

Тяжкий псевдомембранозний коліт – особливості перебігу, діагностики і лікування: опис клінічного випадку

Перспективно проаналізовано клінічний перебіг випадку тяжкої форми ПМК. Діагноз стверджено на основі клінічної симптоматики, даних ультрасонографії (УСГ), фібросигмоскопії (ФСС) та комп'ютерної томографії (КТ).

У статті наведено випадок розвитку ПМК у 42-літньої пацієнтки після доопераційної хіміотерапії та короткого режиму застосування антибактерійного препарату (цефтріаксон) у післяопераційному періоді. При госпіталізації хвороба маніфестувалася диспептичними проявами, виснажливою діареєю (14 разів на добу), гіпотензією (АТ 60/20 мм рт. ст.) та олігурією. У відділенні інтенсивної терапії в якості ініціального лікування ПМК було призначено метронідазол (500 мг×4 рази на добу) і з другої доби – ванкоміцин (250 мг × 4 рази на добу). Діагноз тяжкого ПМК підтверджено даними УСГ (потовщення стінки товстої кишки до 7 мм) і ФСС (суцільні пласти сірих желеподібних нашарувань із псевдомембранами у сигмоподібній кишці). Протягом 10 днів утримувалися діарея та інтоксикаційний синдром із лейкоцитозом (до $34,0 \times 10^9/\text{л}$), гіпопротеїнемією (35 г/л) та азотемією. Ентеральне приймання ванкоміцину (500 мг/добу) доповнено введенням 500 мг препарату у клізму. Проведення вказаної терапії протягом наступних 10 днів сприяло суттєвому ефекту, що дозволило поступово зменшувати добові дози ванкоміцину. Етіотропне лікування ПМК загалом тривало 36 днів. При виписці було рекомендовано продовжувати приймання ванкоміцину в пульс-режимі протягом 4 тижнів, в подальшому рецидивів не спостерігали.

Ключові слова: антибіотик-асоційована діарея; цефтріаксон; псевдомембранозний коліт; лікування; ванкоміцин.

Частим ускладненням при застосуванні антибактерійних препаратів є антибіотик-асоційований коліт, спричинений грампозитивною анаеробною спороутворюючою паличкою *Clostridium difficile* [1–3]. Необхідно зазначити, що *C. difficile*-асоційований коліт має різні клінічні варіанти перебігу – від неускладненої діареї до псевдомембранозного коліту (Pseudomembranous Colitis) і токсичного мегаколону [1]. Саме ці тяжкі форми коліту можуть стати причиною несприятливого результату лікування первинного захворювання – при відсутності специфічної етіотропної терапії летальність становить 15–30 %, а при фульмінантних і ускладнених формах перебігу захворювання сягає 40–60 % [1]. Окрім того, у більшості випадків ПМК розвивається у гострому періоді основного захворювання, що спричиняє значні труднощі діагностики та складність його лікування.

Мета роботи: на підставі вивчення клінічного випадку акцентувати увагу на труднощах діагностики та лікування тяжкого псевдомембранозного коліту.

Перспективно вивчено особливості перебігу тяжкої форми ПМК у пацієнтки, яка перебувала на лікуванні у Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Діагностика захворювання ґрунтувалася на клінічних даних, результатах ультрасонографії (УСГ), фібросигмоскопії (ФСС), комп'ютерної томографії (КТ).

Пацієнтка 42 р., госпіталізована в ургентному порядку через 2 тижні від початку захворювання із скаргами на нудоту, блювання, гіпертер-

мію (до 39 °С), багаторазовий пронос. В анамнезі – онкологічна патологія: за 4 місяці до актуальної госпіталізації виконано лапароскопічне видалення яєчника з приводу розриву із кровотечею, за результатами гістоморфологічного дослідження встановлено діагноз раку яєчника, І ст. Протягом наступних 2,5 місяців проведено 3 курси хіміотерапії та виконано екстерпацію матки із додатками з коротким режимом призначення антибактерійного препарату «Цефтріаксон» (1 г/добу протягом 5 днів). Через 8 днів після введення останньої дози антибіотика пацієнтка вказувала на неоформлені випорожнення, в подальшому – пронос. За призначеннями сімейного лікаря амбулаторно отримувала неспецифічне антидіарейне лікування протягом 2 тижнів (ентеросорбенти, пробіотик *Saccharomyces boulardii*). Диспептичні і кишкові розлади прогресували, в останні 3 доби спостерігали часті (до 14 разів) рідкі випорожнення та гіпертермію (до 39,3 °С). На момент госпіталізації (14-та доба діарейного синдрому) стан пацієнтки тяжкий, скаржилася на нудоту, блювання, зниження діурезу (до 200 мл/добу). При обстеженні спостерігали гіпотонію (АТ 60/20 мм рт. ст.), гіпертермію (39 °С), анемію (гемоглобін 107 г/л), лейкоцитоз ($17 \times 10^9/\text{л}$) із зсувом вліво (паличкоядерних лейкоцитів 16 %), гіпопротеїнемію (48 г/л), протеїнурію (0,165 г/л). При оглядовій рентгенографії відмічено пневматизацію кишечника, наявність тонкокишкових рівнів рідини. При УСГ черевної порожнини виявлено: невелику кількість вільної рідини у малому тазі, між петлями кишеч-

ника та під печінкою; маятникоподібну перистальтику; а також поширення товстого кишечника із потовщенням стінки (до 7 мм). Встановлено діагноз ПМК, у зв'язку із тяжкістю стану пацієнтку госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії. Для етіопатогенетичного лікування призначено метронідазол по 500 мг 4 р./добу, пробіотик *Saccharomyces boulardii*; як допоміжну терапію – ентеросорбенти «Атоксил» та «Смекта». З другої доби лікування додатково призначено «Ванкоміцин» (по 250 мг 4 р./добу ентерально). Однак протягом наступних 3 діб утримувалися прояви діарейного (до 15 випорожнень) та інтоксикаційного синдромів із лейкоцитозом (до $34 \times 10^9/\text{л}$) та зсувом вліво (8 % метамієлоцитів, 17 % паличкоядерних лейкоцитів). У зв'язку із незначною ефективністю лікування для уточнення діагнозу призначено додаткові обстеження. При КТ із пероральним контрастуванням (17-та доба ПМК) виявлено дифузне потовщення стінок товстої кишки із вираженим набряком слизової, невелику кількість рідини над печінкою та у бокових каналах, випіт у плевральних порожнинах (до 400–500 мл). Діагностичний висновок: коліт (псевдомембранозний?). За даними ехо-кардіографії діагностовано гідроперикард. При повторній УСГ (19-та доба ПМК) спостерігали потовщення стінок товстої кишки в усіх відділах, поширення висхідного та низхідного відділів ободової кишки до 3 см, наявність вільної рідини у черевній порожнині у вигляді смужок. Під УСГ-наведенням виконано діагностичну пункцію черевної порожнини, результати аналізу ексудату – кількість лейкоцитів 70–80 у полі зору, еритроцитів 25–30 у полі зору; при бактеріологічному дослідженні мікрофлори не виявлено. Враховуючи рефрактерний перебіг коліту, до лікувальної схеми включено протизапальний препарат локальної дії – «Сульфасалазин» (500 мг \times 4 р./день).

Подальше лікування протягом 10 діб ефекту не дало – утримувалися прояви диспепсичного (нудота/блювання) і абдомінального (здуття живота, болючість у клубових ділянках) синдромів, проноси (до 13–19 рідких водянистих випорожнень протягом доби), гіпертермія (до $38,2^\circ\text{C}$), лейкоцитоз (до $34,0 \times 10^9/\text{л}$), гіпопротеїнемія (до 35 г/л), азотемія (сечовина до 13,8 ммоль/л). Для верифікації генезу коліту виконано сигмоскопію (24-та доба захворювання) – починаючи від ануса виявлено суцільні пласти сірих желеподібних нашарувань, які в сигмоподібній кишці мали бляшкоподібний характер. Діагностичний висновок: псевдомембранозний коліт.

Враховуючи відсутність ефекту від лікування, неможливість прийому необхідної добової дози ванкоміцину (нудота/блювання), дані ФСС (тяжке

ураження кишки) – лікувальну схему модифіковано: ентеральне приймання ванкоміцину (500 мг/добу) доповнено введенням препарату (500 мг) у клізмі (350 мл), призначено внутрішньовенно «Метронідазол». З другої доби спостерігали поліпшення – пацієнтка стала активнішою, почала споживати їжу. Ще через 2 доби зменшилася кратність випорожнень (до 7 разів на добу), знизилася гіпертермія (до $37,2^\circ\text{C}$), нормалізувалася лейкограма (кількість лейкоцитів $5,4 \times 10^9/\text{л}$). Водночас утримувалися гіпопротеїнемія (49,8 г/л), поліурія (до 6–7–8 л/добу) та протеїнурія (до 0,231 г/л).

Загалом, проведення вказаної терапії протягом наступних 10 діб дало суттєвий ефект. Прояви клінічного одужання дозволили повторно відкоригувати лікувальну схему – дозу ванкоміцину зменшено до 500 мг/добу, відмінено інфузії, лікувальні клізми з ванкоміцином, метронідазол, салофальк, карболен. Для обґрунтування подальшого лікування виконано повторну ФСС (21-ша доба терапії ПМК) – встановлено значну позитивну динаміку: фібринозних бляшок не виявлено. Слизова прямої та сигмоподібної кишок незначно набрякла із збереженим судинним рисунком та гаустрацією.

У подальшому, враховуючи потенційно високий ризик рецидиву ПМК [5], дози «Ванкоміцину» зменшували поступового [6] – до 250 мг/добу (1 тиждень) та 125 мг/добу (ще 1 тиждень). Загалом, за період перебування у стаціонарі тривалість етіотропної терапії ПМК склала 36 діб: протягом 29 діб – у стандартних режимах по 1000 мг/добу (ентерально і в клізмі) та ще протягом 7 діб – 500 мг/добу. На момент завершення лікування лабораторні показники нормалізувалися, виписана в задовільному стані, частота випорожнень (малооформлений кал) була 1–2 рази на добу. Рекомендовано продовжити приймання «Ванкоміцину» в режимі пульс-терапії: протягом двох тижнів по 125 мг/добу, одного тижня – по 125 мг/добу через день та ще одного тижня – по 125 мг/добу через два дні (кожен третій день). Аналогічно в режимі пульс-терапії пролонговано (на 4 тижні) приймання пробіотики *Saccharomyces boulardii*.

Загалом, тривалість маніфестного ПМК (із врахуванням амбулаторного періоду) до ознак розрешення діареї становила 23 доби. Це стало аргументом для продовження приймання «Ванкоміцину» навіть після досягнення клінічного ефекту – в менших дозах та пульс-терапії протягом 6 тижнів, перекривши найчастіші терміни виникнення рецидивів [4, 5]. Подальший перебіг процесу прослідковано упродовж 7 місяців після виписування – пацієнтка дотримувалася рекомендацій, рецидиву захворювання не було.

Основними факторами ризику виникнення *C. difficile* інфекції у госпіталізованих пацієнтів є режим антибіотикотерапії, похилий вік, жіноча стать, тривалість госпіталізації, абдомінальні хірургічні втручання, назоінтестинальний тюбаж, хіміо-/променева терапія, ендоскопія, імунні розлади, фонові захворювання (діабет, запальні захворювання кишечника), застосування інгібіторів протонної помпи, нестероїдних протизапальних і протигрибкових засобів [1, 2, 3, 4, 5]. Необхідно також зазначити, що хіміотерапевтичні препарати пошкоджують слизову кишечника, що спричиняє проліферацію *C. difficile*, у зв'язку з чим у онкологічних пацієнтів частота виникнення клостридіальної діареї у 6 разів вища [7]. У нашому клінічному випадку пацієнтку можна стратифікувати до групи із високим ризиком виникнення ПМК, враховуючи наявність численних важливих факторів – перенесені три курси хіміотерапії, два операційні втручання, онкологічна патологія, застосування антибіотиків, повторна госпіталізація упродовж короткого періоду.

Найчастіше *C. difficile* інфекцію спричиняють цефалоспорини, фторхінолони, пеніциліни розширеної дії та кліндаміцин [1, 2]. У наведеному клінічному випадку ініціюючим антибіотиком був цефтріаксон – препарат широкого спектра дії із високою жовчною екскрецією. Він впливає на кишкову аеробну та анаеробну мікрофлору, провокує надлишковий ріст патогенних штамів і грибів, водночас нормалізація мікрофлори відбувається в терміни понад 28 діб після припинення його приймання [8], що загалом є потенційно небезпечним щодо розвитку *C. difficile* інфекції.

Клінічна маніфестація *C. difficile* інфекції може розвинути в період від 1 до 5 тижнів від початку (або припинення) застосування антибактерійних препаратів і таке ускладнення необхідно розглядати в кожного пацієнта аж до 8 тижнів після закінчення антимікробної терапії [5]. Водночас при недостатній поінформованості клініцистів дебют захворювання може трактуватися як неспецифічна діарея, що спричиняє помилки в ініціальному лікуванні та прогресування процесу аж до тяжких форм ПМК. Підтвердженням таких міркувань є наш клінічний випадок – протягом двох тижнів проводили лікування без застосування етіотропних препаратів, що могло бути підґрунтям подальшого розвитку тяжкого коліту.

Визначальним у верифікації діагнозу *C. difficile* інфекції є ідентифікація токсинів А і В у пробах випорожнень [2, 9, 10]. У клінічних настановах із лікування *C. difficile* інфекції у хірургічних хворих зазначається, що в імуноскомпроментова-

них пацієнтів при наявності діарейного синдрому завжди треба проводити лабораторне обстеження на визначення даної інфекції [9]. Проте у вітчизняних умовах ідентифікація *C. difficile* інфекції є малодоступною.

Ендоскопія є методом прямої візуалізації ПМК, сприяє виявити специфічні жовто-білі бляшки («псевдомембрани») від 2 до 15 мм, які у тяжких випадках можуть мати зливний характер [1,2]. У наведеному клінічному випадку ФСС було виконано на 10-ту добу лікування – виявлено тяжке дифузне запально-некротичне ураження кишки. Для оцінки ступеня ураження кишечника можна застосовувати УСГ [11]. У нашому випадку при УСГ (двічі) було виявлено потовщення стінки товстої кишки із звуженням її просвіту, ексудат у черевній порожнині; результати мікроскопії пунктату (кількість лейкоцитів 70–80 у полі зору) можна вважати непрямим підтвердженням тяжкого ПМК із проявами запальної перитонеальної реакції.

З клінічної точки зору для обґрунтування схеми специфічного лікування доцільним є розмежування *C. difficile* коліту за тяжкістю. Тяжка форма ПМК маніфестується виснажливою діареєю (до 15–20 разів на добу), ментальними розладами, наростаючою інтоксикацією із високим лейкоцитозом (понад $15 \times 10^9/\text{л}$), гарячкою, лактатацидозом; нерідко спостерігають гіпоальбумінемію, гіповолемію та асцит [1, 3, 4, 12]. У нашому випадку діагноз тяжкого ПМК запідозрено при госпіталізації на підставі клінічних даних. Тяжкість ураження товстої кишки також об'єктивно підтверджували результати КТ (потовщення стінок товстої кишки із вираженим набряком слизової, наявність рідини у черевній та у плевральних порожнинах), дані ехо-кардіографії (гідроперикард) та результати ФСС (тяжке ураження слизової прямої та сигмоподібної кишок). Таким чином, клінічна симптоматика, дані лабораторних та додаткових діагностичних досліджень стали обґрунтуванням діагнозу тяжкого ускладненого ПМК.

На сьогодні основними етіотропними антибактерійними препаратами для лікування *C. difficile* інфекції є «Метронідазол» і «Ванкоміцин» [3, 9, 12], а вибір конкретної схеми терапії залежить від перебігу захворювання. Оцінку відповіді на лікування проводять після 3 діб терапії [3, 12]. У пацієнтів із онкологічною патологією клінічний ефект проявляється значно пізніше при вдвічі довших термінах припинення діарейного синдрому [7]. У наведеному випадку етіотропне лікування ПМК розпочали в першу добу госпіталізації з призначення метронідазолу, а з другої доби, враховуючи тяжкість процесу, додатково призначали «Ванкомі-

цин». Лікування протягом 10 діб не дало суттєвого ефекту, вдалося лише досягнути стабільності стану і відсутності негативної динаміки. Лікувальну схему модифіковано із додатковим призначенням «Ванкоміцину» (500 мг) у клізмі, ефект спостерігали вже із 2-ї доби. Це дозволило після досягнення клінічного ефекту повторно відкоригувати схему терапії ванкоміцином у бік спрощення (відмінити введення у клізмі, зменшити дози). При виписуванні пацієнтці було рекомендовано продовжити приймання «Ванкоміцину» у пульс-режимі через день або кожен третій день. Такий режим дозволяє прорости спорам *C. difficile* у вегетативні (активні) форми, які згодом потраплять під експозицію антибіотика [6]. Додатково призначено пробіотик *Saccharomyces boulardi* із пролонгацією приймання препарату в пульс-режимі (загалом до 6 тижнів) для профілактики рецидиву захворювання.

Рецидиви є найчастішим ускладненням CD-асоційованих інфекцій і розвиваються у 10–25 % пацієнтів протягом 30 діб [1, 2, 4, 5, 7], хоча можливий їх розвиток у період до 2 місяців після одужання [2, 4, 5]. У нашому випадку рецидиву не спостерігали, одним із чинників позитивного результату вважаємо пролонговане приймання препаратів у пульс-режимі, що сприяє відновленню нормальної мікрофлори кишечника.

На сьогодні у стратегії зниження ризику виникнення *Clostridium difficile* інфекції акцентують увагу на уникненні необґрунтованого призначення антибактерійної терапії [3, 9]. Водночас потенційний ризик цього ускладнення залишається у пацієнтів у післяопераційному періоді внаслідок застосування антибіотиків та інгібіторів протонної помпи [1]. Тому у вказаного контингенту пацієнтів для попередження виникнення ПМК доцільною та ефективною може бути раціоналізація схем та режимів призначення антибактерійних препаратів. Окрім того, важливим компонентом профілактики і раннього виявлення ПМК повинна бути адекватна інформованість лікарів амбулаторних та стаціонарних медичних закладів – вчасна діагностика і адекватне патогенетичне лікування, здатне попередити виникнення тяжких та ускладнених форм ПМК.

Clostridium difficile коліт – це потенційно тяжке ускладнення антибіотикотерапії. Розвиток тяжкого псевдомембранозного коліту маніфестується виснажливою діареєю, вираженим інтоксикаційним синдромом та поліорганною дисфункцією. При тяжкому ПМК важливою є своєчасна діагностика і патогенетичне лікування із корекцією лікувальних схем залежно від перебігу захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Clostridium difficile*: epidemiology, diagnostic and therapeutic possibilities – a systematic review / M. Kazanowski, S. Smolarek, F. Kinnarney, Z. Grzebieniak // *Tech. Coloproctol.* – 2014. – № 18 (3). – P. 223–232.
2. Зінчук О. М. Сучасні аспекти *Clostridium difficile* інфекції / О. М. Зінчук, О. О. Зубач, Г. Л. Столяр // *Інфекційні хвороби.* – 2014. – № 3. – С. 5–12.
3. Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of *Clostridium difficile* infections / Christina M. Surawicz, Lawrence J. Brandt, David G. Binion [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2013. – № 108. – P. 478–498.
4. Al-Jashaami Layth S. Management of *Clostridium difficile* infection Layth S. Al-Jashaami, Herbert L. DuPont // *Gastroenterology & Hepatology.* – 2016. – Vol. 12, Issue 10. – P. 609–616.
5. Risk Factors for Recurrent *Clostridium difficile* infection: a systematic review and meta-analysis / Abhishek Deshpande, Vinay Pasupuleti, Priyaleela Thota [et al.] // *Infection Control & Hospital Epidemiology.* – 2015. – Vol. 36, Issue 04. – P. 452–460.
6. Bonasera R. J. Relapsing *Clostridium Difficile* Colitis / R. J. Bonasera, J. K. Kramer, Sammy Ho // *Practical Gastroenterology.* – 2004. – P. 78–80.
7. Resolution of *Clostridium difficile*-associated diarrhea in patients with cancer treated with fidaxomicin or vancomycin / Oliver A. Cornely, Mark A. Miller, Bruno Fantin [et al.] // *Journal of Clinical Oncology.* – 2013. – Vol. 31, № 19. – July 1. – P. 2493–2499.
8. Hawrelak J.A. The causes of intestinal dysbiosis: a review / J. A. Hawrelak, S. P. Myers // *Alternative Medicine Review.* – 2004. – Vol. 9, № 2. – P. 180–197.
9. WSES guidelines for management of *Clostridium difficile* infection in surgical patients / Massimo Sartelli, Mark A. Malangoni, Fikri M. Abu-Zidan [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery.* – 2015. – № 10(38). – P. 1–23.
10. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the diagnostic guidance document for *Clostridium difficile* infection / M. J. T. Crobach, T. Planche, C. Eckert [et al.] // *Clinical Microbiology and Infection.* – 2016. – № 22. – P. S63–S81.
11. Возможности ультразвукового исследования в диагностике псевдомембранозного колита у хирургических больных / О. А. Алексеечкина, Э. Я. Дубров, Е. С. Владимирова [и др.] // *РЖГГК.* – 2012. – № 2. – С. 29–35.
12. Debast S. B. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection / S. B. Debast, M. P. Bauer, E. J. Kuijper // *Clinical Microbiology and Infection.* – 2014. – Vol. 20, Suppl. 2. – P. 1–26.

REFERENCES

1. Kazanowski, M., Smolarek, S., Kinnarney, F., & Grzebieniak, Z. (2014). Clostridium difficile: epidemiology, diagnostic and therapeutic possibilities – a systematic review. *Tech. Coloproctol.*, 18 (3), 223-232.
2. Zinchuk, O.M., Zubach, O.O., & Stoliar, H.L. (2014). Suchasni aspekty Clostridium difficile-infektsii [Modern aspects of Clostridium difficile-infection]. *Infektsiini khvoroby – Infection Diseases*, 3, 5-12 [in Ukrainian].
3. Surawicz, C.M., Brandt, L.J., Binion, D.G., Ananthakrishnan, A.N., Curry, S.R., Gilligan, P.H., & McFarland, L.V. (2013). Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of Clostridium difficile Infections. *Am. J. Gastroenterol.*, 108, 478-498.
4. Al-Jashaami, L.S., & DuPont, H.L. (2016). Management of clostridium difficile infection. *Gastroenterology & Hepatology*, 12 (10), 609-616.
5. Deshpande, A., Pasupuleti, V., Thota, P., Pant, C., Rolston, D.K., Hernandez, A.V., & Donskey, C.J. (2015). Risk factors for recurrent clostridium difficile infection: a systematic review and meta-analysis. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 36 (04), 452-460.
6. Bonasera, J., Kramer, J.K., & Ho, S. (2004). Relapsing clostridium difficile colitis robert. *Practical Gastroenterology*, May, 78-80.
7. Cornely, O.A., Miller, M. A., Fantin, B., Mullane, K., Kean, Y., & Gorbach, S. (2013). Resolution of clostridium difficile-associated diarrhea in patients with cancer treated with fidaxomicin or vancomycin. *Journal of Clinical Oncology*, 31 (19), 2493-2499.
8. Hawrelak, J.A., & Myers, S.P. (2004). The causes of intestinal dysbiosis: a review. *Alternative Medicine Review*, 9 (2), 180-197.
9. Sartelli, M., Malangoni, M.A., Abu-Zidan, F. M., Griffiths, E.A., Bella, S.D., McFarland, L.V., & Eltringham, I. (2015). WSES guidelines for management of Clostridium difficile infection in surgical patients. *World Journal of Emergency Surgery*, 10 (38), 1-23.
10. Crobach, M.J.T., Planche, T., Eckert, C., Barbut, F., Terveer, E.M., Dekkers, O.M., & Wilcox, M.H. (2016). European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the diagnostic guidance document for Clostridium difficile infection. *Clinical Microbiology and Infection*, 22, 63-81.
11. Alekseyechkina, O.A., Dubrov, E.Ya., Vladimirova, Ye.S., Pinchuk, T.P., & Titova, G.P. (2012). Vozmozhnosti ultrazvukovogo issledovaniya v diagnostike psevdomembranoznogo kolita u khirurgicheskikh bolnykh [Potential of ultrasound investigation in diagnostics of pseudomembranous colitis in surgical patients]. *RZhGGK – Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology*, 2, 29-35 [in Russian].
12. Debast, S.B., Bauer, M.P., & Kuijper, E.J. (2014). European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for Clostridium difficile infection. *Clinical Microbiology and Infection*, 20 (2), 1-26.

Отримано 26.04.2017

YU. S. LYSIUK, L. M. KOHUT, D. L. ROMANCHAK

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

SEVERE PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS – PECULIARITIES, DIAGNOSIS AND TREATMENT: CASE REPORT

Based on the clinical case study to focus on the difficulties of diagnosis and treatment of severe pseudomembranous colitis.

Prospectively there were studied the peculiarities of severe pseudomembranous colitis in a patient who was treated at the City Community Ambulance Hospital of Lviv. The diagnosis was based on clinical data, results of ultrasonography (USG) fibrosigmoidoscopy (FSS), computed tomography (CT).

The article presents a case of pseudomembranous colitis of a 42-year-old patient after preoperative chemotherapy and a short-term treatment by antibacterial drug (ceftriaxone) used in the postoperative period. The clinical symptoms of severe colitis, the results of diagnosis using ultrasound, flexible sigmoidoscopy, and computer tomography are described. The difficulties of treatment, necessity of correction of medical pattern according to the clinical course, the efficiency of vancomycin long-term prescription are analyzed.

Key words: antibiotic-associated diarrhea; ceftriaxone; pseudomembranous colitis; treatment; vancomycin.

Ю. С. ЛЫСЮК, Л. Н. КОГУТ, Д. Л. РОМАНЧАК

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

ТЯЖЕЛЫЙ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ – ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Перспективно проанализировано клиническое течение случая тяжелой формы ПМК. Диагноз подтвержден данными клинической симптоматики, результатами ультразвукографии (УСГ), фибросигмоскопии (ФСС) и компьютерной томографии (КТ).

В статье описано развитие ПМК у 42-летней пациентки после дооперационной химиотерапии и короткого курса применения антибактериального препарата (цефтриаксон) в послеоперационном периоде. На время госпитализации болезнь манифестировалась диспептическими проявлениями, изнуряющей диареей (14 раз за сутки), гипотензией (АД 60/20 мм рт. ст.) и олигурией. В отделении интенсивной терапии для инициального лечения ПМК назначен метронидазол (500 мг ×4 раз на сутки) и со вторых суток – ванкомицин (250 мг ×4 раз на сутки). Диагноз тяжелого ПМК подтвержден данными УСГ (утолщение стенки толстой кишки до 7 мм) и ФСС (сплошные пласты серых желеобразных наслоений с псевдомембранами в сигмовидной кишке). На протяжении 10 суток сохранялись диарея и интоксикационный синдром с лейкоцитозом (до $34,0 \times 10^9/\text{л}$), гипопротейнемией (35 г/л) и азотемией. Энтеральный приём ванкомицина (500 мг/сутки) дополнено введением 500 мг препарата в клизму. Применение указанной терапии на протяжении следующих 10 суток дало существенный эффект, что сделало возможным постепенно уменьшать суточные дозы ванкомицина. Этиотропное лечение ПМК продолжалось 36 суток. При выписке было рекомендовано продолжить приём ванкомицина в пульс-режиме на протяжении 4 недель, в дальнейшем рецидивов не было.

Ключевые слова: антибиотик-ассоциированная диарея; цефтриаксон; псевдомембранозный колит; лечение; ванкомицин.