

Современные аспекты диагностики и лечения клостридиозов



Кафедра детских инфекционных болезней
Зав.кафедрой –д.м.н., профессор Симованьян Э.Н.

Подготовила: студентка
6 курса 6 гр. ПФ
Калабухова Ю. А.
22.04.2016

КЛОСТРИДИОЗ - острая, антропонозная, анаэробная инфекция, характеризующаяся различной степенью выраженности клинических проявлений.

ЭНТЕРАЛЬНЫЕ

- ▣ клостридиоз перфрингенс (*Cl. perfringens*)
- ▣ клостридиоз деффицили (*Cl. difficile*)
- ▣ ботулизм (*Cl. botulinum*, *Cl. barati*)

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ

- ▣ столбняк (*Cl. tetani*)
- ▣ газовая гангрена (*Cl. perfringens*)

Характеристика клостридиозов (по R. Berkow et al., 1992)



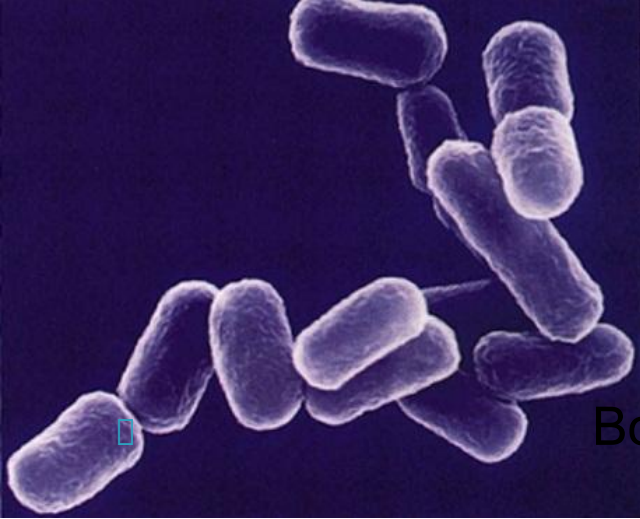
Вызываемые заболевания	Возбудитель	Основные типы у человека	Экзотоксин
Столбняк	<i>Cl. tetani</i>	-	Тетаноспазмин
Ботулизм, детский ботулизм	<i>Cl. botulinum</i> , <i>Cl. barati</i>	A, B, E; редко F, G	Ботулотоксин
Пищевая токсикоинфекция	<i>Cl. perfringens</i>	A	Энтеротоксин
Псевдомембранозный колит	<i>Cl. difficile</i>	-	Цитотоксин (B), энтеротоксин (A)
Некротический энтероколит	<i>Cl. perfringens</i>	C	Бета-токсин
Раневые инфекции (миозит, мионекроз, анаэробный целлюлит)	<i>Cl. perfringens</i> , <i>Cl. novyi</i> , <i>Cl. septicum</i> , <i>Cl. hystolyticum</i> , <i>Cl. fallax</i> , <i>Cl. bifermentas</i>	A-E A-D A	Лецитиназа, протеиназа, коллагеназа, фибринолизин, гиалуронидаза, дизоксирибонуклеаза, лейкоцидин

КЛОСТРИДИОЗ ПЕРФРИНГЕНС



- острое инфекционное заболевание с энтеральным путем заражения, клинически проявляющееся инфекционным токсикозом и синдромом гастроэнтерита или энтероколита, реже – некротическим энтеритом или сепсисом.





ЭТИОЛОГИЯ



Возбудитель заболевания - *Cl. Perfringens* (открыт в 1892г.) – это крупные

грамположительные палочки, без жгутиков, растущие строго в анаэробных условиях, способны образовывать споры.

- По способности вырабатывать экзотоксины и ферменты их подразделяют на 6 типов: А, В, С, D, Е, F. Поражение кишечника чаще вызывается типами А и С. Наиболее тяжелые формы обусловлены штаммами типа С.
- Микробы вырабатывают сильные экзотоксины, обладающие различными патогенными свойствами (энтеротоксическими, некротическими, гемотоксическими, нейротоксическими и др.)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



- В общей структуре ОКИ установленной этиологии занимает 3 место после шигеллеза и кишечной инфекции стафилококковой этиологии.
- Встречается как в виде спорадических заболеваний, так и эпидемических вспышек.
- Источник инфекции – человек и животные.
- Механизм передачи – фекально-оральный. Основной путь передо-пищевой. Факторами передачи являются мясо, рыбные консервы, молоко, творог, молочные смеси. Возможен контактно-бытовой путь передачи.
- Кишечный клостридиоз перфрингенс не имеет выраженной сезонности, но чаще отмечается в летне-осеннее время.

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИКА



может протекать по типу:

- ▣ **Пищевой токсикоинфекции (гастроэнтерит)**
- обусловлена кишечным клостридиозом перфрингенс типа А.
- ▣ **Некротического энтерита и энтероколита** -
тяжелая форма кишечного клостридиоза, чаще обусловлена клостридиями перфрингенс типа С.
- ▣ **Анаэробного сепсиса.**

Пищевая токсикоинфекция



- *инкубационный период короткий 6-24ч;
- *начало острое, проявляется болями в животе, рвотой (1-2раза/сутки), симптомами интоксикации;
- * t остается нормальной или повышается до 38-39 С;
- *с 1 дня появляется частый(до 2-6 раз/сутки), обильный, водянистый стул энтеритного или энтероколитного характера;
- * при пальпации урчание и болезненность по ходу тонкой и толстой кишки;
- *при легкой форме симптомы нормализуются к 4-5 суткам.

Некротические энтерит и энтероколит



Такие формы обычно развиваются у ослабленных детей, длительно страдающих дисбактериозом кишечника, леченного антибактериальными препаратами.

- *начало болезни острое, проявляется острый инфекционный гастроэнтероколит сильными болями в животе (схваткообразные или постоянные);
- *рвота частая с примесью крови и обильный жидкий стул до 15-20 раз в сутки, нередко с примесью крови;
- *симптомы интоксикации выражены;
- *быстро присоединяются явления обезвоживания, снижается артериальное давление, увеличиваются печень и селезенка, отмечается резкое вздутие живота;
- *при генерализации инфекции у ослабленных детей, с неблагоприятным преморбидным фоном развивается **анаэробный сепсис**.

АНАЭРОБНЫЙ СЕСПИС



КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ СЕПСИСА

- Тяжелое состояние
- Нарушение терморегуляции
- Нарушение со стороны ЦНС
- Грязновато-белый или серый колорит кожи, мраморность
- Желтуха, отечный синдром, кровоточивость
- Дыхательная недостаточность при отсутствии воспалительных изменений на рентгенограмме
- Токсическая кардиомиопатия
- Гепатоспленомегалия, дисфункция ЖКТ, парез кишечника
- Отсутствие прибавки в массе тела

АНАЭРОБНЫЙ СЕСПИС



ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА У ДЕТЕЙ

1. Первичный очаг
2. Признаки ССВР — два и более:
 - • Лихорадка: более 38,50С или менее 35,50С
 - • Тахикардия
 - • Тахипноэ
 - • Количество лейкоцитов: более 15 x 10⁹/л или
 - менее 4 x 10⁹/л
3. Симптомы ПОН

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

(L. Doughty, 1996; R. Balk et al., 2001; Г.А. Самсыгина, 2007)

Система органов	Клинические проявления	Лабораторные критерии
Органы дыхания	Тахипноэ, диспноэ, цианоз, необходимость в ИВЛ	PaO_2 менее 70 мм рт. ст., SaO_2 менее 90%, изменения КЩС
МВС	Олигурия, анурия, отеки	Повышение креатинина и мочевины
Печень	Гепатомегалия, желтуха	Повышение билирубина, трансаминаз, ЛДГ, снижение белка
ССС	Тахикардия, брадикардия, аритмия, снижение АД менее 5-го возрастного перцентиля	Изменение ЦВД, снижение фракции выброса сердца
Гемостаз	Геморрагический синдром, некрозы	Снижение тромбоцитов, ПТИ,
ЖКТ	Парез кишечника, рвота, изменение стула	Изменение копрограммы, дисбиоз
ЦНС	Возбуждение или угнетение, судороги	Повышение давления и содержания белка в СМЖ
ЖВС	Гипофункция надпочечников, цитовидной железы	Снижение кортизола, Т3, Т4, ТТГ
Иммунная система	Спленомегалия, инволюция тимуса, дисбактериоз, вторичные очаги инфекции	Лейкоцитоз, лейкопения, лимфопения, повышение СРБ, изменения в иммунограмме

ДИАГНОСТИКА



Клинические опорно-диагностические признаки:

- * характерный эпиданамнез;
- * острое начало болезни;
- * выраженный синдром интоксикации;
- * синдром диареи.

Лабораторная диагностика:

- * бактериологическое исследование;
- * РНГА и ВИЭФ;
- * ПЦР и ИФА копрофильтрата.



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА



Ведущий синдром «ВОДЯНИСТАЯ ДИАРЕЯ»

Инфекционные заболевания	Неинфекционные заболевания
<ul style="list-style-type: none">* эшерихиозы (ЭПЭ, ЭТЭ)* сальмонеллез* холера* клостридиоз* УПИ* вирусные диареи (рота-, энтеро-, адено-, калици-, норовирусы)	<ul style="list-style-type: none">* лактазная недостаточность* целиакия* муковисцидоз* аллергоэнтеропатия* дисбиоз кишечника* отравление грибами

Алгоритм дифференциальной диагностики по синдрому «ВОДЯНИСТАЯ ДИАРЕЯ»



ОСТРОЕ НАЧАЛО

НЕТ	ДА
(лактазная недостаточность, целиакия, муковисцидоз, аллергоэнтеропатия, дисбиоз)	(все инфекционные и отравление грибами)

ЛИХОРАДКА

НЕТ	ДА
(холера, все неинфекционные заболевания)	(эшерихиозы, сальмонелле, клостридиоз, УПИ, вирусные диареи)

ХАРАКТЕР СТУЛА

- «Рубленое яйцо» (ЭПЭ)
- «Рисовый отвар» (ЭТЭ, холера)
- «Болотная тина» (сальмонеллез)
- «Пенистый с кислым запахом» (вирусные диареи)
- «Водянистый» (УПИ, клостридиоз)

ЛАБОРАТОРНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

ЛЕЧЕНИЕ

- **Госпитализация** – по показаниям.
- **Режим** – постельный на острый период.
- **Диета** – старше 1 года- стол №4; младше 1-го года – омоложение диеты, сокращение объема, уменьшение кратности, использование лечебных смесей, постепенное увеличение объема и уменьшение кратности.
- **Уход** – за кожей, слизистыми.
- **Этиотропная терапия:**
 - ***при легких и среднетяжелых формах** – пробиотики(линекс), сорбенты (смекта), иммунопрепараты().
 - ***при тяжелых формах** – **АБ** уреидопенициллины (мезлоциллин, пиперациллин), карбоксипенициллины (тикарциллин), макролиды (кларитромицин, азитромицин), хлорамфеникол, цефалоспорины II-III поколения, карбапенемы.
- **Патогенетическая терапия** – дезинтоксикационно-регидратационная терапия , ферментотерапия.
- В особо тяжелых случаях используют **антитоксическую сыворотку** в дозе 5000-10000 АЕ в/м или энтерально.

ПРОФИЛАКТИКА

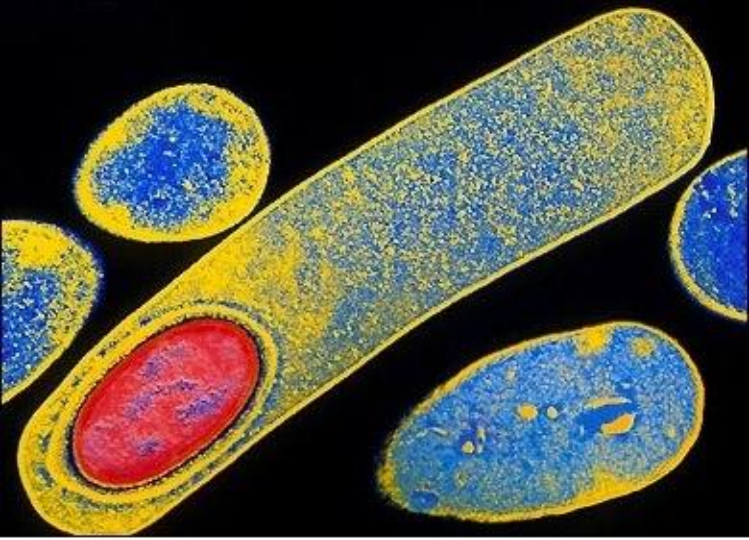


- Строгое соблюдение санитарно-гигиенических правил приготовления, и хранения и реализации пищевых продуктов;
- Активное выявление носителей токсигенных штаммов клостридий среди работников пищеблоков и детских учреждений, своевременная их изоляция и санация;
- Проведение санитарно-просветительную работу среди населения в отношении правильного ухода и кормления детей(не допускать хранения готовых пищевых продуктов и достаточная термическая обработка).

КЛОСТРИДИОЗ ДИФФИЦИЛЕ

- острое инфекционное заболевание с энтеральным путем заражения, вызываемое антибиотикоиндуцированными штаммами клостридий диффициле, клинически проявляющееся выраженными симптомами инфекционного токсикоза, диарейным синдромом и развитием псевдомембранозного колита.





Clostridium difficile (в цветной микрофотографии) производит токсин, который может вызвать кишечную болезнь.

ЭТИОЛОГИЯ



Возбудитель – *Cl. difficile*-(впервые описан в 1935г.) строгие анаэробы, представляющие собой

грамположительные палочки с субтерминально расположенной спорой.

- Синтезируют два экзотоксина:энтеротоксин-А и цитотоксин-В, оба кислото- и термолабильны,инактивируются трипсином и хемотрипсином.
- В споровой форме клостридии диффициле устойчивы во внешней среде до 110-180 дней, а в кишечнике могут выживать даже при высоких концентрациях антибиотиков.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



- Источник инфекции человек – больной или носитель.
- Механизм передачи – фекально-оральный. Путь передачи – исключительно контактно-бытовой.
- Заболевание может возникнуть в результате активации эндогенной микрофлоры.
- Имеет нозокомиальный характер с тенденцией к эпидемическому распространению в госпитальных условиях.
- Восприимчивость регистрируется во всех возрастных группах, но наиболее восприимчивы дети раннего возраста.

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КЛОСТРИДИОЗА ДИФФИЦИЛЕ



- Бессимптомное бактерионосительство.
- Острый энтерит и энтероколит (легкая диарея).
- Псевдомембранозный колит (тяжелая форма заболевания).
- Некротический энтероколит.

АНТИБИОТИК- АССОЦИИРОВАННАЯ ДИАРЕЯ



ААД-это 3 и более эпизодов неоформленного стула в течение 2-х и более последовательных дней, развившихся на фоне применения антибактериальных средств, или в течение 8 недель после их отмены, если не выявлена другая причина.

КЛАССИФИКАЦИЯ ААД

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ААД

Наиболее вероятным патогенетическим механизмом возникновения идиопатической ААД считается нарушение состава кишечной микрофлоры в результате приема антибактериальных препаратов (цефалоспоринов 9-43%; клиндамицина 20-30%; амоксицилина/клавуланата 23-71%; др. пенициллинов широкого спектра 11%; макролидов 8-16%).

ИНФЕКЦИОННАЯ ААД

Обусловлена микроорганизмом *Clostridium difficile* в 15-30% случаев. Также к триггерам ААД относят: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella oxytoca*, *Clostridium perfringens* тип А, *Proteus*, *Candida*.

Сравнительная характеристика идиопатической антибиотикоассоциированной диареи и диареи, связанной с инфекцией *C. difficile*



Характеристика	Диарея, связанная с инфекцией <i>C. difficile</i>	Идиопатическая антибиотикоассоциированная диарея
Наиболее частые «виновные» антибиотики	Клиндамицин, цефалоспорины, ампициллин	Амоксициллин/клавуланат, цефиксим, цефоперазон
Вероятность развития в зависимости от дозы антибиотика	Слабая	Сильная
Отмена препарата	Диарея часто персистирует	Обычно ведет к разрешению диареи
Лейкоциты в кале	Выявляются у 50–80%	Не выявляются
Колоноскопияи КТ	Признаки колита у 50% больных	Патологии нет
Осложнения	Токсическая мегаколон, гипоальбуминемия, дегидратация	Крайне редко
Эпидемиология	Внутрибольничные эпидемические вспышки, хроническое носительство	Спорадические случаи
Лечение	Ванкомицин или метронидазол, лечебные дрожжи	Отмена препарата, антидиарейные средства, пробиотики

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ААД



□ Факторами риска для развития идиопатической ААД являются:

- *возраст до 5 лет и старше 65 лет;
- *тяжелые соматические заболевания в анамнезе;
- *хронические заболевания органов пищеварения;
- *несоблюдение режима приема (слишком короткий или длительный курс, частая смена антибиотиков);
- *высокие дозы антибиотиков.

ИНФЕКЦИОННАЯ ААД



К доказанным факторам риска развития диареи, обусловленной микроорганизмом *C. difficile*, относятся:

- * эндогенные(возраст менее 5 лет и старше 65, наличие иммунодефицитных состояний, хроническая патология ЖКТ, тяжелые соматические заболевания- ХПН, онкологические заболевания);
- * перенесенная ранее ААД;
- * длительное пребывание в стационаре(микроорганизм сохраняется в палатах более 40 дней после выписки инфицированного больного);
- * антибактериальная терапия(чаще всего связана с приемом **цефалоспоринов II и III- 30 и 24% соответственно, фторхинолонов- 55% и бета-лактамов антибиотиков – 15%**; применение аминогликозидов, макролидов, клиндамицина не более 8-10% риска);
- * иммуносупрессивная терапия;
- * проводимые медицинские манипуляции (операции, инвазивные процедуры).

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ААД



- Острый энтероколит
- Псевдомембранозный колит
- Некротический энтероколит



ОСТРЫЙ ЭНТЕРОКОЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ КД



- Обычно протекает без лихорадки и интоксикации
- Возможно появление болей в животе, но чаще болезненность выявляется только при пальпации
- Умеренное учащение дефекации (3-10 раз/сутки), без выраженного водно-электролитного нарушения
- Стул только у 10-15% может быть с примесью крови, в отдельных случаях-обильная водянистая диарея, как при холере.
- Типичный признак-длительность диарейного синдрома до 8-10 недель с резистентностью к проводимой терапии.



ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ КД



- Заболевание начинается остро(на 4-10 сутки), с подъема температуры до 39.5 С и более, срыгиваний или повторной рвоты, схваткообразных болей спастического характера в животе и диарейного синдрома.
- Стул обильный, жидкий, водянистый, с примесью слизи и нередко крови, обрывками фибринозных наложений.
- Нарастают симптомы интоксикации, снижается масса тела.
- Кожные покровы бледно-серые, обозначается сеть застойных вен на коже живота.
- При пальпации- спазм и болезненность кишечника.

НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ ВЫЗВАННЫЙ КД



- Течение ПМК может осложниться кишечным кровотечением, перфорацией кишечника с развитием калового перитонита.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ КЛОСТРИДИОЗА ДИФФИЦИЛЕ



ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ

- *Развитие диарейного синдрома на фоне АБ-терапии или через 4-8 недель после;
- *Повторные или длительные курсы АБ;
- *Госпитализм;
- *ПМК в анамнезе.

КЛИНИЧЕСКИЕ

- *Развитие водянистой или инвазивной диареи в сочетании с лихорадкой, интоксикацией в зависимости от формы КД.

ЛАБОРАТОРНЫЕ

- *ИФА, иммунохроматографический метод, РЛА-с целью определения токсина А и/или В;
- *ПЦР фекалий – вспомогательное значение;
- *Бактериологическое исследование.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ

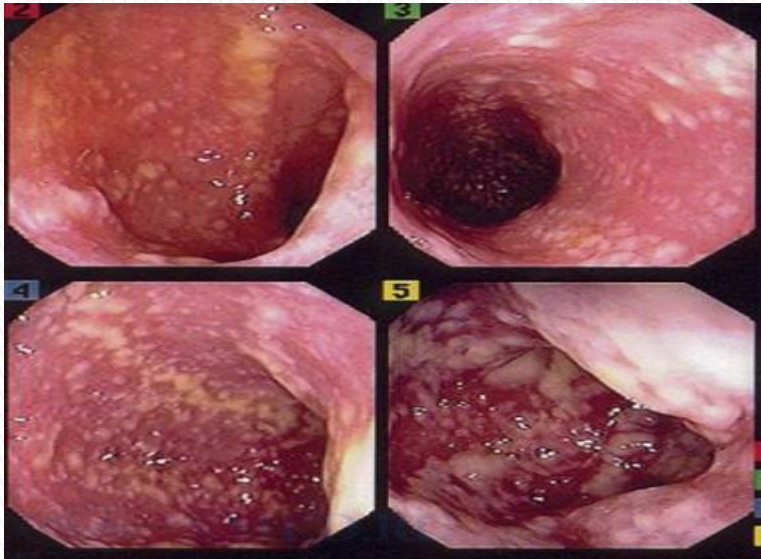
- *Эндоскопическое исследование толстой кишки;
- *Морфология биоптатов;
- *КТ органов брюшной полости.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

- Отмечают диффузную гиперемию и отечность слизистой кишечника с утолщением стенки кишки, серо-желтые бляшки(мембраны) диаметром 0.2-1.5см., которые плотно спаяны со слизистой, при попытке их снять появляется кровь; бляшки могут сливаться, образуя псевдомембранозные поля.

Выделяют 3 эндоскопические стадии развития ПМК:

- Катаральное воспаление(отек и гиперемия);
- Эрозивно-геморрагическое поражение;
- Псевдомембранозное поражение (образование псевдомембран на фоне резко выраженных воспалительно-геморрагических изменений).



**Компьютерная томография и
эхография обнаруживают утолщение
или диффузный отек стенки толстой
кишки с явлениями периколита и, в
тяжелых случаях, выпот в брюшной
полости.**



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА



Ведущий синдром «ИНВАЗИВНАЯ ДИАРЕЯ»

Инфекционные заболевания	Неинфекционные заболевания
<ul style="list-style-type: none">* шигеллез* сальмонеллез* эшерихиозы (ЭГЭ, ЭИЭ)* иерсинеоз* кампилобактериоз* клостридиоз* УПИ* амебиаз	<ul style="list-style-type: none">* НЯК* болезнь Крона* инвагинация кишечника* полип толстого кишечника

АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПО СИНДРОМУ «ИНВАЗИВНАЯ ДИАРЕЯ»



ОСТРОЕ НАЧАЛО

нет

(НЯК, б-нь Крона,
полип толстого
кишечника)

да

(все инфекционные
и инвагинация
кишечника)

ЛИХОРАДКА

нет

(инвагинация
кишечника)

да

(все
инфекционные,
НЯК, б-нь Крона,
полип толстого
кишечника)

ХАРАКТЕР СТУЛА

- * «Ректальный плевок»(шигеллез, ЭИЭ,ЭГЭ)
- * «Болотная тина»(сальмонеллез)
- * «Малиновое желе»(амебиаз, инвагинация)
- * «С примесью слизи, крови»(иерсинеоз, кампилобактериоз, УПИ,НЯК, б-нь Крона, полип толстого кишечника)
- * « С нитями фибрина» (клостридиоз)

ЛАБОРАТОРНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Псевдомембранозный колит

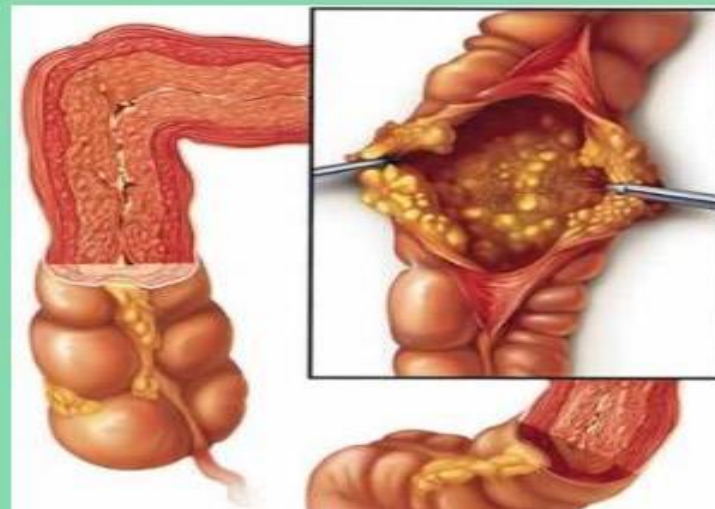
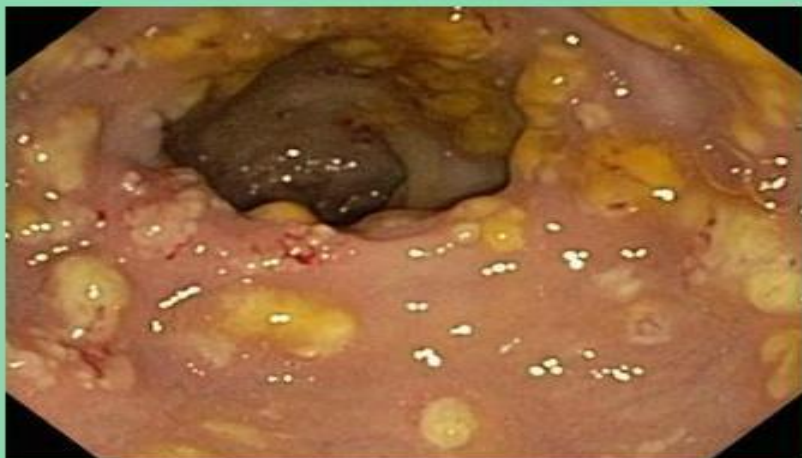


Рисунок 8. Болезнь Крона. Рельеф «булыжной мостовой»

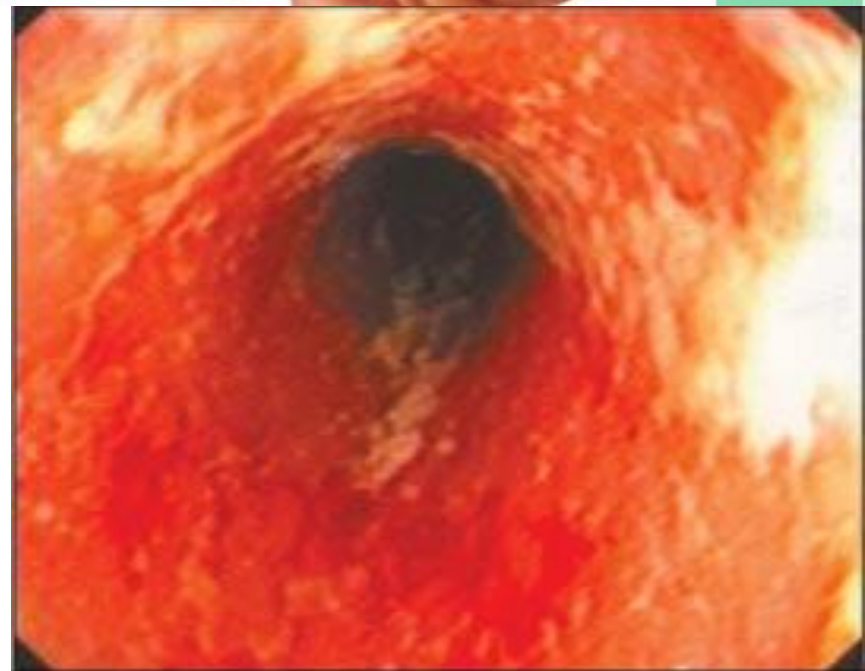


Рисунок 2. НЯК. Рыхлость, гиперемия, геморрагии СО, стертость сосудистого рисунка



ЛЕЧЕНИЕ КЛОСТРИДИОЗА ДИФФИЦИЛЕ

- При бессимптомном бактерионосительстве лечение не проводится.
- При манифестных формах незамедлительная отмена используемого антибиотика(за исключением абсолютных показаний к их применению).
- Этиотропная терапия(метронидазол, ванкомицин, бацитрацин, тейкопланин, рифаксимин, ко-тримаксазол).
- Патогенетическая (энтеросорбенты , пробиотики, ферментные препараты)
- Симптоматическое лечение
- В особо тяжелых случаях используют антитоксическую сыворотку.

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ



Показания:

- ▣ нарастание симптомов интоксикации;
- ▣ лихорадка;
- ▣ усиление диареи;
- ▣ гемоколит;
- ▣ воспалительные изменения в гемограмме;
- ▣ тяжелые и рецидивирующие формы инфекции.
- ▣ **NB!!!** у детей раннего возраста, ослабленных, у пациентов с нейтропенией, тяжелыми хроническими заболеваниями и пороками развития (особенно ЖКТ), даже при легких формах инфекции назначение антиклостридиальных препаратов считается обоснованным.

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ



Препараты первой линии:

- * **МЕТРОНИДАЗОЛ** (СД=20мг/кг, в 4 приема, перорально или парентерально, курсом на 7-14 дней)
- * **ВАНКОМИЦИН**(СД=40мг/кг, но не более 2 г/сутки, 4 раза/день, только перорально, курсом 7-10 дней)

Показания к назначению ванкомицина:

тяжелая форма и рецидивирующее течение, высокий лейкоцитоз, почечная недостаточность, сепсис, токсический мегаколон, неэффективность метронидазола в течение 48-72ч.



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ



▣ Пробиотик- для полной санации кишечника от спор возбудителя целесообразно провести курсовое лечение пробиотиками.



▣ Энтеросорбент=Смекта- обладает текучестью и обволакивающей способностью, предохраняет СО от воздействия агрессивных и токсических факторов. Являясь селективным сорбентом, выводит из организма бактерии, вирусы, токсины, избыточное количество углеводов и уменьшает количество газа. Прием энтеросорбентов рекомендуется продолжать до нормализации характера стула, в среднем 7-10 дней.



РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ КЛОСТРИДИОЗА



- Диспансерное наблюдение педиатра или инфекциониста 1 мес., кратность осмотров – 1 раз в 10 дн
- Лечебное питание 2-4 нед.
- Пробиотики до 3 нед., пребиотики (нормазе, эубикор, хилак-форте) 1 мес.
- Поливитамины 1 мес.
- По показаниям – гепатопротекторы, метаболическая терапия (элькар), иммуномодуляторы, растительные адаптогены и др.
- При повторном бактериовыделении – бактериофаги, лактоглобулины, КИП, иммуномодуляторы
- При повторной лактазной недостаточности – безмолочная диета, ферменты с амилалитической активностью
- При вторичной панкреатопатии - диета со снижением жиров, ферменты с липолитической активностью.
- При аллергоэнтеропатии - гипоаллергенная диета, антигистаминные препараты.
- При дисбиозе- селективная деконтаминация, затем курс пробиотиков и пребиотиков.

ПРОФИЛАКТИКА КЛОСТРИДИОЗА ДИФФИЦИЛЕ



- ▣ Предупреждение антибиотикоиндуцированности - рациональная антибиотикотерапия.
- ▣ Профилактика и лечение кишечного дисбактериоза - прием пробиотиков.
- ▣ Надлежащий санитарно-гигиенический режим в стационарах (дезинфекция инвентаря, мебели и помещений должна проводиться с использованием свежеприготовленных хлорсодержащих растворов).



Спасибо за внимание!