

УРАЖЕННЯ НИРОК ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОГО КОЛІТУ: ВИПАДОК З КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

ШКАЛА Л.В., МАЛЬЧЕВСЬКА Т.Й.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Київ, Україна

Резюме

Вступ. Тривале використання антибіотиків часто зумовлює ураження кишечника, яке викликає інфекція *Clostridium difficile* (CDI). У разі тяжких форм псевдомембранозного коліту нерідко виникають ускладнення, зокрема перфорація товстої кишки, перитоніт, інфекційно-токсичний шок та органна недостатність. Не виключений токсичний вплив на нирки. Останнім часом зростає частота тяжких форм і ускладнень, що потребує більш ретельної діагностики, врахування віку, супутніх захворювань пацієнта та персоналізованого лікування.

Мета: проаналізувати гостре ураження нирок як ускладнення тяжкої форми псевдомембранозного коліту у пацієнта після оперативного втручання та тривалого лікування в стаціонарі.

Матеріали та методи. Розглянутий клінічний випадок розвитку гострого інтерстиціального нефриту на фоні псевдомембранозного коліту тяжкої форми, наведені дані анамнезу, результатів лабораторно-інструментального обстеження та лікування.

Результати та обговорення. Пацієнт К., 53 роки, переведений до гастроентерологічного відділення зі скаргами на виражену слабкість, підвищення температури до 38°C, головний біль, дискомфорт в животі, часті випорожнення до 8–10 разів на добу, відсутність апетиту, інколи нудоту, сонливість. З'ясовано, що місяць тому він мав оперативне втручання через травму грудної клітки, отримувач потужну антибактеріальну терапію. При огляді: стан помірно важкий, свідомість ясна, рухи дещо уповільнені. Шкіряні покриви блідо-рожевого кольору, набряки відсутні. Пацієнт з недостатнім живленням. Діяльність серця ритмічна, тони гучні, ЧСС 90/хв, АТ 100/70 мм рт. ст. Над легенями дихання везикулярне. Язик обкладений біло-жовтим нальотом. Живіт м'який, чутливий при пальпації в проекції нисхідної та сигмоподібної кишки. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького сумнівний з обох сторін (наявна чутливість при виконанні постукування). Сечовипускання 7–10 разів за добу. Випорожнення кишечника до 10 разів на день, кал світло-коричневий, без домішок крові та специфічного запаху. При обстеженні: в крові ер. 3,0·10¹²/л, Hb 93,9 г/л, L 46,92·10⁹/л, ШОЕ 38 мм/год; заг. білок 42,2 г/л, альбумін 28,0 г/л, сечовина 6,5 ммоль/л, креатинін 167,6 мкмоль/л, заг. холестерин 1,79 ммоль/л, фібриноген 6,12 г/л, СРБ 119,1 мг/мл, прокальцитонін – 28 нг/мл; в аналізі сечі: білок – 0,66 г/л; ер. 50–70 в п/зору, переважно змінених, L 3–5 в п/зору, гіалінові циліндри 4–6 в препараті. ШКФ 46 мл/хв/1,73м². При колоноскопії виявлено тотальне ураження слизової прямої, сигмоподібної, нисхідної, поперековоободової кишки у вигляді випуклих сіро-жовтих зливних бляшок (псевдомембрани), на КТ – ознаки псевдомембранозного коліту. Бакпосів калу – наявний токсин *Clostridium difficile* (CD). УЗД нирок: права (114·48 мм), паренхіма 13 мм, ліва (120·49 мм), паренхіма 16 мм; чашково-мискові системи не розширені; наявні конкременти (до 7 мм), субкапсулярні кісти (до 25 мм) в обох нирках. Встановлений діагноз: псевдомембранозний коліт тяжкої форми, ускладнений гострим інтерстиціальним нефритом. Призначене лікування: 10% р-н альбуміну, реосорбілакт, нутріфлекс ліпід, ванкоміцин, периндоприл, лібера, пентоксифілін, пробіс, Сорбіфер Дурулес.

Висновки. 1. Псевдомембранозний коліт у тяжкій формі має виражений інтоксикаційний синдром, що може зумовити розвиток гострих ускладнень, зокрема ураження нирок. 2. Гострий інтерстиціальний нефрит на фоні псевдомембранозного коліту маніфестується, передусім, падінням швидкості клубочкової фільтрації та підвищенням рівня креатиніну, а також сечовим синдромом у вигляді еритроцитурії, особливо за наявності змінених форм, помірної протеїнурії, циліндрурії з розвитком вторинної анемії. 3. Комплексна терапія передбачає одночасне лікування псевдомембранозного коліту з призначенням ванкоміцину, детоксикаційних засобів та ускладнення

– гострого інтерстиціального нефриту за допомогою антиагрегантної терапії, препаратів леспедези та інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту на фоні суворої дієти.

Ключові слова: псевдомембранозний коліт тяжкої форми, ускладнення, гострий інтерстиціальний нефрит, діагностика, лікування.

Вступ. Використання антибіотиків, на жаль, часто супроводжується ураженням кишечника. Інфекція *Clostridium difficile* (CDI) є найбільш тяжкою і розповсюдженою, особливо серед пацієнтів, що перенесли операції або були повторно госпіталізовані [1, 2, 3], і є найбільш частою причиною інфекційної діареї [4]. У разі тяжких форм CDI нерідко виникають ускладнення, зокрема перфорація товстої кишки, перитоніт, інфекційно-токсичний шок, органна недостатність та інші [5]. Найбільш частим ускладненням, як вказують автори [6], є сепсис – в 7,57%, що вимагає колектомії в 3,2% випадків. Щодо гострих ускладнень з боку нирок, то превалюють гіпотези відносно прямого токсичного впливу CDI або преренального токсичного механізму дисфункції нирок [7]. Незважаючи на з'ясованість патогенетичних ланок псевдомембранозного коліту та наявність опрацьованих схем лікування, останнім часом зростає частота важких форм, іноді рефрактерних до терапії, що призводить до розвитку ускладнень. Тому існує необхідність більш ретельної діагностики з урахуванням віку пацієнта, супутніх захворювань, персоналізованого лікування.

Мета. Проаналізувати гостре ураження нирок як ускладнення тяжкої форми псевдомембранозного коліту у пацієнта після оперативного втручання та тривалого лікування в стаціонарі.

Матеріали і методи. Розглянуто клінічний випадок розвитку гострого інтерстиціального нефриту на фоні тяжкої форми псевдомембранозного коліту, наведені дані анамнезу, результати лабораторно-інструментального обстеження та лікування.

Результати та їх обговорення.

Клінічний випадок. Пацієнт К., 53 роки, був переведений до гастроентерологічного відділення. При поступленні скаржився на виражену слабкість, підвищення температури до 38°C, головний біль, дискомфорт в животі, часті випорожнення до 8–10 разів на добу, відсутність апетиту, інколи нудоту, сонливість. З анамнезу з'ясовано, що місяць тому він отримав травму грудної клітки з ушкодженням м'яких тканин і подальшим розвитком спонтанного пневмотораксу, дренажуванням плевральної порожнини праворуч по Бюлау. Лікувався спочатку в хі-

рургічному, потім в неврологічному відділенні, отримував потужну антибактеріальну та протизапальну терапію. У зв'язку з появою вищезазначених скарг був переведений до гастроентерологічного відділення. Протягом життя відмічає рідкі простудні захворювання. Хронічних захворювань не було і ліки на постійній основі не приймав. Гепатит, туберкульоз, онкологічні, венеричні захворювання у себе та родичів заперечував. Намагався підтримувати режим харчування, займався фізичними вправами. Працює службовцем. До цих пір травм і оперативних втручань не було (окрім останнього оперативного втручання місяць тому). Має дружину та дитину-школяра. Спадковості не простежується. Алкоголем не зловживає. Палить до 1 пачки цигарок на декілька днів. Алергологічний анамнез не обтяжений. При огляді: стан помірно важкий, свідомість ясна. У ліжку знаходиться в активному положенні, але рухи дещо уповільнені. Шкіряні покриви блідо-рожевого кольору. Температура тіла 38°C. Периферичні лімфовузли не збільшені, набряків немає. Пацієнт з недостатнім живленням. Діяльність серця ритмічна, тони нормальної гучності, ЧСС 90/хв, пульс задовільного наповнення і напруження, ритмічний. АТ 100/70 мм рт. ст. Над легеньми дихання везикулярне, трохи послаблене в нижніх відділах праворуч. ЧД 16/хв. Сатурація 93%. Язик обкладений слабким біло-жовтим нальотом. Живіт м'який, чутливий при пальпації в проекції нисхідної та сигмоподібної кишки. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького сумнівний з обох сторін (підвищена чутливість при виконанні постукування). Сечовипускання 7–10 разів за добу. Випорожнення кишечника до 10 разів на добу, кал світло-коричневий, без домішок крові та специфічного запаху. Сухожилльні та періостальні рефлексy D=S, чутливість не порушена, менингеальних проявів не спостерігається. Щитоподібна залоза не збільшена.

Лабораторно-інструментальні дані.

Клінічний аналіз крові: еритроцити (Er) – $3,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін (Hb) – 93,9 г/л, лейкоцити (L) – $46,92 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли (E) – 2,66%, базофіли (B) – 0,26%, паличкоядерні нейтрофіли (P) – 19,3%, сегментоядерні нейтрофіли (S) – 72,25%, лімфоцити (L) – 3,0%, моноцити (M) –

2,53%, тромбоцити (Tromb) – $314 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 38 мм/год.

Загальний аналіз сечі: відносна щільність – 1025, солом'яно-жовта, слабо мутна, рН – 6,0; білок – 0,66 г/л; глюкоза, білірубін, кетонів тіла – відсутні; лейкоцити (L) – 3–5 в полі зору, еритроцити (Er) – 50–70 в полі зору, переважно змінені; плоский епітелій – одиничний, перехідний епітелій – поодинокий, нирковий епітелій – не виявлено, слиз – незначна кількість, гіалінові циліндри – 4–6 в препараті, бактерії – помірна кількість.

БАК: заг. білок 42,2 г/л, альбумін 28,0 г/л, заг. білірубін 6,48 мкмоль/л, прямий 2,53 мкмоль/л, непрямий 3,95 мкмоль/л, сечовина 6,5 ммоль/л, креатинін 167,6 мкмоль/л, заг. холестерин 1,79 ммоль/л, глюкоза 6,4 ммоль/л, АСТ 25,4 Од/л, АЛТ 18,9 Од/л, α -амілаза заг. 16,98 Од/л, Na^+ 136,4 ммоль/л, K^+ 4,06 ммоль/л, Cl^- 100,4 ммоль/л, фібриноген 6,12 г/л, МНО 1,16, тромбін по Квіку 84,3%, протромбіновий час 11,1 с, сироваткове залізо 2,12 ммоль/л, С-реактивний білок (СРБ) 119,1 мг/мл, прокальцитонін – 28 нг/мл.

Розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за EPI-CKD – 46 мл/хв/1,73 м².

Поверхневий антиген гепатиту В (HBsAg) – 0,449 – не виявлено, загальні антитіла до гепатиту С (HCV) – 0,061 – не виявлено.

ЕКГ: ЧСС 90/хв. Ритм синусовий, правильний. Дифузні зміни в міокарді.

ЕХО КС: ПШ – 3,2 см, LYOT – 2,4 см, V ЛП – 48 мл, МШП – 1,1 см, ЗСЛШ – 1,0 см, ФВ – 59%, ЛП – 3,7 см, КДР ЛШ – 5,3 см, КСР ЛШ – 3,7 см, КДО ЛШ – 138 мл, КСО ЛШ – 57 мл, УО ЛШ – 82 мл, Е/А – 0,8. Легенева гіпертензія – 20 мм рт. ст, аортальний клапан – макс. градієнт 6 мм рт. ст, трикуспідальний клапан – регургітація (+). Висновок: аорта, стулки клапанів ущільнені. Мінімальна трикуспідальна регургітація. Розширення кореня аорти на рівні синусів Вальсальви. Порожнини серця не розширені. Гіпертрофія МШП. Діастолічна дисфункція ЛШ 1-го типу. Скоротлива функція міокарда задовільна.

Рентгенографія органів черевної порожнини (ОЧП) – куполи діафрагми чіткі. Горизонтальні рівні рідини по ходу кишечника, переважно ліворуч. Вільного газу під куполами діафрагми не визначається. Помірна пневматизація кишечника.

КТ ОЧП: в базальних відділах легень інфільтрації не виявлено. Синуси вільні. Петлі кишечника не контрастовані. Визначається конгломерат на рівні здухвинної кишки 158×75 мм з вираженим набряком і потовщенням сті-

нок, просвіт кишечника на цьому рівні нерівномірно звужений. Вказані зміни розповсюджуються на Баугінієву заслонку та всі відділи товстої кишки. Слизова кишечника нерівномірно накопичує контрастну речовину, відмічається набряк та ущільнення клітковини черевної порожнини. Печінка – ККР 213 мм, з рівними чіткими контурами, структура не змінена, середня щільність +50–+55 одН, патологічні об'ємні утворення не візуалізуються. Жовчний міхур овальної форми, стінка не змінена, вміст однорідний. Селезінка звичайної форми та розмірів, структура і щільність не змінені, об'ємних утворень не диференціюється. Підшлункова залоза в розмірах не збільшена. Конттури залози чіткі, структура збережена, щільність не змінена. Лімфатичні вузли черевної порожнини та позаочеревинного простору не виявлені. Вільної рідини не визначається. Висновок: КТ-ознаки псевдомембранозного коліту. Ентерит?

Езофагодуоденоскопія. Стравохід вільно прохідний для апарата. Слизова оболонка гладка, блискуча, блідо-рожевого кольору, кардія зієє, не змикається. Шлунок натще містить помірну кількість секреторної рідини з домішками слини та жовчі. Просвіт вільно розправляється повітрям при інсуфляції. Складки слизової збережені. Слизова еластична, вогнищево гіперемована у всіх відділах. Воротар широкий. Цибулина ДПК широка, вогнищево гіперемована. Зацибулинний простір без особливостей. Висновок: недостатність кардії. Еритематозна гастродуоденопатія. Дуоденогастральний рефлюкс.

Відеоколоноскопія. В перианальній ділянці без особливостей. Тонус анального сфінктера збережений. Слизова анального каналу гіперемована. Дистальний кінець апарату введений до селезінкового згину. Кишка слабо розправляється повітрям, кишку технічно неможливо “зібрати” на ендоскоп за рахунок набряку. В просвіті товстої кишки підвищена кількість калової води з домішками фібрину, тонус знижений, гаустри згладжені. Від зубчастої лінії прямої кишки в проксимальному напрямку візуалізується тотальне ураження слизової прямої, сигмоподібної, нисхідної, поперечнообової кишки у вигляді випуклих сіро-жовтих зливних бляшок (псевдомембрани) діаметром до 6 мм–2 см, які рівномірно вкривають слизову оболонку та випинають в просвіт до 2 мм, звужуючи його. Слизова, де немає псевдомембран – гіперемована, набрякла, контактної кровоточивості немає. Висновок: ендоскопічні ознаки, характерні для псевдомембранозного коліту тяжкої форми (фото 1).



Фото 1. Фрагмент відеокOLONоскопії пацієнта

УЗД нирок: права нирка розташована типово, розмір 114×48 мм, паренхіма однорідна, товщина 13 мм. Чашково-мискова система не розширена. Наявні мікроліти і конкременти товщиною до 7 мм в середній групі чашечок. Ліва нирка – положення типове, розмір 120×49 мм, паренхіма однорідна, товщиною 16 мм. Чашково-мискова система не ущільнена. Містяться мікроліти і конкременти до 6,8 мм у верхній групі чашечок. В нижньому сегменті обох нирок візуалізуються субкапсулярні кісти розміром до 25 мм.

Враховуючи клінічну картину захворювання – наявну виражену діарею з пальпаторним визначенням підвищеної чутливості в здухвинній та боковій ділянках живота зліва на фоні поширеного запального процесу в усіх відділах товстої кишки (дані КТ) поряд з патогномічними ознаками CDI (псевдомембрани при відеокOLONоскопії), нами було запідозрено псевдомембранозний коліт, був призначений аналіз – бактеріальний посів калу з визначенням токсинів A/B *Clostridium difficile* (CD). За даними ПЛР ДНК *Yersinia enterocolitica*, *Shigella spp*, ентероінвазивні *E.coli*, *E.coli* 0157, *Salmonella spp*, *Campilobacter spp*, Shiga-токсини (stx1/stx2) – не виявлено. Проте був наявний токсин CD. Спираючись на тяжкість стану пацієнта, гіпертермію, перенесення місяць тому оперативного втручання з подальшим прийомом антибактеріальних та протизапальних препаратів, а також дані аналізів: потужний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, вираженою лімфопенією, прискорення ШОЕ, підвищення СРБ, прокальцитоніну, фібриногену та одночасне істотне зменшення загального білка, в тому числі альбуміну та загального холестерину, нами визначено тяжкий перебіг псевдомембранозного коліту з вираженим інтоксикаційним синдромом. Саме тяжкий перебіг даного захворювання, зокрема виражена інтоксикація, призвів до ускладнення у вигляді гострого ураження нирок, а саме гострого інтерстиціального нефриту. На основі скарг

пацієнта на нудоту, сонливість, підвищення температури до фебрильних цифр, виражену слабкість з уповільненням рухів у ліжку, підвищену чутливість в поперековій ділянці при постукуванні з обох сторін, наявності сечового синдрому у вигляді вираженої еритроцитурії, переважно за рахунок вилучених еритроцитів, помірної протеїнурії, циліндрурії при суттєвому зниженні ШКФ, гіперкреатиніємії, УЗ-змінах нирок, а також, враховуючи наявні маркери запального процесу, по даним клінічного аналізу крові і гострофазових реакцій можна підтвердити гострий інтерстиціальний нефрит. До того ж, приймаючи до уваги потужну інтоксикацію і ураження нирок, виникнення вторинної залізодефіцитної анемії є цілком логічним, що істотно погіршило стан пацієнта і потребувало адекватної терапії.

Пацієнта ізолювали в окремій палаті і призначили наступне лікування: дієта з обмеженням тваринного білка, гострої, солоної їжі; 10% р-н альбуміну; реосорбілакт 200,0 в/в крапельно № 4 з наступним введенням нутріфлексу ліпиду 1250 мг в/в № 3; ванкомицин 750 мг/добу per os, а через 3 дні було додано введення ванкомицину ще й per rectum 500 мг/добу (загалом 10 днів); периндоприл 2,5 мг під контролем АТ; лібера 1 таб. 3 р/д протягом 1 місяця; пентоксифілін 100 мг 1 таб. 3 р/д протягом 1 місяця.

На фоні проведення лікування стан пацієнта постійно контролювався, майже щодня визначались основні показники крові та сечі. В перші 3 доби спостерігався стабільно тяжкий стан. До того ж, ванкомицин був призначений у дозі 750 мг/добу з урахуванням супутнього ураження нирок і можливої додатково нефротоксичності. Але наявний тяжкий перебіг псевдомембранозного коліту змусив посилити антибіотикотерапію (збільшення дози ванкомицину шляхом додавання ректального введення). Разом з проведенням детоксикаційної терапії та введенням парентерального харчування поступово покращився стан пацієнта: суттєво зменшилась кількість випорожнень кишечника до 2–3 разів на добу, поступово знизилась температура і дискомфорт в животі. Через тиждень пацієнт став більш активним. Для відновлення мікробіоти кишечника був рекомендований пробіс по 1 капс./2 рази на добу протягом 3–4 тижнів з подальшим дослідженням калу. Одночасно проводилась терапія для відновлення видільної функції нирок і усунення запалення в інтерстиціальній тканині шляхом використання препарату рослинного походження – леспедези, антиагрегантної терапії з інгібіторами АПФ, що супроводжувалось по-

зитивною динамікою. Через 2,5–3 тижні було зареєстровано суттєве покращення основних показників функції нирок – збільшилась ШКФ до 66 мл/хв/1,73 м² поряд зі зменшенням рівня креатиніну до 110 мкмоль/л. Відбулася нормалізація рівня лейкоцитів до 8,59·10⁹/л і лейкоцитарної формули (е 0,5%; б 0,2%; п 1,8%, с 52,9%, л 36,6%; м 8,0%), істотно зменшився рівень СРБ (15,7 мг/мл), що відображало уповільнення запального процесу, і при цьому покращились показники обміну білку, зокрема підвищився рівень загального білку до 61,2 г/л, альбумінів (28,5 г/л). Крім того, спостерігалось підвищення концентрації гемоглобіну (106,2 г/л) та еритроцитів (3,44·10¹²/л), хоча вони не досягли нормальних значень. Виявлено анізоцитоз (що підтверджує наявність анемічного синдрому) та підвищення ШОЕ до 32 мм рт. ст. Через тяжке ураження кишечника пероральне призначення препаратів заліза в перші дні було неможливим. Вже на цьому етапі вони були рекомендовані у вигляді Сорбіферу Дурулеса по 1 таб./добу протягом місяця з подальшим контролем показників обміну заліза. Покращився аналіз сечі, а саме: відносна щільність 1020, рН 6,0, білок 0,108 г/л, глюкоза, ацетон – відсутні, ер. змінені 5–7 в п/з, L – 2–3 в п/з, що вказувало на 2-гу стадію гострого інтерстиціального нефриту, період відновлення та свідчило про тяжкість перебігу даного ускладнення у пацієнта.

Таким чином, на даному клінічного випадку підтверджено, що тривале застосування антибіотикотерапії, особливо у пацієнтів, які перенесли оперативне втручання і тривале лікування в стаціонарі, значно підвищує ймовірність розвитку псевдомембранозного коліту, причому у вкрай тяжкій формі. Це вимагає ретельної діагностики для своєчасного виявлення можливих ускладнень. У даного пацієнта коліт, викликаний CDI, спричинив гостре ускладнення нирок, а саме – гострий інтерстиціальний нефрит, чому сприяло попереднє виснаження оперативним втручанням, фармакологічним навантаженням під час перебування в лікарні, наявною супутньою сечокам'яною хворобою та кістами в обох нирках на фоні потужного інтоксикаційного синдрому. Завдяки своєчасно та правильно виставленому діагнозу, а також призначенню персоналізованого комплексного лікування з урахуванням ускладненого перебігу, спостерігалась позитивна динаміка з істотним покращенням стану пацієнта та відповідних клініко-лабораторних показників, що вказувало на поступове відновлення функції кишечника та нирок. Але для повного одужан-

ня необхідний певний період часу з динамічним спостереженням і продовженням призначеної схеми лікування.

Висновки:

1. Псевдомембранозний коліт у тяжкій формі має виражений інтоксикаційний синдром, що може зумовити розвиток гострих ускладнень, зокрема ураження нирок.
2. Гострий інтерстиціальний нефрит на фоні псевдомембранозного коліту маніфестується, передусім, падінням швидкості клубочкової фільтрації та підвищенням рівня креатиніну, а також сечовим синдромом у вигляді еритроцитурії, особливо за наявності змінених форм, помірної протеїнурії, циліндрурії з розвитком вторинної анемії.
3. Комплексна терапія передбачає одночасне лікування псевдомембранозного коліту із застосуванням ванкомицину та детоксикаційних засобів, а також корекцію ускладнення – гострого інтерстиціального нефриту за допомогою антиагрегантної терапії, препаратів леспедези та інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту на тлі суворої дієти.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Birhanu Y, Amogne W, Mohammed A, Asefa M, Teferra F, Yasin M.* Pseudomembranous Colitis in Four Ethiopian Patients: A Case Series. *International Medical Case Reports Journal* 2020;13 409–414. DOI: 10.2147/IMCRJ.S266619.
2. *Yakout A, Bi Y, Harris DM.* Clostridioides Difficile: A Concise Review of Best Practices and Updates *J Prim Care Community Health.* 2024 Jan–Dec;15:21501319241249645. DOI: 10.1177/21501319241249645.
3. *Jagirdhar GSK, Surani S.* Non-clostridium difficile induced pseudomembranous colitis. *World J Clin Cases.* Feb 16, 2023; 11(5): 979–988. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i5.979.
4. *Ma J, Dubberke E.* Current management of Clostridioides (Clostridium) difficile infection in adults: a summary of recommendations from the 2017 IDSA/SHEA clinical practice guideline. *Pol Arch Intern Med.* 2019 Mar 29;129(3):189–198. DOI: 10.20452/pamw.4377.
5. *Степанов ЮМ, Симонова ЕВ, Будзак ИЯ, Кононов ИН* Clostridium difficile-ассоциированный колит: обзор литературы, клинический случай. *Гастроэнтерология / Gastroenterologia.* 2020, 54(3):188–201. DOI: 10.22141/2308-2097.54.3.2020.211739.

6. *Tricotel A, Antunes A, Wilk A, Dombrowski S, Rinta-Kokko H, Andersson FL, Ghosh S.* Epidemiological and clinical burden of *Clostridioides difficile* infections and recurrences between 2015–2019: the RECUR Germany study. *BMC Infect Dis.* 2024 Mar 27;24:357. DOI: 10.1186/s12879-024-09218-y.
7. *Nevio Cimolai.* Are *Clostridium difficile* toxins nephrotoxic? *Medical Hypotheses.* 2019 May, 126:4-8. DOI:10.1016/j.mehy.2019.03.002.

SUMMARY

KIDNEY DAMAGE AS A COMPLICATION OF PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS: A CASE FROM CLINICAL PRACTICE

Shkala L.V., Malchevska T.Y.

Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Introduction. Prolonged use of antibiotics often leads to intestinal damage caused by *Clostridium difficile* infection (CDI). In severe cases of pseudomembranous colitis, complications frequently arise, including colon perforation, peritonitis, infectious-toxic shock, and organ failure. The possibility of toxic effects on the kidneys cannot be ruled out. Recently, the incidence of severe cases and complications has been increasing, necessitating a more thorough diagnosis that considers the patient's age, comorbidities, and personalized treatment.

Goal. To analyze acute kidney disorder as a complication of severe pseudomembranous colitis in a patient following surgery and prolonged hospitalization.

Materials and methods. A clinical case of acute interstitial nephritis against the background of severe pseudomembranous colitis is considered, the anamnesis, results of laboratory and instrumental examination, and treatment is presented.

Results and discussion. Patient K., 53 years old, was transferred to the gastroenterology department with complaints of severe weakness, fever up to 38°C, headache, abdominal discomfort, frequent bowel movements (up to 8–10 times a day), loss of appetite, occasional nausea, and drowsiness. It was noted that one month prior, the patient had undergone surgery due to chest trauma and received intensive antibacterial therapy.

Upon examination, the patient was in a moderately severe condition with clear consciousness, though movements were slightly slowed. The skin appeared pale pink, with no edema. The patient showed signs of malnutrition. Heart activity was rhythmic with loud heart sounds; the heart rate was 90 beats per minute, and blood pressure was 100/70 mm Hg. Vesicular breathing was noted over the lungs. The tongue had a white-yellow coating. The abdomen was soft but tender to palpation in the projection of the descending and sigmoid colon. No signs of perito-

neal irritation were observed. The liver was not enlarged. Pasternack's sign was doubtful on both sides, with some tenderness upon tapping. Urination occurred 7–10 times a day, and bowel movements were up to 10 times, with light brown feces without blood or unusual odor. Laboratory results included:

Blood test: Erythrocytes: $3.0 \cdot 10^{12}/L$, Hemoglobin: 93.9 g/L, Leukocytes: $46.92 \cdot 10^9/L$, ESR: 38 mm/h; Total protein: 42.2 g/L, Albumin: 28.0 g/L, Urea: 6.5 mmol/L, Creatinine: 167.6 mmol/L, Total cholesterol: 1.79 mmol/L, Fibrinogen: 6.12 g/L, CRP: 119.1 mg/ml, Procalcitonin: 28 ng/ml.

Urine analysis: Protein: 0.66 g/L; Erythrocytes: 50–70 in p/view (mostly altered), Leukocytes: 3–5 in p/view, Hyaline cylinders: 4–6 in preparation. GFR: 46 ml/min/1.73 m².

Colonoscopy revealed total mucosal damage in the rectum, sigmoid, descending, and transverse colon, presenting as convex gray-yellow draining plaques (pseudomembranes). A CT scan showed signs of pseudomembranous colitis. Stool culture confirmed the presence of *Clostridium difficile* (CD) toxin.

Ultrasound of the kidneys showed: Right kidney: 114 × 48 mm, parenchyma 13 mm. Left kidney: 120 × 49 mm, parenchyma 16 mm. The calyceal-pelvic systems were not dilated. There were calculi (up to 7 mm) and subcapsular cysts (up to 25 mm) in both kidneys.

A diagnosis of severe pseudomembranous colitis complicated by acute interstitial nephritis was established. The following treatment regimen was prescribed: 10% albumin solution, rheosorbilact, nutriflex lipid, vancomycin, perindopril, libera, pentoxifylline, probis, and sorbifer durules.

Conclusions:

1. Severe pseudomembranous colitis is characterized by a pronounced intoxication syndrome, which can lead to the development of acute complications, in particular kidney damage.
2. Acute interstitial nephritis in the context of pseudomembranous colitis primarily manifests through a reduction in glomerular filtration rate (GFR) and an increase in creatinine levels, alongside urinary abnormalities such as erythrocyturia (especially with altered forms), moderate proteinuria, cylindruria, and the development of secondary anemia.
3. Complex therapy involves simultaneous treatment of pseudomembranous colitis with vancomycin, detoxification agents, and management of complications – acute interstitial nephritis – through antiplatelet therapy, lespedeza preparations, and angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, in conjunction with a strict diet.

Key words: severe pseudomembranous colitis, complications, acute interstitial nephritis, diagnostics, treatment.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Шкала Любов Володимирівна

НМУ імені О.Богомольця

Д.мед.н., професорка кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини №1

Адреса: проспект Повітряних Сил, 9, м. Київ

Моб.: +380507752211

E-mail: lyubov55shkala@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2031-9628>

Shkala Liubov

Bogomolets National Medical University

PhD, MD, Professor, Department of Propaedeutics of
Internal Medicine No. 1

Address: 9 Povitrianykh syl Avenue, Kyiv

Mob: +380507752211

E-mail: lyubov55shkala@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2031-9628>

Мальчевська Тетяна Йосипівна

НМУ імені О.О.Богомольця

Д.мед.н., професорка, кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини №1

Адреса: проспект Повітряних Сил, 9, м. Київ

Моб.: +380505630052

E-mail: t.malchevska@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1775-8320>

Malchevska Tetiana

Bogomolets National Medical University

PhD, MD, Professor, Department of Propaedeutics of
Internal Medicine No. 1

Address: 9 Povitrianykh syl Avenue, Kyiv

Mobile: +380505630052

E-mail: t.malchevska@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1775-8320>

Отримано / Received 01.05.2024

Рецензовано / Revised 08.05.2024

Прийнято до друку / Accepted 16.05.2024