

СЛУЧАЙ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА, ВЫЗВАННЫЙ АНТИБИОТИКАМИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ «СУБФЕБРИЛЬНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ»

***Водоевич В. П.¹, Божко Е. Н.², Кобринский В. М.²,
Масилевич А. М.¹***

¹*Гродненский государственный медицинский университет,*

²*Городская клиническая больница №4 г.Гродно*

Частота антибиотик-ассоциированной диареи (ААД) колеблется в пределах 5-25% [3]. Симптомы ААД у большинства пациентов обычно появляются во время лечения, а у 30% - в пределах 7-10 дней после его прекращения. Клинические проявления ААД варьируют от легкой диареи до тяжелого псевдомембранозного колита (ПМК). Основным симптомом ААД является обильная водянистая диарея, затем появляются схваткообразные боли в животе, стихающие после стула, возникает лихорадка, в крови нарастает лейкоцитоз. После отмены антибиотика у части пациентов симптомы быстро исчезают. При ПМК, несмотря на прекращение антибиотикотерапии, в большинстве случаев частота стула растет, появляются дегидратация и гипопротеинемия. В тяжелых случаях быстро наступает обезвоживание, развиваются токсическое расширение и перфорация толстой кишки, возможен летальный исход. Морфологические изменения толстой кишки при ААД чаще всего отсутствуют. В тяжелых случаях при эндоскопии выявляют 3 типа изменений: 1) катаральное воспаление (отек и гиперемия) слизистой оболочки; 2) эрозивно-геморрагическое поражение; 3) псевдомембранозное поражение.

У нашей пациентки Б., 23 лет, учительницы, поступившей в гастроэнтерологическое отделение 4 ГКБ г.Гродно 31.03.2015 г. (история болезни №3252) диагноз дисбактериоза кишечника (избыточного бактериального роста – такая была формулировка) был уже выставлен. Пациентка была переведена с инфекционной больницы г.Гродно, где находилась с 25.03.2015 г. по 31.03.2015 г., т.к. патогенной флоры не высеяно. В инфекционную больницу пациентка поступила по скорой помощи с жалобами на жидкий водянистый стул, изредка с примесью крови до 10 раз в сутки, боли по всему животу ноющего характера, а во время дефекации – схваткообразные, резкую слабость, плохой аппетит, похудение,

субфебрильную температуру. Поносы и боли в животе начались за неделю до поступления в инфекционную больницу. Принимала такие препараты, как лоперамид, стопдиар, но диарея не прекратилась и пришлось вызвать скорую помощь. Причину диареи пациентка связывает с приемом в течение месяца антибиотиков (так ей объяснили в инфекционной больнице). Диагноз дисбактериоза кишечника не вызывал сомнений. В течение месяца пациентка приняла 3 антибиотика: цефтриаксон, потом азитромицин, цiproфлоксацин. Поносы начались во время приема цiproфлоксацина. Он был назначен после консультации на кафедре фтизиопульмонологии. Этот антибиотик активен также и против микобактерий туберкулеза, хотя в консультативном заключении туберкулез легких исключался. Побочное действие всех трех антибиотиков – это боли в животе, тошнота, рвота, поносы. Поэтому причин для поражения желудочно-кишечного тракта было предостаточно. Причем было уже не катаральное поражение толстого кишечника, а эрозивно-геморрагическая форма: выделение крови с калом, в крови был лейкоцитоз – $12 \cdot 10^9$ лейкоцитов – даже после пребывания пациентки в инфекционной больнице (01.04.2015 г.).

Объективно со стороны внутренних органов отклонений не обнаружено: в легких дыхание везикулярное, число дыханий в 1 минуту – 18, тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС в 1 минуту – 76 ударов, язык чистый, не обложен, небные миндалины не увеличены. Правда, отмечается умеренная болезненность при пальпации толстого кишечника, но печень, селезенка – не увеличены. ЭКГ – ритм синусовый, вариант нормы. Пациентке были назначены метронидазол, сульфасалозин, лоперамид, биофлор, гомецин, глюкоза с аскорбиновой кислотой внутривенно. За 9 дней стационарного лечения состояние пациентки значительно улучшилось – прекратились боли в животе, прекратился понос, стул стал кашицеобразный 2 раза в сутки без примесей крови. При проведении колоноскопии на расстоянии 20 см патологии не обнаружено, далее введение колоноскопа прекращено из-за болезненности, вероятнее всего, за счет колоноспазма. Амбулаторно рекомендовано принимать линекс, бактисубтил.

Проанализировав амбулаторную карту пациентки и собрав более подробно анамнез мы пришли к выводу, что длительная антибактериальная терапия была необоснованной и даже проти-

вопоказанной (частое употребление антибиотиков ранее, амбулаторно). Все клинические проявления вкладывались в нейроциркуляторную дистонию (НЦД) по смешанному типу (по МКБ-10 – соматоформная дисфункция) [1, 2]. Последнее обострение этого заболевания началось с дыхательной системы: приступообразного кашля без отхождения мокроты, чувство комка за грудиной, что не позволяет глубоко вдохнуть и появляется одышка в покое, ощущение першения в горле, а также повышения температуры до субфебрильных цифр. Такие обострения за последние 2 года были несколько раз. Обычно выставлялись диагнозы бронхита с затяжным течением и астматическим компонентом, фарингита, ларингита, ОРЗ. Делались ОАК, ОАМ, рентгенография органов грудной клетки – отклонений от нормы не выявлялось. Но назначались антибиотики, НПВП и выдавался больничный лист. Часто она предъявляла жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, особенно при перемене погоды – приступы сердцебиений, ноющие, иногда колющие боли в области верхушки сердца, головные боли, головокружения. Периодически наблюдались, особенно после стрессовых ситуаций, боли в животе, тошнота, жидкий стул, учащенное мочеиспускание. Выставлялся диагноз гастрита, но эндоскопически изменений со стороны желудка, 12-и перстной кишки не находили. У пациентки развилась нервная анорексия – пропал аппетит и за год она похудела на 15 кг, ее вес в 4 ГКБ – 40 кг при росте 164 см. Вначале она сама ограничивала себя в еде, а потом и исчез аппетит, появилась тошнота при виде пищи, что также характерно для НЦД [1].

Пациентка также отмечает часто нарушения сна: длительное засыпание с тревожными мыслями, кошмарными сновидениями, плохое настроение с явлениями депрессии. Исследование, проведенное в 4 ГКБ по госпитальной шкале депрессии и тревоги выявило у пациентки как высокий уровень тревоги (13 баллов), так и высокий уровень депрессии (12 баллов).

Все вышеуказанные жалобы со стороны многих систем вкладываются в НЦД по смешанному типу. И главным объективным симптомом был субфебрилитет. Как указывают В.И.Маколкин с соавт. [2] у 26% лиц имеются периоды субфебрилитета от нескольких дней до многих месяцев. Обычно это следует за какой-либо инфекцией, чаще всего респираторным заболеванием или гриппом, и совпадает с обострением основных симп-

томов болезни. Многие фиксируют на этом внимание, неоднократно на протяжении дня измеряют температуру и большей частью твердо убеждены, что у них имеется какой-то воспалительный процесс.

Так было и с нашей пациенткой. Никто из врачей не сказал о том, что у нее температура вегетативного характера. Это было связано с тем, что у пациентки не было одного лечащего врача, т.к. после ВУЗа пациентка работала в разных местах – г.п. Сопоткино, Скиделе, г.Гродно. Возможно, постоянный лечащий врач подумал бы о причине температуры в сочетании с нормальными результатами лабораторно-инструментальных методов исследования.

Обострение НЦД у нашей пациентки было связано с нервно-психическим стрессом – устройство на работу, перемена места работы, поиск жилья и т.д. При выписке произведена беседа о том, что у нее субфебрильная температура исходит от вегетативной нервной системы, что впредь при повышении температуры нельзя принимать антибиотики. Чтобы окончательно убедить пациентку – был дан учебник В.И.Маколкина с соавт. [2], где отдельной главой изложена клиника НЦД. Наша беседа помогла: до сих пор пациентка ни разу не была на б/листу, за температурой тела перестала следить, а при появлении каких-либо вышеуказанных жалоб принимает легкий транквилизатор – адаптол. Нормализовался стул, появился аппетит, прибывла в весе на 10 кг.

В заключение следует сказать, что многие врачи терапевтического профиля не знают о существовании вегетативной температуры, не связанной с воспалительным процессом в организме, что ведет к частому, необоснованному назначению антибиотиков. На курсах повышения квалификации раздел о функциональной патологии следует включить в программу не только терапевтам, кардиологам, а также гастроэнтерологам, пульмонологам, ревматологам, неврологам, эндокринологам, ЛОР-врачам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водоевич, В.П. Функциональная патология в практике врача терапевтического профиля / В.П. Водоевич // Журнал ГрГМУ. – №4, 2006. – С.139-145.
2. Маколкин, В.И. Внутренние болезни: учебник – 6-е изд. перераб. и доп. / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко, В.А. Сулимов – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768 с.

3. Скворцов, В.В. Дисбиоз кишечника и антибиотик-ассоциированная диарея, диагностика и лечение / В.В. Скворцов // Журнал Лечащий врач. – №2, 2008. – С.43-47.

БОЛЕЗНЬ КРОНА У ДЕТЕЙ (ПО МАТЕРИАЛАМ ГОДКБ)

Волкова М.П., Голенко К.Э.¹, Вежель О. В.²

¹*Гродненский государственный медицинский университет,*

²*Гродненская областная детская клиническая больница*

Актуальность. Болезнь Крона – хроническое неспецифическое прогрессирующее трансмуральное гранулематозное воспаление ЖКТ.

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника, в том числе и болезнью Крона (БК) не только в Европе, но и в странах постсоветского пространства [1, 2]. В Беларуси за последние 10 лет количество воспалительных заболеваний кишечника выросло в 3 раза.

При БК чаще всего поражается терминальный отдел тонкой кишки, поэтому существуют такие синонимы этого заболевания, как «терминальный илеит», «гранулематозный илеит» и др. В патологический процесс может вовлекаться любой отдел пищеварительного тракта от корня языка до заднепроходного отверстия. Течение БК волнообразное, с обострениями и ремиссиями. БК выявляют у детей всех возрастных групп. Пик заболеваемости приходится на 13–20 лет. Большинство детей с болезнью Крона – это подростки, средний возраст которых составляет 12 лет. Среди заболевших соотношение мальчиков и девочек 1:1,1.

Этиология и патогенез заболевания неизвестны. Обсуждают роль инфекции (микобактерии, вирусы), токсинов, пищи, некоторых лекарственных препаратов, рассматриваемых в качестве пускового момента развития острого воспаления. Большое значение придают иммунологическим, дисбиотическим, генетическим факторам. Клиническая картина болезни отличается большим разнообразием. Начало заболевания, как правило, постепенное, течение многолетнее с периодическими обострениями. Клинические проявления можно подразделить на несколько синдромов: кишечные симптомы, боли в животе, общие симптомы заболева-