

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

УДК 616.348.002+616-02+616-071+616-08

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНИЙ КОЛИТ: КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ФАТАЛЬНОГО ВИПАДКУ

Багрий М.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНИЙ КОЛИТ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФАТАЛЬНОГО СЛУЧАЯ

Багрий Н.Н.

ГВУЗ “Івано-Франковский национальный медицинский университет”

PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF THE FATAL CASE

Bahrii M.M.

SHEI “Ivano-Frankivsk National Medical University”

Резюме. Наведено фатальний випадок псевдомембранозного коліту (ПМК), що виник через місяць після оперативного втручання на органах черевної порожнини з приводу злоякісного новоутворення кишечника та після проведення ад’ювантної поліхіміотерапії. Проявився ПМК діарейним синдромом. Проте, для лікування даного синдрому була застосована масивна антибіотикотерапія зі зміною антибіотиків, що зумовило прогресування вже наявного у пацієнта ПМК. За результатами некропсійного дослідження верифіковано фібринозне запалення слизової оболонки товстої кишки з формуванням типових для ПМК “плівок” (“псевдомембран”).

Ключові слова: антибіотики, псевдомембранозний коліт, антибіотикоасоційований коліт.

Резюме. Приведен фатальный случай псевдомембранозного колита (ПМК), возникший через месяц после оперативного вмешательства на органах брюшной полости по поводу злокачественного новообразования кишечника и после адъювантной полихимиотерапии. Проявился ПМК диарейным синдромом. Однако, для его лечения была применена массивная антибиотикотерапия со сменой антибиотиков, что обусловило прогрессирование уже имеющегося у пациента ПМК. По результатам некропсийного исследования верифицировано фибринозное воспаление слизистой оболочки толстой кишки с формированием типичных для ПМК “пленок” (“псевдомембран”).

Ключевые слова: антибиотики, псевдомембранозный колит, антибиотикоассоциированный колит.

Summary. The article describes a fatal case of pseudomembranous colitis (PMC), that developed in a month after abdominal surgery about intestinal malignancy and after adjuvant chemotherapy. PMC manifested by diarrhea syndrome. Intensive treatment of this syndrome with different antibiotics led to the progression of the PMC. Histologically we verified fibrinous inflammation of the mucous membrane of the colon with the formation of typical “pseudomembranes”.

Key words: antibiotics, pseudomembranous colitis, antibiotic-associated colitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Відкриття антибіотиків у середині ХХ століття та впровадження їх у широку практику стало основним напрямком у боротьбі з бактеріальними інфекціями. Широке та не завжди виправдане використання антибіотиків широкого спектру проявило ряд їхніх негативних наслідків, які в останній час зустрічаються все частіше, складаючи до 1/3 всіх випадків ускладнень фармакотерапії [1, 5]. Приблизно у 1% хворих прийом антибіотиків викликає розвиток псевдомембранозного коліту (ПМК) [5]. У закордонній літературі така нозологічна форма отримала назву нозокоміального коліту, антибіотикоасоційованого коліту чи коліту, асоційованого з *Clostridium difficile* [7, 8].

ПМК – гостре запальне захворювання товстого кишечника, що зумовлене вживанням антибіотиків, проявляється клінікою від незначно вираженої короткочасної діареї до тяжкого коліту, який характеризується розвитком ексудативних бляшок на слизовій оболонці (Sachar, 1992) [3]. Це рідкісне, проте небезпечне захворювання, яке викликається *Clostridium difficile* (*C. difficile*, “тяжка” клостридія). При ПМК у 2/3 випадків вражаються дистальні відділи товстої кишки, в 1/3 – проксимальні, зрідка у процес втягується тонка кишка [6].

Антибіотикотерапія передусь розвитку ПМК у 60-85% випадків. ПМК розвивається, як правило, або безпосередньо під час проведення антибіотикотерапії, або через 7-10 днів (рідко пізніше) після припинення антибіотикотерапії [2]. При ПМК ні доза, ні кратність, ні навіть спосіб введення препара-

ту не впливають на можливість розвитку інфекції *C. difficile*, яка є його збудником [6].

Серед госпіталізованих пацієнтів частота розвитку ПМК складає 1 на 100 (залежно від профілю стаціонару). Крім того, описані випадки розвитку інфекції *C. difficile*, в тому числі і ПМК, при проведенні хіміотерапії, імуносупресивної терапії, прийомі препаратів золота, нестероїдних протизапальних препаратів, антидіарейних засобів, нейролептиків. Порухнення мікроекології кишечника, яке супроводжується колонізацією *C. difficile*, відзначається при обширних операціях на органах черевної порожнини, тривалому застосуванні назогастральних зондів і клізм, у пацієнтів реанімаційних відділень і відділень інтенсивної терапії, при нирковій недостатності, хронічній обструктивній хворобі легень [4, 6]. Практика показує, що найчастіше інфекція *C. difficile* виявляється у хірургічних стаціонарах, особливо у пацієнтів, які перенесли операцію на кишечнику. Це зумовлено тим, що більше 90% таких хворих отримують антибіотики широкого спектру дії як з метою лікування, так і з метою профілактики [2]. Досить чітко прослідковується наступна закономірність: чим більш інтенсивно використовуються інвазивні методи діагностики, лікування й агресивна терапія, тим вищий ризик розвитку *C. difficile* [4].

Типовим для ПМК є рідкий стілець, біль у животі та лихоманка. У клінічній картині домінує діарейний синдром (у дебюті захворювання виявляється у 100% хворих). Він в окремих випадках може бути єдиним проявом захворювання. Частота дефекації за добу сягає ≥ 5 разів, доходючи

іноді до 20-30. Стілець, як правило, невеликого об'єму, водянистий, часто з домішками слизу; значні домішки крові для ПМК не характерні. В окремих випадках розлади стільця можуть бути переміжного характеру: періоди діареї змінюються одно-дводеними періодами з оформленим стільцем [6].

ПМК може ускладнитись розвитком токсичного мегаколона, перфорацією товстої кишки з розвитком перитоніту, інфекційно-токсичним шоком. Рідкісним ускладненням є бактеріємія, переважно полімікробна, абсцес селезінки, остеомиєліт, реактивний артрит, тендосиновіт чи іридоцикліт [6].

Результати та їх обговорення

Псевдомембранозний коліт із фатальним завершенням виявлено у жінки віком 65 років (*прозектор – Басрій М.М.*). Пацієнтка звернулась за медичною допомогою зі скаргами на слабкість, схуднення, періодичне здуття живота та закрепи. Вищепераховані симптоми вперше з'явилися близько 6 місяців тому. В умовах стаціонару їй було діагностовано помірnodиференційовану аденокарциному сигмоподібної кишки зі звиразкуванням, некрозом, інвазією всіх оболонок і очеревини задньої стінки сечового міхура, метастатичним ураженням регіонарних лімфатичних вузлів і гематогенним метастазом у печінку (Т3N1M1); вузловату міому матки з наявністю субмукозного вузла. Проведено комбіновану передню резекцію сигмовидної кишки з пангістеректомією, видаленням метастазу з очеревини задньої стінки сечового міхура.

Через місяць після оперативного втручання хвора поступила у клініку зі скаргами на переймоподібні болі у черевній порожнині, проноси, виражений метеоризм, підвищення температури до 38-39°C. Об'єктивно при поступленні загальний стан середньої важкості, свідомість сплутана, вираз обличчя стурбований, положення в ліжку пасивне. Тіло правильної будови, зниженого відживлення. Шкіра та видимі слизові блідо-рожеві. Периферичні лімфовузли не збільшені. Грудні залози без новоутворень. У легенях дихання везикулярне. Тони серця ритмічні, пульс 86 уд/хв, АТ – 130/80 мм рт.ст. Зяк сухий, живіт різко збільшений в об'ємі, щільний, при пальпації – болючий. Ознак подразнення очеревини немає. Печінка та селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сечопуск не порушений. Стілець рідкий, неоформлений.

За даними УЗД органів черевної порожнини наявний виражений метеоризм, асцитична рідина. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини скупчення вільного газу під куполами діафрагми не виявлено, візуалізовано роздуті петлі тонкого кишечника.

Лабораторно: нормохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ.

Пацієнтка отримувала інтенсивну інфузійну терапію (глюкоза, натрій хлор, трисоль, інфезол), пробіотики (біфіформ, лінекс), консультувалась інфекціоністом – призначена антибіотикотерапія (бліцеф, амік, ванкоміцин). На 10 день стаціонарного лікування верифіковано псевдомембранозний коліт, ускладнений інтоксикаційним синдромом, вираженою дегідратацією II ст.; анемія II ст.; нозокоміальна інфекція сечових шляхів; застійна пневмонія, дихальна недостатність II ст.; трофологічна недостатність I-II ст. Проте, покращення стану хворої не наступало. Наростали явища інтоксикації, анемія, лейкоцитоз змінився лейкопенією, частота проносів досягала 10-12 разів на день, з'явилась тахікардія понад 120-130 уд/хв., АТ знизився до 70/30 мм рт.ст, сопор перейшов у кому I, II, III ст. Незважаючи на проведення медикаментозне лікування, на фоні прогресування ендогенної інтоксикації та дегідратації, порушення вітальних функцій організму, на 21-й день стаціонарного лікування

наступила асистолія, реанімаційні заходи були неефективними і було констатовано біологічну смерть.

За даними аутопсійного дослідження, основні зміни були виявлені у шлунково-кишковому тракті. Товстий кишечник різко роздутий газом, стінки розтягнуті. Злоякісного росту у ділянці анастомозу не виявлено. Слизова оболонка товстого кишечника містить множинні жовтувато-білі плівки у вигляді “бруківки”. Більшість плівок не щільно фіксовані до стінки кишечника, при їх знятті візуалізується різко гіперимована слизова оболонка з поверхневими дефектами, що макроскопічно верифікуються як ерозії. Місцями під фібринозними плівками наявні більш глибокі дефекти слизової оболонки. “Псевдомембрани” виявлені на всьому протязі товстого кишечника.

Патогістологічно слизова оболонка товстого кишечника некротизована з поширенням деструктивних змін до м'язової оболонки, місцями з формуванням гострих виразок. На поверхні слизової візуалізуються “псевдомембрани”, які містять переважно фібрин (рис. 1). Поряд із ним наявні лейкоцити, муцин, десквамовані ентероцити. “Псевдомембарани” мають вигляд широких плівок на внутрішній поверхні товстої кишки. Під ними наявна виражена лейкоцитарна інфільтрація підслизового прошарку з різко розширеними та повнокривними судинами. Місцями під некротично зміненою слизовою оболонкою візуалізуються фібробласти, сполучнотканинні волокна, дрібні повнокривні судини, – грануляційна тканина. У м'язовій оболонці – незначно виражена осередкова запальна інфільтрація, набряк інтерстицію, повнокрив'я судин.

У міокарді виявлено нерівномірне кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла з повнокрив'ям венозної ланки (рис. 2а), осередкова незначно виражена лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація (рис. 2б), зерниста “дистрофія” кардіоміоцитів.

Тканина легень різко повнокривна з гіперемією легеневицих судин і капілярів міжальвеолярних перегородок. Просвіти альвеол нерівномірні, частина з них містить набрякову субстанцію (рис. 3).

Тканина печінки повнокривна, переважно у центральних відділах часточок. У порталних трактах візуалізується незначно виражений склероз із незначно вираженою лімфоцитарно-макрофагальною інфільтрацією (рис. 4). Окрім цього, візуалізується осередок тубулярно-альвеолярних структур із ознаками клітинного атипізму – метастаз помірnodиференційованої аденокарциноми кишкового типу (рис. 5). По периферії метастатичного осередка візуалізується вогнищева різновакуольна дистрофія гепатоцитів, лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація, тенденція до формування сполучнотканинної капсули.

У підшлунковій залозі відзначено повнокрив'я судин і вогнищевий незначно виражений ліпоматоз (рис. 6).

Тканина нирок повнокривна, з ознаками зернистої “дистрофії” епітеліоцитів проксимальних звивистих каналців (рис. 7).

У селезінці судини та червона пульпа повнокривні, з вогнищевими крововиливами у пульпі; центральні артерії фолікулів із ознаками гіалінозу (рис. 8).

Висновки

1. Псевдомембранозний коліт виник через місяць після оперативного втручання на органах черевної порожнини з приводу злоякісного новоутворення кишечника та після проведення ад'ювантної поліхіміотерапії.
2. Клінічні прояви ПМК були типовими у вигляді діарейного синдрому.
3. Прогресування вже наявного у пацієнтки ПМК зумовила масивна антибіотикотерапія зі зміною антибіотиків.
4. За результатами дослідження гістопрепаратів некротичного матеріалу верифіковано фібринозне запалення з

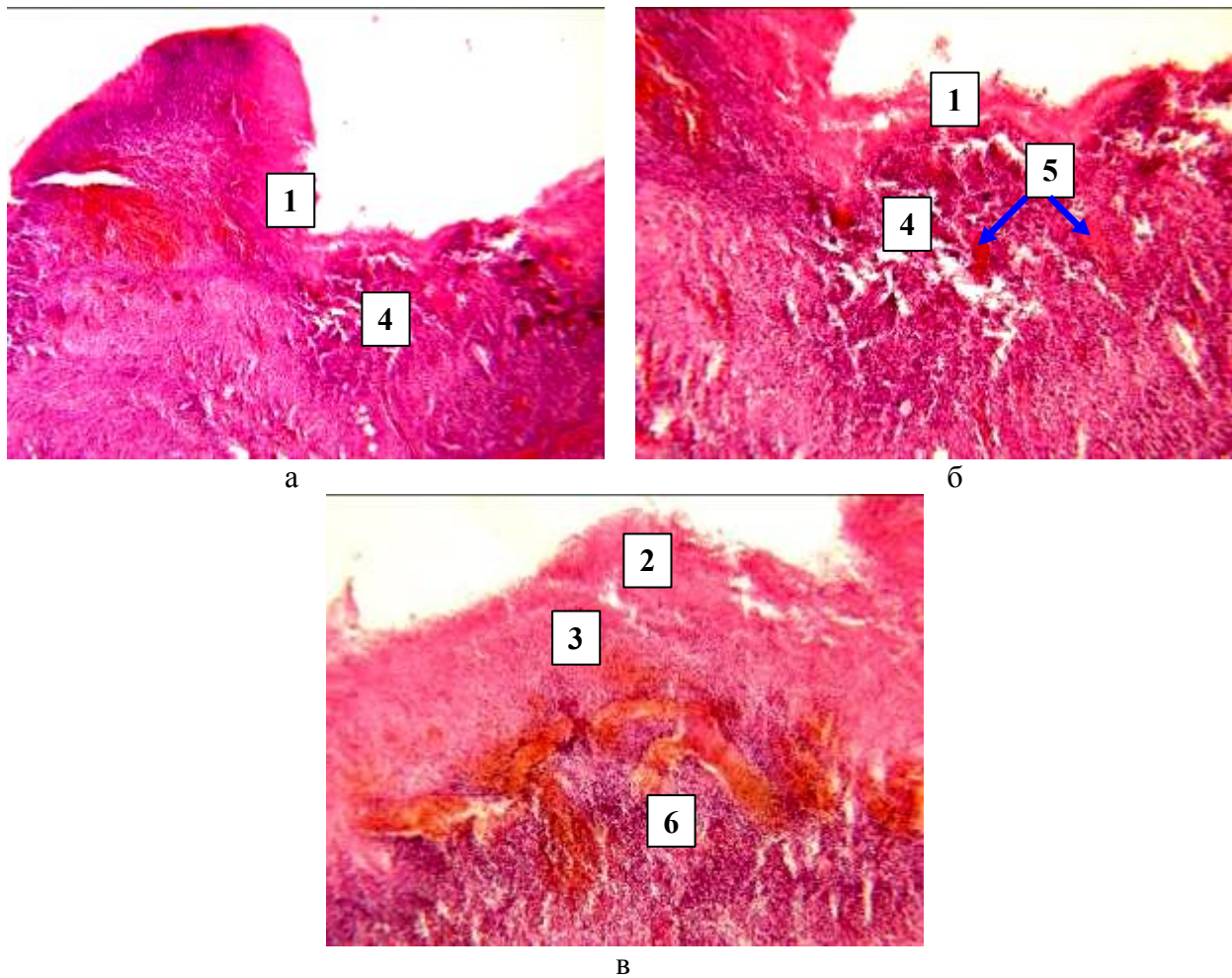


Рис. 1 (а,б,в). “Псевдомембрани” на некротично зміненій поверхні товстої кишки (1). Вони представлені переважно фібрином (2) із домішкою лейкоцитів (3). Виразена лейкоцитарна інфільтрація (4) з повнокрів’ям судин (5) у підслизовому прошарку. Осередки грануляційної тканини (6) у дні виразкових дефектів слизової оболонки. Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.10 (а), ок.10, об.20 (б, в)

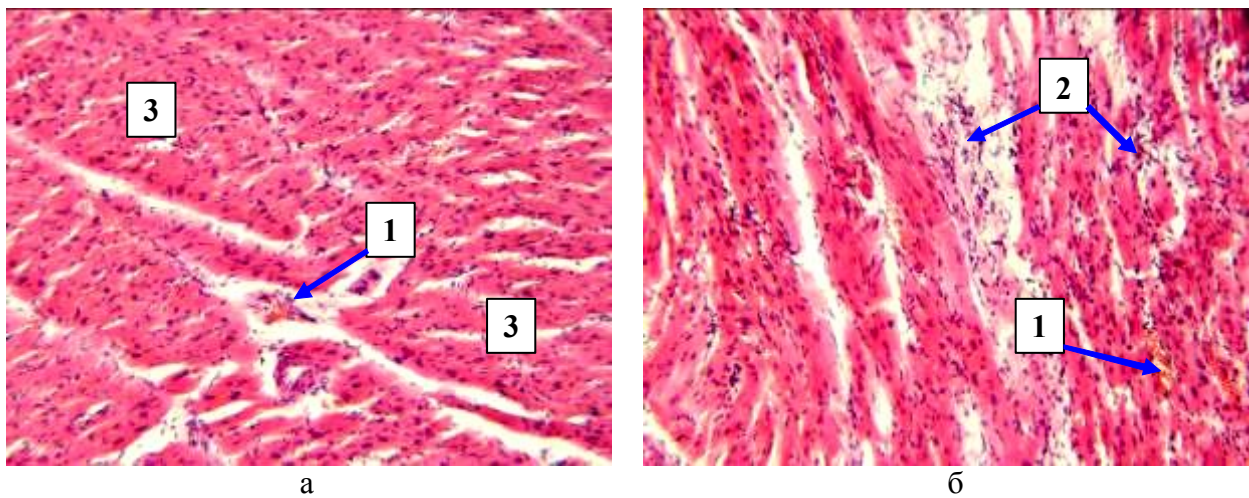


Рис. 2 (а, б). Нерівномірне кровонаповнення міокарда з повнокрів’ям венотної ланки (1). Вогнищева інтерстиціальна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація (2). Зерниста “дистрофія” кардіоміоцитів (3). Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.20

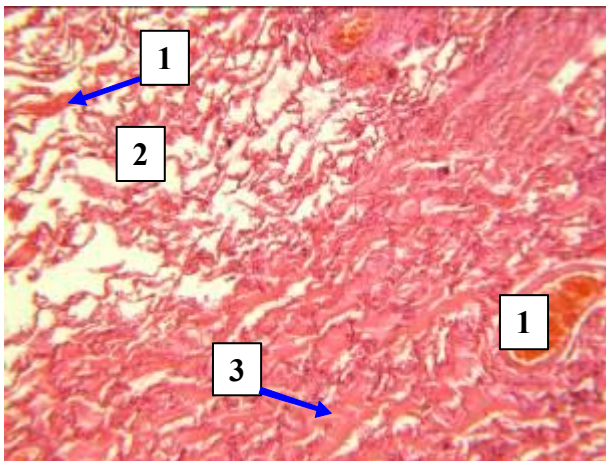


Рис. 3. Повнокрів'я (1), дистелектаз (2) і вогнищевий набряк (3) легень. Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.10.

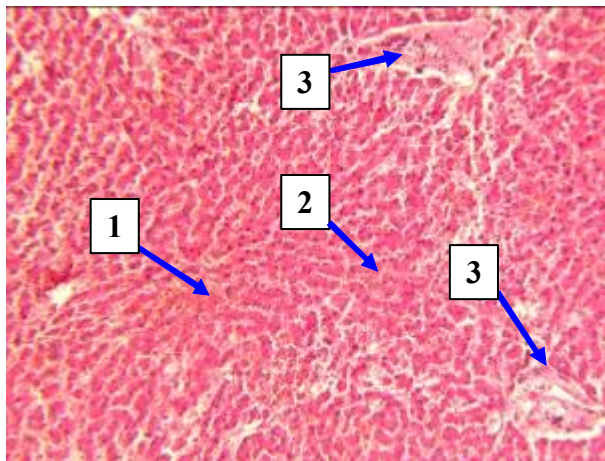


Рис. 4. Повнокрів'я судин (1) і синусоїдних капілярів (2) печінки. У портальних трактах (3) склероз із незначно вираженою лейкоцитарною інфільтрацією. Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.10.

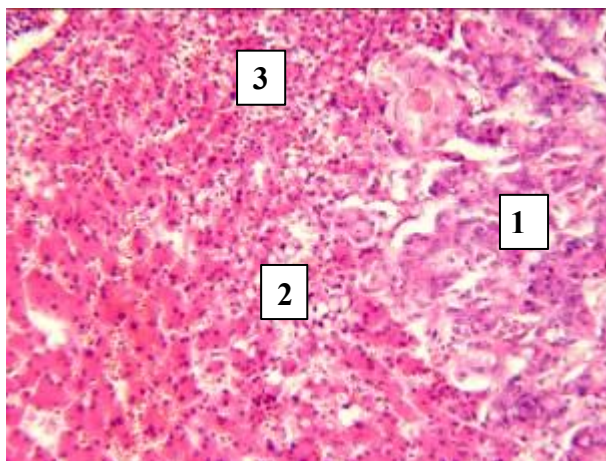


Рис. 5. Метастаз диференційованої аденокарциноми (1) у тканину печінки. По периферії метастатичного осередку гепатоцити з ознаками вакуольної дистрофії (2); реактивна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація (3). Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.20.

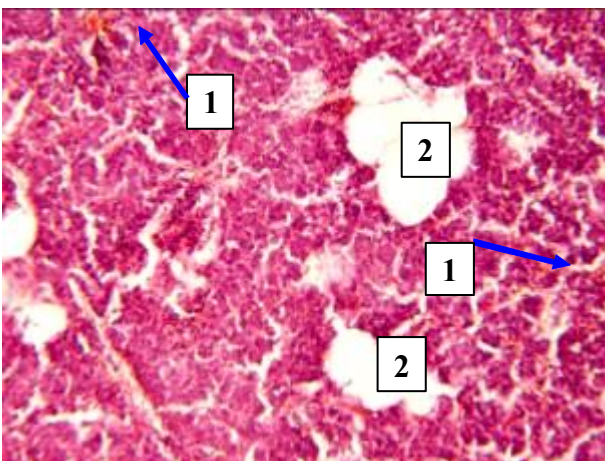


Рис. 6. Повнокрів'я (1) та вогнищевий ліпоматоз (2) підшлункової залози. Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.20.

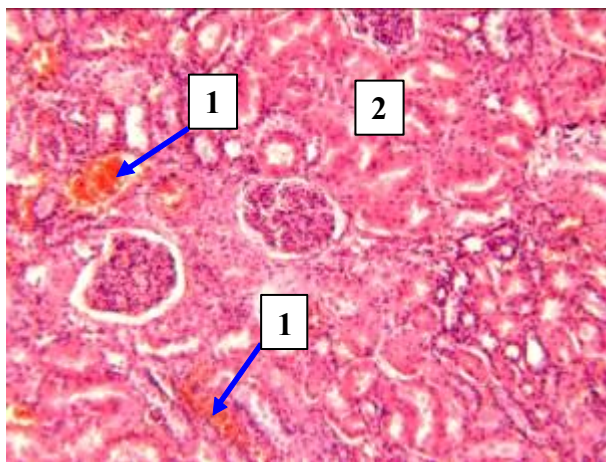


Рис. 7. Повнокрів'я (1) судин нирок. Зерниста "дистрофія" (2) епітелію проксимальних звивистих каналців. Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.20.

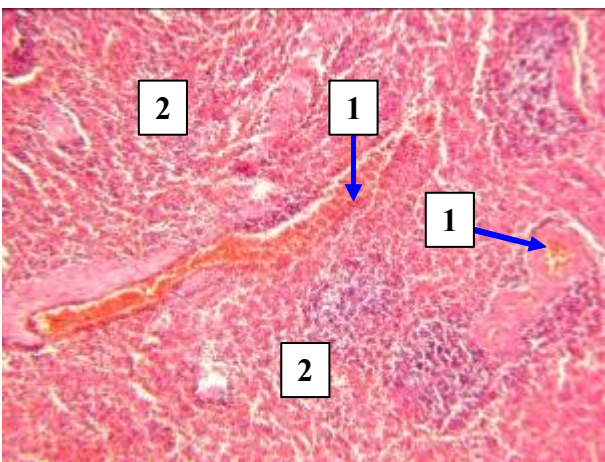


Рис. 8. Повнокрів'я судин (1) і червоної пульпи (2) селезінки. Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок.10, об.10.

некрозом слизової оболонки товстої кишки і з формуванням типових для ПМК "плівок" ("псевдомембран").

5. Безпосередньою причиною смерті пацієнтки з ПМК була ендогенна інтоксикація за рахунок тотального ураження товстого кишечника. Фоновим патологічним процесом, що посилювало явища інтоксикації, було метастатичне ураження печінки.

Література

1. Івашкин В. Т. Синдром диареи / В. Т. Івашкин, А. А. Шептулин. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. – 135 с.
2. Малов В. А. Роль Clostridium difficile в патологии человека / В. А. Малов, В. М. Бондаренко, С. Г. Пак // Журн. микробиол. – 1996. – №1. – С. 91-96.
3. Ожороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 1. Диагностика болезней органов пищеварения / Ожороков А. Н. –

М.: Мед. лит., 2000. – 560 с.

4. Петрук М. Н. Псевдомембранозный колит / М. Н. Петрук, С. П. Нешитов // Хирургия. – 2009. – №4. – С. 55-60.
5. Строева В. П. Псевдомембранозный колит в практике педиатра / В. П. Строева // Маг и дитя в Кузбассе. – 2009. – Т. 39, №4. – С. 41-43.
6. Тумак І. Діарея і псевдомембранозний коліт, зумовлені Clostridium difficile / І. Тумак // Медицина світу. – 2010. – Т. XXVIII, Ч. 6.
7. Bartlett J.G. Management of Clostridium difficile infection and other antibiotic-associated diarrheas / J. G. Bartlett // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1996. – Vol. 8. – P. 1054-1061.
8. Prevalence and genetic characterization of toxin A variant strains of Clostridium difficile among adults and children with diarrhea in France / F. Barbut, V. Lalande, B. Burghoffer [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 2079-2083.

Одержано 10.09.2012 року.

УДК 616-071 + 616.24 – 002

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ВЕРХНЬО- ТА СЕРЕДНЬО-ЧАСТКОВИХ ПНЕВМОНІЙ

Чаплинська Н.В.

Івано-Франківський національний медичний університет

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВЕРХНЕ- И СРЕДНЕ-ДОЛЕВЫХ ПНЕВМОНИЙ

Чаплинская Н.В.

Івано-Франковський національний медичний університет

CLINICAL FEATURES OF UPPER AND MIDDLE LOBE PNEUMONIA

Chaplynska N.V.

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. У статті наведено результати вивчення клініко-рентгенологічних особливостей перебігу верхньо-та середньо-часткових пневмоній. З'ясовано, що у понад 30% випадків вони характеризувалися поступовим початком та бідністю об'єктивної клінічної симптоматики захворювання. Такі показники загального аналізу крові як кількість лейкоцитів та зсув лейкоцитарної формули вліво, мали достовірно ($p < 0,001$) низьку діагностичну цінність. Натомість більш інформативним був показник ШОЕ. У понад 50% випадків, коли на первинному і вторинному рівнях надання медичної допомоги основна увага приділялася рентгенологічній картині, а саме верхньо-та середньо-частковому розташуванню вогнищево-інфільтративних змін у легеневій тканині, що і зумовлювало підозру на туберкульоз, діагноз останнього не підтверджено. За даними дослідження, очевидно є цінність рентгенографії органів грудної клітки не лише у факті візуалізації пневмонічної інфільтрації, але і в оцінці динаміки патологічного процесу та підтвердженні видужання. Наявність у пацієнтів факторів ризику затяжного перебігу пневмонії вимагає від лікаря динамічного спостереження та висококваліфікованої оцінки клінічних та рентгенологічних даних з подальшою своєчасною корекцією лікування, а також недопущення передчасності та поспішності висновків щодо специфічності процесу.

Ключові слова: *верхньо- і середньо-часткова пневмонія, туберкульоз легень.*

Резюме. В статье приведены результаты изучения клинико-рентгенологических особенностей течения верхне- и средне-долевых пневмоний. Определено, что в более 30% случаев они характеризовались постепенным началом и бедностью объективной клинической симптоматики заболевания. Такие показатели общего анализа крови как количество лейкоцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, имели достоверно ($p < 0,001$) низкую диагностическую ценность. Зато более информативным был показатель ШОЕ. У более 50% случаев, когда на первичном и вторичном уровнях оказания медицинской помощи основное внимание уделялось рентгенологической картине, а именно верхне- и средне- долевого расположению очагово-инфильтративных изменений в легочной ткани, что и вело к подозрению на туберкулез, диагноз последнего не подтверждено. По данным исследования очевидна ценность рентгенографии органов грудной клетки не только в факте визуализации пневмонической инфильтрации, но и в оценке динамики патологического процесса и подтверждении выздоровления. Наличие у пациентов факторов риска затяжного течения пневмонии требует от врача динамического наблюдения и высококвалифицированной оценки клинических и рентгенологических данных с последующей своевременной коррекцией лечения, а также недопущения преждевременности и поспешности выводов о специфичности процесса.

Ключевые слова: *верхне- и средне-долевая пневмония, туберкулез легких.*

Summary. In this article, the clinical and X-ray features of upper and middle lobe pneumonia are presented. It was specified that more than 30% of cases were characterized by gradual onset and paucity of objective clinical symptoms of the disease. Such indicators of general blood analysis as leukocyte count and leukocyte shift to the left, had significantly ($p < 0.001$) low diagnostic value. But an indicator of erythrocyte sedimentation rate was more informative. In more than 50% of cases, when on the primary and secondary levels of medical care the main attention had been focused on the radiological picture, namely on the upper and middle lobe localization of focal and infiltrative changes in the lung tissue, which had led to the suspicion of tuberculosis, the diagnosis of the last was not confirmed. According to the research, the value of the X-ray examination of the chest, not only in the fact of pneumonic infiltration visualization, but also in the assessment the dynamics of pathological process and confirmation of recovery was apparent. The presence of risk factors of prolonged duration of pneumonia requires a doctor's dynamic supervision and highly qualified evaluation of clinical and radiological data, followed by timely correction of treatment, prevention of premature and hasty conclusions about the specificity of the process.

Key words: *upper and middle lobe pneumonia, pulmonary tuberculosis.*