

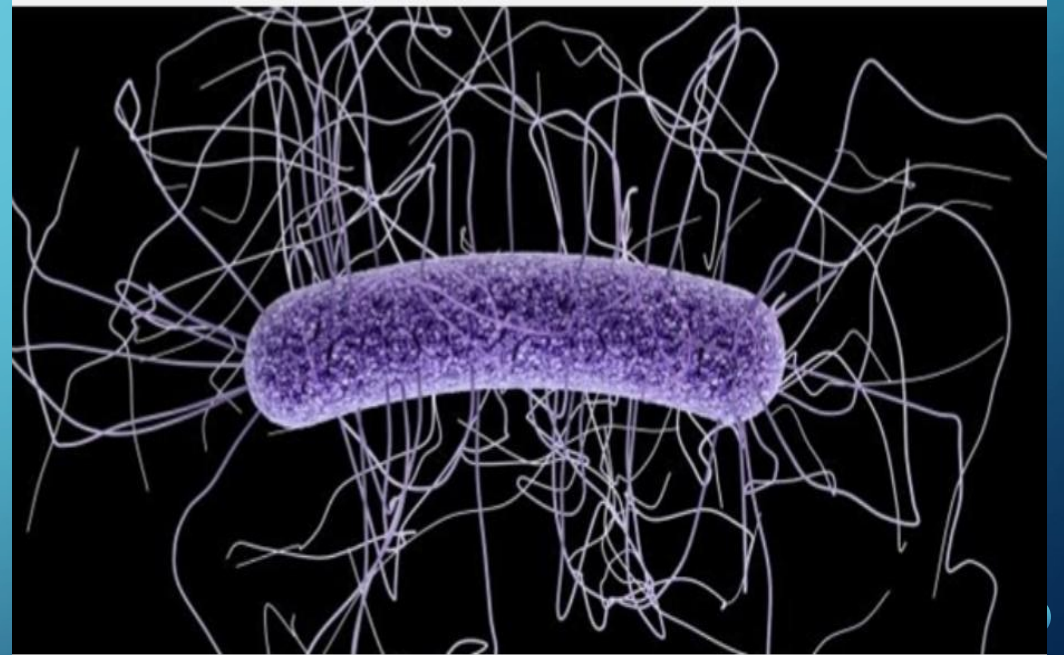
ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ КАК ОДНО ИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ВИЧ ИНФЕКЦИИ

ПОДГОТОВИЛА СТУДЕНТКА 5 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО
ФАКУЛЬТЕТА

ОСИПОВА ВАРВАРА

ЭТИОЛОГИЯ

- Бактерии *Clostridium difficile* являются достаточно крупными подвижными грамположительными бактериями, относящимися к группе облигатных анаэробов (род *Clostridium*), образующих в неблагоприятных условиях овальные субтерминальные споры, которые устойчивы к нагреванию и способны к длительному (в течение нескольких лет) переживанию в аэробных условиях. Температурный оптимум роста вегетативных форм — 30-37°C. Важнейшими факторами патогенности КД являются энтеротоксин А и цитотоксин В.



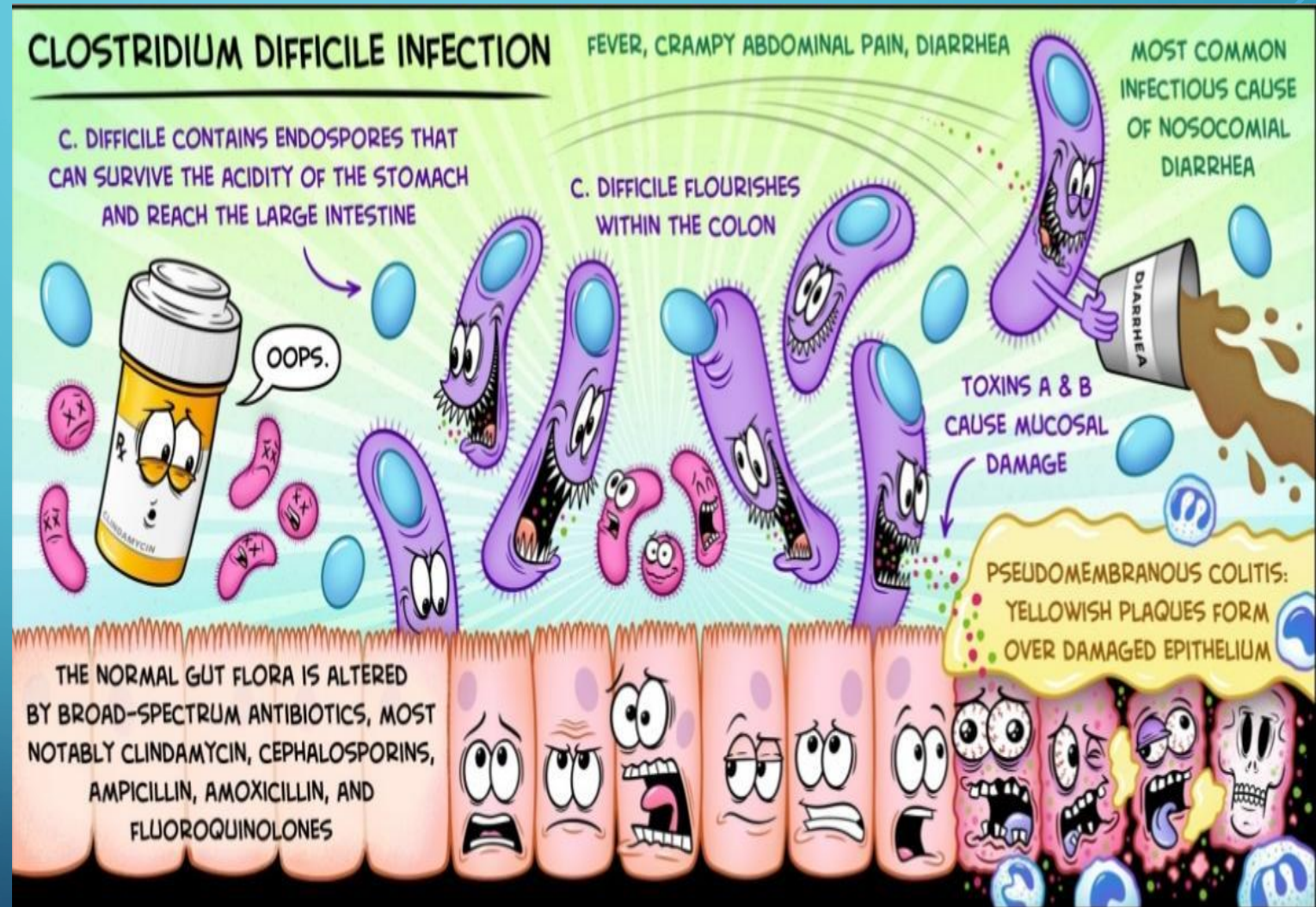
- Резервуар и пути передачи:
- внешняя среда (особенно в больницах, домах долгосрочного медицинского ухода, яслях), а также носители (5% взрослых, наиболее часто люди в пожилом возрасте; до 50% новорожденных и младенцев) и больные; пищевой путь передачи (фекально-оральный).

Факторы риска:

текущая или недавняя (до 2 мес.) антибактериальная терапия (особенно клиндамицин, цефалоспорины [особенно третьего поколения], пенициллины широкого спектра действия, фторхинолоны), госпитализация (особенно >4 нед.)

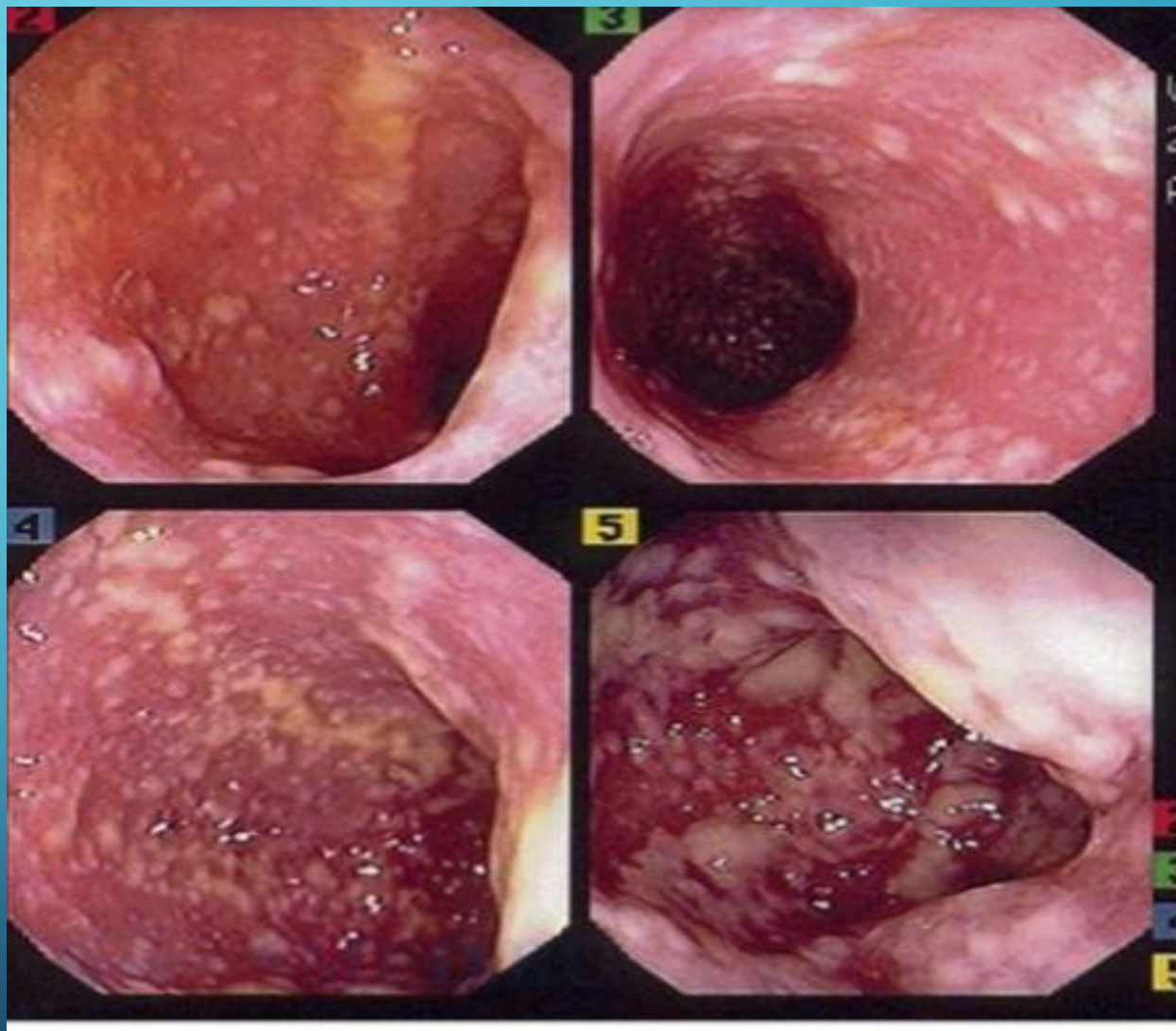
ПАТОГЕНЕЗ

- Патогенные штаммы *C. difficile* продуцируют токсин А и токсин В. Токсин А - мощный энтеротоксин с цитотоксической активностью, вызывающий нарушение барьерной функции слизистой кишечника за счет повреждения эпителиоцитов и активацию секреции жидкости в просвет кишечника. Токсин В – цитотоксин, в 1000 раз более мощный цитотоксин, чем токсин А, его цитотоксический эффект обусловлен нарушением полимеризации внутриклеточных филаментов актина).



МОРФОЛОГИЯ

- Макроскопически на всем протяжении слизистой обнаруживаются беловато-желтые псевдомембранозные бляшки. В тяжелых случаях видны фокальные некрозы, глубокие язвы с перфорацией. Протяженность поражения толстой кишки переменная - чаще процесс локализуется в прямой, сигмовидной и нисходящей кишке.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Диарея
- Боли в животе, ложные позывы, тенезмы
- Интоксикационный синдром
- Лихорадка
- Дегидратация
- Лейкоцитоз
- Гиповолемия, гипоальбуминемия, отеки
- Гипокалиемия

- Легкие формы чаще всего не диагностируются, можно предположить развитие псевдомембранозного колита у больных диареей на фоне лечения антибиотиками. Отмена антибиотика приводит к прекращению поносов через 3-4 дня.
- При среднетяжелых и тяжелых формах даже отмена антибиотика не приводит к исчезновению диареи, стул частый, водянистый, со слизью и кровью. Повышается температура, появляются признаки интоксикации - слабость, разбитость, тошнота, рвота. Больной жалуется на боли в животе, которые усиливаются перед дефекацией, могут быть ложные позывы, тенезмы. При объективном исследовании живот умеренно вздут, отмечается болезненность при пальпации по ходу толстой кишки.
- Тяжелым можно считать такое течение заболевания, когда в клинике, наряду с выраженными кишечными проявлениями, появляются сердечно-сосудистые нарушения - тахикардия, гипотония, а также явления дегидратации и электролитные расстройства. Часто наблюдаются признаки нарушения белкового обмена, по-видимому, вследствие экссудативной энтеропатии. Утяжеляет состояние больного развитие осложнений - перфорации кишки, токсический мегаколон и тяжёлый синдром мальабсорбции.

ФУЛЬМИНАТНОЕ ТЕЧЕНИЕ

- Диарейный синдром при фульминантном течении может отсутствовать. Почти у половины больных регистрируются запор и признаки кишечной непроходимости. У таких пациентов выявляются признаки “острого живота”, лихорадка бывает выше 40°C.
- При компьютерной томографии брюшной полости выявляется асцит и значительное утолщение стенки толстой кишки. Несмотря на отчетливые клинические признаки “острого живота”, свободный воздух в брюшной полости не определяется.
- Особенностью ведения таких больных является то, что базисная медикаментозная терапия оказывается малоэффективной и требуется радикальное хирургическое вмешательство (субтотальная колэктомия). Летальность при фульминантном течении псевдомембранозного колита достигает 58%.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Токсическая дилатация толстой кишки (токсический мегаколон).
- Перфорация толстой кишки
- Тяжёлый синдром мальабсорбции. Истощение, отёки, асцит.
- Обезвоживание, Гиповолемический шок
- Почечная недостаточность.

ДИАГНОСТИКА

- 1) эндоскопия – макроскопическая картина и результат гистологического исследования биоптата слизистой оболочки толстой кишки
- 2) выделение из кала штамма *C. difficile*, продуцирующего токсины и/или обнаружение токсинов *C. difficile* в кале.
- Общий анализ крови. В период разгара болезни в общем анализе крови наблюдаются лейкоцитоз (достигающий $15 \times 10^9/\text{л}$, а в ряде случаев выявляются даже лейкомоидные реакции, при которых количество лейкоцитов может достигать $40 \times 10^9/\text{л}$.), сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.
- Биохимический анализ крови. У больных с формами средней тяжести и особенно тяжелыми отмечаются гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гипокалиемия; в терминальных стадиях может быть азотемия.



ЛЕЧЕНИЕ

- Отмена антибиотиков
- Ванкомицин 4 раза *125 мг 10 дней
- Метронидазол 250-500 мг * 3 раза 14 дней
- Энтеросорбенты (Полифепан, Смекта)
- Регидратационная терапия
- Переливания плазмы, альбумина
- Пробиотики, эубиотики

Хирургическое лечение показано при :

- Фульминатном течении
- Перфорации с развитием перитонита
- Токсического мегаколона

Спасибо за внимание!

