

Острая почечная недостаточность в дебюте псевдомембранозного колита

С. Г. Александрова, ORCID: 0000-0001-6151-8207, alexandrova-sg@rudn.ru

Л. В. Бычкова, ORCID: 0000-0001-8841-5515, bychkova-lv@rudn.ru

М. Р. Александрова, ORCID: 0000-0002-6801-835X, alexandrova-mr@rudn.ru

Р. Р. Политидис, ORCID: 0000-0002-8627-2845, politidis-rr@rudn.ru

А. С. Журавлева, ORCID: 0000-0001-8810-9999, zhuravleva-as@rudn.ru

Н. Д. Кислый, ORCID: 0000-0003-2988-2054, kislyy-nd@rudn.ru

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Российской
университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

Резюме. Псевдомембранозный колит, в последние годы ставший достаточно агрессивной и распространенной формой инфекции, ассоциированной с применением антибактериальной терапии, относится к наиболее тяжелым воспалительным заболеваниям кишечника, причиной которого является грамположительная спорообразующая бактерия *Clostridium difficile*. К основным симптомам псевдомембранозного колита относятся частый водянистый жидкий стул, лихорадка (до 38-40 °C), боли в животе. В данной статье представлено клиническое наблюдение пациентки с псевдомембранозным колитом, особенностью которого является то, что у больной на фоне длительного субфебрилита (1,5 месяца) не отмечалось расстройства стула, не было болей в области живота. Заболевание началось с коллапса, судорожного приступа, явлений острого повреждения почек, что не позволило своевременно поставить правильный диагноз. Женщина получала стационарную помощь, осмотрена многими специалистами, в том числе урологом и инфекционистом, получала терапию – линезолид (400 мг × 2 раза в сутки – 10 дней), бакперазон (1 г × 2 раза в сутки), меропенем по 1000 мг × 3 раза в день с рабочим диагнозом «Острый пиелонефрит. Острое повреждение почек». Несвоевременная диагностика заболевания может привести к угрожающим жизни осложнениям – синдрому кишечной транслокации, тяжелому сепсису, синдрому полиорганной дисфункции. Вышеперечисленное диктует необходимость информирования врачей практического звена здравоохранения о проблеме псевдомембранозного колита, так как известно, что при своевременной диагностике псевдомембранозного колита и адекватной противоклостридиозной терапии удается спасти жизнь больного. Необходимо шире информировать врачей о возможности атипичного течения заболевания и повышать настороженность врачей в отношении заболевания, вызванного *Clostridium difficile*.

Ключевые слова: псевдомембранозный колит, *Clostridium difficile*, антибактериальная пневмония, острое повреждение почек.

Для цитирования: Александрова С. Г., Бычкова Л. В., Александрова М. Р., Политидис Р. Р., Журавлева А. С., Кислый Н. Д. Острая почечная недостаточность в дебюте псевдомембранозного колита // Лечащий Врач. 2023; 1 (26): 40-44. DOI: 10.51793/OS.2023.26.1.007

Acute renal failure in the onset of pseudomembranous colitis

Svetlana G. Alexandrova, ORCID: 0000-0001-6151-8207, alexandrova-sg@rudn.ru

Larisa V. Bychkova, ORCID: 0000-0001-8841-5515, bychkova-lv@rudn.ru

Marina R. Aleksandrova, ORCID: 0000-0002-6801-835X, alexandrova-mr@rudn.ru

Rita R. Politidis, ORCID: 0000-0002-8627-2845, politidis-rr@rudn.ru

Anastasiya S. Zhuravleva, ORCID: 0000-0001-8810-9999, zhuravleva-as@rudn.ru

Nikolay D. Kislyy, ORCID: 0000-0003-2988-2054, kislyy-nd@rudn.ru

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia;
6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia

Abstract. Pseudomembranous colitis in recent years has become a fairly aggressive and widespread form of infection associated with the use of antibacterial therapy, refers to the most severe inflammatory bowel diseases, the cause of which is the grampositive sporeforming bacterium *Clostridium difficile*. The main symptoms of pseudomembranous colitis include: frequent watery loose stools, fever (up to 3-40 °C), abdominal pain. This article presents a clinical observation of a patient with pseudomembranous colitis, the peculiarity of which is that the patient had no stool disorder and no abdominal pain against the background of prolonged subfebrility (1.5 months). The debut of the disease began with a collapse, a convulsive attack, the phenomena of acute kidney damage, which did not allow for a timely correct diagnosis. Women received inpatient care, examined by many specialists, including a urologist, an infectious disease doctor, received therapy with linezolid (400 mg × 2 times a day – 10 days), bakperazone (1 g × 2 times a day), meropenem 1000 mg × 3 times a day with a working diagnosis of "Acute pyelonephritis. Acute kidney injury in the resolution stage." Untimely diagnosis of the disease can lead to life-threatening complications: intestinal translocation syndrome, severe sepsis, multiple organ dysfunction syndrome. The above

dictates the need to inform doctors of the practical level of healthcare about the problem of pseudomembranous colitis, since it is known that with timely diagnosis of pseudomembranous colitis K and adequate anticostridiosis therapy, it is possible to save the patient's life. It is necessary to inform doctors more widely about the possibility of an atypical course of the disease and to increase the alertness of doctors regarding the disease caused by pseudomembranous colitis, *Clostridium difficile*, antibacterial pneumonia, acute kidney injury.

Keywords: pseudomembranous colitis, *Clostridium difficile*, antibacterial pneumonia, acute kidney injury.

For citation: Alexandrova S. G., Bychkova L. V., Aleksandrova M. R., Politidis R. R., Zhuravleva A. S., Kisliy N. D. Acute renal failure in the onset of pseudomembranous colitis // Lechaschi Vrach. 2023; 1 (26): 40-44. DOI: 10.51793/OS.2023.26.1.007

Псевдомембранный колит (ПМК) — серьезное осложнение антибиотиктерапии (АБТ), характеризующееся развитием специфического дисбактериоза, приводящего к воспалительному поражению кишечника (преимущественно его дистальных отделов) с образованием фибринозных налетов — псевдомембран [1]. ПМК входит в группу антибиотик-ассоциированных диарей. В Международной классификации болезней (МКБ-10) кодируется как «АО 4.7 — Энтероколит, вызванный *Clostridium difficile*». Антибактериальные препараты (АБП) потребляются все больше, их продажа из аптек не контролируется, поэтому проблемы антибиотик-ассоциированной диареи и ПМК актуальны для нашей страны [2]. В последнее 10-летие уделяется большое внимание ПМК в связи с увеличением его частоты: возросла внутри- и внебольничная заболеваемость *C. difficile*-ассоциированной болезнью, расширились группы риска, стали чаще встречаться рецидивы и тяжелые формы, в том числе вызванные более патогенным штаммом BI/NAP1/027, возросла смертность [3].

ПМК — это опасное заболевание, вызванное спорообразующим анаэробным микробом *Clostridiump difficile*. Несмотря на то, что клинические проявления ПМК весьма вариабельны, чаще всего у больных наблюдаются длительная диарея, интоксикация, боль в животе и лейкоцитоз, возникающие, как правило, на фоне АБТ [1-5].

К антибиотикам, наиболее часто вызывающим развитие ПМК, относятся клиндамицин, хинолоны, цефалоспорины 2-го и 3-го поколения, карбапенемы. Реже ПМК возникает после приема макролидов, пенициллина, тетрациклина, тигециклина. Но практически все антибиотики, а также некоторые цитостатики и слабительные средства могут явиться причиной ПМК [1, 4].

К факторам риска ПМК относятся:

- возраст старше 65 лет;
- терапия ингибиторами протонной помпы и H2-гистаминоблокаторами;
- лечение в стационаре, особенно в отделениях реанимации (каждые 7 дней

госпитализации увеличивают риск ПМК на 8%) [6];

• вирус иммунодефицита человека/синдром приобретенного иммунодефицита (ВИЧ/СПИД);

- иммуносупрессивная терапия;
- наличие дополнительной патологии, в том числе воспалительных заболеваний кишечника;
- хирургическая патология желудочно-кишечного тракта;
- зондовое питание [1, 2].

Предварительный диагноз ставят на основании анамнеза: отмечают начало диареи, протекающей с симптомами выраженной интоксикации на фоне АБТ или на протяжении 10 дней после ее отмены. В стандартном общем анализе крови отмечается высокий лейкоцитоз. Копрологическое исследование показывает картину тяжелого воспаления: примесь крови в кале, большое количество слизи и лейкоцитов, положительная реакция на растворимый белок. В бактериологических анализах кала, как правило, обнаруживаются бактерии *Clostridium difficile* и их токсины [1].

Токсин A вызывает воспаление слизистой толстой кишки и секрецию жидкости, именно с ним связано развитие водянистой диареи при инфицировании *C. difficile*. Токсин B токсичен в отношении клеток, причем не только кишечника. Повышенная продукция этого токсина может приводить к развитию осложнений и поражению других органов и систем (например, сердечно-

сосудистой, мочевыделительной) при тяжелом течении болезни, однако отрицательный результат еще не исключает диагноз (рис. 1).

Важным дополнительным методом исследования является эндоскопия. Поскольку воспалительный процесс локализуется преимущественно в нижних отделах толстого кишечника, можно ограничиться ректороманоскопией. В типичных случаях обнаруживается характерная картина: воспаленная слизистая оболочка местами покрыта бледно-желтым фибринозным налетом (псевдомембранны, рис. 2) [1].

Размножающиеся клостридии выделяют токсические вещества, оказывающие негативное влияние на слизистую оболочку кишечника и вызывающие развитие клинической картины ПМК. Некоторые антибиотики усиливают повреждающее действие токсинов, что еще больше усугубляет возникшие нарушения. Стенка кишечника теряет свои барьерные свойства и начинает интенсивно секретировать жидкость в просвет кишки. Токсичные соединения всасываются в организм, вызывая развитие интоксикации. Жидкость перемещается в просвет кишечника, развивается обезвоживание, возникают электролитные расстройства.

Практически одновременно с диареей у больных выявляются боли в животе разной интенсивности, преимущественно спастического характера. Чаще всего боль не имеет четкой локализации и определяется по ходу кишечника [1-3].



Рис. 1. Патогенез ПМК [Аверин А. А. <https://probolozny.ru/pseudomembranoznyy-kolit/#9>] / The pathogenesis of pseudomembranous colitis [Averin A. A. <https://probolozny.ru/pseudomembranoznyy-kolit/#9>]



Рис. 2. Снимок эндоскопа при проведении ректороманоскопии у больного с ПМК [данные получены авторами] / A picture of the endoscope during sigmoidoscopy in a patient with pseudomembranous colitis [data obtained by the authors]

В отдельных случаях манифестиация заболевания может начинаться с лихорадки. В большинстве случаев температура тела у больных с ПМК держится на фебрильных цифрах, однако в последние годы участились случаи заболевания, при которых регистрируется гектическая лихорадка, превышающая 40 °С.

Значительные диагностические трудности возникают в тех ситуациях, когда заболевание начинается с общих симптомов — повышения температуры, коллапса и лишь впоследствии появляются боли в животе и нарушения стула.

Клинически выделяют три формы тяжести ПМК (легкая, средней тяжести и тяжелая) и три разновидности его течения — острое, подострое и рецидивирующее, отдельно описано фульминантное течение ПМК [1].

Легкие формы чаще всего не диагностируются, можно предположить развитие ПМК у больных диареей на фоне лечения антибиотиками. Диагностика *ex juvantibus* — 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 [1–6]. 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 выраженнымми кишечными проявлениями возникают 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 — это перфорация кишки, токсический мегаколон и тяжелый синдром мальабсорбции [1].

У ряда больных, получавших химиотерапию по поводу злокачественных опухолей, ПМК развивается на фоне лейкопении и часто имеет тяжелое фульминантное течение: обезвоживание и электролитные нарушения из-за сильной и длительной диареи приводят к нарушению сердечного ритма, снижению артериального давления (АД) и мышечного тонуса. Чаще эти осложнения развиваются при недостаточном восполнении потеряной жидкости и солей. Фульминантное течение ПМК представляет наибольшую трудность в плане диагностики в силу необычности выявляемой клинической симптоматики [7, 8]. Для фульминантного течения ПМК характерно быстрое прогрессирование процесса. Диарейный синдром при фульминантном течении может отсутствовать. Почти у половины больных регистрируются запор и признаки кишечной непрходимости. У таких пациентов выявляются признаки «острого живота», лихорадка бывает выше 40 °С. У ряда больных, получавших химиотерапию по поводу злокачественных новообразований, ПМК развивается на фоне лейкопении. При УЗИ и компьютерной томографии (КТ) брюшной полости выявляются асцит и значительное утолщение стенки толстой кишки [7–9]. Особенностью ведения таких пациентов является то, что базисная медикаментозная терапия оказывается малоэффективной и требуется радикальное хирургическое вмешательство (субтотальная колэктомия). Летальность при фульминантном течении ПМК достигает 58% [9].

При несвоевременном лечении, особенно тяжелой формы ПМК, возможно развитие осложнения — синдрома кишечной транслокации и тяжелого сепсиса с синдромом полиорганной дисфункции, в первую очередь — с явлениями острой почечной недостаточности [1].

Таким образом, при тяжелом течении ПМК на первое место выходят системные проявления: спутанное сознание, лихорадка; тахикардия больше 100 ударов в минуту, падение систолического АД ниже 100 мм рт. ст.; вентиляционные

нарушения; лейкоцитоз достигает $15,0 \times 10^9/\text{л}$ и выше (вплоть до лейкемоидной реакции), азотемия. У пациентов с таким вариантом заболевания диарея может отсутствовать при токсической дилатации толстой кишки [1, 2, 4, 8, 9]. Осложнения ПМК: токсический мегаколон, перитонит, перфорация толстой кишки, тяжелый синдром мальабсорбции (истощение, отеки, асцит); дегидратация, артериальная гипотензия, гипокалиемия, почечная недостаточность [1].

Трудности в постановке диагноза ПМК возникают при атипичном течении заболевания в дебюте.

Лечение данной патологии преимущественно консервативное. Больным отменяют антибиотики, назначают специальную диету, рекомендуют употреблять больше жидкости для предупреждения дегидратации. При легких формах заболевания этиотропные препараты обычно не требуются. При среднетяжелой и тяжелой форме болезни используют метронидазол. При наличии противопоказаний к применению данного препарата проводят терапию ванкомицином. Для восстановления нормальной микрофлоры кишечника назначают препараты, содержащие бифидо- и лактобактерии [1]. В последнее время применяется трансплантация кишечной микробиоты (*fecal microbiota transplantation*) — эффективное средство при рецидивирующем ПМК [10]. Кал здорового донора, предварительно прошедшего общепринятое обследование (ВИЧ, вирусные гепатиты и т. п.), вносят в кишечник больного с помощью назоинтестинального зонда либо клизмы или во время колоноскопии [11, 12]. Трансплантация кишечной микробиоты эффективна независимо от способа введения (в целом в 92% случаев) и редко сопровождается нежелательными явлениями. При третьем рецидиве или отсутствии ответа на терапию при тяжелом ПМК должна обсуждаться трансплантация фекальной микробиоты [10].

При тяжелых формах ПМК осуществляют инфузционную терапию для восстановления объема жидкости, устранения интоксикации, коррекции потерь белка и электролитных нарушений. При развитии токсического мегаколона показано хирургическое вмешательство — сегментарная резекция пораженной части кишечника. Перфорация кишки является показанием к проведению неотложной операции — удалению пораженного отдела кишки, промыванию и дренированию брюшной полости для предупреждения развития перitonита [1].

Прогноз при ПМК определяется тяжестью заболевания. Средняя вероятность гибели пациентов с данной патологией при отсутствии лечения составляет около 30% [1, 2, 5, 10]. При легких формах ПМК обычно наблюдается выздоровление после прекращения АБТ. При колитах средней тяжести клиническая симптоматика сохраняется в течение нескольких недель, в последующем возможны рецидивы, тяжелые формы часто завершаются гибелю пациентов.

Основной профилактической мерой является обоснованное назначение антибиотиков, выбранных с учетом индивидуальных противопоказаний, состояния больного и риска развития ПМК. Необходимо одновременное использование средств для предупреждения дисбактериоза, особенно при продолжительной антибиотикотерапии [1].

Клинический пример

Больная А., 52 лет, поступила в нефрологическое отделение ГКБ им. С. С. Юдина 18.02.2019 г. в плановом порядке.

Основной жалобой являлась обеспокоенность больной длительной гипертермией (с середины января 2019 г.) в пределах 37,2-37,5 °C с эпизодическими повышениями до 38,0-38,5 °C.

Из анамнеза известно, что с ноября 2018 г. самостоятельно принимала АБП по поводу острой респираторной инфекции, протекавшей с субфебрильной температурой тела. В середине января было последнее обострение.

21.01.2019 г. почувствовала резкое ухудшение самочувствия, проявившееся гипотонией, судорожным приступом, острой схваткообразной болью в низу живота. Бригадой скорой медицинской помощи доставлена в ГКБ № 4, где в приемном отделении повторился приступ, самостоятельно купировавшийся.

Состояние пациентки было расценено как тяжелое, сначала она находилась в отделении реанимации, затем была переведена в терапевтическое отделение.

При обследовании больной обращали на себя внимание гипертермия, лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 40 мм/ч, лейкоцитурия (рис. 3). После введения контрастных веществ отмечено повышение уровня креатинина со 148 до 600 мкмоль/л, по поводу чего было проведено 5 сеансов гемодиализа с положительным эффектом (снижение креатинина с 600 до 180 мкмоль/л).

Больной был поставлен диагноз: «Острый пиелонефрит, острое повреждение почек неясной этиологии». Проведено лечение линезолидом (400 мг × 2 раза в сутки – 10 дней), Бакперазоном (1 г × 2 раза в сутки). По настоятельной просьбе пациентки она была выписана из стационара с повышенным уровнем креатинина и СОЭ.

18.02.2019 г. обратилась в консультативное отделение ГКБ им. С. С. Юдина для решения вопроса о коррекции терапии и уточнения диагноза и была госпитализирована.

Ввиду высокой СОЭ (60 мм/ч) и субфебрильной температуры тела в первую очередь проводился онкопоиск. В отделении были проведены КТ органов грудной клетки, брюшной полости, малого таза, забрюшинного пространства и головы. Патологии найдено.

Осмотрена многими специалистами, в том числе урологом и инфекционистом. Рабочий диагноз: «Острый пиелонефрит. Острое повреждение почек в стадии разрешения». Назначен Меропенем-ДЕКО – по 1000 мг × 3 раза в день. 22-26.02.19 г. у больной наблюдался жидкий стул до 4-5 раз в сутки, а также выраженные схваткообразные боли в низу живота. Учитывая неоднократные курсы АБТ, 27.02.2019 г. был сдан анализ кала на токсины клоstrидии, в котором выявлены токсины клоstrидии А и В. Рекомендована терапия: ванкомицин – по 500 мг × 4 раза, Аципол – по 1 капсуле × 4 раза в сутки. На 2-й день от начала лечения нормализовалась температура тела,

купировались боли в животе, на 3-й день нормализовался стул.

01.03.2019 г. (на 11-е сутки) с рекомендациями продолжить прием ванкомицина до 10 дней, пробиотиков до 3 недель, витаминов группы В, соблюдать диету выписана из стационара.

При выписке в общем анализе крови лейкоциты – 6 тыс., СОЭ – 27 мм/ч, в общем анализе мочи лейкоциты – 1-2 в поле зрения.

16.04.2019 г. (через 1,5 месяца) пациентка пришла на прием: самочувствие удовлетворительное, жалоб не предъявляла. По органам – без особенностей. Лабораторные данные от 15.04.2019 г.: в общем анализе крови лейкоциты – 6 тыс., СОЭ – 18 мм/ч, в общем анализе мочи лейкоциты – 1-2 в поле зрения, токсины *Clostridium difficile* в кале не обнаружены.

Заключение

Особенность данного наблюдения заключается в том, что у больной на фоне длительного субфебрилита не отмечалось расстройства стула, не было болей в области живота. Дебют заболевания начался с коллапса, судорожного приступа, явлений острого повреждения почек, что не позволило своевременно поставить правильный диагноз. Все вышеперечисленное показывает уникальность данного клинического наблюдения и диктует необходимость информирования врачей практического звена здравоохранения о проблеме ПМК, так как известно, что при своевременной диагностике ПМК и адек-

Больная А. 52 года	10.2018г. – 01.2019г.	ГКБ № 4 21.01.19г. – 04.02.19г.	ГКБ им. С.С. Юдина 18.02.2019г. – 26.04 - 04.03.19г.	Поликлиника 16.04.2019г.
Гипертермия	37,2 37,4 37,3	38,0 38,5 37,2 37,5	37,5 37,3 36,6	36,6
Прием антибиотиков	↑ ↑ ↑	↓ 80/60 125-130/80	125-130/80	130/85
АД	130-135/90			
Судорожный синдром	●●			
Схваткообразные боли внизу живота			диарея	
Лейкоцитоз /тыс./		11 → 7	12 → 9	6
СОЭ /мм/час/		40 → 30	60 → 27	18
Креатинин крови /мкмоль/л/		148 ↓ 198 контраст 60-80	400 600 230 142	109
Лейкоцитурия /в поле зр./		→ 10-15	30 → 8-10	0-2
Гемодиализ- ультрафильтрация		▲▲▲		
Анализ кала на токсины клоstrидии А и В			выявлены	
Диагноз		Острый пиелонефрит. ОПП неясной этиологии.	Острый пиелонефрит. ОПП неясной этиологии. Псевдомембранный колит.	
Лечение		Линезолид 600 мг × 2 раза Бакперазон 1 г × 2 раза	Меропенем 500 мг × 3 раза Ванкомицин 500 мг × 4 раза	

Рис. 3. Выписка из истории болезни пациентки с ПМК [данные получены авторами] / Extract from the medical history of a patient with pseudomembranous colitis [data obtained by the authors]

Уронефрология

ватной противоклостридиозной терапии удается спасти жизнь больного.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. Шелыгин Ю. А., Алешик В. А., Сухина М. А. и др. Клинические рекомендации национальной ассоциации специалистов по контролю инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, и общероссийской общественной некоммерческой организации «Ассоциация колопроктологов России» по диагностике, лечению и профилактике Clostridium difficile-ассоциированной диареи (CDI) // Колопроктология. 2018; (3): 7-23.
[Shelygin Yu. A., Alyoshkin V. A., Suhina M. A. i dr. Clinical recommendations of the National Association of Specialists in the control of infections related to the provision of medical care and the All-Russian public non-profit organization «Association of Coloproctologists of Russia» on the diagnosis, treatment and prevention of Clostridium difficile-associated diarrhea (CDI) // KoloproktoLOGIYA. 2018; (3): 7-23. (In Russ.)
<https://doi.org/10.33878/2073-7556-2018-0-3-7-23>.
2. Нечаева Ю. Обзор продаж антибактериальных препаратов по итогам 9 месяцев 2020 года // Ремедиум. 2020; (10): 18-21.
[Nechaeva Yu. Review of sales of antibacterial drugs for the first 9 months of 2020 // Remedium. 2020; (10): 18-21. (In Russ.)]
3. Ивашин В. Т., Шифрин О. С., Тертычный А. С. Clostridium difficile-ассоциированная болезнь // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2015; (6): 5-17.
[Ivashkin V. T., Shifrin O. S., Tertychnyj A. S. Clostridium difficile-associated disease // Roscijiskij zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii. 2015; (6): 5-17. (In Russ.)]
4. Ивашин В. Т., Йушук Н. Д., Маев И. В. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению Clostridium difficile-ассоциированной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; (5): 56-65.
[Ivashkin V. T., Yushchuk N. D., Maev I. V. i dr. Recommendations of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of Clostridium difficile-associated disease // Rossijskij zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii. 2016; (5): 56-65. (In Russ.)]
5. Малов В. А., Бондаренко В. М., Пак С. Г. Роль Clostridium difficile в патологии человека // Журнал микробиологии. 1996; (1): 91.
[Malov V. A., Bondarenko V. M., Pak S. G. The role of Clostridium difficile in human pathology // Zhurnal mikrobiologii. 1996; (1): 91. (In Russ.)]
6. Hensgens M. P., Goorhuis A., Dekkers O. M., et al. Time interval of increased risk for Clostridium difficile infection after exposure to antibiotics // J Antimicrob Chemother. 2012; (3): 742-748.
7. Демин А. А., Руднов В. А. Колит, ассоциированный с Clostridium difficile, после операций по поводу рака толстой кишки // Инфекции в хирургии. 2007; 5 (2): 29-33.
[Demin A. A., Rudnov V. A. Colitis associated with Clostridium difficile after colon cancer surgery // Infekcii v hirurgii. 2007; 5 (2): 29-33. (In Russ.)]
8. Van Ness M. M., Cattau Jr. Fulminant colitis complicating antibiotic associated pseudomembranous colitis: case report and review of the clinical manifestations and treatment // Am. J. Gastroenterol. 1987; 82 (4): 374-377.
9. Малов В. А., Пак С. Г., Беликов Д. В. Псевдомембранный колит // Лечашчи Врач. 1999; (2-3): 4-9.
[Malov V. A., Pak S. G., Belikov D. V. Pseudomembranous colitis // Lechaschi Vrach. 1999; (2-3): 4-9. (In Russ.)]
10. Ho N. Lacking the incentive to cure? Recurring Clostridium difficile diarrhea and our reluctance to use fecal transplantation // J. Clin. Gastroenterol. 2011; 45 (4): 379-380.
11. Silverman M. S., Davis I., Pillai D. R. Success of self-administered home fecal transplantation for chronic Clostridium difficile infection // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2010; 8 (5): 471-473.
12. McCollum D. L., Rodriguez M. J. Диагностика, лечение и профилактика инфекции, вызванной Clostridium difficile // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. 2012; 5 (4): 169-182.
[McCollum D. L., Rodriguez M. J. Diagnosis, treatment and prevention of infection caused by Clostridium difficile // Clinicheskaya gastroenterologiya i hepatologiya. 2012; 5 (4): 169-182.]

Сведения об авторах:

Светлана Григорьевна Александрова, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; alexandrova-sg@rudn.ru

Лариса Владимировна Бычкова, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; bychkova-lv@rudn.ru

Марина Робертовна Александрова, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; alexandrova-mr@rudn.ru

Рита Романовна Политидис, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; politidis-rr@rudn.ru

Анастасия Сергеевна Журавлева, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; zhuravleva-as@rudn.ru

Николай Дмитриевич Кислий, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; kislyy-nd@rudn.ru

Information about the authors:

Svetlana G. Alexandrova, Assistant of the Department of Hospital Therapy with Courses of Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics at the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; alexandrova-sg@rudn.ru

Larisa V. Bychkova, MD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with Courses of Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics at the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; bychkova-lv@rudn.ru

Marina R. Aleksandrova, MD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with Courses of Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics at the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; alexandrova-mr@rudn.ru

Rita R. Politidis, MD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with Courses of Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics at the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; politidis-rr@rudn.ru

Anastasiya S. Zhuravleva, MD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with Courses of Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics at the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; zhuravleva-as@rudn.ru

Nikolay D. Kisliy, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy with Courses of Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics at the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; kislyy-nd@rudn.ru

Поступила/Received 20.09.2022

Принята в печать/Accepted 02.12.2022