

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 |

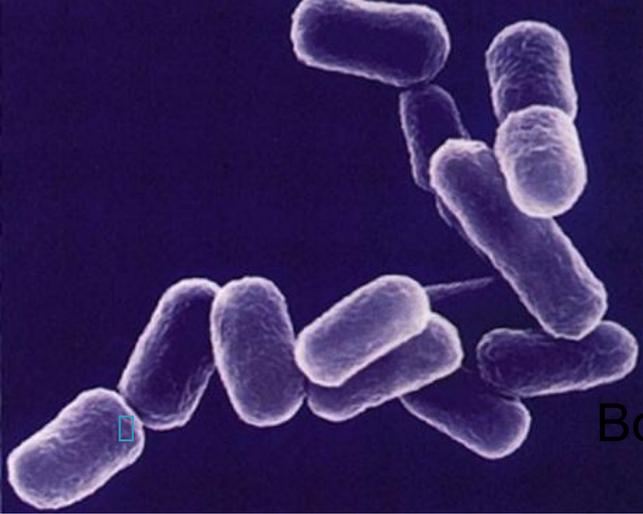
КЛОСТРИДИОЗ ПЕРФРИНГЕНС



- 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

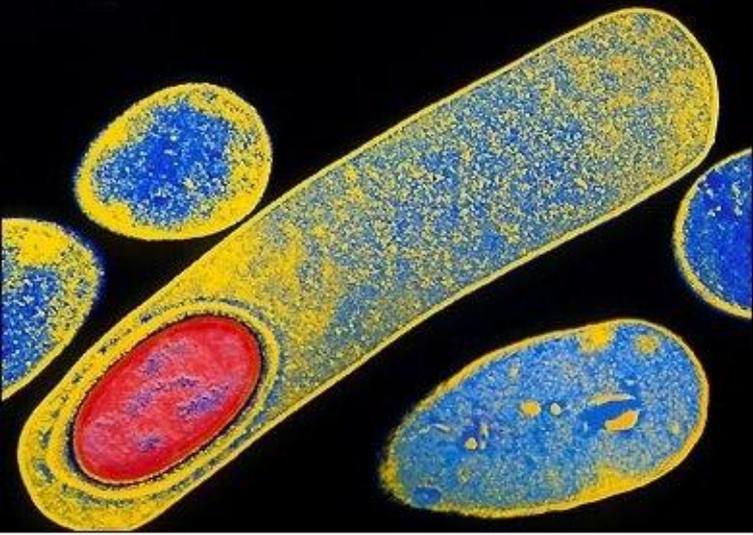


- Строгое соблюдение санитарно-гигиенических правил приготовления, и хранения и реализации пищевых продуктов;
- Активное выявление носителей токсигенных штаммов клостридий среди работников пищеблоков и детских учреждений, своевременная их изоляция и санация;
- Проведение санитарно-просветительную работу 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

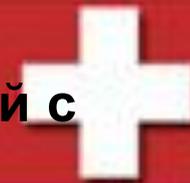
ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ААД

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

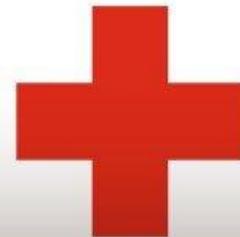
Обусловлена микроорганизмом *Clostridium difficile* в 15-30% случаев. Также к триггерам ААД относят: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella oxytoca*, *Clostridium perfringens* тип А, *Proteus*, *Candida*.

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 |
| Колоноскопия и 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



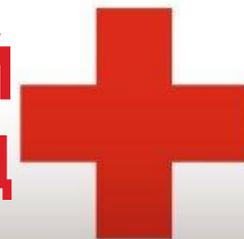
ОСТРЫЙ ЭНТЕРОКОЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ КД



- 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

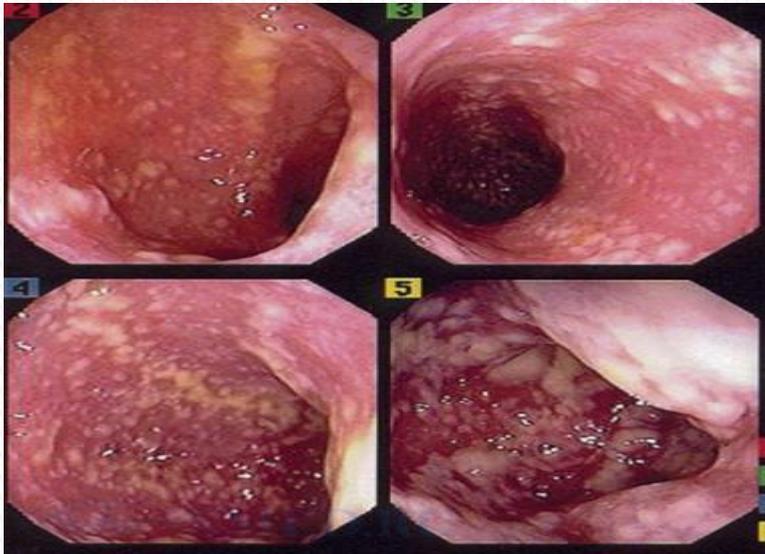
- *Эндоскопическое исследование толстой кишки;
- *Морфология биоптатов;
- *КТ органов брюшной полости.

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

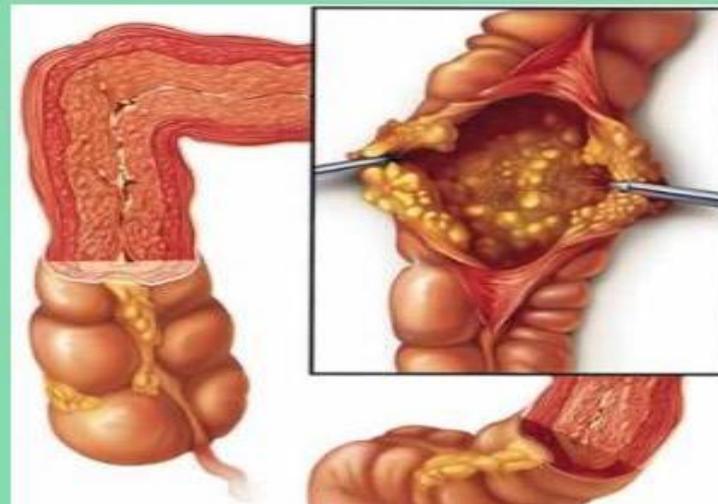
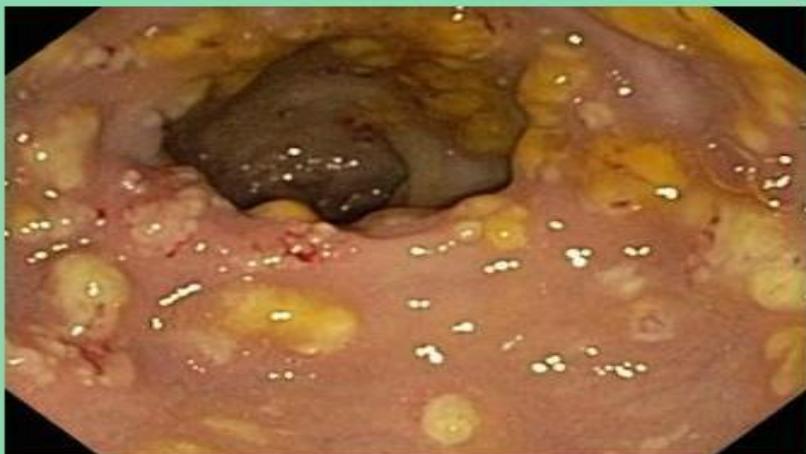


Рисунок 8. Болезнь Крона. Рельеф «булыжной мостовой»

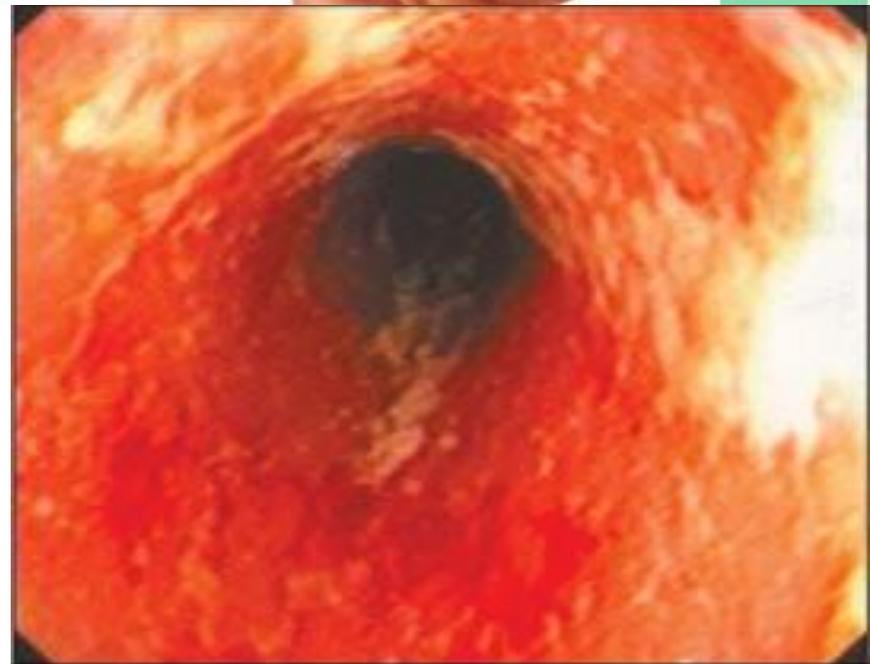
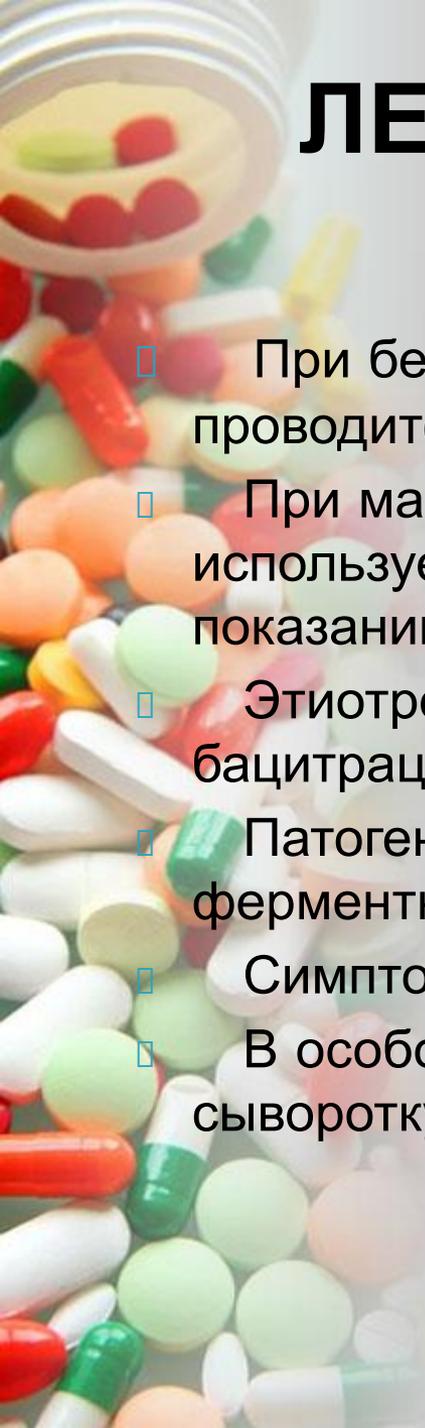


Рисунок 2. НЯК. Рыхлость, гиперемия, геморрагии СО, стертость сосудистого рисунка



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

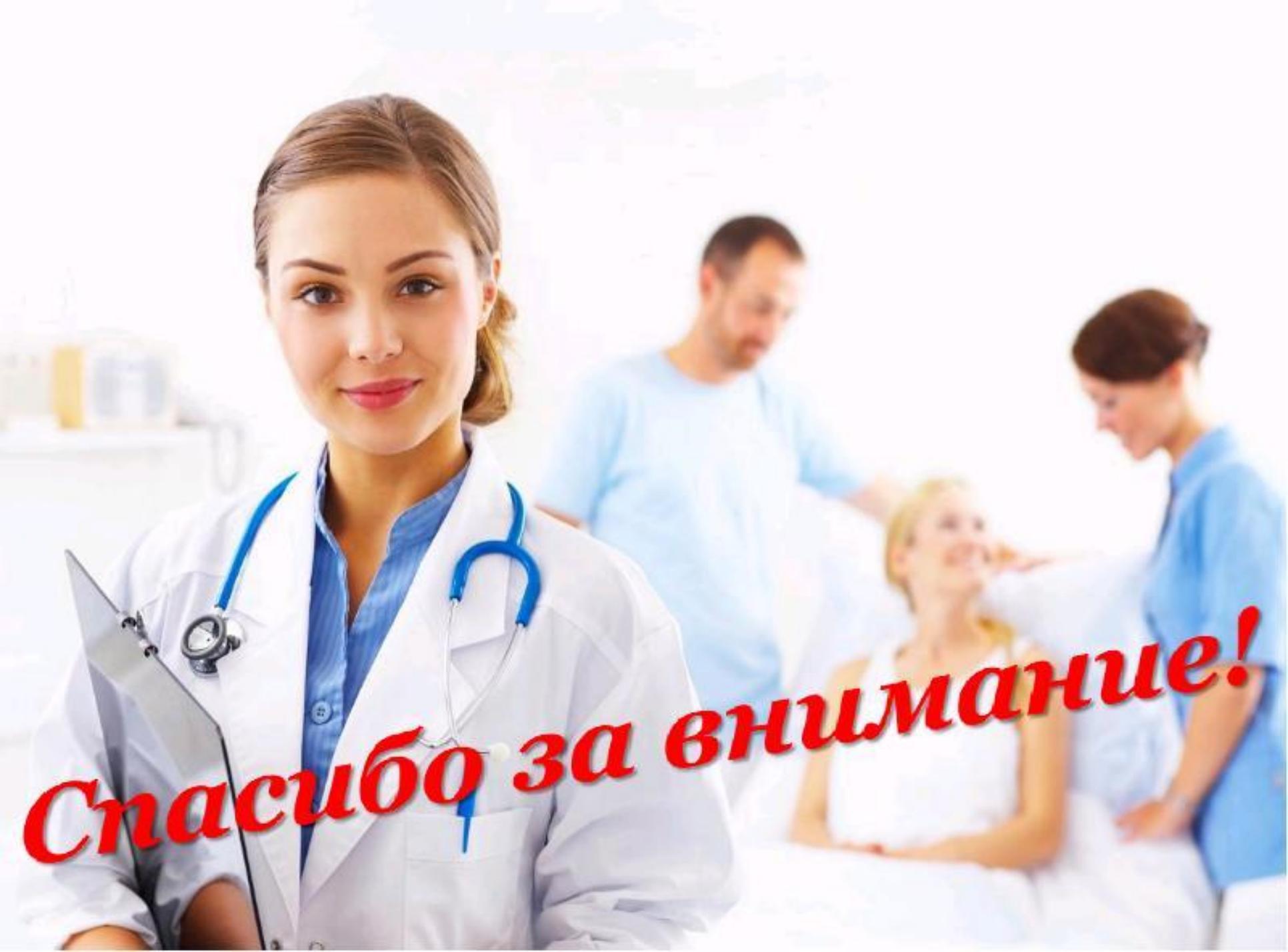


- Диспансерное наблюдение педиатра или инфекциониста 1 мес., кратность осмотров – 1 раз в 10 дн
- Лечебное питание 2-4 нед.
- Пробиотики до 3 нед., пребиотики (нормазе, эубикор, хилак-форте) 1 мес.
- Поливитамины 1 мес.
- По показаниям – гепатопротекторы, метаболическая терапия (элькар), иммуномодуляторы, 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!