
Pneumatosis cystoides intestini caeci - pseudotumor zjištěný při pitvě

Peychl L.

Oddělení patologie Oblastní nemocnice, Kolín

Souhrn

Náhodným nálezem při pitvě 59letého muže s chronickou obstrukční plicní nemocí, který zemřel na dekompenzované cor pulmonale, bylo objemné ložisko pneumatózy ve stěně slepého střeva. Pseudocysty vyplněné plynem byly uloženy v submukóze, v muscularis propria, a ojediněle v subserózním vazivu. Stěna dutin byla ohraničená buňkami vaziva, též za účasti makrofágů. Soudíme, že k rozvoji pneumatózy v demonstrovaném případě došlo činností mikrobů, *E. coli* a *Morganella morganii* po předchozím porušení souvislosti slizničního povrchu a průniku částek stolice do submukózy.

Klíčová slova: pneumatosis cystoides intestinalis – střevní mikroby – choroby tlustého střeva – pitva

Summary

Pneumatosis Cystoides Intestini Caeci – a Pseudotumor Presented at Autopsy

A large focus of cystic intestinal pneumatosis appeared as an accidental finding in a 59-year-old man suffering from obstructive lung disease, with cor pulmonale as the cause of death. The gas pseudocysts were found in the submucosa, muscularis propria and in the subserosal space. The pseudocysts were lined by flattened cells of connective tissue origin with presence of occasional macrophages. We believe that the lesion started by focal damage of the mucosal membrane, which was followed by penetration of stool particles with microbes into the submucosa. *E. coli* and *Morganella morganii* are the probable producers of the gas bullets.

Key words: pneumatosis cystoides intestinalis – colonic microbes – bowel diseases – autopsy

Čes.-slov. Patol., 42, 2006, No. 4, p. 194–196

Pneumatosis cystoides intestinalis (PCI) je charakterizovaná tvorbou plynových cyst ve stěně střevní, zejména v submukóze. Jde o lokalizované onemocnění bez souvislosti s celkovou klostriidovou infekcí. První v písemnictví zaznamenané pozorování u člověka učinil Du Vernoy v roce 1730 (1). Jedna forma PCI se může vyskytnout u dětí při život ohrožující nekrotizující enterokolitidě, kterou vyvolává *Clostridium difficile* (12). U dospělých se PCI manifestuje méně nápadně jak v tenkém, tak v tlustém střevě buď současně, nebo izolovaně a často provází nejrůznější chronická onemocnění. V tlustém střevě se vyskytuje ponejvíce v esovitě klíče nebo ve vzestupném tračniku. Průběh v dospělosti bývá většinou bezpříznakový nebo je provázený bolestmi břicha, projevy dyspepsie, průjmem a dokonce i poruchou střevní průchodnosti, která může vzbudit mylné podezření na karcinom (5, 7, 10, 14). Klinická diagnóza bývá zpravidla stanovena při rentgenovém vyšetření nebo při kolonoskopii.

Ve své kazuistice zmiňujeme náhodné pozorování PCI ve stěně slepého střeva.

Metoda

Pitva byla provedena za 19 hodin po smrti. Bakteriologické vyšetření aerobní i anaerobní provedlo oddělení klinické mikrobiologie kolínské nemocnice již dříve popsaným postupem (9) za antiseptických podmínek z nitra cysty v bloku tkáně vytnuté při pitvě. Histologické preparáty byly barvené HE, PAS a modifikovaným postupem podle Grama. Imunohistochemické vyšetření imunoperoxidázovou technikou zaměřené k ozřejvení buněk ohraničujících plynové pseudocysty se v jednoduchém provedení soustředilo na průkaz vimentinu, desminu, aktinu a antigenu CD 34. Průkaz CD 31 a CD 68 proběhl v re-

žii laboratoře Šiklova ústavu plzeňské Lékařské fakulty.

Popis případu

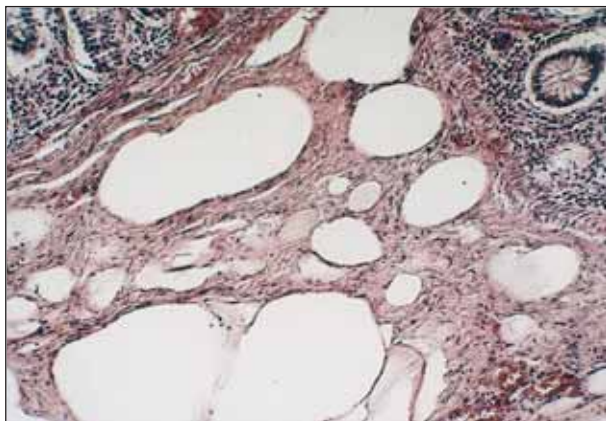
59letý muž s obstrukční bronchopulmonální chorobou, u kterého při virové nákaze došlo k akutní exacerbaci chronické bronchitidy, zemřel po třídním trvání příznaků za známek dechové insuficience. Pitva jako příčinu smrti stanovila dekompenzované chronické cor pulmonale.

Přidatným nálezem bylo objemné tumoriformní ložisko hroznovitého vzhledu ve slepém střevě (obr. 1). Útvar tvořený konglomerátem cyst, z nichž některé dosahovaly rozměru až 30 mm, vyplňoval slepé střevo a v délce 18 cm zasahoval i do colon ascendens. Puchýře vyplněné plynem při otevření praskaly a jejich stěna měla konzistenci pergamenu.

Výsledek bakteriologického vyšetření: Aerobní kultivace: *E. coli* citlivé na běžná antibiotika, *Morganella morganii* rezistentní na běžná antibiotika. Anaerobní kultivace: *Clostridium innocuum*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides spec.*



Obr. 1. Slepé střevo s objemným ložiskem pneumatózy. Zmenšeno 3krát



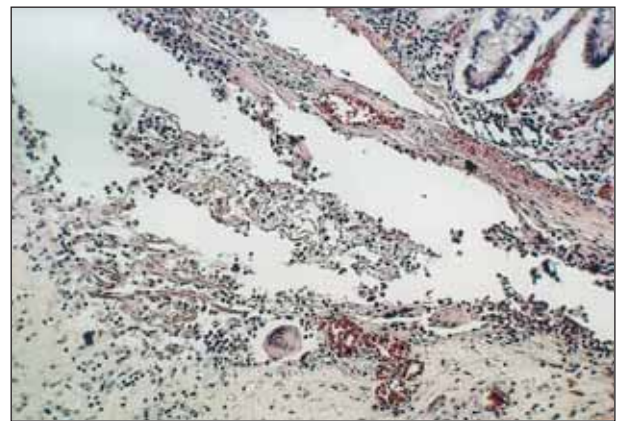
Obr. 2. Submukóza je prostoupená pseudocystami. Barvení HE, zvětšeno 30krát

Při histologickém vyšetření je patrné, že pseudocystické dutiny zaujímají submukózu, zasahující místy muscularis propria i subserózní vazivo (obr. 2). Drobnou cystu jsme též zastihli v lymfatickém folikulu v muscularis propria. Ve sliznici je sporadické krvácení. Větší cysty jsou převážně opticky prázdné, avšak některé z drobných cyst jsou vyplněny eozinofilním, mírně PAS pozitivním obsahem, pravděpodobně tkáňovým mokem, jehož derivace je ztížená tlakem plynu. Výstelka cyst je buď nezřetelná, nebo je tvořená jednou vrstvou plochých buněk vimentin a místy též aktin pozitivních, mezi nimiž jsou řídce nebo ve skupinách makrofágy, tu a tam vytvářející syncytia. Některé ohraničující buňky byly pozitivní při průkazu CD 68. Průkaz CD 34 je negativní. Hodnocení CD 31 neposkytlo jednoznačné výsledky (obr. 3). V některých pseudocystách jsou dále řetězce grampozitivních bacilů, nepochybně klostridií. Vazivová septa mezi cystami obsahovala ložiskovitě mononukleární infiltráty.

V jednom místě submukózy jsme našli část píštěle, v jejímž průsvitu jsou vláknité zlomky cizorodého materiálu bez optického dvojzlomu, leukocyty a několik obrovských buněk charakteru elementů z cizích těles (obr. 4). V okolí trhliny je jizva s aktivovanými vazivovými buňkami. Sou-



Obr. 3. Septum mezi dvěma pseudocystami je ohraničené buňkami vaziva. Barvení HE, zvětšeno 120krát



Obr. 4. Část píštěle v submukóze se zlomky stolice, leukocyty a makrofágy. Barvení HE, zvětšeno 70krát

díme, že jde o místo, kudy do submukózy po narušení celistvosti slizničního povrchu spolu se stolicí vnikly střevní mikroby.

Diskuse

První pitevní zpráva v české literatuře o PCI pochází od Pelnáře z roku 1900, který referoval o případu 47leté ženy s ložiskem pneumatózy ve slepém střevě a v přilehlém vzestupném tračnicku (8).

Původně převládal názor, že se plyn hromadí v lymfatických cévách (6). Nicméně tato představa se zcela nepotvrdila (3, 10, 15). Na ohraničení plynových pseudocyst v našem pozorování se podílejí především buňky vaziva, fibroblasty a myofibroblasty. Nevidíme však důvod, proč by měla být zcela vyloučena účast lymfatických buněk v některých případech. Jejich výhradní zastoupení jsme prokázali například při klostridiové emfysematózní cystitidě (9). Naopak, v nedávno zveřejněném pozorování emfysematózní endometritidy našli autoři v ohraničení plynových dutinek výhradně buňky vazivového stromatu (13).

Jak zjistila klinická pozorování, morfologické změny mohou spontánně vymizet, ale rovněž recidivovat.

Patogeneze PCI je cílem mnoha úvah (3, 4, 11). Mechanická teorie předpokládá, že plyn vniká do střevní stěny z lumen. Její zastánci poukazují zejména na to, že PCI provází četná střevní onemocnění, která způsobují poruchu celistvosti sliznice (idiopatické střevní záněty, nádory, pooperační stavy, divertikulóza). V přehledných studiích vystupuje dále do popředí zajímavá okolnost, totiž, že PCI se často vyskytuje u pacientů s obstrukční plicní nemocí, podobně jako i v našem případě. Traduje se představa, že při kašli může vzniknout intersticiální plicní emfyzém a vzduch se následně vtlačuje podél cév až do retroperitonea a dále závěsným aparátem až do střevní stěny. Přijatelnější se však zdá názor, že plyn může vniknout do stěny střevní při kašli, v důsledku zvýšeného nitrobřišního tlaku. Jiní autoři přisuzují tvorbu plynu činnosti bakterií, které vnikly do stěny střevní. Tento pohled se opírá o zjištění, že plyn v cystách obsahuje kromě dusíku, oxidu uhličitého, metanu a kyslíku i vodík, který na rozdíl od tkáňových buněk dokáže produkovat právě mikroby (4, 5).

Anaerobní kultivace z nitra puchýře v našem případě prokázala především grampozitivní *Clostridium innocuum*, což je běžný komenzál, bez schopnosti tvořit plyn. Další nepatogenní anaeroby pocházely z rodu *Bacteroides*. Naopak tvor-

ba plynu patří do vlastností *E. coli* a *Morganella morgani*, které tvoří střevní plyn přirozeným způsobem. V pokusech na morčatech se zjistilo, že jak po aplikaci *E. coli* tak i *Clostridium welchii* do stěny tlustého střeva došlo k rozvoji PCI u stejného počtu zvířat v obou skupinách (12).

Souhrnně lze konstatovat, že patogeneze PCI je výsledkem souhry tří faktorů, a to porušeného slizničního povrchu, tlaku střevního plynu a činnosti bakterií (11).

Podle našeho názoru předcházela rozvoji PCI u zemřelého muže trhlinka ve sliznici sahající až do submukózy. Soudíme tak podle nálezu cizorodého materiálu v submukóze, původem ze stolice. Plynotvornou aktivitu pak přičítáme kmenům *E. coli* a *Morganella morgani*.

Literatura

1. **Du Vernoy, J. G.:** Aer intestinorum tam sub extima quam intima tunica inclusus. Observaciones anatomicae Academiae Scientiarum Imperialis Petropolitaneae 1730, 5, s. 213–218 (cit. 4, 10). – 2. **Fenoglio-Preiser, C. M. et al.:** Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text. 2nd ed., s. 445–449, Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 1998. – 3. **Gagliardi, G., Thompson, I. W., Hershman, M. J., Forbes, A., Hawley, R., Talbot, I. C.:** Pneumatosis coli: a proposed pathogenesis based on study of 25 cases and review of the literature. Int. J. Colorect. Dis. 1996, 11, s. 111–118. – 4. **Galandiuk, S., Fazio, V. W.:** Pneumatosis cystoides intestinalis. A review of the literature. Dis. Colon Rectum. 1986, 29, s. 358–363. – 5. **Jamart, J.:** Pneumatosis cystoides intestinalis. A statistical study of 919 cases. Acta Hepatogastroenterol. 1979, 26, s. 419–422. – 6. **Kaufmann, E., Staemmler, M.:** Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. I. Band, 2. Hälfte, s. 1114 Berlin, Walter de Gruyter & Co., 1956. – 7. **Novák, J., Kudrman, J.:** Cystic pneumatosis of the rectosigmoid: A case report. Am. J. Proctol. 1967, 18, s. 382–387. – 8. **Pelnář, J.:** Příspěvek k nauce o plynatosti orgánů. Rozpravy české akademie 1900, 9, č. 12 cit. Šíkl, H., Píček, S.: Cystitis emphysematosa. Čas. lék. Čes. 1926, 62, s. 1604–1611. – 9. **Peychl, L., Pomykal, J., Hes, O.:** Cystitis emphysematosa způsobená *Clostridium perfringens* – lokální infekce u nemocného s generalizovaným melanomem. Čes.-slov. Patol. 2005, 41, s. 107–110. – 10. **Smith, B., H., Welter, L. H.:** Pneumatosis intestinalis. Am. J. Clin. Pathol. 1967, 48, s. 455–465. – 11. **St. Peter, S. D., Abbas M. A., Kelly, K. A.:** The spectrum of pneumatosis intestinalis. Arch. Surg. 2003, 138, s. 68–75. – 12. **Stone, H. H., Allen, W. B., Smith, R. B., Haynes, C. D.:** Infantile pneumatosis intestinalis. J. Surg. Res. 1968, 8, s. 301–307. – 13. **Val-Bernal, J. F., Villoria, F., Cagical, M. L., Bretones, J. M.:** Pneumocystic endometritis. Am. J. Surg. Pathol.: 2006, 30, s. 258–261. – 14. **Vobořil, R., Blecha, J., Šimáková, E.:** Pneumatosis cystoides intestinalis jako příčina obstrukčního ileu. Rozhl. Chir., 1999, 78, s. 282–285. – 15. **Yale, C. E., Balish, E., Wu, J. P.:** The bacterial etiology of pneumatosis cystoides intestinalis. Arch. Surg. 1974, 109, s. 89–94.

MUDr. L. Peychl, CSc.
Žižkova 146
280 20 Kolín 3