acute and chronic disorder. The complications of acute bowel ischemia may be observed in survived patients for a long time, most common sub form some types of ischemic colitis, febrile states, and focal ileitis need to be to distinguish with stricturing Leśniowski-Crohn's disease. The base for diagnosis of bowel ischemia is inclusion of this entity into differ-

powolny wzrost aktywności transaminaz w surowicy. U omawianego pacjenta spełnione były trzy kryteria, w oddziale pulmonologicznym nie oznaczano jednak aktywności transaminaz. W takich przypadkach Mitsuyoshi i wsp. [12] zalecają wykonanie dwufazowego badania naczyniowego (angio-TK, angio-NMR lub klasycznej angiografii naczyń brzusznych), w celu oceny zarówno tętnicznych, jak i żylnych przyczyn zaburzeń perfuzji trzewnej [1]. Jeżeli angiografia nie wykaże zmian naczyniowych, autorzy zalecają dalszą diagnostykę objawów. Gdy stwierdzi się okluzję dużego naczynia kręzkowego, powinno się je udrożnić (tromboliza, trombektomia, Rotarex, angioplastyka i stent, trombektomia, endarterektomia chirurgiczna) [14–16], a w przypadku stwierdzenia skurczu trzewnych naczyń obwodowych, co jest typową cechą NOMI, zaleca się: odstawienie lub zmniejszenie dawki katecholamin, nawodnienie oraz ciągły wlew leków naczyniorozszerzających (papaweryna, drotaweryna, PGE1), najlepiej bezpośrednio do tętnicy kręzkowej górnej pod kontrolą ciśnienia tętniczego krwi [1, 12, 14]. Stwierdzenie tych zmian jest jednak możliwe tylko w ostrym okresie niedokrwienia, w przypadku omawianego pacjenta obserwowano jednak już tylko jego skutki, a dwa badania angiograficzne naczyń trzewnych metodą TK nie potwierdziły obecności istotnych zaburzeń napływu i odpływu krwi do i z krążenia trzewnego.

U przedstawianego pacjenta po leczeniu chirurgicznym rozwinęła się niewydolność jelita typu 2 [17], wymagająca początkowo całkowitego, a potem częściowego żywienia pozajelitowego [18]. Ze względu na pozostawienie więcej niż 30 cm jelita cienkiego stopniowo uzupełniano żywienie przemysłową dietą peptydową (Peptisorb), początkowo drogą doustną w rozcieńczeniu klejem ryżowym, a później, gdy chory przeżył udar i miał trudności w połykaniu, przez cewnik Flocare za pomocą pompy [19]. Tolerancja żywienia dojelitowego uzupełnionego podawaniem loperamidu przed każdą porcją żywienia poprawiała się z czasem. Po kilku tygodniach stosowania takiego żywienia treść jelitowa w ileostomii uległa zagęszczeniu, co spowodowało, że w kwietniu i maju 2013 roku chory odżywał się wyłącznie drogą sondy nosowo-żołądkowej [19]. Możliwość żywienia enteralnego po tak krótkim czasie i po tak rozległej resekcji jelita nie występuje często [17].

Podsumowując, w przedstawionym przypadku przyczyna uszkodzenia jelita prowadząca do jego postępującego zwężenia i nawracających stanów gorączkowych nie jest do końca jasna i pewna, ale wiele wymienionych danych przemawia za ich niedokrwinną etiologią. Powikłania tego typu obserwuje się rzadko ze względu na

ential diagnosis of symptoms as well as correlation of the symptomatology with different clinical conditions (risk factors) potentially leading to intestinal hypoperfusion, so not only atherosclerosis and atrial fibrillation, but also drugs, including OTC, and toxic substances (e.g. cocaine, ergotamine) taking by patients, history of vascular or endovascular procedures, and surviving of clinical conditions with cardiogenic or non-cardiogenic hypotension or hypovolaemia.

wysoką śmiertelność w przebiegu NOMI (80–100%). U omawianego pacjenta, mimo wczesnego podejrzenia klinicznego, powikłań tych nie udało się na tyle udokumentować badaniami obrazowymi, by wdrożyć leczenie chirurgiczne zanim doszło do rozsiewu ognisk zakażenia, między innymi do płuc. Ogniska te stały się najprawdopodobniej źródłem późniejszego zakażenia cewnika do żywienia pozajelitowego i posocznicy, które wraz zawałem mózgu doprowadziły do zgonu chorego. Tajemnicą pozostanie, czy przyczyną nawrotów uogólnionego zakażenia paciorkowcem G+ wrażliwym na wankomycynę było pozostawione proksymalne zwężenie jelita czczego. Wiadomo bowiem, że wiele patologii jelita, w tym rak okrężnicy, może objawiać się stanami septycznymi, a nawet infekcyjnym zapaleniem wsierdza [20].

Najważniejszym praktycznym przesłaniem dla codziennej praktyki wynikającym z prezentacji niniejszego przypadku jest to, że choroba niedokrwienna przewodu pokarmowego może występować w postaci ostrej i przewlekłej, skutki ostrego niedokrwienia można jednak obserwować bardzo długo po jego ustąpieniu, najczęściej pod postacią różnie nasilonego zapalenia okrężnicy, stanów gorączkowych, ale także ogniskowego zapalenia jelita cienkiego, przypominającego postać zwężeniową choroby Leśniowskiego-Crohna. Podstawą rozpoznania każdej z postaci niedokrwienia tętniczego jelit oraz jego powikłań jest przede wszystkim uwzględnienie tego zaburzenia w diagnostyce różnicowej objawów oraz szczegółowa analiza czynników ryzyka, z wzięciem pod uwagę wszystkich sytuacji klinicznych mogących prowadzić do hipoperfuzji jelit, a więc nie tylko miażdżycy i migotania przedsionków, ale także leków (również OTC) i substancji toksycznych przyjmowanych przez pacjenta, wywiadu niedawnego poddania się zabiegowi naczyniowemu oraz przeżycia stanów przebiegających z hipotonią, kardiogenną i niekardiogenną, niedotlenieniem tkanek i/lub odwodnieniem.

References

1. Budzyński J, Wasielewski M, Suppan K, et al (2011) Choroba niedokrwienna jelit w praktyce lekarza rodzinnego. *Forum Med Rodz*; 5: 390–400.
2. Budzyński J, Wiśniewska J, Pulkowski G (2012) Portal vein thrombosis as a late diagnosed seldom cause of bowel infarct — a case report. *Acta Angiol*; 18: 183–188.
3. Budzyński J, Wasielewski M, Suppan K, et al (2012) Zaburzenia żylnego krążenia trzewnego w praktyce lekarza rodzinnego. *Forum Med Rodz*; 6: 121–129.
4. Saegesser F, Borgeaud J, Schnyder P, et al (1976) Stenosis of the small intestine of ischemic origin in the adult (segmental and transmural lesions). *Schweiz Med Wochenschr*; 106: 367–376.
5. Blikslager AT, Moeser AJ, Gookin JL, et al (2007) Restoration of barrier function in injured intestinal mucosa. *Physiol Rev*; 87: 545–564.
6. Stallion A, Kou TD, Latifi SQ, et al (2005) Ischemia/reperfusion: a clinically relevant model of intestinal injury yielding systemic inflammation. *J Pediatr Surg*; 40: 470–477.
7. Scharwächter C, Mathys B, Haage P (2011) The Dunbar's syndrome: renaissance of a controversial disease pattern. *Dtsch Med Wochenschr*; 136: 2414–2417.
8. Hokama A, Kishimoto K, Ihama Y, et al (2012) Endoscopic and radiographic features of gastrointestinal involvement in vasculitis. *World J Gastrointest Endosc*; 4: 50–56.
9. Kienle P, Weitz J, Reinshagen S, et al (2001) Association of decreased perfusion of the ileoanal pouch mucosa with early postoperative pouchitis and local septic complications. *Arch Surg*; 136: 1124–1130.
10. Klar E, Rahmania PB, Buecker A, et al (2012) Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. *Dtsch Arztebl Int*; 109: 249–256.
11. Maruyama Y, Yamauchi S, Imura H, et al (2008) Non-occlusive mesenteric ischemia after aortic surgery in a hemodialysis patient. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*; 14: 129–132.
12. Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, et al (2007) Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg*; 246: 229–235.
13. Kadono J, Hamada N, Ishizaki N, et al (2002) Recurrent nonocclusive mesenteric ischemia after resection of iliac artery aneurysm. *J Gastroenterol*, 37: 123–128.
14. Florian A, Jurcut R, Lupescu I, et al (2010) Mesenteric ischemia — a complex disease requiring an interdisciplinary approach. A review of the current literature. *Rom J Intern Med*; 48: 207–222.
15. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, et al (2013) Chronic mesenteric ischemia: critical review and guidelines for management. *Ann Vasc Surg*; 27: 113–122.
16. Newton WB 3rd, SAGRANSKY MJ, ANDREWS JS, et al (2011) Outcomes of revascularized acute mesenteric ischemia in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *Am Surg*; 77: 832–838.
17. Lal S, Teubner A, Shaffer JL (2006) Review article: intestinal failure. *Aliment Pharmacol Ther*; 24: 19–31.
18. Mueller C, Borriello R, Perlov-Antziz L (1993) Parenteral nutrition support of a patient with chronic mesenteric artery occlusive disease. *Nutr Clin Pract*; 8: 73–77.
19. Gwon JG, Lee YJ, Kyoung KH, et al (2012) Enteral nutrition associated non-occlusive bowel ischemia. *J Korean Surg Soc*; 83: 171–174.
20. Sharara AI, Abou Hamdan T, Malli A, et al (2013) Association of *Streptococcus bovis endocarditis* and advanced colorectal neoplasia: a case-control study. *J Dig Dis*; 14: 382–387.

