

УДК 616.348-002-073.431

Возможности ультразвукового исследования в диагностике псевдомембранозного колита у хирургических больных

О.А. Алексеечкина, Э.Я. Дубров, Е.С. Владимирова, Т.П. Пинчук, Г.П. Титова

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В.Склифосовского»
Департамента здравоохранения г. Москвы*

Potential of ultrasound investigation in diagnostics of pseudomembranous colitis in surgical patients

O.A. Alekseyechkina, E.Ya. Dubrov, Ye.S. Vladimirova, T.P. Pinchuk, G.P. Titova

Цель исследования. Совершенствование диагностики псевдомембранозного колита.

Материал и методы. Представлены ультразвуковые признаки псевдомембранозного колита (ПМК), полученные при сопоставлении ультразвуковых, эндоскопических, клинических и морфологических данных у 64 больных в возрасте от 24 до 76 лет. Больные поступали с подозрением на острую хирургическую патологию органов брюшной полости. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости проводили по стандартной методике с определением разобщения листков брюшины, оценивали состояние всех отделов толстой кишки, петель тонкой кишки и ее брыжейки.

Результаты. Установлена совокупность ультразвуковых признаков, на основании которых можно заподозрить псевдомембранозный колит – утолщение и слоистость стенок толстой кишки, отек клетчатки параколон, свободная жидкость в брюшной полости, наложения фибрина на париетальной и висцеральной брюшине. Чувствительность метода составила 95%, специфичность 47%, точность 84%.

Выводы. Ультразвуковой метод может служить одним из первых и общедоступных методов выяв-

Aim of investigation. Improvement of diagnostics of pseudomembranous colitis.

Material and methods. Ultrasound signs of pseudomembranous colitis (PMC) received by comparison of ultrasound, endoscopic, clinical and morphological data in 64 patients aged from 24 to 76 years were presented. Patients admitted with suspicion to acute abdominal surgical pathology. Abdominal ultrasound was carried out according to standard procedure with assessment of disintegration of peritoneal layers, state of all parts of the large intestine, loops of small intestine and its mesentery were examined.

Results. Set of ultrasound signs, according to which it is possible to suspect pseudomembranous colitis is determined: thickening and lamination of walls of the large intestine, paracolic edema, free fluid in abdominal cavity, depositions of fibrin on parietal and visceral peritoneum. Sensitivity of the test was 95%, specificity – 47%, accuracy – 84%.

Conclusions. The ultrasound method can be applied as one of the first and available methods of revealing of PMC signs at severe patients receiving massive antibacterial treatment. This method allows to carry out dynamic control of the course of disease, is well-timed

Алексеечкина Ольга Анатольевна – кандидат медицинских наук, зав. отделением ультразвуковых методов исследования НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Контактная информация: oalekseechkina@mail.ru; 129010, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, отделение ультразвуковых методов исследования

Дубров Э.Я. – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковых методов исследования НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

Владимирова Е.С. – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения торакоабдоминальной хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

Пинчук Т.П. – доктор медицинских наук, руководитель отделения эндоскопии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

Титова Г.П. – доктор медицинских наук, зав. лабораторией электронной микроскопии

ления признаков ПМК у тяжелой категории пациентов, получающих массивную антибактериальную терапию. Метод позволяет проводить динамический контроль за течением заболевания, своевременно выявлять его осложнения, контролировать эффективность специфического лечения.

Ключевые слова: псевдомембранозный колит, ультразвуковое исследование, органы брюшной полости.

Псевдомембранозный колит (ПМК) – острое заболевание толстой кишки, вызываемое спорообразующим анаэробом *Clostridium difficile* (*Cl. difficile*), проявляющееся выраженной интоксикацией, диареей, гипертермией, лейкоцитозом и т. д. [4]. *Cl. difficile* вырабатывает токсины А и В. Токсин А – мощный энтеротоксин с цитотоксической активностью, вызывающий нарушение барьерной функции слизистой оболочки кишечника за счет повреждения эпителиоцитов и активацию секреции жидкости в просвет кишки. Энтеротоксин В способен вызывать цитопатический эффект [2, 4]. Описаны случаи токсического и некротического колита, перфорации толстой кишки. Летальность при ПМК составляет 30–44% [5].

Псевдомембранозный колит одинаково часто выявляется как у мужчин, так и у женщин в возрасте от 20 до 74 лет.

Причиной развития заболевания служат многие факторы, один из которых – выраженный дисбактериоз вследствие массивной антибактериальной терапии (назначение линкомицина, клиндамицина, группы пенициллинов, цефалоспоринов), приводящий к поражению слизистой оболочки толстой кишки [1, 4].

Вторым этиологическим фактором является снижение иммунного статуса у больных с тяжелой сочетанной травмой, находящихся в коматозном состоянии, на парентеральном питании. Даже незначительные нарушения гомеостаза в кишечной стенке приводят к ее поражению [1, 3].

Основой диагностики ПМК является определение в фекалиях больного токсина А *Cl. difficile*. Выделение возбудителя имеет второстепенное значение в связи с медленным ростом бактерий [2, 4].

При ректороманоскопии и колоноскопии определяют протяженность процесса, выраженность отека слизистой с псевдомембранозными бляшками, которые плотно спаяны со слизистой оболочкой [1, 5].

Рентгенологически при ирригоскопии обнаруживают неспецифические признаки – зубчатость контуров кишки, отек складок, нарушение гаустрации [5].

Анализ сведений литературы показывает, что в настоящее время инструментальная диагностика

to reveal its complications, to control efficacy of specific treatment.

Key words: pseudomembranous colitis, ultrasound investigation, abdominal organs.

ПМК в основном базируется на результатах эндоскопических и рентгенологических исследований, а информация по выявлению ПМК ультразвуковым методом (УЗИ) крайне скудна [6].

Целью исследования было разработать методику УЗИ при подозрении на ПМК, выявить характерные УЗ-признаки заболевания, обосновать возможности использования метода в диагностике ПМК.

Материал и методы исследования

Проведен анализ данных ультразвуковых исследований у 64 пациентов, находившихся на лечении в реанимационных отделениях Института в 2003–2010 гг.: из них 22 нейрохирургических больных, 18 – с сочетанной травмой, 17 – с острой почечно-печеночной недостаточностью, 2 – с гнойным медиастинитом, 3 – с хирургической патологией, 2 – кардиохирургических пациента.

Колоноскопия была выполнена 7 больным с целью дифференциальной диагностики псевдомембранозного колита и неспецифического язвенного колита. Исследование выполнялось под внутривенным наркозом. Методика его проведения была стандартной. У всех больных взяты биоптаты из краев язвенных дефектов для гистологического анализа.

На аутопсии диагноз верифицирован у 21 пациента.

У 35 больных проведено микробиологическое исследование, при котором *Cl. difficile* удалось обнаружить лишь в 4 случаях, у 12 пациентов отмечены признаки дисбактериоза.

При проведении УЗИ органов брюшной полости использовали ультразвуковые приборы среднего класса с конвексным датчиком 3,5 мГц. Оценивали наличие свободной жидкости в брюшной полости под диафрагмой, кармане Мориссона, в латеральных каналах, межпечельно и в малом тазу. Печень, желчный пузырь, поджелудочную железу, селезенку, почки исследовали по стандартной методике.

Исследование толстой кишки начинали с правой подвздошной области от купола слепой кишки, затем датчик последовательно смещали на

восходящий отдел ободочной кишки, поперечную ободочную кишку, нисходящий отдел, сигмовидную и прямую кишку. Оценивали толщину, структуру стенок, наличие и состояние гаустр, диаметр толстой кишки, характер содержимого. Получали информацию о состоянии околоободочной клетчатки справа и слева.

Результаты исследования и их обсуждение

Псевдомембранозный колит диагностирован у 47 пациентов. В 3 случаях при УЗИ дифференциальный диагноз проводился между ПМК и неокклюзионным нарушением мезентериального кровообращения (интраоперационно обнаружено нарушение кровоснабжения стенки толстой кишки). У 3 больных при дифференциальной диагностике выявлен неспецифический язвенный колит, у 11 подтверждение псевдомембранозного колита не получено (больные пролечены, после достижения положительного эффекта выписаны).

Клинически первые симптомы ПМК появились через 1,5–2 нед от начала проведения антибактериальной терапии – нарастание признаков интоксикации, диарея от 5 до 15 раз в сутки, повышение температуры тела до 39–40 °С, в анализах крови лейкоцитоз свыше 25 000, увеличение СОЭ, снижение содержания общего белка.

Для исключения острой хирургической патологии проводили УЗИ органов брюшной полости в динамике. Свободная жидкость в брюшной полости обнаружена у 50 больных (78%), сначала в одной области, в последующие дни в 2–3 областях в виде анэхогенных зон шириной от 1,0 до 5–6 см.

У 24 пациентов с легкой формой течения заболевания воспалительные изменения выявлены только в правой половине толстой кишки

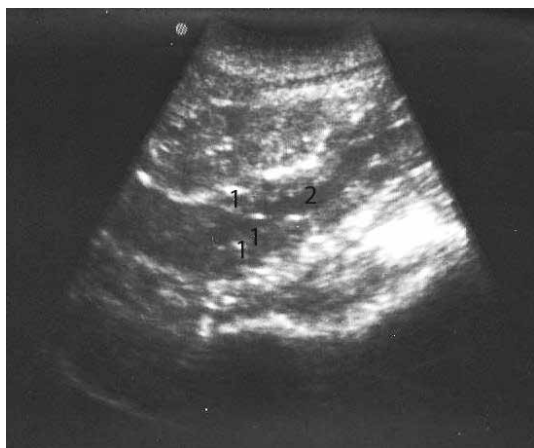


Рис. 1. Эхограмма фрагмента нисходящей ободочной кишки: 1 – утолщение стенок; 2 – просвет кишки

– утолщение стенки до 7–9 мм, подслизистый слой пониженной эхогенности (отек), небольшое количество жидкого содержимого и газа в просвете кишки.

При поражении нисходящей ободочной кишки (13 больных) отмечено сужение просвета с небольшим количеством жидкого содержимого, констатирована сглаженность гаустр, стенка имела слоистую структуру, толщина не превышала 8 мм (рис. 1).

У 21 пациента с тяжелым течением заболевания выявлено поражение всех отделов толстой кишки. Утолщение стенки было неравномерным: в правых отделах наблюдались более выраженные

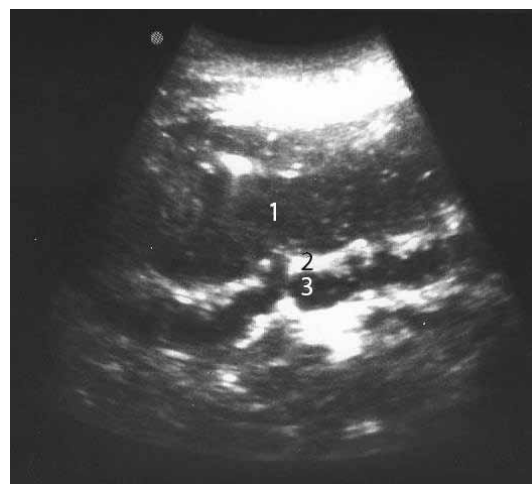


Рис. 2. Эхограмма фрагмента восходящей ободочной кишки:

1 – расширенный просвет кишки; 2 – утолщенные стенки кишки с гиперэхогенной слизистой оболочкой; 3 – подслизистый слой пониженной эхогенности

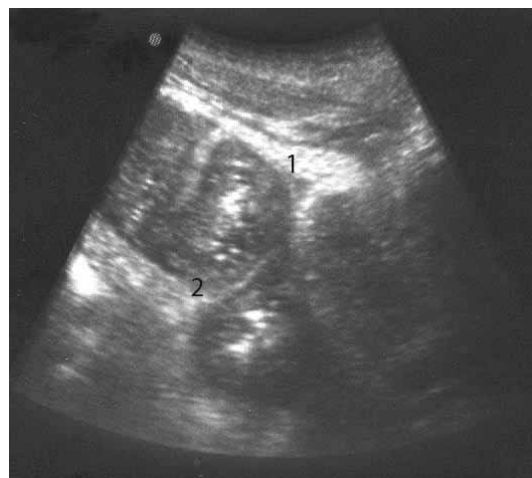


Рис. 3. Эхограмма фрагмента сигмовидной ободочной кишки с наложениями фибрина на париетальной и висцеральной брюшине: 1 – утолщение париетального листка брюшины; 2 – утолщение висцерального листка брюшины



Рис. 4. Эхограмма клетчаточного пространства параколон, расширенного за счет отека клетчатки: 1 — ободочная кишка; 2 — расширение пространства параколон за счет гипоэхогенных зон; 3 — подвздошная мышца

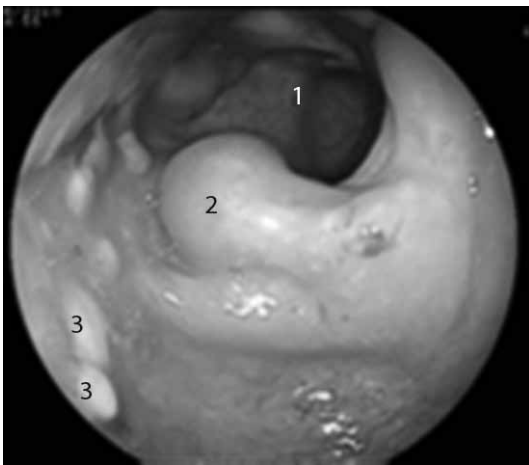


Рис. 5. Фото фрагмента сигмовидной ободочной кишки с выраженным отеком слизистой и фибриновыми бляшками: 1 — просвет ободочной кишки; 2 — отек складок слизистой; 3 — фибриновые бляшки

ные изменения, стенка слоистой структуры, с четкой дифференцировкой всех слоев, толщина 10–18 мм, подслизистый слой пониженной эхогенности (отек). Слизистая кишечника была гиперэхогенной, отмечен эффект реверберации от слизистого слоя (от пузырьков газа). Просвет кишки расширен до 5,0–6,0 см с жидким гипоэхогенным содержимым (рис. 2).

В 5 случаях обнаружено утолщение до 5–7 мм париетальной брюшины в нижних отделах брюшной полости и висцеральной брюшины сигмовидной ободочной кишки. Наложение структур повышенной эхогенности (фибрин) указывало на распространение воспалительного процесса за пределы кишки — развитие перитонита (рис. 3).

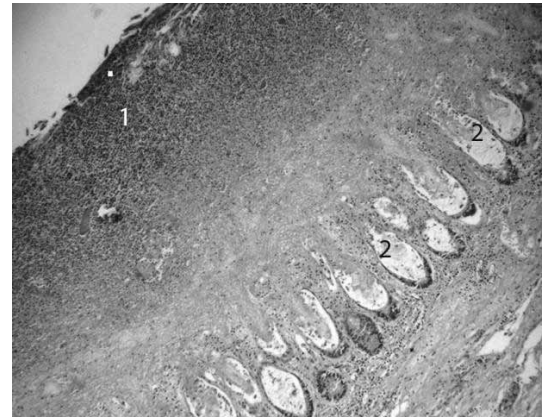


Рис. 6. Гистологическая картина псевдомембранозного колита (×34, окраска гематоксилином и эозином): 1 — фибринозно-гнойная пленка; 2 — кистозно-расширенные крипты слизистой оболочки толстой кишки



Рис. 7. Эхограмма фрагмента восходящей ободочной кишки с утолщением стенок: 1 — утолщенная стенка толстой кишки; 2 — слизистая оболочка; 3 — подслизистый слой

У 16 больных имелись признаки параколита на стороне более выраженных воспалительных изменений толстой кишки: забрюшинное клетчаточное пространство расширено до 1,0–2,0 см за счет клетчатки неоднородной структуры с чередующимися зонами пониженной и повышенной эхогенности — картина воспалительного отека (рис. 4).

Тонкая кишка у всех пациентов была не изменена.

Токсические изменения почек с умеренным увеличением их размеров и паренхимой средней эхогенности с отечными пирамидками обнаружены у 29 больных. У 15 пациентов выявлено увеличение размеров печени и селезенки. При ухудшении общего состояния у 18 больных отмечено появление выпота в плевральных полостях и увеличение его количества в динамике.



Рис. 8. Эхограмма фрагмента сигмовидной ободочной кишки с наложениями фибрина на висцеральной брюшине, большое количество свободной жидкости в брюшной полости:

1 — свободная жидкость в брюшной полости;
2 — наложения фибрина на висцеральной брюшине

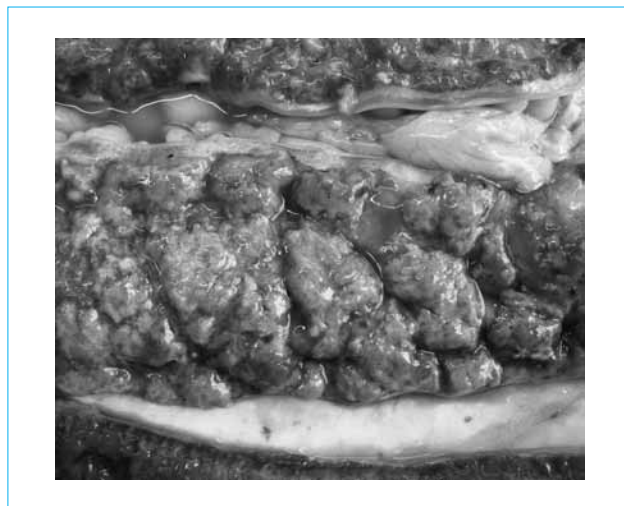


Рис. 10. Макропрепарат. Макроскопическая картина слизистой оболочки при псевдомембранозном колите:

1 — грубобугристая поверхность слизистой;
2 — желтоватые фибриновые наложения

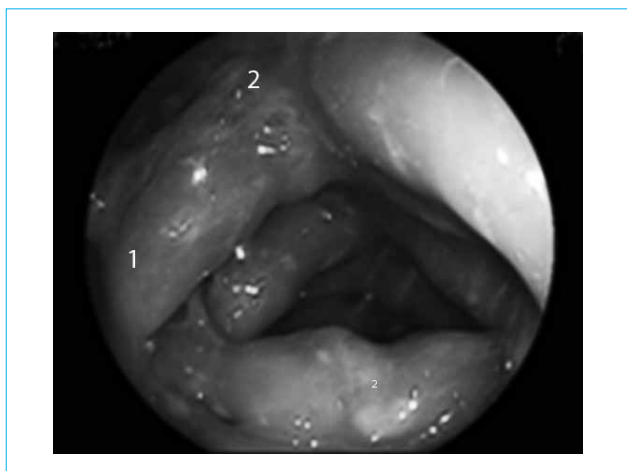


Рис. 9. Фото фрагмента сигмовидной ободочной кишки с выраженным отеком слизистой и фибриновыми наложениями:

1 — утолщение складок слизистой толстой кишки;
2 — фибриновые наложения

В процессе лечения при динамическом ультразвуковом исследовании наблюдали уменьшение количества свободной жидкости в брюшной полости. Утолщение стенки толстой кишки сохранялось в течение 2–3 нед. В дальнейшем воспалительные изменения кишечной стенки постепенно исчезали, уменьшалась ее толщина до 5–6 мм, в просвете определялись газ и содержимое, восстанавливалась гаустрация.

Данные эндоскопического исследования (колоноскопия с биопсией) полностью коррелировали с результатами УЗИ.

При колоноскопии у 7 больных обнаружены характерные признаки ПМК. У всех выявлено значительное сужение просвета кишки за счет резко выраженного отека слизистой оболочки.

В просвете было большое количество жидкости и вязкой слизи зеленоватого цвета с гнилостным запахом. На фоне ярко гиперемированной слизистой оболочки определялись множественные фибриновые наложения — псевдомембранозные бляшки диаметром 1,5–3,0 см, возвышающиеся над окружающей слизистой оболочкой до 2 мм (рис. 5). Патологические изменения распространялись на все отделы толстой кишки.

Из краев псевдомембран был взят материал для гистологического исследования, при котором выявлены специфические признаки ПМК — кистообразное расширение желез, очаги фибринозного некроза, инфильтрация слизистой и подслизистой полинуклеарами, псевдомембранозные наложения, которые в 4 случаях, сливаясь, имели грибовидную форму, нередко с изъязвлением (рис. 6).

Макроскопически на всем протяжении слизистой оболочки обнаруживались белесовато-желтые псевдомембранозные бляшки. У 2 больных были видны фокальные некрозы, глубокие язвы с перфорацией.

Умер 21 больной из 64. При этом причиной смерти у 11 было основное заболевание (у 4 — сердечно-сосудистая и у 1 — острая хирургическая патология, у 3 — отравление, у 3 — гнойно-септические осложнения). Имеющийся ПМК только ухудшал течение основного заболевания.

У 10 пациентов ПМК имел ведущее значение в танатогенезе и сопровождался выраженным эндотоксикозом.

При аутопсии выявлено умеренное расширение просвета толстой кишки с резким утолщением ее стенки за счет отека подслизистого слоя и слизистой оболочки. Просвет кишки содержал жидкий кал, иногда с примесью крови. На слизистой

оболочке изолированно в различных отделах или на всем протяжении обнаружены сливающиеся бляшки серо-желтого цвета размером 0,5–2,5 см, возвышающиеся над поверхностью и плотно спаянные с подлежащей тканью. При отторжении бляшек обнажалась эрозивно-язвенная поверхность ярко-красного цвета.

Гистологически во всех случаях на слизистой оболочке толстой кишки видны очаговые, крупные, сливающиеся наложения из клеток некротизированных верхушечных отделов крипт, лейкоцитарный детрит, слизь, фибрин при сохранении базальных отделов желез с их кистозным расширением за счет закупорки верхушечных отделов фибрином. В собственной пластинке слизистой оболочки в зоне сохраненных базальных крипт вне их разрушения присутствовала диффузная полиморфно-ядерная лейкоцитарная воспалительная инфильтрация при умеренном полнокровии капилляров и венул с краевым стоянием лейкоцитов, их диапедезом с формированием периваскулярных воспалительных инфильтратов. В отечном подслизистом слое кишки имелось диффузное выпадение фибрина, отмечались признаки полнокровия капилляров и вен с периваскулярной воспалительной инфильтрацией из сегментоядерных лейкоцитов.

Клинический пример

Больной Ц., 32 лет с тяжелой сочетанной травмой находился 48 дней в отделении нейрореанимации. Проводилось комплексное лечение с применением антибактериальной терапии (цефалоспорины). С 21-х суток у больного появилась диарея до 15 раз в день, повысилась температура тела до 39 °С, в анализах крови нарастал лейкоцитоз до 58 000, снизилось содержание общего белка до 30 г/л.

При микробиологическом исследовании в фекалиях токсин *Cl. difficile* не найден.

При подозрении на острый живот выполнено УЗИ органов брюшной полости. Обнаружены свободная жидкость в брюшной полости, утолщение стенок в восходящем отделе ободочной кишки до 1,7 см, поперечной ободочной кишки до 1,5 см, в нисходящем отделе и ректосигмоидном отделе до 1,2 см. Стенки слоистые, слизистая повышенной экзогенности, неравномерно утолщена за счет отечного подслизистого слоя пониженной экзогенности. Гаустры сглажены, в правых отделах просвет расширен с жидкостным содержимым (рис. 7). Просвет нисходящего отдела ободочной кишки сужен.

С учетом данных УЗИ диагностирован псевдомембранозный колит.

При повторном ультразвуковом исследовании на 15-е сутки отмечены увеличение количества

свободной жидкости неоднородного характера с взвесью мелких плотных частиц, утолщение париетальной и висцеральной брюшины со структурами повышенной экзогенности, выявлены наложения фибрина на стенке сигмовидной ободочной кишки (рис. 8).

При колоноскопии во всех отделах в просвете и на стенке толстой кишки обнаружено много слизи с примесью фибрина и гноя зеленоватого цвета, большое количество фибриновых бляшек от 2 мм до 2 см, в том числе сливных. В дистальных отделах сигмовидной ободочной кишки слизистая на свободных от бляшек участках гиперемирована, отечна, без типичной ворсинчатой структуры, складки резко утолщены, просвет сужен. На 80 см от заднего прохода на высоте складки имелось утолщение слизистой в виде полипа с основанием 1,3 см, высотой 5 мм. В дистальной части сигмовидной ободочной кишки была заподозрена точечная перфорация стенки.

Эндоскопический диагноз: псевдомембранозный колит (рис. 9).

Несмотря на проводимую интенсивную терапию с применением ванкомицина, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Наступил смертельный исход.

На секции псевдомембранозный колит подтвердился (рис. 10).

Анализ изложенного материала позволяет сделать определенные выводы о значимости различных инструментальных методов в диагностике псевдомембранозного колита у хирургических больных.

Ультразвуковое исследование может служить одним из первых и общедоступных методов выявления признаков ПМК у тяжелой категории пациентов, получающих массивную антибактериальную терапию. С его помощью можно определить протяженность и глубину морфологических изменений в стенке толстой кишки, их распространенность за пределы кишечной стенки.

При сравнении результатов ультразвукового и эндоскопического исследований установлено, что признаки ПМК при УЗИ вполне коррелируют с данными эндоколоноскопии и морфологическими данными, полученными на аутопсии. Чувствительность ультразвукового метода составила 95%, специфичность 47%, точность 84%.

Выводы

Ультразвуковой метод благодаря возможности многократного использования позволяет проводить динамический контроль за течением псевдомембранозного колита, своевременно выявлять его осложнения, контролировать проведение специфической терапии.

Список литературы

1. *Бондаренко В.М., Мацулевич Г.В.* Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 300 с.
1. *Bondarenko V.M., Matsulevich G.V.* Dysbacteriosis of intestine as clinical and laboratory syndrome. — М.: GEOTAR-Media, 2007. — 300 p.
2. *Ерьюхин И.А., Шляпников С.А., Лебедев В.Ф., Иванов Г.А.* Псевдомембранозный колит и «кишечный сепсис» — следствие дисбактериоза, вызванного антибиотиками // Вестн. хир. — 1997. — Т. 156, № 2. — С. 108–111.
2. *Eryukhin I.A., Shlyapnikov S.A., Lebedev V.F., Ivanov G.A.* Pseudomembranous colitis and «intestinal sepsis» as a consequence of antibiotic-associated dysbacteriosis // Vestn. khir. — 1997. — Vol. 156, N 2. — P. 108–111.
3. *Иванов Г.А., Лебедев В.Ф., Федоров В.Г., Шапошников С.А.* Антибиотик-ассоциированные колиты у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Актуальные проблемы гнойно-септических инфекций. — СПб, 1996. — С. 44.
3. *Ivanov G.A., Lebedev V.F., Fedorov V.G., Shaposhnikov S.A.* Antibiotic-associated colites at patients with severe combined trauma // Actual problems of purulent-septic infections. — SPb, 1996. — P. 44.
4. *Малов А.В., Бондаренко В.М., Пак С.Г.* Роль *Clostridium difficile* в патологии человека // Журн. микробиол. — 1996. — № 1. — С. 91–96.
4. *Malov A.V., Bondarenko V.M., Pak S.G.* Role of *Clostridium difficile* in human pathology // Zhurn. mikrobiol. — 1996. — N 1. — P. 91-96.
5. *Яхонтова О.И., Рупайзер Я.М., Валенкевич Л.Н.* Хронические болезни кишечника. — СПб, 2002. — 318 с.
5. *Yakhontova O.I., Rupayzer Ya.M., Valenkevich L.N.* Chronic intestinal diseases. — SPb, 2002. — 318 p.
6. *Downey D.B., Wilson S.R.* Pseudomembranous colitis: sonographic features // Radiology. — 1991. — Vol. 180. — P. 61.
7. *Triadafilopoulos G., Hallstone A.E.* Acute abdomen as the first presentation of pseudomembranous colitis // Gastroenterology. — 1991. — Vol. 101. — P. 685.