

STENÓZA TLUSTÉHO STŘEVA JAKO PŘÍČINA SUBILEÓZNÍHO STAVU

MUDr. Jana Šilarová¹, MUDr. Tomáš Malý, Ph.D.², MUDr. Eva Klásková¹, MUDr. Vratislav Smolka¹,
MUDr. Kamila Michálková³, MUDr. Martin Zápalka, Ph.D.¹, MUDr. Petra Venháčová¹,
MUDr. Jaroslav Wiedermann, CSc.¹, prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.¹

¹Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

²I. chirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

³Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Autoři prezentují kazuistiku dvou a půlměsíčního kojence s anamnézou pozdní novorozenecké sepsi a horším prospíváním, který byl náhle hospitalizován se subileózním stavem a významnou anémií. Pasáž kontrastní látky gastrointestinálním traktem objasnila příčinu. Byla nalezena stenóza tlustého střeva v oblasti lienální flexury. Histologické vyšetření peroperačně získaných vzorků prokázalo několik plochých ulcerací s hojením nespecifickou granulační tkání s fibrózou. Lokalizace striktury i histologický nálezy odpovídaly stenóze po prodělané nekrotizující enterokolitidě (NEC).

Pediatr. pro Praxi 2008; 9(6): 411–413

Úvod

Obstrukce tlustého střeva u malých kojenců může mít různé příčiny, atřezii nebo stenózu střevní, cysty, Hirschsprungovu chorobu, neoplázii, trauma a další vzácnější příčiny (1). Střevní obstrukce mohou být částečné nebo kompletní. Ve většině případů stenóza tlustého střeva jde o stenózu získané. NEC je nejčastější příčinou postnatálních striktur kolon (2, 4). NEC zpočátku probíhá nenápadně, často pod obrazem sepsi. Spektrum tíže nemoci je široké, od mírného průběhu nerozpoznatelného od jiných neonatálních nemocí až k těžkým formám onemocnění s peritonitidou, střevní perforací s rozvojem šoku (3, 6). K následné

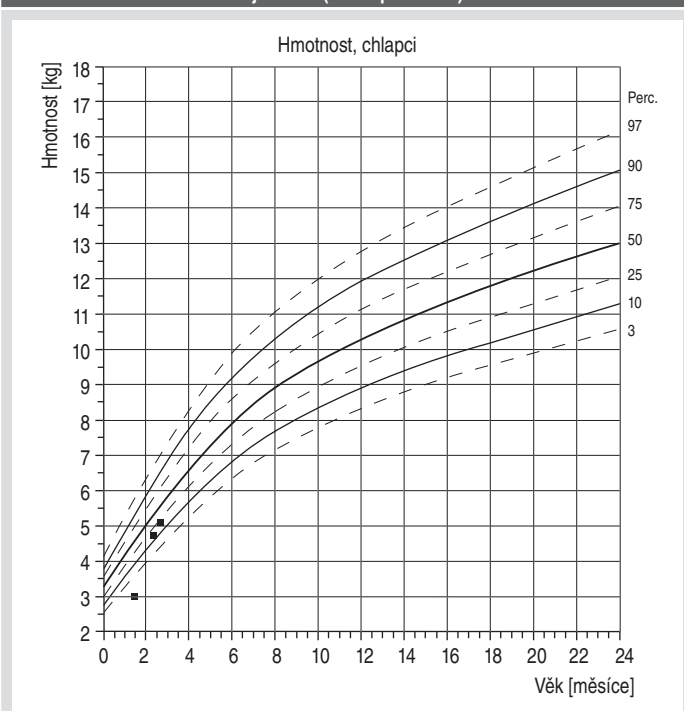
stenóze dochází u 10–25 % pacientů (2, 4, 7). Stěna střevní postižená akutním zánětem a ischemií se hojí fibrózou. Následkem jizvení dojde k zúžení lumen (2). Histologicky dominuje nález submukózní fibrózy (2, 7). Nejčastěji bývá postižena oblast lienální flexury a levého kolon (2, 7, 8).

Kazuistika

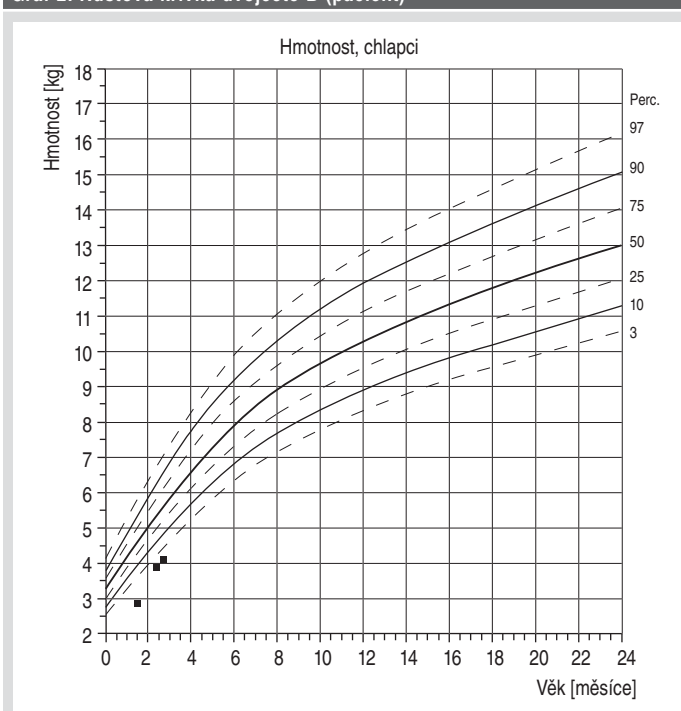
Chlapec byl porozen z první gravidity v 31. gestačním týdnu císařským řezem jako dvojče B. Kříšen nebyl. Porodní hmotnost byla 1730 g, porodní délka 46 cm. Porodní hmotnost jeho bratra, dvojčete A, byla 1570 g, porodní délka 41 cm. Pro dechovou tí-

seň byla nutná krátkodobá umělá plicní ventilace obou chlapců. Náš pacient prodělal 12. den života pozdní novorozeneckou sepsi. Byl léčen kombinovanou antibioticko-antimykotickou terapií. Od 14. dne života byl krměn sondami mateřským mlékem. Od 5. týdne začal být krměn z láhve. Domů byl propuštěn v 7. týdnu věku. Hmotnost při propuštění byla 2930 g, délka 50 cm. Doma byl kojen s přidáváním hypoalergenní formule. Neměl žádné obtíže, ale prospíval hůře než jeho bratr (graf 1, 2). Rodiče se dostavili na naše pracoviště s dvou a půlměsíčním dítětem bez doporučení praktického pediatra pro několik hodin trvající opakované zvracení a vzedmuté břicho. Poslední stolice odešla před 24

Graf 1. Růstová křivka dvojčete A (bratr pacienta)



Graf 2. Růstová křivka dvojčete B (pacient)



Obrázek 1. Nativní rentgenový snímek. Výrazný meteorismus kliček tenkého i tlustého střeva s hladinkami v tračníku



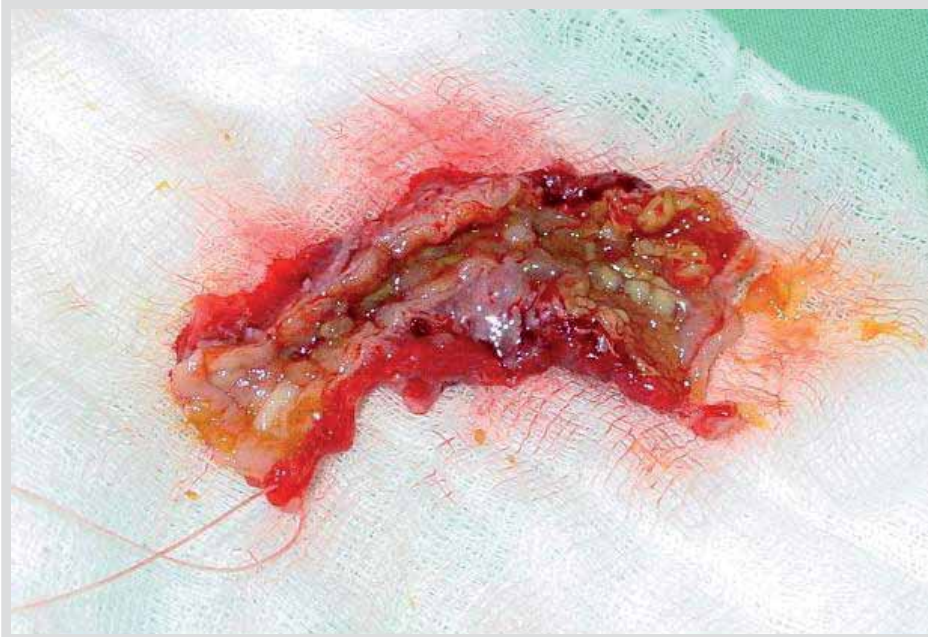
Obrázek 2. Pasáž kontrastní látky gastrointestinálním traktem. Stenotický úsek na přechodu lienální flexury a kolon descendens. Elongované a lehce dilatované rektosigmoideum



Obrázek 3. Irigografie. Stenotický úsek na přechodu lienální flexury a kolon descendens. Elongované a lehce dilatované rektosigmoideum



Obrázek 4. Peroperační nález – stenóza colon



hodinami. Objektivně byl kojenec afebrilní, klidný, bledý, dobře hydratovaný. Dominovalo nápadně vzduché břicho. Při vyšetření per rectum odešla hnědá masťovitá stolice bez patologické příměsi. Ultrasonografické vyšetření neprokázalo invaginaci. Na nativním rentgenovém snímku břicha byl nalezen výrazný meteorismus v kličkách tenkého i tlustého střeva a hladinky v tračníku, odpovídající subileóznímu stavu (obrázek 1). Při přijetí chlapec vážil 3860 g, měřil 51 cm, teplota byla 37,3 °C. Ve vstupním laboratorním vyšetření: CRP 79 mg/l, v krevním obraze: leukocyty $8,55 \times 10^9/l$, erytrocyty $3,2 \times 10^{12}/l$, hemoglobin 72 g/l, trombocyty $445 \times 10^9/l$, v diferenciálním počtu: segmenty 0,06, tyčky 0,15, eozinofily 0,05, monocyty 0,24, lymfocyty 0,5. Pacient byl vyšetřen chirurgem, který doporučil vy-

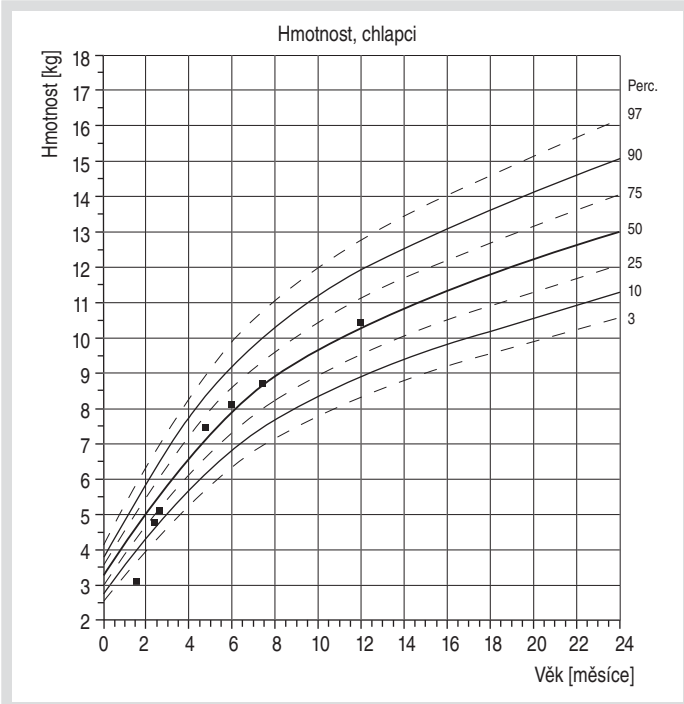
prázdnění klyzmaty a provedení irigografie k vyloučení překážky v oblasti dolní části zažívacího traktu. Po opakovaných klyzmatech odešla masťovitá páchnoucí stolice. Zvracení se již neopakovalo. Břicho bylo méně nafouklé, dobře prohmatné, nebolestivé. Na rentgenovém snímku břicha provedeném s odstupem 24 hodin byla plynatost v tračníku a kličkách, bez hladinek a bez distenze střeva. Pro zlepšení stavu bylo od irigografie prozatím ustoupeno. Pro podezření na bakteriální infekci byla zahájena iniciální antibiotická terapie cefalosporiny II. generace. V kontrolním laboratorním vyšetření došlo k poklesu zánětlivých ukazatelů (sérová hladina CRP poklesla 4. den antibiotické terapie na 14 mg/l). Kultivační vyšetření stolice bylo negativní. Chlapec byl nadále afebrilní. Stále trval výrazný meteorismus

břicha. Bylo nutné hledat další možné příčiny. K vyloučení stenózy v oblasti zažívacího traktu byla provedena pasáž kontrastní látky. Byl nalezen stenotický úsek kolon na přechodu lienální flexury a sestupného tračníku, elongované a lehce dilatované rektosigmoideum. Irigografie nález potvrdila (obrázek 2, 3). Při následném kolonoskopickém vyšetření byla nalezena v oblasti lienálního ohbí hyperemická sliznice a stenóza lumen neprostupná pro endoskop. Byl resekován 3 centimetry dlouhý stenotický úsek tlustého střeva s ulcerózní sliznicí (obrázek 4) a byla provedena transverso-descendentní anastomóza. Histologické vyšetření resekátu vyloučilo Hirschsprungovu chorobu. Ve vzorku bylo nalezeno několik plochých ulcerací s hojením nespecifickou granulační tkání s fibrózou. Pooperační stav se komplikoval rozvojem sterkorální peritonitidy. Při revizi dutiny břišní byla nalezena částečná insuficience transverso-descendentní anastomózy způsobená nekrózou stěny střevní. Při celkově závažném septickém stavu bylo provedeno založení dvouhlavňové kolostomie. Stav dítěte byl závažný. Rozvinula se diseminovaná intravaskulární koagulace, došlo k metabolickému rozvratu s těžkou hypoproteinémií a hypalbuminemií. Tři týdny byl chlapec léčen na jednotce intenzivní péče. Propuštěn byl za čtyři týdny od první operace. V odstupu dvou a půl měsíce se vrátil k plánovanému zanoření stomie. Ve věku jednoho roku se chlapec dařilo dobře, prospíval (graf 3, 4). Je pravidelně sledován v ambulanci dětské chirurgie na Dětské klinice FN v Olomouci.

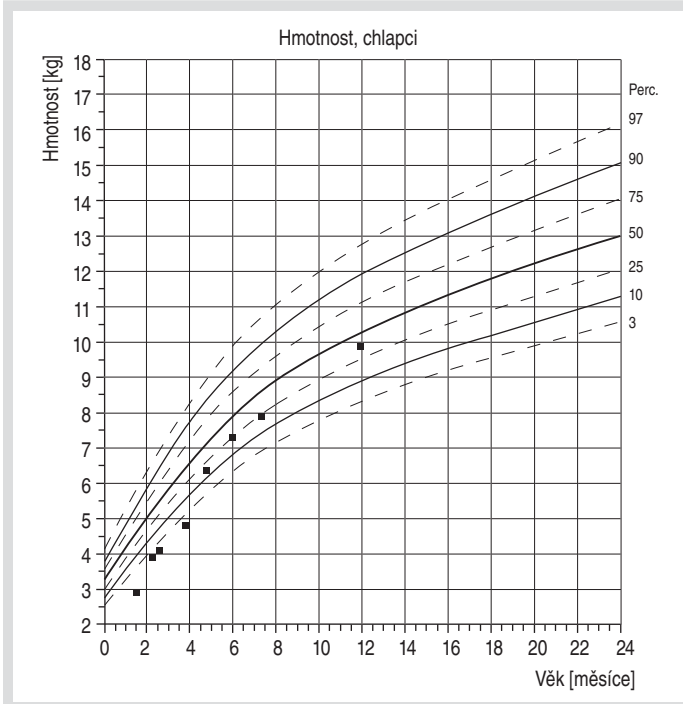
Diskuze

Strikтуры po NEC vznikají jak po terapii chirurgické, tak po terapii konzervativní (4). U chirurgicky léčených pacientů strikтуры odhalí rentgenové vyšetření s kontrastní látkou prováděné před zanořením stomie (4, 7). V případě strikтуры po konzervativně léčené NEC se příznaky intestinální obstrukce objeví za 6–8 týdnů (4).

Graf 3. Růstová křivka dvojčete A (bratr pacienta)



Graf 4. Růstová křivka dvojčete B (pacient)



Klinické projevy zahrnují abdominální distenzi, zvracení, průjem, intoleranci disacharidů, enteroragii. Příznaky střevní mohou být minimální a v popředí klinického obrazu může být opoždění růstu i anémie, která je způsobena chronickými krevními ztrátami z ulcerózní stenózy (5). Naš pacient prodělal ve věku dvou týdnů novorozeneckou sepsi. Po prodělané infekci byly jeho hmotnostní přírůstky menší než u jeho bratra. Ve věku deseti týdnů se u něho rozvinul subileózní stav, který doprovázela závažná anémie. Byla zjištěna stenóza v oblasti ileální ohbí tlustého střeva. Lokalizace striktury a histologický náález fibrózy jsou typické pro strikturu po NEC.

Závěr

V diferenciální diagnostice subileózních stavů u malých kojenců s anamnézou sepse v novorozeneckém věku je třeba myslet i na méně obvyklé příčiny.

Obtíže u těchto dětí mohou být způsobeny stenózou po NEC. Neprospívání a anémie mohou být zpočátku jediným projevem těchto striktur.

Literatura

- Hajivassiliou CA. Intestinal obstruction in neonatal/pediatric surgery. *Semin Pediatr Surg.* 2003; 12(4): 241–253.
- Janik JS, Ein SH, Mancer K. Intestinal stricture after necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg.* 1981; 16(4): 438–443.
- Kliegman R. Neonatal Necrotizing Enterocolitis. In: Waldo E. Nelson, MD. *Nelson Textbook of Pediatrics.* – 15th ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia 1996; 492.
- Kosloske AM, Burstein J, Bartow SA. Intestinal obstruction due to colonic stricture following neonatal necrotizing enterocolitis. *Ann Surg.* 1980; 192(2): 202–207.
- Nanjundiah P, Lifschitz CH, Gopalakrishna GS, Cochran WJ, Klish WJ. Intestinal strictures presenting with gastrointestinal blood loss. *J Pediatr Surg.* 1989; 24(2): 174–176.
- Niyaz AB, Mushtaq A, Syed WA, Quazi IA, Charoo B, Masood-Ud-Hassan. Neonatal necrotizing enterocolitis: a clinical study and outcome. *JK-Practitioner* 2001; 8(4): 238.
- Schimpl G, Höllwarth ME, Fötter R, Becker H. Late intestinal strictures following successful treatment of necrotizing enterocolitis. *Acta Paediatr Suppl.* 1994; 396: 80–83.
- Schwartz MZ, Richardson CJ, Hayden CK, Swischuk LE, Tyson KR. Intestinal stenosis following successful medical management of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg.* 1980; 15(6): 890–899.

MUDr. Jana Šilarová

Dětská klinika LF UP a FN
Puškinova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: jana.silarova@email.cz