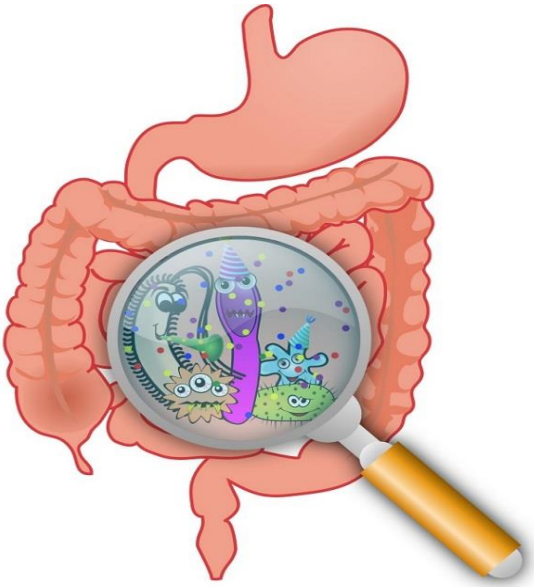
МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН 2

А. А. Анарбаева, М. М. Бугубаева, А. Э. Омурзакова,
Г. С. Ташиева, Ж. Т. Мамытова



ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие для практикующих врачей, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов

Ош, 2021

УДК 616-053.2:616.9
ББК 57.33
Д 44

Утверждено и рекомендовано к рассмотрению Ученым совета ОшГУ, Протокол №7 от 30 июня 2021г.

Учебное пособие подготовили:

- А. А. Анарбаева, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинических дисциплин 2, ММФ ОшГУ;
- М. М. Бугубаева, кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой клинических дисциплин 2, ММФ ОшГУ;
- А. Э. Омурзакова, старший преподаватель, аспирант кафедры клинических дисциплин 2, ММФ ОшГУ;
- Г. С. Ташиева, преподаватель кафедры клинических дисциплин 2, ММФ ОшГУ;
- Ж. Т. Мамытова, преподаватель кафедры клинических дисциплин 2, ММФ ОшГУ;

Рецензенты:

Джолбунова З. К., доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой детских инфекций КГМА им. И. К. Ахунбаева;

Бекажиев К. А., кандидат медицинских наук, заместитель директора по лечебным вопросам ОМДКБ.

Д 44 Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение острых кишечных инфекций у детей: Учебное пособие / А. А. Анарбаева, М. М. Бугубаева, А. Э. Омурзакова и др. – Ош. 2021. – 78 с.

ISBN 978-9967-18-743-6

В учебном пособии освещены вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и лечении острых кишечных инфекций у детей до 5 лет. В разработке пособия были использованы клинические протоколы по острым кишечным инфекциям (Приказ №144 Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики от 15.06.2009 г.), также карманный справочник ВОЗ «Оказание стационарной помощи детям» утвержденный на расширенном Экспертном Совете Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики.

Учебное пособие предназначено для врачей практического здравоохранения, клинических ординаторов и студентов высших учебных заведений.

ISBN 978-9967-18-743-6

УДК 616-053.2:616.9
ББК 57.33
© OshSU

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БЭН	**Белково – энергетическая недостаточность**
ВОЗ	**Всемирная организация здравоохранения**
ГУС	**Гемолитико – уремический синдром**
ЖКТ	**Желудочно – кишечный тракт**
ИВБДВ	**Интегрированное ведение болезней детского возраста**
ИФА	**Иммуноферментный анализ**
МКБ	**Международная классификация болезней**
ОРС	**Оральные регидратационные средства**
ОПО	**Общие признаки опасности**
ОКИ	**Острые кишечные инфекции**
ОПН	**Острая почечная недостаточность**
ПОР	**Пункт оральной регидратации**
РНГА	**Реакция непрямой гемаглютинации**
УЗИ	**Ультразвуковое исследование**
ЭИЭ	**Энтероинвазивный эшерихиоз**
ЭКГ	**Электрокардиография**
ЭПЭ	**Энтеропатогенный эшерихиоз**
ЭТЭ	**Энтеротоксигенный эшерихиоз**

ВВЕДЕНИЕ

Острые кишечные инфекции продолжают занимать одно из ведущих мест среди инфекционной патологии во всем мире и в нашей стране, уступая по частоте лишь острым респираторным заболеваниям [8, 11]. При этом, заболеваемость ОКИ у детей превышает таковую у взрослых.

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется около 1,7 млрд случаев диареи, из которых около 70% приходится на детей в возрасте до 5 лет. Острые кишечные инфекции у детей занимают одно из ведущих мест в структуре летальности. По данным ВОЗ, в 2016 г. диарея являлась второй по значимости причиной смерти среди детей в возрасте до 5 лет и составляла 8%, уступив первое место лишь острой пневмонии (13%). Именно поэтому трудно представить практикующего педиатра, не сталкивающегося в повседневной работе с данной проблемой.

В последние годы в мире значительно возрастает роль гастроэнтеритов вирусной этиологии, наиболее значимыми этиологическими агентами которых являются ротавирусы и норовирусы [2, 3, 7], а Salmonella и Campylobacter — основные бактериальные агенты в этиологии ОКИ [5, 9]. На долю ротавирусов и норовирусов приходится до 40—60% случаев диареи, требующих госпитализации и проведения неотложных мероприятий. В большинстве случаев, причиной летального исхода является тяжелая форма дегидратации, осложняющая течение кишечных инфекций, особенно детей раннего возраста [4, 10]. В связи с этим, основой лечения ОКИ является максимально быстрое возмещение патологических потерь жидкости и электролитов с рвотой и испражнениями.

Алгоритм терапии ОКИ у детей предполагает целенаправленное воздействие, прежде всего на макроорганизм, обуславливающее коррекцию водно-электролитных расстройств и элиминацию возбудителя. Основополагающей считается патогенетическая терапия: регидратация, диетотерапия, энтеросорбция и использование пробиотиков [6]. При водянистой диарее эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)

признают абсолютно доказанной эффективность только двух терапевтических мероприятий — регидратации и адекватного питания (2006) [1].

В данном учебном пособии изложены критерии диагностики, основанные руководствами по ИВБДВ, современные подходы к рациональной патогенетической терапии кишечных инфекций у детей, основанные на действующих национальных и зарубежных протоколах лечения инфекционных диарей. Подробно освящены подходы к проведению оральной и парентеральной регидратации с использованием ОРС и парентеральных растворов.

Целью написания учебного пособия явилось ознакомление студентов высшего медицинского учреждения с вопросами дифференциальной диагностики, клинико – лабораторной диагностики и лечения острых кишечных инфекций, обусловленных патогенными и условно-патогенными бактериями у детей раннего возраста.

Перечень основных понятий, которыми может овладеть студент:

1. Основные понятия об острых кишечных инфекциях;
2. Сведения о нормальной физиологии пищеварения и патогенетических механизмах кишечных дисфункций при острых кишечных инфекциях у детей;
3. Патогенетические механизмы инфекционной диареи;
4. Классификация диареи;
5. Характеристика наиболее часто встречаемых кишечных инфекций;
6. Основные дифференциально – диагностические критерии острых кишечных инфекций;
7. Основные методы диагностики острых кишечных инфекций;
8. Признаки обезвоживания;
9. Основные принципы лечения острых кишечных инфекций у детей;
10. Проведение лечение по плану А, Б и В;

Перечень умений, которые может приобрести студент:

1. Умеет раскрывать понятие ОКИ у детей;
2. Может объяснить общие этиопатогенетические принципы возникновения ОКИ у детей;
3. Перечисляет общие признаки ОКИ у детей;
4. Владеет навыками дифференциальной диагностики ОКИ у детей;
5. Правильно определяет тип диареи;
6. Умеет оценивать ребенка с диареей и обезвоживанием;
7. Умеет определять опасные признаки
8. Ведение детей с диареей
9. Может составить план проведения регидратационной терапии в зависимости от тяжести;
10. Владеет принципами лечения по плану А;
11. Владеет принципами лечения по плану Б;
12. Владеет принципами лечения по плану В;
13. Может дать правильные рекомендации матери для дальнейшего ухода за ребенком с диареей.

ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ КИШЕЧНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ПРИ ОКИ У ДЕТЕЙ

ЖКТ у человека выполняет ряд важнейших функций:

Пищеварительную — заключается в расщеплении белка пищи до аминокислот, жира — до жирных кислот и глицеридов, углеводов — до моносахаридов (глюкозы) при участии целого комплекса ферментов (прежде всего поджелудочной железы).

Всасывательную — заключается в усвоении расщепленных углеводов (уже начиная с желудка), аминокислот и жира (в эпителиальных клетках ворсин, крипт и микроворсин тонкой кишки, которые обновляются каждые 2–3 дня), воды и газов (в толстой кишке).

Двигательную (моторика) — обеспечивает продвижение (пассаж) химуса с последующим выведением остатков. Весь процесс пищеварения занимает 4–16 ч, что зависит от возраста ребенка и характера его вскармливания.

Выделительную — обеспечивается толстой кишкой и заключается в выведении продуктов обмена, а также токсических веществ. Это усиливается при почечной недостаточности.

Гормональную — выработка гормонов (секретина, панкриозимина, холецистокинина, гастрина и др.), способствующих пищеварению и биологически активных веществ (гастроинтестинальных вазоактивных нейропептидов, серотонина, энкефалинов и др.), принимающих участие в регуляции пищеварения.

Защитную — осуществляется рядом факторов. Это соляная кислота желудка, слизисто-мукозный слой, покрывающий пристеночный эпителий тонкой кишки, и специфические секреторные иммуноглобулины, продуцируемые иммунными клетками кишки и пейеровыми бляшками. Общепризнано, что ЖКТ является первым барьером на пути инфекционных агентов.

При нормальном функционировании ЖКТ для стула у ребенка характерны следующие параметры:

- Частота дефекаций у детей первых 3 месяца при грудном вскармливании составляет 5–7 раз в сутки (после каждого кормления), детей старше 3 месяца - 1–2 раза и даже 1 раз в 2 сутки;
- Цвет кала зависит от характера пищи: при молочной диете он светло-желтый, при мясной — коричневый, с зеленоватым оттенком;
- Суточный объем фекалий составляет у детей грудного возраста 20–25 и 50–100 г — у более старших;
- PH кала в норме составляет 6,8–7,5 при сбалансированном питании, но может сдвигаться в кислую или щелочную сторону в зависимости от преобладающего вида пищи.

СОВРЕМЕННАЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Острые кишечные инфекции (ОКИ) – это большая группа инфекционных заболеваний человека с энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, вызываемых патогенными и условно-патогенными бактериями, вирусами и простейшими, протекающие с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта в виде острого гастроэнтерита, энтероколита, колита с клиническими эквивалентами в виде болей в животе, рвоты, диареи, в тяжелых случаях – с явлениями токсикоза и эксикоза.

Согласно современным данным, причиной инфекционной диареи могут быть более 60 видов микроорганизмов, а также вирусы и простейшие. Первое место в структуре ОКИ занимают микробные инфекции (дизентерия, сальмонеллез и др.). Некоторые из возбудителей вызывают развитие тяжелых осложнений (гемолитико-уремический синдром (ГУС), синдромы Гийена — Барре, мальабсорбции). В настоящее время возросла этиологическая роль таких возбудителей, как Citrobacter, Klebsiella, Hafnia, Proteus, Bacillus cereus. Около 50 % всех случаев ОКИ, особенно у детей первых двух лет жизни, имеет вирусную природу.

Несмотря на значительные успехи в изучении клинических проявлений и патогенеза ОКИ, этиология 50–80 % диарей при использовании только традиционных лабораторных исследований остается нераспознанной, что обуславливает трудности дифференциальной диагностики и ошибки в лечении.

Этиология ОКИ и инвазий у детей многообразна, что представлено ниже.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОКИ И ИНВАЗИЙ У ДЕТЕЙ

Кишечные инфекции установленной этологии:

– ***бактериальные инфекции:***

- холера;
- ботулизм;
- дизентерия бактериальная (шигеллезы);
- брюшной тиф и паратифы (А и В);
- другие сальмонеллезы;
- эшерихиозы (коли-инфекция);
- кампилобактериоз и другие ОКИ, вызванные анаэробными возбудителями;
- иерсиниоз;

– ***вирусные инфекции:***

- ротавирусная;
- норовирусная;
- саповирусная;
- астровирусная;
- аденовирусная;

ОКИ, вызванная стафилококком и условно-патогенными микроорганизмами (клебсиеллами, цитробактером, синегнойной палочкой, протеем и др.).

Кишечные инфекции неустановленной этиологии;

Сочетанные кишечные инфекции;

Кишечные инвазии:

- амебиаз кишечника (амебная дизентерия);
- лямблиоз;
- криптоспоридиоз;
- стронгилоидоз и другие гельминтозы.

От своевременности постановки этиологического диагноза в большой мере зависят исходы заболевания. Вместе с тем частота этиологической расшифровки ОКИ рутинными методами в настоящее время невелика (не превышает трети обследованных). При использовании же комплекса современных методов, включающего бактериологический, иммунологические, серологические и молекулярные (полимеразная цепная реакция — ПЦР), для диагностики всей группы ОКИ удается определить этиологию заболевания у 80–85% детей. При этом этиологическая структура ОКИ с течением времени меняется.

В соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ — 10 пересмотра; 1995), в группе кишечных инфекций **(А.00–А.09)** регистрируются следующие заболевания:

А.00 холера

А.01 брюшной тиф и паратифы А, В, С

А.02 другие сальмонеллезные инфекции

А.03 шигеллез

А.04 другие бактериальные инфекции и в том числе эшерихиоз, кам-пилобактериоз, кишечный иерсиниоз, клостридиоз, вызванный *Cl. difficile*

А.05 другие бактериальные пищевые отравления и в том числе стафилококковое, ботулизм, клостридиоз, вызванный *Cl. perfringens, Vibrio parahaemolyticus, Bac. cereus,* бактериальное пищевое отравление неуточ-ненной этиологии

А.06 амебиаз

А.07 другие протозойные кишечные болезни и в том числе балан-тидиаз, лямблиоз, криптоспоридиоз, изоспороз

A.08 вирусные кишечные инфекции и в том числе ротавирусный энтерит, вызванный агентом Норфолк, аденовирусный гастроэнтерит

A.09 диарея и гастроэнтерит предположительно инфекционного происхождения

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ОКИ У ДЕТЕЙ

Основным симптомом ОКИ, независимо от ее этиологии, является дисфункция ЖКТ, которая проявляется, прежде всего, синдромом диареи, характеризующимся изменением частоты, характера, цвета, консистенции испражнений и/или появлением в них патологических примесей (слизи, гноя, крови).

Диарея представляет собой экскрецию необычно жидкого и водянистого кала, как правило, не менее трех раз в течение 24 часов. Диарея новорожденного классифицируется, если у ребенка есть изменения стула, увеличение его массы и приобретение им жидкого характера (преобладание воды в каловом содержимом) [16].

ОКИ у детей в подавляющем большинстве случаев сопровождаются острой диареей (реже затяжной). Развитие же хронической диареи обусловлено целым рядом других факторов:

- нарушением нормального функционирования поджелудочной железы, печени, желчевыводящей системы, что приводит к ферментативной недостаточности пищеварения (мальдигестии);
- врожденной патологией ЖКТ, приводящей к нарушению всасывания и усвоения белков, жиров или углеводов (мальадсорбции);
- рядом внекишечных факторов: патологией почек, диабетом, тиреотоксикозом, неправильным питанием, иммунопатологическими состояниями, лекарственными отравлениями и др.;
- функциональными расстройствами ЖКТ (синдромом раздраженного кишечника и др.).

Течение диареи: [13].

1. **Острая –** длительностью до 14 дней.
2. **Затяжная** – длительностью 14 дней и более, этиологически не связана с конкретным возбудителем.
3. **Хроническая –** длительностью свыше 3х месяцев.

По длительности диарея у детей от 0 до 2-х месяцев (ИВБДВ):

- тяжелая затяжная диарея (диарея продолжается 14 дней и более).

По длительности диарея у детей от 2-х месяцев до 5 лет (ИВБДВ):

- тяжелая затяжная диарея (диарея продолжается 14 дней и более и есть обезвоживание);
- затяжная диарея (диарея продолжается 14 дней и более, нет обезвоживания).

Классификация диареи по ИВБДВ (дети от 0 до 5 лет)

По тяжести обезвоживания у детей (ИВБДВ) [16, 17]:

- тяжелое обезвоживание;
- умеренное обезвоживание;
- обезвоживания нет.

По длительности диарея у детей от 0 до 2-х месяцев (ИВБДВ):

- тяжелая затяжная диарея (диарея продолжается 14 дней и более).

По длительности диарея у детей от 2-х месяцев до 5 лет (ИВБДВ):

- тяжелая затяжная диарея (диарея продолжается 14 дней и более и есть обезвоживание);
- затяжная диарея (диарея продолжается 14 дней и более, нет обезвоживания).

По наличию крови в стуле: дизентерия.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ДИАРЕИ

«Инвазивный» тип. Развитие диареи по инвазивному типу обусловлено непосредственным повреждающим действием патогенных энтеробактерий на эпителий кишечника. В результате адгезии, колонизации, внутри эпителиальной инвазии возбудителей развивается местная воспалительная реакция различной степени выраженности. Наиболее важное звено воспаления при этом процессе имеет кишечная гиперэкссудация — результат транссудации через кишечную стенку белков, форменных элементов крови, электролитов. При данном типе развития диареи имеет место повреждение целостности кишечного эпителия, возможна бактериемия и массивная эндотоксинемия, которая сопровождается выраженным интоксикационным синдромом. Воспалительный процесс в кишечнике является основой появления рвоты (часто упорной и многократной), болевого синдрома, ускоренной перистальтики и быстрой эвакуации кишечного содержимого, нарушения всасывания воды, угнетению активности пищеварительных ферментов, что нередко сопровождается развитием бродильной диспепсии (метеоризм). В испражнениях присутствуют патологические примеси (слизь, гной, кровь). У детей раннего возраста воспалительный процесс часто сопровождается развитием инфекционного токсикоза, который определяет не только тяжесть течения, но и исход заболевания.

Диагностические критерии «инвазивной» диареи (по В. Ф. Учайкину, 2003):

1. Наличие клинико-эпидемиологических данных, характерных для нозологических форм ОКИ, возбудители которых обладают инвазивностью (эшерихиоза, иерсиниоза, шигеллезов и др.).
2. Вовлечение в патологический процесс любого отдела кишечника (колит, энтероколит, гастроэнтероколит).

3. Гематологические (лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, ускоренная СОЭ) и копрологические (лейкоциты, эритроциты, слизь) признаки воспалительного процесса.
4. При среднетяжелых и тяжелых формах — наличие любого клинического варианта инфекционного токсикоза (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом, инфекционно-токсический шок, токсико-септический или токсико-дистрофический синдром).

Главным направлением лечебных мероприятий при кишечных инфекциях «инвазивного» типа является активная дезинтоксикационная терапия.

«Секреторный» тип. В основе патогенеза ОКИ «секреторного» типа лежит гиперсекреция воды и электролитов энтероцитами в просвет кишечника и нарушение их всасывания за счет активации системы аденилатциклазы (цАМФ) под воздействием бактериального экзотоксина (энтеротоксина). На поверхности кишечной стенки происходит адгезия и интенсивное размножение возбудителя без повреждения эпителия (колонизация). Энтеротоксин, продуцируемый патогенными микроорганизмами, а также простагландины, серотонин, провоспалительные цитокины и другие медиаторы воспаления стимулируют аденилатциклазу, что, в свою очередь, приводит к увеличению в клетке цАМФ («универсальный медиатор внутриклеточных биохимических процессов»), под действием которого происходит усиление секреции и снижение абсорбции энтероцитами. Это является своего рода защитным механизмом — в условиях гиперсекреции происходит элиминация микробных тел с поверхности кишечной стенки.

Стул при данном типе развития диареи имеет водянистый характер, без патологических примесей, обильный, быстро приводящий к эксикозу. По «секреторному» типу диареи протекают ОКИ бактериальной этиологии, возбудители которых способны вырабатывать энтеротоксин (холерный

вибрион, энтеротоксигенные эшерихии, сальмонеллы, клебсиеллы, кампилобактер и др.).

Диагностические критерии «секреторной » диареи (по В. Ф. Учайкину, 2003):

1. Вовлечение в патологический процесс только тонкого кишечника (гастрит или гастроэнтерит) — водянистая диарея без метеоризма.
2. Отсутствие гематологических, копрологических признаков воспаления и патологических примесей в стуле.
3. Умеренно выраженный интоксикационный синдром.
4. Быстро прогрессирующий токсикоз с эксикозом, вплоть до развития гиповолемического шока или «алгидного» состоянии при холере.

«Осмотический» тип. В основе «пускового» механизма диареи и инфекционного процесса лежит дисахаридазная (главным образом, лактазная) недостаточность, развивающаяся в результате цитопатичекого действия «кишечных» вирусов. В результате репликации (размножения) вируса гибнут наиболее зрелые (ферментативно активные) энтероциты верхушек кишечных ворсин, что сопровождается снижением дисахаридазной активности кишечного эпителия. Уменьшение уровня кишечных дисахаридаз приводит к накоплению нерасщепленных дисахаридов и повышению осмотического давления в просвете кишечника. Увеличение градиента осмотического давления в просвете кишечника способствует активному перемещению жидкости из сосудистого русла в просвет кишечника и препятствует ее всасыванию. При участии микрофлоры кишечника дисахариды подвергаются брожению с образованием большого количества газа, воды и органических кислот (лактат и др.).

Характер стула — жидкий, обильный водянистый, желтого или желто-зеленого цвета, непереваренный, нередко пенистый или брызжущий до 10–15 и более раз в сутки. Боли в животе схваткообразные, связаны с повышенным газообразованием и появляются уже в первые сутки от начала заболевания.

Этиологическим фактором ОКИ «осмотического» типа чаще всего являются вирусы (рота-, астро-, адено-, калици- и другие вирусы) или криптоспоридии.

Критерии диагностики «осмотической» диареи (по В. Ф. Учайкину, 2003):

1. Наличие клинико-эпидемиологических данных, характерных для ОКИ вирусной этиологии (ротавирусной и др.).
2. Вовлечение в патологический процесс только тонкого отдела кишечника (энтерит или гастроэнтерит) с явлениями метеоризма с первых дней болезни.
3. Отсутствие гематологических и копрологических признаков воспаления.
4. Клинические проявления токсикоза с эксикозом 1, 2, 3 степени.

Определение типа диареи («инвазивный», «осмотический», «секреторный») на основании клинических данных имеет определяющее значение в построении патогенетически обоснованной тактики лечения ОКИ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОКИ У ДЕТЕЙ

Для построения рациональной, этиопатогенетически обоснованной терапии ОКИ в начальном периоде заболевания (до получения результатов лабораторных исследований), рекомендуется использовать классификацию диарейных заболеваний ВОЗ, адаптированную для практического врача.

В классификации представлен перечень возможных возбудителей, топика поражения ЖКТ и клинические синдромы инфекционного токсикоза, которые могут иметь место при том или ином типе диареи. Тип диареи и топика поражения ЖКТ (энтерит, колит и др.) определяются, главным образом, наличием одинаковых факторов патогенности для группы возбудителей ОКИ (способность к инвазии, тропизм, продукция экзотоксинов и др.) и однотипного для всей группы ведущего "пускового" механизма и патогенеза развития инфекционного процесса.

Клиническая классификация предусматривает разделение всех ОКИ на группы по этиопатогенезу развития инфекционного процесса на "инвазивные", "секреторные", "осмотические" и смешанные. В основе этиопатогенеза инфекционного процесса при ОКИ бактериальной этиологии "инвазивного" типа лежит воспалительный процесс в результате проникновения возбудителя в клетки пищеварительного канала и эндотоксикоз (токсемия); "секреторного" типа – отсутствие патогена в клетках ЖКТ, гиперсекреция воды и электролитов за счет продукции энтеротоксина и дегидратация; "осмотического" – дисахаридазная (в основном, лактазная) недостаточность, бродильный процесс (метеоризм) и дегидратация вследствие нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике; "смешанный" тип диареи имеет место, как правило, при микст-инфекции (бактериальной или вирусно-бактериальной) (табл. 1).

Таблица 1.

Классификация острых кишечных инфекций по типу диареи (В. Ф. Учайкин, 2003)

Тип диареи и топический диагноз	**Возбудители**	**Клинические синдромы, определяющие тяжесть течения заболевания**
1. Инвазивный (экссудативная диарея): — гастрит — энтерит — гастроэнтерит — колит — энтероколит — гастроэнтероколит	Шигеллы Сальмонеллы Эшерихии (ЭПЭ, ЭИЭ) Иерсинии Кампилобактер Клостридии Клебсиеллы Синегнойная палочка Стафилококк Энтеробактер, протей и другие УПМ	Синдром нейротоксикоза (токсическая энцефалопатия) Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом) Инфекционно-токсический шок
— дистальный колит — «гемоколит»	Шигеллы Сальмонеллы Энтероинвазивные эшерихии	

	Некротоксин продуцирующие штаммы: клостридий кампилобактера протей синегнойной палочки	Токсико-септический или токсико-дистрофический синдром
	Энтерогеморрагические эшерихии и Шига-токсин продуцирующие штаммы шигелл, сальмонелл, иерсиний и др.	Гемолитико-уремический синдром (Гассера)
2. Секреторный («водянистая» диарея без явлений метеоризма): — энтерит — гастроэнтерит	Холерные (Эль-Тор, Бенгал), галофильные, НАГ-вибрионы Энтеротоксигенные штаммы: эшерихий (ЭТЭ) клебсиелл пневмония клостридий кампилобактера сальмонелл иерсиний стафилококка — протеев — синегнойной палочки	Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)
3. Осмотический («водянистая» диарея с явлениями метеоризма): — энтерит — гастроэнтерит	Ротавирусы, астро-, калици-, торо- и вирусы группы Норфолка Респираторно-кишечные: корона-, адено- и реовирусы	Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)
4. Смешанный тип (инвазивно-секреторный, инвазивно-осмотический)	Бактериально-бактериальная или вирусно-бактериальная микст-инфекция	Возможно развитие любого клинического синдрома

ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМЫХ ОКИ У ДЕТЕЙ

1. Шигеллезы (МКБ-10: А03.0–А03.9).

Шигеллезы – острые инфекционные заболевания человека с фекально-оральным путем передачи, характеризующиеся общей интоксикацией и поражением кишечника с развитием дистального колита.

Эпидемиология. Выживаемость возбудителей вне организма человека (резистентность) относительно невелика: под воздействием прямых солнечных лучей шигеллы погибают в течение 30 мин, при нагревании до 60°С – через 10–20 мин, 1% раствор хлорамина убивает возбудителей дизентерии за 1 мин. Микробы переносят замораживание до 40 дней, в почве могут сохраняться в течение нескольких месяцев, в воде выживают до 2 мес., что представляет большую эпидемическую опасность. Во внешней среде наиболее устойчивы бактерии Зонне. В пищевых продуктах шигеллы не только длительно сохраняются, но и способны размножаться.

Источником инфекции может быть больной дизентерией или бактериовыделитель. Возбудители выделяются во внешнюю среду с испражнениями больных. Заражение происходит вследствие попадания дизентерийных бактерий через рот (фекально-оральная инфекция).

Пути инфицирования – контактно-бытовой, пищевой, водный.
Контактно-бытовой путь заражения реализуется преимущественно в семьях с низким уровнем санитарной культуры, а также в детских коллективах при нарушении санитарно-эпидемического режима. Среди пищевых продуктов большое значение имеют молоко, салаты, винегреты и другие пищевые продукты, не подвергающиеся повторной термической обработке.

Вспышки дизентерии с пищевым путем заражения отмечают преимущественно в теплое время года; они обусловлены шигеллами Зонне.
Водные эпидемии бывают вызваны шигеллами Флекснера.

Дизентерией болеют в основном дети от 3 до 10 лет, посещающие детские коллективы. Дети в возрасте до 1 года болеют редко. Заболевания дизентерией регистрируют в течение всего года, но наибольший подъем заболеваемости совпадает с теплым сезоном года (июль, август). Специфический иммунитет нестоек.

Этиология и патогенез. Возбудители шигеллезов – шигеллы, относимые к семейству Enterobacteriaceae. В настоящее время описано более 50 серотипов дизентерийных микробов. Представители шигелл –

факультативные анаэробы, неподвижные грамотрицательные палочки длиной 2–4 мкм, шириной 0,5–0,8 мкм; спор, капсул и жгутиков они не имеют. Согласно Международной классификации (1980), различают четыре подгруппы шигелл (A, B, C, D), включающие четыре вида возбудителя: A – S. dysenteriae, B – S. flexneri, C – S. boydii, D – S. sonnei.

Развитие и течение шигеллезов зависят от вирулентных свойств возбудителя и восприимчивости макроорганизма к инфекции в зависимости от состояния его иммунитета. К свойствам вирулентности относят следующие способности микроорганизмов:

- образовывать токсины (токсинообразование);
- проникать в эпителиоциты и размножаться в слизистой оболочке толстой кишки (инвазивность);
- синтезировать антибиотические вещества и подавлять рост кишечных палочек (колицитогенность);
- выделять ферменты (гиалуронидазу, фибринолизины, гемолизины, каталазу, плазмакоагулазу) и другие биологически активные вещества.

При попадании в ЖКТ через рот шигеллы частично погибают под действием желудочного и кишечного соков, желчи и благодаря активации неспецифических факторов защиты (секреторного IgA, макрофагов, лизоцима и др.), что сопровождается высвобождением эндотоксина и всасыванием его в кровь (фаза токсинемии). Развивается общетоксический синдром с поражением различных органов и систем, в первую очередь ЦНС, что приводит к развитию нейротоксикоза. Он характеризуется отеком головного мозга, нарушением микроциркуляции, гипертермией и судорогами. Под действием экзо- и эндотоксинов шигелл происходят усиление проницаемости сосудистой стенки, нарушение иннервации и васкуляризации органов, развитие геморрагического синдрома. Эндотоксинемия сопровождается снижением дезинтоксикационной функции печени с нарушением различных видов обмена веществ.

Размножение (колонизация) шигелл происходит преимущественно в эпителиоцитах слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Нарушение иннервации кишечника проявляется спастическим сокращением сигмовидной и прямой кишок и возникновением болезненных позывов к дефекации – тенезм. Активация биологических активных веществ под действием энтеротоксинов лежит в основе гиперсекреции жидкости и электролитов в кишечнике и нарушения гомеостаза, но основное значение в развитии диарейного синдрома при шигеллезах придают воспалительному процессу. Генерализация инфекции (бактериемия) для шигеллеза не характерна.

Клиническая картина. Инкубационный период при дизентерии продолжается 1–7 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела. Нарастают слабость, вялость, головная боль. На фоне лихорадки отмечают озноб. Аппетит снижен или отсутствует. В первые дни возможна рвота. Характерно появление схваткообразных болей в животе, локализующихся в левой подвздошной области. Развиваются симптомы дистального колита: спазм и болезненность нижнего отдела толстой кишки (сигмовидной кишки), мучительные тянущие боли и тенезмы (ложные болезненные позывы на дефекацию), сфинктерит и податливость ануса. Стул жидкий, скудный, с примесью слизи и прожилок крови («ректальный плевок»), каловые массы практически исчезают.

Шигеллезы классифицируют по типу, тяжести и течению.

К типичным формам болезни относят случаи, при которых отмечают развитие колитического симптомокомплекса на фоне интоксикации разной степени; к атипичным причисляют стертую, диспептическую и гипертоксическую формы.

По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания. Течение дизентерии может быть острым (до 2 нед.), затяжным (до 1 мес.), гладким и с осложнениями. Хроническое течение болезни в последние годы не встречают.

Легкая форма дизентерии характеризуется кратковременным повышением температуры тела до субфебрильных цифр или отсутствием лихорадки. Общее состояние больного страдает мало. Отмечают боли в животе, спазм сигмовидной кишки. Стул 3–4 раза в сутки, каловый, с примесью слизи и прожилками крови. Иногда кровь отсутствует. Болезнь заканчивается выздоровлением через 3–5, реже 6–8 дней.

Среднетяжелая форма дизентерии отличается развитием умеренно выраженной интоксикации. Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38–39 °С, В первые дни отмечают рвоту, снижение аппетита, слабость, вялость, головную боль, боли в животе схваткообразного характера, тенезмы. Стул учащается до 10–15 раз в сутки, теряет каловый характер, скудный, со слизью и кровью. Живот напряжен, нередко втянут, пальпируется спазмированная болезненная сигмовидная кишка.

Тяжелая форма дизентерии с преобладанием местных явлений начинается остро, с повышения температуры до 39 С. Дети жалуются на постоянные боли в животе, позывы на дефекацию, часто ложные. Анус податлив. Сигмовидная кишка спастически сокращена, прощупывается в виде болезненного плотного жгута. Стул теряет каловый характер, частый, временами «без счета», со слизью и прожилками крови. Дефекация не приносит больному облегчения. При частых тенезмах возможно выпадение прямой кишки.

Тяжелая форма дизентерии с преобладанием симптомов интоксикации характеризуется развитием нейротоксикоза. Заболевание начинается остро, с резкого подъема температуры тела до 39–40 С и выше, сопровождающегося ознобом. На фоне лихорадки возникают судороги, иногда потеря сознания. Остро нарастает сердечно - сосудистая недостаточность. Ребенок бледный, конечности холодные.. Тоны сердца глухие, АД снижено, ЧСС повышена. Дыхание аритмичное. Расстройство стула в начале заболевания может и не быть. Колитический синдром выражен слабо.

У детей первого года жизни отмечают диспепсическую форму болезни, характеризующуюся постепенным началом. Стул кашицеобразный или жидкий, патологические примеси могут отсутствовать.

Стертую форму дизентерии диагностируют у больных с кратковременными кишечными расстройствами, когда в течение 1–2 дней бывает разжиженный стул, иногда со слизью. Снижение аппетита и небольшие боли в левой подвздошной области встречают не у всех детей.

2. Эшерихиозы (МКБ-10: А04.0–А04.4).

Эшерихиозы – группа острых бактериальных инфекций с фекально-оральным путем передачи, клиническим проявлением которых бывает диарейный синдром на фоне развития энтерита или энтероколита.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек. Здоровые бактерионосители в эпидемическом процессе играют меньшую роль. Основной путь передачи инфекции – контактно-бытовой, его регистрируют преимущественно у детей первого года жизни. При возникновении вспышек эшерихиоза в детских коллективах часто регистрируют алиментарный или пищевой путь заражения. Возможен эндогенный путь развития эшерихиоза. Подъем заболеваемости наблюдают в летне - осенний период.

У детей, перенесших эшерихиозную инфекцию, вырабатывается типоспецифический иммунитет, отличающийся слабой напряженностью.

Этиология и патогенез. Энтеропатогенные кишечные палочки (эшерихии) впервые обнаружил и описал австрийский ученый Т. Эшерих в 1885 г. Кишечную палочку относят к грамотрицательным микроорганизмам. Палочка имеет закругленные концы, ее размеры составляют 0,5–0,8 на 1,5–3 мкм. Эшерихии хорошо растут на простых питательных средах в аэробных условиях при температуре 37 °С, устойчивы во внешней среде, но быстро погибают при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств. Эшерихии имеют три антигена: О – соматический (термолабильный), Н – жгутиковый и К – капсульный.

Группа эшерихии неоднородна. Большая часть из них составляет основу нормальной аэробной микрофлоры кишечника. Согласно классификации ВОЗ (1981), все эшерихии, вызывающие заболевания человека, разделены на пять подгрупп.

- Энтеропатогенные эшерихии, к которым относят серовары О18, 026, О41, О44, О55, О86, О111, О112, О114, 0119, 0125, 0127, 0128, О142, О158, О408, вызывающие заболевания у детей раннего возраста.
- Энтеротоксигенные эшерихии – серовары О2, О6, О8, О11, О15, 020, 025, О27, О78, О85, О112, О114, О115, О126, О128, О139, О142, О148, О153, О166, О167, которые обусловливают у детей и взрослых холероподобные заболевания.
- Энтероинвазивные эшерихии – серовары О28, О29, О32, О112, OI24, О129, О135, О136, О143, О144, О151, О164, О167, обладающие инвазивными свойствами и вызывающие шигеллезоподобные заболевания.
- Энтерогеморрагические эшерихии – серовар О157, вызывающий геморрагический колит.
- Энтероагрегативные кишечные палочки, к которым относят серовары О26 и О111, обладающие шигоподобным токсином (веротоксином).

При энтеропатогенных эшерихиозах начальным этапом патологического процесса в тонкой кишке бывают адгезия эшерихий к ворсинкам эпителиоцитов и их колонизация в слизистой оболочке.

Происходят повреждение и отторжение участков апикальной цитоплазмы, слущивание эпителия кишки и развитие воспалительного процесса. У новорожденных и детей первого года жизни возможно развитие бактериемии и сепсиса с транслокацией эшерихий в различные органы и ткани и формированием гнойно-септических очагов (колисепсис).

Под действием эндотоксинов и ферментов (муциназы, протеазы), выделяющихся при разрушении микробов, а также при участии гистамина нарушаются процессы внутриполостного и мембранного пищеварения,

развиваются вод но-электролитные нарушения, что приводит к развитию диарейного синдрома. Под действием эндотоксинов (термолабильного и термостабильного) возникают тяжелые расстройства гемодинамики и микроциркуляции в разных органах и системах (печени, сердце, почках) и нарушение проницаемости клеточных мембран с развитием гипокалиемии и гипернатриемии, что клинически проявляется в виде пастозности тканей, отека и набухания головного мозга.

Энтеротоксигенные эшерихии не обладают инвазивностью и размножаются в тонкой кишке на поверхности микроворсинок слизистой оболочки с выделением экзотоксина. Термолабильный энтеротоксин (холероподобный) активирует аденилатциклазу клеточных мембран энтероцитов, что сопровождается усилением образования циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), увеличение концентрации которого приводит к гиперсекреции воды и электролитов в просвет кишечника и развитию водянистой (секреторной) диареи. Термостабильная фракция энтеротоксина активирует гуанилатциклазу с образованием цГМФ, способствующего нарушению обратного всасывания электролитов и воды в кровь, усугубляя тяжесть водно-электролитных нарушений. На синтез циклических нуклеотидов и механизмы кишечного всасывания и секреции воды и электролитов в просвет кишечника активное влияние оказывают простогландины.

Энтероинвазивные эшерихии размножаются (колонизируют) преимущественно в толстой кишке; в результате адгезии и инвазии в колоноциты они вызывают прогрессирующее слущивание и разрушение эпителия с развитием катарального или фибринозно-язвенного воспаления (дизентериеподобные заболевания).

В основе патогенеза энтерогеморрагического эшерихиоза лежит патогенное воздействие на кишечную стенку и другие органы экзотоксина E. coli O157:H7, который носит название веротоксина, обладающего цитотоксическим, некротическим и гемолитическим свойствами.

Клиническая картина. Эшерихиозы, вызываемые энтеропатогенными кишечными палочками (МКБ-10: А04.0). Инкубационный период – 2–7 дней. Характерно подострое, реже острое начало заболевания. Температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечаются вялость, слабость, снижение аппетита. Рвота и срыгивания – наиболее постоянный симптом, появляющийся с 1-го дня заболевания, он носит повторный и упорный характер. Отмечают метеоризм. Стул «брызжущий», обильный, желтого цвета с умеренным количеством слизи. Частота стула нарастает к 5–7-му дню болезни. Выраженная потеря жидкости с рвотой и жидким стулом быстро приводит к развитию эксикоза. Различают эксикоз I, II и III степеней, при которых ребенок соответственно теряет 5, 10 и более 10% массы тела; развиваются сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора тканей и эластичности кожи вплоть до образования симптома «кожной складки», западение большого родничка, глазных яблок. Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, приглушенностью сердечных тонов, падением АД. Наряду с этим наблюдается снижение диуреза в виде олигурии или анурии.

Нарушения ЦНС выражаются в беспокойстве ребенка, сменяющемся при эксикозе II–III степени заторможенностью вплоть до развития комы.

Эшерихиозы, вызванные энтеротоксигенными кишечными палочками (МКБ-10: А04.1). Инкубационный период – от нескольких часов до 3 дней. У детей старшего возраста заболевание начинается остро и протекает по типу пищевой токсикоинфекции. Характерны упорная, неукротимая рвота, боли в эпигастральной области, жидкий стул без примесей. Общеинфекционные симптомы выражены незначительно. Выздоровление наступает к концу первой недели болезни. У детей младшего возраста возникают повторная рвота, частый водянистый стул, возможно развитие эксикоза. Температурная реакция не характерна.

Эшерихиозы, вызванные энтероинвазивными кишечными палочками (МКБ-10: А04.2). Инкубационный период составляет в среднем 1–3 дня.

Заболевание клинически напоминает острую дизентерию. Характерно острое начало болезни с подъема температуры тела до фебрильных и субфебрильных значений. Больные жалуются на боли в животе схваткообразного характера, иногда отмечают тенезмы. Стул скудный, без каловых масс, со слизью, зеленью, возможно появление прожилок крови. При пальпации живота определяют спазмированную болезненную сигмовидную кишку.

Эшерихиозы, вызванные энтерогеморрагическими кишечными палочками (МКБ-10: А04.3). Клинически характеризуются явлениями гемоколита на фоне выраженного тосикоза. Энтерогеморрагическая кишечная палочка О157 является наиболее частой причиной развития гемолитико-уремического синдрома (ГУС).

3. Сальмонеллез (МКБ-10: А01–А02).

Сальмонеллез – острое инфекционное заболевание человека с фекально-оральным путем передачи возбудителей (сальмонелл), характеризующееся поражением кишечника по типу острого гастроэнтероколита и/или развитием тифоподобных и септических форм.

Эпидемиология. Сальмонеллезы относят к группе антропозоонозов. Источником инфекции наиболее часто становятся различные животные. Особую опасность представляют водоплавающие птицы, индейки и куры. Возбудители сальмонеллеза контаминируют яйца птиц. Источником инфекции может быть больной человек или носитель сальмонелл. Основной механизм передачи фекально-оральный. Большое значение в детских коллективах имеет контактно-бытовой путь распространения инфекции, особенно при внутрибольничных вспышках. У старших детей инфекция передается пищевым путем через инфицированные мясные и молочные продукты, овощи. Описаны водные вспышки сальмонеллеза. Подъем заболеваемости регистрируется в летне-осенний период. После перенесенной инфекции формируется нестойкий непродолжительный (6–12 мес.) типоспецифический иммунитет.

Этиология и патогенез. Возбудитель сальмонеллеза относится к роду Salmonella семейства Enterobacteriaceae. Различают один вид и 7 подвидов сальмонелл, включающих более 2000 сероваров. По структуре, согласно классификации Кауфмана–Уайта, сальмонеллы подразделяют на группы A, B, C, D, E и т.д. Сальмонеллы – палочки с закругленными концами длиной 2–4 и шириной 0,5 мкм. Иногда они принимают овальную или нитевидную форму. Сальмонеллы – грамотрицательные аэробы, спор и капсул не образуют. В структуре сальмонелл различают два антигена: H – жгутиковый и O – соматический. Заболеваемость сальмонеллезом у детей чаще обусловлена S. Typhimurium, S. Heidelberg, S. Derby, S. Enteritidis. Наибольшее клиническое значение имеет S. Typhimurium. Сальмонеллы устойчивы во внешней среде при низких температурах, в фекалиях (более 40 дней), длительно сохраняются в воде, почве, пищевых продуктах. Растут на обычных питательных средах.

Основной патологический процесс развивается в ЖКТ, преимущественно в тонкой кишке. В верхних отделах ЖКТ под действием факторов неспецифической зашиты происходят разрушение сальмонелл, высвобождение и всасывание в кровь эндотоксинов, что соответствует развитию интоксикации, или фазе токсемии. Далее происходят адгезия (прилипание) и колонизация сальмонелл к эпителиоцитам тонкой или толстой кишки (энтеральная фаза). Благодаря инвазивности и цитотоксичности сальмонеллы проникают в эпителиоциты, собственную пластинку слизистой оболочки и размножаются в макрофагах и фолликулах мезентериальных лимфатических узлов, что приводит к разрушению эпителиоцитов, отторжению микроворсинок и развитию местного воспалительного процесса в кишечнике (от катарального до гранулематозного). Фаза бактериемии и генерализации инфекции связана с распространением сальмонелл лимфогенным и гематогенным путями в другие органы и ткани с формированием гнойно-септических очагов. Токсикоз характеризуется нарушениями функций сердечно-сосудистой,

центральной нервной систем, изменением обмена веществ и угнетением функций органов ретикуло-эндотелиальной системы (печени и селезенки), нередко – коры надпочечников.

Внутриклеточное паразитирование сальмонелл в эпителиоцитах кишечника и/или в желчном пузыре определяет возможность их длительного персистирования в организме с формированием рецидивирующего течения сальмонеллеза или бактерионосительства.

Клиническая картина. Выделяют желудочно-кишечную, тифоподобную, септическую, респираторную (гриппоподобную) и бессимптомную формы заболевания.

По тяжести течения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы, а по течению – острую (до 1 мес.) и затяжную (более 1 мес.) формы заболевания. Возможно реконвалесцентное бактериовыделение (без развития инфекционного воспалительного процесса в кишечнике), которое, как и бактерионосительство, протекает бессимптомно.

Инкубационный период при сальмонеллезе составляет от нескольких часов до 7 дней.

При желудочно-кишечной форме заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38–40 °С, которая держится 1–5 дней, иногда имеет волнообразный характер. У старших детей заболевание может ограничиться развитием гастрита, когда основными симптомами становятся боли в эпигастральной области и повторная рвота. Для гастроэнтерита характерно наличие повторной рвоты, болей в животе и жидкого стула без примесей. Гастроэнтероколит и энтероколит развиваются чаще у детей грудного возраста. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до фебрилъных цифр. Стул жидкий, с примесью слизи, зелени («болотная тина»), крови (гемоколит). В тяжелых случаях развивается токсикоз с эксикозом. Для сальмонеллеза характерно поражение сердечно-сосудистой системы: приглушение сердечных тонов, ослабление пульса, снижение АД, брадикардия. Довольно часто у больных сальмонеллезом

отмечают увеличение печени и селезенки. В анализах мочи могут быть протеинурия, лейкоцитурия и цилиндрурия. Эти изменения кратковременны и носят обратимый характер. В анализах крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Тифоподобная форма характеризуется длительной (до 10–14 дней) лихорадкой постоянного, волнообразного или неправильного типа. Отмечают вялость, адинамию, сильную головную боль, боли в мышцах и суставах, нарушение сна, артериальную гипотензию, брадикардию. При осмотре выявляют увеличение печени и селезенки, вздутие живота, патологический стул, иногда запоры. В анализе крови может быть лейкопения.

Септическая форма чаще встречается у детей 1-го года жизни. Проявляется интоксикацией, длительной лихорадкой с ознобами, гепатолиенальным синдромом, диареей и множественными гнойными поражениями различных органов и тканей (септикопиемией).

Респираторная (гриппоподобная) форма отличается наличием интоксикации, повышенной температуры тела и симптомов поражения верхних дыхательных путей (гиперемии зева, одышки, хрипов в легких, сухого кашля). Изменений функций ЖКТ нет.

Бессимптомная форма диагностируется при отсутствии каких-либо клинических проявлений болезни с учетом данных бактериологического и серологического обследования.

Критериями тяжести клинических форм заболевания могут служить характер и выраженность основных симптомов болезни.

Легкая форма: температура тела нормальная или субфебрильная, держится 1–2 дня. Симптомы интоксикации незначительны, снижен аппетит. Частота стула менее 5 раз в сутки.

При среднетяжелой форме температура тела достигает 38–39 °С, держится 2–4 дня, иногда до 7 дней. Выражены симптомы интоксикации, головная боль, бледность, вялость, отсутствие аппетита. Характерны

повторная рвота, стул до 10–15 раз в сутки, сильные схваткообразные боли в животе.

Тяжелую форму диагностируют при наличии высокой лихорадки (39°С и выше), многократной рвоты, частого жидкого стула (более 15 раз в сутки), а также при развитии токсикоза с эксикозом, нейротоксикоза (сильная головная боль, судороги).

Развитие осложнений обусловлено наслоением вторичной флоры и формированием бактериальных очагов инфекции.

Внутрибольничный (нозокомиальный) сальмонеллез, вызванный антибиотикорезистентными штаммами сальмонелл, у детей раннего возраста протекает в тяжелой форме, с симптомами выраженной интоксикации, бактериемией, развитием токсико-септической формы болезни и/или токсико-дистрофического синдрома. Присоединение сальмонеллеза к ОРВИ, пневмонии, ОКИ другой этиологии сопровождается развитием микст-инфекции с быстрой генерализацией процесса (сепсис смешанной этиологии). Заболевание имеет затяжное, нередко волнообразное течение с формированием стойкого бактериовыделения.

4. Кампилобактериоз.

Кампилобактериоз – зооантропонозная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся преимущественным поражением различных отделов ЖКТ с развитием гастроинтестинальных форм и возможной генерализации инфекции у лиц с иммунологической несостоятельностью.

Кампилобактериоз является одной из основных причин бактериальных кишечных инфекций, в том числе у детей, однако уровень его лабораторной верификации в нашей стране остается низким, не отражая истинного значения этой инфекции в структуре инфекционной заболеваемости.

Этиология. Возбудитель кампилобактериоза (кампилобактерии) – грамотрицательные микроаэрофильные изогнутые, неспорообразующие подвижные палочки, относящиеся к роду Campylobacter, семейству

Spirillaceae. В настоящее время известно более 10 видов и подвидов кампилобактерий, вызывающих заболевание у животных и человека, однако наибольшее значение в этиологии кампилобактериоза у людей имеют C. Jejuni, C. Coli, C. Laridis, C. Fetus. При этом подавляющее большинство случаев заболевания как у взрослых, так и у детей связано с C. Jejuni.

Кампилобактерии довольно устойчивы во внешней среде: при температуре 2–4°С длительно (от 2 нед. до 1 мес. и более) сохраняют жизнеспособность в испражнениях, воде открытых водоемов, молоке, инфицированном мясе.

Являясь микроаэрофилами и термофилами, кампилобактерии требуют особых условий культивирования (хорошо растут при температуре 42°С и содержании кислорода в газовой смеси не более 5%) и специальных питательных сред, что ограничивает широкое внедрение бактериологической диагностики кампилобактериоза.

Эпидемиология. Источником инфекции при кампилобактериозе могут быть животные, в первую очередь, сельскохозяйственные (коровы, свиньи), домашняя птица (утки, куры), а также человек, больной или бактериовыделитель.

Фекально-оральный механизм передачи реализуется в основном через пищевой (при употреблении недостаточно термически обработанных пищевых продуктов) и водный пути. Контактно-бытовой путь передачи имеет второстепенное значение. Возможен трансплацентарный и гемотрансфузионные пути передачи. Восприимчивость к кампилобактериозу довольно высокая: индекс контагиозности достигает 0,5. Болеют взрослые и дети всех возрастов. Кампилобактериоз регистрируется в течение всего года, чаще в виде спорадических случаев, с подъемом заболеваемости в летне-осенний период.

Патогенез. Ведущую роль в патогенезе кампилобактериоза играют инвазивные свойства возбудителя и его способность колонизировать различные отделы ЖКТ, вызывая поражение тонкой кишки с развитием

энтерита (секреторная диарея) и/или – толстой кишки с развитием воспалительного процесса в слизистой оболочке, клинически проявляющегося колитическим синдромом (инвазивная диарея). В случае низкой иммунологической реактивности (дети с различными ИДС, гипотрофией, новорожденные) возможна генерализация инфекции с развитием тяжелых генерализованных форм заболевания.

Клиническая картина. Выделяют локализованную (гастроинтестинальную), генерализованную, иннапарантную (стертую) форму заболевания и бактерионосительство.

Гастроинтестинальные формы по топике поражения ЖКТ делятся на варианты с преимущественным поражением верхних отделов ЖКТ и развитием гастроэнтерита, и вариант с преимущественным поражением нижних отделов с развитием колита (вплоть до дистального колита) или энтероколита.

При первом варианте заболевание чаще имеет подострое начало на фоне нормальной или субфебрильной температуры, с постепенным появлением рвоты и водянистой диареи, сопровождающейся в большинстве случаев абдоминальным синдромом различной интенсивности (часто требующей исключение острой хирургической патологии), и иногда – явлениями метеоризма. Кратность стула при данном варианте заболевания чаще не превышает 5–6 раз в сутки, стул обильный водянистый, преимущественно без патологических примесей. Симптомы интоксикации выражены умеренно или отсутствуют. Характерно легкое или среднетяжелое течение и быстрая обратная динамика развития основных клинических проявлений. Данный вариант в целом имеет благоприятное течение и чаще регистрируется у детей старше 3 лет.

Второй вариант кампилобактериоза (энтероколит, колит) чаще манифестируется остро, при этом отмечается фебрильная лихорадка или гипертермия на фоне выраженных симптомов интоксикации, однако в ряде случаев, как и при первом варианте явления токсикоза могут отсутствовать.

Стул в первые сутки может быть обильным, но в дальнейшем становится более скудным, многократным (более 10 раз в сутки), часто содержит патологические примеси в виде слизи, зелени, крови (от единичных прожилок, до значительного количества), свидетельствующие о развитии воспалительного процесса в слизистой оболочке толстой кишки. У многих детей диарея сопровождается тенезмами, ложными позывами к дефекации, спазмом сигмовидной кишки. Абдоминальный синдром выражен умеренно, чаще локализуется в левых отделах и является непостоянным. При данном варианте, особенно у детей раннего возраста заболевание может иметь тяжелое течение, однако чаще отмечается довольно быстрое (в течение 1–3 сут.) купирование лихорадки и явлений токсикоза, при относительно более длительном сохранении кишечного синдрома (в отличие от шигеллеза при котором наблюдается параллелизм между длительностью и выраженностью кишечного синдрома и симптомов интоксикации).

У детей на фоне гастроинтестинальной формы кампилобактериоза могут отмечаться явления гепатоза, реактивного панкреатита. К редким осложнениям относится ГУС.

Генерализованные формы кампилобактериоза чаще вызываются C. fetus и клиническая картина которых аналогична регистрируемой при грамотрицательном сепсисе: лихорадка, выраженный токсикоз, потеря в весе, миалгии, гнойные очаги в виде менингита, эндокардита, гнойного артрита, абсцесса легкого и др. Генерализованные формы развиваются у детей на фоне иммунологической недостаточности (ИДС различной этиологии). По типу генерализованной инфекции кампилобактериоз протекает у новорожденных. Прогноз в данном случае всегда серьезный, уровень летальности – высокий.

5. Ротавирусная инфекция (МКБ-10: А08).

Ротавирусная инфекция – ОКИ, вызываемая ротавирусами и характеризующаяся поражением ЖКТ по типу гастроэнтерита. Возбудитель поражает человека и животных.

Эпидемиология. Ротавирусная инфекция имеет повсеместное распространение, может проявляться в виде спорадических случаев, локальных групповых заболеваний и массовых вспышек. Регистрируют в течение всего года, однако более 80% случаев выявляют в холодное время года – с декабря по март.

Источники инфекции – больные и вирусоносители. Дети первого года жизни часто заражаются от инфицированных матерей, а дети более старшего возраста – в организованных детских коллективах. Возможно заражение человека от животных. Наиболее часто болеют дети в возрасте от 1 года до 3 лет.

Ротавирусы у больных обнаружены только в фекалиях. В окружающую среду ротавирусы выделяются с 1-го дня болезни в течение 5–7 дней, что определяет эпидемиологическую опасность больных в этот период. По мере нормализации стула выделение ротавирусов с фекалиями резко сокращается, возможно вирусоносительство. Основной механизм передачи ротавирусов фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и бытовым путями передачи.

На объектах внешней среды ротавирусы сохраняют жизнеспособность от 10–15 дней до 1 мес., в фекалиях – от нескольких недель до 7 мес. Ротавирусы обнаружены в воде рек, озер, в водопроводной воде, отдельных пищевых продуктах (молоке и др.). Описаны вспышки ротавирусной инфекции в родильных домах и стационарах различного профиля.

Антитела к ротавирусам выявляют у 50–60% детей первого года жизни, в возрасте старше 3 лет – уже более чем у 90% и практически у всех взрослых, что свидетельствует о перенесенной инфекции. Возможны повторные случаи заболевания, так как формирующийся иммунитет нестойкий.

Особенности эпидемического процесса при ротавирусной инфекции:

- повсеместность территориального распространения;
- выраженная зимняя или зимне-весенняя сезонность;

- поражение лиц всех возрастных групп;
- высокий удельный вес среди заболевших детей в возрасте от 1 года до 3 лет;
- высокая контагиозность и преобладание водного и бытового путей передачи инфекции;
- локальность домашних очагов, ограниченных одной семьей;
- возможность бессимптомного вирусоносительства среди детей и взрослых;
- возможность внутрибольничного распространения инфекции.

Этиология и патогенез. Ротавирус человека относят к роду Rotavirus семейства Reoviridae. Название «ротавирус» происходит от латинского слова rota – колесо, которое частица вируса напоминает в электронно-микроскопических препаратах. Ротавирус человека обнаружен при помощи электронной микроскопии в клетках эпителия двенадцатиперстной кишки и экстрактах фекалий больных, где он содержится в значительной концентрации (до 1011 частиц в 1 г фекалий). Вирион ротавируса – двухкапсидная сферическая частица диаметром 70–75 нм, содержит РНК. По антигенной специфичности ротавирусы разделяют на четыре серотипа.

Ротавирусы вызывают прямое поражение кишечного эпителия. Благодаря устойчивости к воздействию протеолитических ферментов и желчи вирусы достигают эпителия тонкой кишки и внедряются в высокодифференцированные клетки ворсинок. В результате репликации вирусов происходит разрушение энтероцитов с последующим их замещением незрелыми клетками. Нарушаются ферментативные системы энтероцитов, расщепляющие углеводы, в первую очередь лактозу, что приводит к развитию вторичной лактазной недостаточности. Накопление не расщепленных углеводов сопровождается повышением осмотического давления в толстой кишке, нарушением реабсорбции воды и электролитов. В результате возникает водянистая диарея, обусловленная ферментативной дисфункцией. Концентрация цАМФ в эпителии тонкой кишки при

ротавирусной инфекции не изменяется, что отличает это заболевание от эшерихиозов.

Клиническая картина. Клинические проявления ротавирусной инфекции имеют много общего с таковыми при других ОКИ, что затрудняет диагностику этого заболевания. Инкубационный период – от 15 ч до 3–5 сут., чаще всего 1–3 дня.

Характерно острое начало, когда все симптомы болезни развиваются в первые сутки болезни. Наиболее характерным для ротавирусной инфекции считают поражение ЖКТ, которое у 60–70% больных сочетается с развитием симптомов поражения респираторного тракта. Иногда катаральные явления могут предшествовать дисфункции кишечника. Респираторный синдром характеризуется умеренной гиперемией и зернистостью стенок зева, мягкого неба и небных дужек, заложенностью носа, покашливанием.

Поражение ЖКТ характеризуется развитием гастроэнтерита. Стул жидкий, водянистый, пенистый, слабоокрашенный, без примесей или с небольшой примесью слизи. Частота стула в среднем не превышает 4–5 раз в сутки, но у детей младшего возраста может достигать 15–20 раз.

Длительность диареи у детей старшего возраста 3–7 дней, у грудных детей – нередко до 10–14 дней. Рвота чаще возникает одновременно с диареей или предшествует ей, бывает повторной и продолжается 1–2 дня. Температура тела, как правило, не превышает 38,5–39 °С и нормализуется к 3–4-му дню болезни. Наиболее типичные признаки общей интоксикации – слабость, вялость, адинамия, головная боль, головокружение. Тяжесть заболевания определяется развитием эксикоза I–II, реже III степени.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Особое значение для практикующего врача имеет правильная и своевременная дифференциальная диагностика ОКИ с другими соматическими и хирургическими заболеваниями, а также между другими

кишечными инфекциями, так как от своевременности постановки этиологического диагноза в большой мере зависят исходы заболевания. В таблице 2 и 3 представлены основные дифференциально – диагностические критерии острых кишечных инфекций.

Таблица 2.

Дифференциальная диагностика диареи

Признаки	**Инфекционная диарея**	**Острый аппендицит**	**Функциональная диарея**	**НЯК**	**Инвагинация кишечника**
Анамнез	Контакт с больным, употребление необеззараженной воды	Без особенностей	Без особенностей	Эпизоды диареи с тенденцией к утяжелению	Без особенностей
Начало болезни	Острое, одновременно боли в животе, диарея, лихорадка	Боль в эпигастрии с перемещением в правую подвздошную область	Острое	Острое, подострое, диарея, лихорадка	Приступы плача с побледнением кожных покровов младенца
Стул	Жидкий более 3 раз в сутки, со слизью и кровью	Кашицеобразный, жидкий каловый, без патологических примесей, до 3-4 раз, чаще запор	Кашицеобразный, непереваренный, желтого цвета, без патологических примесей	Обильный, частый, жидкий, с кровью («мясные помои»)	Кровь в стуле ("малиновое" или "смородиновое желе") без примесей кала через 4-6 часов от начала заболевания.
Боль в животе	Схваткообразная	Сильная постоянная, усиливающаяся при кашле. Сохраняется или усиливается при прекращении диареи	Умеренная	Слабо выражен, разлитая	Сильная постоянная носящие периодический (периодич - ность в 5-30 минут) характер
Осмотр живота	Мягкий, вздут	Болезненность в	Незначительное	Вздут, безболез-	Вздут, уплотнение в

		правой подвздошной области с напряжением мышц.	равномер-ное вздутие	ненный	брюшной полости. мягко-эластическая, умеренно подвижная
Рвота	Возможна многократно	Иногда, в начале болезни, 1-2 раза	Срыгива-ния	Не харак-терна	Возможна многократно
Спазм и болезнен-ность сигмо-видной кишки	Спазмирован, болезненна при дисталь-ном колите	Нет	Нет	Не отмеча-ются	Нет
Эндоско-пия	Катаральный, катарально-геморрагичес-кий колит	Норма	Норма	Резкий отек, кровото-чивость, налет фибрина, эрозии, язвы	с помощью ректального исследования можно прощупать головку инвагината

Таблица 3.

Дифференциально-диагностические признаки кишечных инфекций

Приз-наки	**Сальмо-неллез**	**Шигел-лез**	**Холера**	**Энтеро-токсиген-ный эшери-хиоз**	**Кишеч-ный иерси-ниоз**	**Ротави-русный гастроэн-терит**
Сезон-ность	Летне-осенняя	Летне-осенняя	Весенне-летняя	Летняя	Зимне-весенняя	Осенне-зимняя
Пути инфици-рования	У детей до 1 года чаще контактно-бытовой, старше 1-го года – пищевой	Кон-тактно-бытовой, пище-вой и водный	Водный, пищевой, контактно-бытовой	Контактно - бытовой, пищевой	Пищевой	Контактно-бытовой, возможен пищевой, водный

Стул	Водянистый с неприятным запахом, часто с примесью зелени цвета болотной тины	Скудный бескаловый, с примесью слизи и крови – «ректальный плевок»	Водянистый, цвета рисового отвара, без запаха, иногда с запахом сырой рыбы	Обильный, водянистый без примесей	Обильный, зловонный, нередко с примесью слизи, крови	Обильный, водянистый, пенистый, желтоватого цвета, без примесей
Боль в животе	Умеренная схваткообразная, в эпигастрии или мезогастрии, исчезает раньше диареи или одновременно с ней	Сильная, с ложным и позывами, в нижней части живота, левой подвздошной области	Не характерна	Схваткообразные, в эпигастрии	Интенсивные, вокруг пупка или правой подвздошной области	Редко, умеренно выраженные в эпигастрии, около пупка
Тошнота	+	±	-	+	+	+
Рвота	Многократная, предшествует диарее	Возможная при гастроэнтероколитическом варианте (Shig. Sonnei)	Многократная, появляется позже диареи	Повторная	Повторная	Многократная
Спазм и болезненность сигмовидной кишки	Возможны при колитическом варианте	Характерны	Не отмечаются	Не отмечаются	Не отмечаются	Не отмечаются
Дегидратация	Умеренная	Не характерна	Типична, резко выражена	Умеренная	Умеренная	Умеренная

Температура тела	Повышенная, 3-5 дней и более	Повышенная, 2-3 дня	Нормальная, гипотермия	1-2 дня	2-5 дней	1-2 дня
Гемограмма	Лейкоцитоз, нейтрофилез	Лейкоцитоз, нейтрофилез	Лейкоцитоз, нейтрофилез	Незначительный лейкоцитоз	Гиперлейкоцитоз, нейтрофилез	Лейкопения, лимфоцитоз

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ БОЛЬНЫХ С ДИАРЕЕЙ

Предварительная диагностика, проводимая врачом при первом осмотре больного на основании клинико-эпидемиологических данных, позволяют предположить этиологию заболевания еще до получения результатов лабораторных исследований. Это важно для своевременного назначения адекватной терапии, целенаправленного лабораторного исследования и правильного размещения больных в условиях стационара, исключающего возможность внутрибольничного инфицирования.

Для предварительной постановки диагноза ОКИ необходимо учитывать комплекс клинико-эпидемиологических факторов, характерных для различных этиологических форм ОКИ:

1. Жалобы и анамнез: [15]

- характер стула (жидкий, водянистый, типа «рисовый отвар», скудный, наличие патологических примесей);
- лихорадка;
- тошнота, рвота;
- боли в животе;
- частота стула (3 раза и более в течение суток);
- длительность диареи 14 и более дней (затяжная диарея);
- приступы плача с развитием бледности;
- судороги;

- недавно проведенное лечение антибиотиками или другими препаратами.

Эпидемиологический анамнез:

- употребление некачественных продуктов;
- сообщения о локальных вспышках кишечных инфекций, в том числе о пребывании в других стационарах;
- члены семьи или детского коллектива имеют похожие симптомы.

2. Физикальное обследование: [14, 17]

При физикальном обследовании ребенка необходимо тщательно проверить на признаки дегидратации. Во время диареи вода и электролиты (натрий, хлор, калий и бикарбонат) выводятся из организма вместе с жидким стулом, рвотой, потом, мочой и дыханием. Дегидратация происходит в том случае, если эти потери не возмещаются.

Признаки степеней дегидратации:

1. **Тяжелая дегидратация (как минимум, два из следующих признаков):**
   - летаргичность/бессознательное состояние;
   - запавшие глаза;
   - больной не может пить или пьет плохо;
   - кожная складка расправляется очень медленно (≥2 секунд).
2. **Умеренная дегидратация:**
   - беспокойное поведение, болезненная раздражительность;
   - запавшие глаза;
   - больной пьет с жадностью, испытывает жажду,
   - кожная складка расправляется медленно.
3. **Дегидратации нет (недостаточно признаков для причисления к умеренной или тяжелой дегидратации).**

Если ребенок обезвожен, он сначала становится беспокойным и болезненно раздражимым. Если обезвоживание продолжается, ребенок становится летаргичным или без сознания.

По мере того, как ребенок теряет жидкость, у него появляются запавшие глаза. При осмотре можно увидеть, что кожная складка расправляется медленно или очень медленно.

Оцените состояние ребенка.
Летаргичен или без сознания?
Беспокоен и болезненно раздражим?

Если ребенок ***летаргичен или без сознания,*** значит, у него есть общий признак опасности (ОПО). У старших детей довольно легко оценить наличие летаргии. Теперь понаблюдайте за ребенком: он выглядит сонливым и не проявляет интерес к происходящему вокруг него. Летаргичный ребенок может не смотреть на мать или смотреть на Ваше лицо, когда Вы говорите. Ребенок выглядит безучастным, и, кажется, не замечает того, что происходит вокруг него.

Знает ли ребенок свое имя и отвечает ли на вопросы адекватно? Если ребенок реагирует на голос, но остается сонным – это летаргичный ребенок. У детей младшего возраста труднее оценить признаки летаргии

Если ребенок беспокоен и болезненно раздражим все время или каждый раз, когда к нему прикасаются, то у него есть признак «***беспокоен и болезненно раздражим»***. Если младенец или ребенок спокоен, когда сосет грудь, но снова становится беспокойным и болезненно раздражимым, когда прекращается грудное кормление, то у него есть признак «***беспокоен и болезненно раздражим»***.

Многие дети плачут только потому, что они находятся в медицинском учреждении или видят посторонних людей. Обычно таких детей можно

успокоить. У таких детей нет признака «***беспокоен и болезненно раздражим***».

Ищите, есть ли запавшие глаза.

Глаза обезвоженного ребенка могут выглядеть запавшими. Если вы считаете, что глаза запавшие, то для уточнения спросите мать, считает ли она, что у ребенка глаза выглядят необычными. Ее мнение поможет вам получить подтверждение, что глаза ребенка запавшие (рис. 1).

Рис. 1. Запавшие глаза

Предложите ребенку жидкость.
Ребенок не может пить или пьет плохо?
Пьет с жадностью, жажда?

Попросите мать предложить ребенку воду из чашки или ложки. Наблюдайте за тем, как ребенок пьет.

Ребенок ***не может пить, сосать или глотать жидкость***, когда ему предлагают. Например, ребенок не может пить потому, что он летаргичен или без сознания.

Ребенок ***пьет плохо***, если ребенок ослаблен и не может пить без посторонней помощи. Он может только проглотить жидкость, введенную в рот.

У ребенка есть признак «***пьет с жадностью, жажда»***, если ребенок, тянется к чашке или ложке, когда вы предлагаете ему воду. При этом, когда воду убирают, ребенок плачет, потому что еще хочет пить.

Если ребенок пьет только когда его просят, и не хочет пить больше, значит у него нет признака «***пьет с жадностью, жажда»***.

Проверьте реакцию кожной складки на животе.
Складка расправляется:
«очень медленно (больше 2 секунд)» и «медленно».

Попросите мать положить ребенка на спину, руки вдоль тела (не над головой) и ноги выпрямлены. Или попросите мать положить ребенка горизонтально на ее колени. Выберите место на животе ребенка посередине

между пупком и боковой стенкой живота. Расправление кожной складки проверяется с помощью большого и указательного пальцев руки. Нельзя пользоваться кончиками пальцев, так как это может причинить ребенку боль. Расположить руку таким образом, чтобы кожная складка была параллельна телу ребенка, а не поперек его (рис. 2).

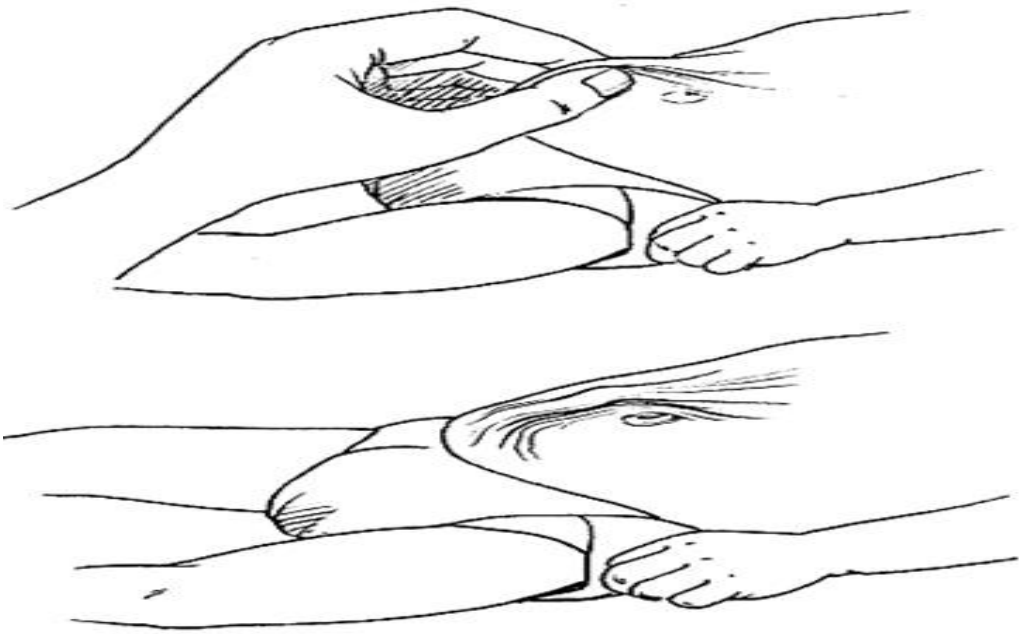


Рис. 2. Проверка расправления кожной складки на животе.

Плотно захватить все слои кожи и подкожную ткань. Удерживать кожную складку в течение 1 секунды и затем отпустите ее и наблюдайте за скоростью расправления кожной складки: **очень медленно** (более 2 секунд**), медленно, немедленно.**

Примечание: У ребенка с сильным истощением (тяжелым нарушением питания) кожная складка может расправляться медленно даже, если у ребенка нет обезвоживания. У ребенка с излишним весом или с отеком кожная складка расправляется немедленно, даже если ребенок обезвожен.

Также у ребенка могут быть такие симптомы как:

- западение или напряжение/выбухание большого родничка;
- ригидности мышц затылка;

- лихорадка;

- холодные конечности, время капиллярного наполнения более 3 с.;

- пульс слабый, частый или отсутствие пульса;

- вздутие живота;

- пальпируемое уплотнение в брюшной полости;

- гепатомегалия и спленомегалия;

- выпадение прямой кишки;

- сыпи (пустула, геморрагии, розеолы, папулы);

- нарушения питания (БЭН);

- отечности в области кистей и стоп;

- снижение диуреза;

- признаки дистального колита: скудный жидкий стул со слизью, зеленью, прожилками крови, теряющий каловый характер «ректальный плевок», болезненные дефекации- тенезмы; спазмированность и болезненность сигмовидной кишки при пальпации живота; податливость или зияние ануса; «ложные позывы» на дефекацию.

Окончательная диагностика ОКИ - основывается в большинстве случаев на данных клинико-лабораторных исследований: дальнейшей динамике клинических проявлений болезни, выделении возбудителей или его антигенов из разных биологических субстратов организма, обнаружении специфических антител в крови, а также инструментальные методы исследования. Роль разных методов диагностики неодинакова при разных инфекциях.

Лабораторные исследования: [12, 15, 17]

Общий анализ крови:

- повышение уровня гематокрита;

- лейкоцитоз нейтрофильного характера с палочкоядерным сдвигом влево, повышение СОЭ (при бактериальной кишечной инфекции);

- нормальные показатели лейкоцитов или лейкопения с лимфоцитоз (при вирусной кишечной инфекции).

Общий анализ мочи*:* альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия (при тяжелом течении ОКИ в результате токсического поражения почек).

Биохимический анализ крови: повышение уровня креатинина (при ОПН), гипопротеинемия;

Определение концентрации электролитов в сыворотке крови – снижение/повышение показателей.

РПГА (РНГА) крови со специфическими антигенными диагностикумами –нарастание титров антител при повторной реакции в 4 и более раза.

Исследование испражнений на вирусы методом ИФА – обнаружение антигенов ротавирусов, энтеровирусов и т.д.

Копрограмма: наличие слизи, лейкоцитов, эритроцитов, нейтральных жиров, обнаружение яиц гельминтов и простейших.

Бактериологическое исследование испражнений – выделение патогенной/условно патогенной флоры.

Бактериологическое исследование рвотных масс или промывных вод желудка – выделение патогенной/условно патогенной флоры.

Бактериологическое исследование крови и мочи – выделение патогенной/условно патогенной флоры.

Инструментальные исследования:

- УЗИ органов брюшной полости: в дифференциально-диагностических случаях выявляют свободную жидкость (асцит, перитонит), размеры печени и селезенки, портальную гипертензию, объемные процессы;

- ЭКГ – при подозрении на поражение сердечной мышцы токсического, воспалительного или ишемического характера.

Показания для консультации специалистов:

- консультация хирурга – при подозрении на аппендицит, кишечную непроходимость, инвагинацию кишечника;
- консультация педиатра – при сопутствующих соматических и наследственных заболеваниях;
- консультация гастроэнтеролога – при подозрении на неспецифический язвенный колит, лактозной недостаточности;
- консультация нефролога – при подозрении на ОПН.

При таком комплексном подходе к диагностике ОКИ у детей имеется реальная возможность этиологической расшифровки диагноза уже в ранние сроки болезни, особенно при тяжелой и среднетяжелой формах болезни. Легкие и стертые формы ОКИ представляют значительные трудности при клинической диагностике, и диагноз у таких больных не может быть поставлен без данных лабораторного исследования.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАРЕИ

Комплексное лечение ОКИ включает: лечебное питание, этиотропную терапию, патогенетическую (регидратационную) и симптоматическую терапию, а также ферментотерапию, коррекцию дисбиотических нарушений в кишечнике и иммунотерапию.

Диетотерапия. Диетотерапия является постоянным и ведущим компонентом терапии ОКИ на всех этапах болезни. Принципиально важным моментом является отказ от водно-чайной паузы, т.к. доказано, что даже при тяжелых формах ОКИ пищеварительная функция большей части кишечника сохраняется, а голодные диеты значительно ослабляют защитные функции организма и замедляют процессы репарации кишечника.

При легкой форме ОКИ сохраняется возрастная диета с некоторыми ограничениями. Объем и состав питания определяются возрастом детей,

характером предшествующего вскармливания, наличием или отсутствием пищевой аллергии в анамнезе, тяжестью болезни и характером сопутствующих заболеваний. Суточный объем питания на 1–2 дня рекомендуется уменьшить на 15–20 % и увеличить кратность питания на 1–2 кормления, недостающее количество пищи необходимо восполнять жидкостью. К 3–4-му дню болезни объем питания постепенно восстанавливается. При среднетяжелых формах кишечных инфекций пищу дают в 5–6 приемов, на 2–3 дня уменьшают суточный рацион на 20–30 %, с восстановлением объема питания к 4–5 дню болезни. При тяжелых формах ОКИ можно пропустить 1–2 кормление, затем перейти к дробному кормлению с уменьшением суточного объема питания на 40–50 %, а начиная с 3–4 дня болезни объем питания постепенно увеличивается, и к 6–8 дню — восстанавливается до соответствующего возрасту.

Вскармливание грудным молоком должно сохраняться несмотря на диарею. Детей грудного возраста необходимо кормить чаще, но малыми порциями. В 1-й день лечения рекомендуется уменьшить объем пищи не более чем на 50 % и увеличить кратность кормления до 8–10 раз в сутки. Объем разового кормления определяется не только возрастом ребенка, но и тяжестью состояния, наличием частой рвоты. Ночной перерыв в кормлении детей обязателен. Начиная со 2-х суток лечения, объем разового кормления может быть увеличен на 20–30 мл и соответственно удлиняется интервал между кормлениями.

Иногда, в остром периоде ОКИ у детей отмечается выраженное снижение лактазной активности и грудное молоко не усваивается в полном объеме. Особенно часто это наблюдается при вирусных диареях («осмотический» тип), что клинически проявляется беспокойством, вздутием живота, метеоризмом, брызжущим пенистым стулом после каждого кормления. В этом случае целесообразно применение фермента лактазы. При недоступности или неэффективности препарата прибегают к уменьшению лактазной нагрузки путем замены от 1/3 до 1/2–2/3 объема каждого

кормления низколактозной, безлактозной молочной или соевой смесью, после чего ребенок докармливается грудным молоком. Кисломолочные продукты традиционно используются для лечебного питания детей с ОКИ. Кисломолочные смеси легче переносятся при лактазной недостаточности за счет снижения лактозы при ферментативном брожении.

Детям старше года в первые дни болезни необходима легко усвояемая протертая пища с ограничением жира и добавлением парового мяса и рыбы с 3–4 дня. Детям старшего возраста в острый период ОКИ не рекомендуются продукты питания, усиливающие перистальтику кишечника, бродильный процесс и содержащие грубую клетчатку.

Рациональное диетическое питание имеет важное значение также и в периоде репарации и реконвалесценции. В 75 % случаев длительные диареи формируются в результате перенесенных кишечных инфекций и являются следствием изменений микробиоценоза кишечника, нарушений расщепления и всасывания пищевых продуктов и требуют дополнительной коррекции питания в зависимости от вида функциональных нарушений.

При большинстве ОКИ инвазивного типа (дизентерия, сальмонеллез) нарушается внешнесекреторная функция поджелудочной железы с развитием реактивного панкреатита, в связи с чем ухудшается всасывание жира (обильный блестящий зловонный стул серо-зеленого цвета, повышенное содержание нейтрального жира и свободных жирных кислот, общих липидов, триглицеридов и фосфолипидов в кале и снижение их в крови). Таким детям показана диета с уменьшенным количеством жира. Детям до года назначаются специальные смеси, содержащие легкоусвояемые среднецепочечные триглицериды. Детям старше года назначается диета с исключением животного масла, свежей выпечки, сырых фруктов, концентрированных соков.

Этиотропная терапия. Оптимальным подходом к назначению этиотропных препаратов считается их применение с учетом

патогенетических механизмов, лежащих в основе развития ОКИ (принадлежность к группе «инвазивных» или «водянистых» диарей), тяжести и фазы заболевания, сопутствующей патологии, особенностей иммунной реактивности организма.

ВОЗ абсолютным показанием для назначения антибиотиков считает следующие заболевания: дизентерию, брюшной тиф, амебиаз, холеру (независимо от тяжести течения болезни). В практической деятельности педиатра эти показания расширены.

Антибиотики и химиопрепараты показаны:

1. При инвазивной диарее (колиты, энтероколиты, гастроэнтероколиты шигеллезной, сальмонеллезной, иерсиниозной, кампилобактерной, эшерихиозной и неустановленной этиологии) в острой фазе болезни и при клинически выраженном обострении (рецидиве):

а) при тяжелых формах болезни (независимо от этиологии и возраста);

б) при среднетяжелых формах болезни:

- детям до 2 лет;
- больным из группы риска независимо от возраста;
- при шигеллезах — независимо от возраста;
- при явлениях геморрагического колита;

в) при легких формах болезни:

- детям до года «группы риска»;
- при явлениях геморрагического колита.

2. Больным холерой, брюшным тифом и амебной дизентерией — не зависимо от возраста больного и тяжести болезни.

3. Больным любого возраста с генерализованными (тифоподобными, септическими) формами ОКИ.

Все антибиотики и химиопрепараты для эмпирической терапии ОКИ условно разделены на 3 группы:

Препараты I ряда («стартовые») — назначают обычно эмпирически уже при первой встрече с больным (чаще в амбулаторных условиях, реже —

при поступлении в стационар в первые часы болезни). К ним относятся широко распространенные недорогие препараты, которые при приеме внутрь мало всасываются в кишечнике и оказывают бактериостатическое или бактерицидное действие в просвете кишечника, что патогенетически обосновано в первые часы болезни. К ним относятся: производные нитрофурана — нифуроксазид (эрцефурил), триметоприм (сульфаметоксазол) (детям старше 2 мес).

Препараты II ряда («альтернативные») — обычно назначаются в стационаре при неэффективности препаратов 1 ряда, при среднетяжелых и тяжелых формах болезни, а также в случае поступления в поздние сроки — в качестве «стартовых», поскольку в эту фазу инвазивных ОКИ возбудитель уже проникает за пределы просвета кишки. Из этой группы обычно используются амоксициллин (клавулановая кислота) (детям первых месяцев жизни), препараты налидиксовой кислоты (невиграмон и неграм) и аминогликозиды II поколения (амикацин, нетилмицин); макролиды II поколения (азитромицин).

Препараты III ряда («резерва») рекомендуются применять только в стационарных условиях (преимущественно в отделениях реанимации и интенсивной терапии):

а) при тяжелых и генерализованных формах ОКИ детям «группы риска» — как стартовые;

б) при среднетяжелых и тяжелых формах болезни — в случае неэффективности препаратов II ряда;

в) при сочетании ОКИ с бактериальными осложнениями ОРВИ.

Как правило, это препараты широкого спектра антибактериального действия, с высокой биодоступностью, проникающие в ткани, оказывающие бактерицидное действие на внутриклеточно расположенные микроорганизмы. К ним относятся: рифампицин, альфа нормикс (рифаксимин), цефалоспорины III–IV поколения (цефриаксон, цефотаксим и др.), фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин — детям

до 12 лет — только по витальным показаниям), карбапенемы (имипенем (циластатин), меропенем). Расширять показания для применения препаратов этой группы недопустимо из-за возможности развития к ним резистентности возбудителей.

Продолжительность курса антибиотикотерапии определяется динамикой заболевания. При наличии клинического эффекта в острой фазе заболевания рекомендуются курсы лечения 5–7 дней. Клиническая неэффективность препарата в течение первых 3 дней является основанием для смены антибиотика или химиопрепарата. У детей раннего возраста с генерализованными формами заболевания антибиотикотерапия продолжается до стойкой положительной динамики (нормализации температуры, купировании симптомов токсикоза, улучшении характера и уменьшении кратности стула).

Дозы антимикробных препаратов для лечения бактериальных диарей у детей приведены в таблице 4.

Таблица 4.

Дозы антибактериальных препаратов для лечения ОКИ у детей

Группа	**Название препарата**	**Путь введения**	**Суточная доза (кратность)**
Нитрофураны	Фуразолидон	*per os*	7–10 мг/кг (3–4)
	Нифурател	*per os*	10–20 мг/кг (2–3)
	Нифуроксазид	*per os*	1 мес. – 2,5 года: по 0,1 г (2–3) старше 2,5 лет: 0,2 г (3–4)
Цефалоспорины	Цефаклор	*per os*	20–40 мг/кг (2–3)
	Цефуроксим-аксетил	*per os*	20–40 мг/кг (2)
	Цефуроксим	в/м, в/в	50–100 мг/кг (3–4)

	Цефиксим	*per os*	8 мг/кг (1–2)
	Цефтибутен	*per os*	9 мг/кг (1–2)
	Цефтриаксон	в/м, в/в	50–75 мг/кг (1–2)
	Цефотаксим	в/м, в/в	50–100 мг/кг (3–4)
	Цефепим	в/в	50 мг/кт (2–3)
Аминогликозиды	Гентамицин	в/м, в/в, *per os**	3–5 мг/кг (1–2); 8–10 (3)*
	Амикацин	в/м, в/в	15–20 мг/кг (1–2)
Аминопенициллины	Амоксициллин	*per os*	30–60 мг/кг (3)
	Амоксициллин/ клавуланат	*per os*	20–40 мг/кг по амоксициллину (3)
Макролиды	Азитромицин	*per os*	1 сут.–10 мг/кг, далее 5–10 мг/кг (1)
Сульфаниламиды	Ко-тримаксозол	*per os*	6–8 (10–20 мг/кг/с по триметоприму) (2–3)
Хинолоны	Налидиксовая кислота	*per os*	55 мг/кг (4)
Фторхинолоны	Ципрофлоксацин	*per os*, в/м, в/в	10 мг/кг (2)
	Рифампицин	*per os*	10 мг/кг (2–3)
Карбапенемы	Имипенем-циластатин	в/м, в/в	60–100 мг/кг (3–4)
	Меропенем	в/м, в/в	30–60 мг/кг (3–4)

Курс антибактериальной терапии зависит от тяжести заболевания, наличия осложнений и формирования бактерионосительства. При

среднетяжелых формах курс лечения не превышает 5–7 дней, в тяжелых случаях может удлиняться до 10–14 дней.

При выборе средств «стартовой» этиотропной терапии в начальном периоде заболевания при легких и среднетяжелых формах ОКИ предпочтение следует отдать альтернативным препаратам – пробиотикам, энтеросорбентам, иммуноглобулиновым препаратам.

Пробиотики. Этиотропное действие пробиотиков при ОКИ реализуется за счет микробного антагонизма, а также опосредованно за счет иммунобиологических эффектов. При бактериальных кишечных инфекциях преимущественно используются полипробиотики, синбиотики и самоэлиминирующиеся антагонисты (бифиформ, бифилиз, аципол, бактисубтил, споробактерин). Курс зависит от тяжести заболевания, глубины дисбиотических нарушений и колеблется от 5 до 10–14 дней.

Энтеросорбенты. Применение энтеросорбентов в острый период ОКИ благодаря адсорбции патогенов, продуктов их метаболизма и токсинов, способствует их элиминации с испражнениями. Патогенетическое действие энтеросорбентов заключается в антидиарейном, дезинтоксикационном и антипиретическом эффекте. Современные энтеросорбенты (смекта, неосмектин, фильтрум, энтеросгель), обладающие высокой сорбционной активностью, назначают на 5–10 дней (до нормализации характера стула).

Оральные иммуноглобулины. Комплексный иммуноглобулиновый препарат (КИП), содержащий антитела против основных возбудителей бактериальных ОКИ и ротавируса, используется в качестве этиотропной монотерапии, в комбинации с другими этиотропными препаратами, а также для санации бактериовыделителей. Назначается по 1–2 дозе 1–2 раза в сутки. Курс: 5 дней или 2 курса по 5 дней с интервалом 5 дней. Прерывистые курсы: по 5-10 доз на курс лечения.

Специфические бактериофаги (дизентерийный, колипротейный, сальмонеллезный) используют для санации бактериовыделителей. Их назначают внутрь детям до 6 мес. по 10 мл 2 раза в день за 1 ч до еды, детям

от 6 мес. до 2 лет – по 20 мл 2 раза в день, детям старше 2 лет – по 50 мл 2 раза в день.

Ферментотерапия. После ликвидации клинических симптомов, угрожающих жизни больного (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом II–III степени, ИТШ и др.), в период расширения диеты, а также при наличии сопутствующей гастроэнтерологической патологии (гастродуоденит, ферментопатия и др.) назначают ферментные препараты. Предпочтительнее назначение полиферментных препратов: панкреатин, мезим-форте, креон, панцитрат, юниэнзим в возрастных дозах, во время еды на 10–14 дней.

Энтеросорбция. Энтеросорбция играет ведущую роль при лечении секреторных диарей. Ис-пользуем сорбенты – активированный уголь, белая глина, поли-фепан, энтеродез, каолин, фильтрум и лактофильтрум – все они представляют собой мельчайшие частицы с очень большой сорбционной поверхностью, способные извлекать, фиксировать на себе и выводить из кишечника вирусы, микробы и их токси-ны, биологически-активные метаболиты, аллергены (табл. 5). При приеме адсорбирующих препаратов продолжительность и тяжесть диареи уменьшается.

Коррекция микрофлоры кишечника. Нормальная (облигатная, индигенная) микрофлора организма и, в первую очередь, кишечника представляет собой наиболее важный компонент системы защиты организма в целом. Защитная роль нормальной микрофлоры определяется и ее иммуномодулирующим действием – стимуляцией лимфоидного аппарата кишечника, усилением синтеза иммуноглобулинов, активности лизоцима, снижением проницаемости сосудистых тканевых барьеров для токсических продуктов микроорганизмов и др. Существенным является участие нормальной микрофлоры в процессах переваривания пищи, синтезе витаминов, незаменимых аминокислот, метаболизме желчных кислот, холестерина, в обезвреживании эндо- и экзотоксинов. К числу эубиотиков (пробиотиков) относятся различные препараты, содержащие как живые микроорганизмы, так и их структурные компоненты и метаболиты,

стимуляторы роста, способные улучшать состояние микрофлоры кишечника. Пробиотики в качестве дополнительного средства могут быть использованы в случаях присоединения к диарее синдрома избыточного бактериального роста. Это может происходить при диарее любого генеза и практически всегда усиливает диарейный синдром.

Патогенетическая терапия.

- Применение оральных и парентеральных регидратационных солей.

ОРС– это смесь чистой воды, соли и сахара, которая может быть безопасно приготовлена в домашних условиях. ОРС всасывается в тонком кишечнике и восполняет потери воды и электролитов с фекалиями. Лечение такой смесью стоит не дорого. Регидратация через внутривенные капельницы проводится в случае острой дегидратации или шокового состояния.

- Дополнительный курс лечения 20 мг таблетками цинка на протяжении 10-14 дней позволяет сократить продолжительность диареи на 25% и приводит к уменьшению объема стула на 30%.

При диарее повышается потеря воды и электролитов (натрий, калий и бикарбонаты) с жидким стулом. Если эти потери не восполняются адекватно и создается дефицит воды и электролитов, развивается состояние обезвоживания. Степень обезвоживания классифицируется в соответствии с симптомами и признаками, отражающими количество потерянной жидкости. Режим регидратации выбирается в соответствии со степенью обезвоживания.

Цинк является важным микроэлементом для общего здоровья и развития ребенка. При диарее он теряется в больших количествах. Восполнение потерь цинка важно для поддержания и восстановления здоровья ребенка в последующие месяцы. Практика показала, что добавки цинка в период диареи уменьшают продолжительность заболевания и его тяжесть, а также снижают вероятность новых случаев диареи в последующие 2–3 мес. Поэтому всем детям с диареей необходимо назначать препараты цинка как можно быстрее после начала заболевания. Уменьшение потребления пищи и всасывания питательных веществ при диарее, а также

увеличение потребностей в микроэлементах часто сочетаются и обусловливают потерю веса и остановку роста. В свою очередь, на фоне недостаточности питания диарея может протекать тяжелее, более длительное время и возникать чаще, чем у детей с нормальным статусом питания. Этот порочный круг можно разорвать, давая детям богатую микроэлементами пищу во время диареи и когда ребенок здоров.

Симптоматическая терапия. По показаниям назначают антипиретики, спазмолитики, с противотвотной целью – прокинетики. Проводится коррекция метаболических и электролитных нарушений, витаминотерапия.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ДИАРЕИ

Обучите мать выполнять назначения врача по лечению диареи.

Лечение детей, у которых **нет обезвоживания,** проводится по плану А.

ПЛАН «А»: ЛЕЧЕНИЕ ДИАРЕИ БЕЗ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ НА ДОМУ

Консультируйте мать по 4-м - правилам домашнего лечения:

1. дать дополнительно жидкости;
2. давать внутрь препараты цинка;
3. продолжать кормление;
4. знать, когда вернуться с ребенком.

1-е правило: дать дополнительно жидкости (столько, сколько ребенок сможет выпить)

1. Скажите матери:

- кормить грудью часто и длительно при каждом кормлении. Грудное молоко является лучшим источником жидкости и пищи для ребенка,

страдающего диареей, поскольку оно высоко питательно, стерильно и помогает противостоять болезням и инфекциям;

- если ребенок вскармливается исключительно грудью, дайте ему ОРС или чистую воду в дополнение к грудному молоку;

- если ребенок не находится на исключительно грудном вскармливании, дайте ему один или несколько из следующих видов жидкости: раствор ОРС, жидкости на основе пищевых продуктов (суп, рисовый отвар, фруктовые соки, кисломолочные смеси: кефир, айран, биолакт), или чистую воду.

Обучите мать, как растворять и давать ОРС ребенку, выдайте матери 2 пакета ОРС для использования на дому.

Особенно важно давать ОРС дома:

- если ребенок получал лечение по плану Б или В во время данного заболевания в медицинском учреждении,
- если нет возможности вернуться с ребенком в амбулаторию в случае, когда диарея усилится (таблица 5).

Таблица 5.

Состав ОРС

Состав	ОРС (1984)	ОРС со сниженной осмолярностью
Хлорид натрия	3,5г	2,6г
Цитрат натрия	2,9г	2,9г
Хлорид калия	1,5г	1,5г
Глюкоза	20,0г	13,5г
Осмолярность	311 мосм/л	245 мосм/л

Преимущества ОРС со сниженной осмолярностью (245 мосм/л):

- уменьшается объем стула на 25- 30%;
- частота рвоты снижается на 30%;

- снижается необходимость внутривенных введений жидкостей более чем на 30%.

2. Покажите матери, сколько жидкости давать в дополнение к обычному количеству:

- до 2-х лет: по 50-100 мл после каждого жидкого стула, и

- старше 2-х лет: по 100-200 мл после каждого жидкого стула.

3. Скажите матери:

- давать жидкости из чашки частыми небольшими глотками,

- если у ребенка появилась рвота, подождать 10 минут. Затем продолжить, но медленнее,

- продолжать давать дополнительно жидкости до прекращения диареи.

2-е правило: дать внутрь препараты цинка

Цинк является важным микроэлементом для общего здоровья и развития ребенка. При диарее он теряется в больших количествах. Восполнение потерь цинка важно для поддержания и восстановления здоровья ребенка в последующие месяцы. Практика показала, что добавки цинка в период диареи уменьшают продолжительность заболевания и его тяжесть, а также снижают вероятность новых случаев диареи в последующие 2-3 мес. Поэтому всем детям с диареей необходимо назначать препараты цинка как можно быстрее после начала заболевания.

1. Объясните матери, в каком количестве необходимо давать препараты цинка:

- До 6 месяцев ½ таблетки (10мг) в день в течение 10-14 дней;
- 6 месяцев и старше 1 таблетку (20мг) в день в течение 10-14 дней.

2. ***Покажите матери, как давать препараты цинка:***

Младенцам	растворить таблетку в небольшом количестве сцеженного молока, ОРС или чистой воды в небольшой чашке или в ложке.
Детям более старшего возраста	таблетку можно дать разжевать или растворить в небольшом количестве чистой воды в чашке или в ложке.

3. ***Обратите внимание матери на необходимость приема препаратов цинка в течение 14 дней.***

3-е правило: дать достаточное количество пищи (продолжать кормление):

Лечебное питание является постоянным и ведущим компонентом терапии ОКИ на всех этапах болезни. Объем и состав питания зависит от возраста детей, тяжести и выраженности диарейного синдрома, характера предшествующих заболеваний (гипотрофия и др.). Рациональное кормление важно для быстрого восстановления функции кишечника и предотвращения потери массы тела.

Ребенок, находящийся на грудном вскармливании должен прикладываться к груди по требованию ребенка, не соблюдая почасового кормления, без ночного перерыва. Ребенок, находящийся на смешанном и искусственном вскармливании должен получать пищу, которую получал до болезни.

При нарушении всасывания углеводов при развитии "осмотического" или "инвазивного" типа диареи в результате ферментативной (главным образом, дисахаридазной) недостаточности и бродильного процесса (метеоризма) необходимо ограничить (либо в тяжелых случаях полностью исключить) сладкие молочные смеси, молоко, соки. В этих случаях в питание

ребенка следует назначать низколактозные или безлактозные продукты питания и детские смеси. В рацион рекомендуется вводить также каши на воде или овощных отварах, показано более раннее назначение мясного фарша. Можно назначать также печеные яблоки (до 50–100,0 в сутки), 3-дневный кефир, творог.

Детям старшего возраста в острый период ОКИ не рекомендуются продукты питания, усиливающие перистальтику кишечника, бродильный процесс и содержащие грубую клетчатку (черный хлеб, сухари из черного хлеба; цельное молоко, йогурты, ряженка, сливки; каши на цельном молоке (в том числе, овсяная); бобовые, свекла, огурцы, квашеная капуста, редька, репа, редис; цитрусовые (мандарины, апельсины и др.), груши, сливы, виноград; мясные и рыбные бульоны, жирные сорта мяса, рыбы, птиц.

Пища должна быть разнообразной и содержать 3 группы продуктов: крупы, мясо, овощи и фрукты. Необходимо добавлять в каши бобы, рыбу, яйцо, фрукты и 1-2 чайных ложки растительного масла. Пища должна быть свежеприготовленной и протертой.

При диарее у ребенка может отсутствовать аппетит, возможна рвота и ребенок теряет вес и у него может быстро развиться истощение. Ребенка нужно поощрять есть как можно чаще (активное кормление).

После прекращения диареи дайте обычную пищу (соответствующую возрасту), а также одно дополнительное кормление в течение 2-х недель.

Ребенка нельзя считать полностью выздоровевшим от диареи, если он не восстановил свой прежний вес.

Процессу выздоровления ребенка после диареи способствует прием витамина А или продуктов, богатых витамином А, в частности: грудное молоко, печень, рыба, кисломолочные продукты, фрукты, зеленые листовые овощи и овощи оранжевого или желтого цвета.

4-е правило: обучить мать признакам немедленного визита к медицинскому работнику:

- ребенок не может пить или сосать грудь или плохо пьет;
- состояние ухудшается (неоднократный стул в течение 1-2х часов, частая рвота, отказ от еды, ребенок выглядит слабым и сонливым или возбужденным, появляется жажда);
- температура не снижается или повышается;
- кровь в стуле.

ПЛАН «Б»:
ЛЕЧЕНИЕ ДИАРЕИ С УМЕРЕННЫМ ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ С ПОМОЩЬЮ ОРС

Дети с умеренным обезвоживанием должны получать раствор ОРС в первые 4 часа в условиях медицинского учреждения, с одновременным наблюдением за состоянием ребенка и обучением матери тому, как готовить и давать этот раствор.

1. Проведите регидратацию в ПОР (пункт оральной регидратации) в течение 4-х часов.

Дайте ОРС (мл) из расчета: ***массу тела (кг) умножить на коэффициент 75.***

Если вес больного на момент осмотра невозможно определить, то расчет ОРС проводится по следующей таблице (таблица 6).

Таблица 6.

Расчет ОРС, если вес больного на момент осмотра невозможно определить

Возраст	**До 4 мес.**	**От 4 до 12 мес.**	**От 12 мес. до 2 лет**	**От 2 до 5 лет**
Вес	Меньше 6 кг.	6-10кг.	10-12 кг.	12-19 кг.
ОРС, в мл	200-450 мл.	450-800 мл.	800-950 мл.	950-1600

- Если ребенок охотно пьет раствор ОРС и просит еще, можно дать больше, чем рекомендованное количество.

- Для детей младше 6-ти месяцев, не находящихся на грудном вскармливании, дайте также 100-200 мл воды за тот же период (4 часа).

- Покажите матери, как давать ОРС ребенку:

- давать жидкости из чашки небольшими глотками;
- если у ребенка появилась рвота, необходимо подождать 10 минут, затем продолжить отпаивание, но медленнее (1 ч.л. каждые 2-3 минуты);
- если у ребенка припухают веки, прекратите давать ОРС и продолжайте давать воду или грудное молоко;
- если ОРС вводится слишком быстро, то может наблюдаться вздутие живота. В таком случае нужно прекратить введение ОРС до тех пор, пока вздутие не исчезнет.

- В первые 4 часа периода регидратации не давайте никакой пищи за исключением грудного молока, затем кормите ребенка через каждые 3-4 ч.

Состояния, требующие к переходу к внутривенной регидратационной терапии при умеренном обезвоживании:

- плохо пьет;
- частая рвота (3 раза в час);
- большой объем жидкого стула;
- вздутие живота;
- синдром нарушения всасывания глюкозы (при использовании ОРС у некоторых пациентов может отмечаться увеличение объема водянистого стула).

2. Через 4 часа повторно оцените состояние ребенка:

- оцените состояние ребенка и классифицируйте степень обезвоживания;
- выберите подходящий план (А, Б, В) для продолжения лечения;
- начните кормление ребенка в амбулатории (см. План А, 3-е правило);

Если ребенок отказывается от раствора ОРС или ему становится хуже, оцените состояние до истечения 4-х часов.

3. Если мать должна покинуть амбулаторию до окончания лечения:

- покажите ей, как приготовить раствор ОРС дома;
- покажите ей, сколько ОРС следует дать ребенку, чтобы закончить 4-часовое лечение дома. Дайте ей достаточно пакетов ОРС, чтобы закончить регидратацию. Дополнительно дайте ей 2 пакета ОРС, как рекомендуется Планом А;
- объясните матери 4 правила лечения на дому:

1. Дать дополнительно жидкости

2. Дать внутрь препараты цинка

3. Продолжать кормление

4. Знать, когда вернуться с ребенком к медработнику для повторной оценки состояния ребенка и лечения.

ПЛАН «В»:
ЛЕЧЕНИЕ ДИАРЕИ С ТЯЖЕЛЫМ ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ

При тяжелом обезвоживании необходимо быстро провести в/в регидратацию, а после того как состояние ребенка достаточно улучшится – проводить пероральную регидратацию. В/в регидратационная терапия детям с тяжелым обезвоживанием проводится по плану «В».

Начните внутривенное введение жидкости <u>немедленно</u>

1. Начните в/в вливание немедленно. Если ребенок может пить, давайте ОРС через рот во время в/в вливания. Введите раствор Рингера лактата в объеме 100 мл/кг следующим образом (таблица 7):

Таблица 7.

Расчет раствора Рингера лактата в зависимости от возраста

Возраст	**Сначала дайте 30 мл/кг за:**	**Затем дайте 70 мл/кг за:**
Грудные дети (младше 12 месяцев)	1 час*	5 часов
Дети старше года (от 12 мес. до 5 лет)	30 минут*	2,5 часа

* *Повторите, если периферический (радиальный) пульс очень слабый или не определяется.*

Наилучшей жидкостью для внутривенного введения является раствор Рингера лактата (раствор Хартмана для инъекций). Если Рингера лактата нет, то можно использовать физиологический раствор (0,9% NaCl).

Изолированное применение 5% раствора глюкозы (декстрозы) неэффективно.

Мониторинг регидратационой терапии: (оценивайте ЧСС, наполнение пульса).

На 1 этапе:

- оценивайте состояние ребенка до 12 месяцев каждые 30 минут, старше 12 месяцев - каждые 15 минут;
- если состояние гидратации не улучшилось (радиальный пульс слабый или не определяется) увеличьте скорость введения жидкости;
- если состояние гидратации улучшилось - перейдите ко 2-му этапу (назначьте жидкость в объеме 70 мл/кг);

На 2 этапе:

- оценивайте состояние больного через каждые 1-2 часа;

- всем детям назначьте дополнительно раствор ОРС из расчета 5 мл/кг/час сразу, как только они смогут пить (это происходит через 3-4 часа у детей до 12 мес., 1 -2 часа - старше 12 мес.);
- как только ребенок сможет хорошо пить, можно отключить капельницу и оставшийся объем жидкости дать орально;
- после окончания курса регидратации оцените состояние, классифицируйте степень обезвоживания и определите подходящий план лечения (А, Б или В).
- Если ребенок находится на грудном вскармливании, рекомендуйте матери продолжать частое кормление грудью.

ДИАРЕЯ, ПОВТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Когда младенец с классификацией *диарея* возвращается с последующим визитом через 5 дней, следуйте ниже приведенным рекомендациям:

ДИАРЕЯ.

Через 5 дней:

Спросите: Прекратилась ли диарея?

Лечение:

- Если диарея не прекратилась, оцените состояние ребенка и дайте необходимое лечение. СМОТРИТЕ раздел «Есть ли у младенца диарея?».
- Если диарея прекратилась, скажите матери продолжать исключительно грудное вскармливание.

Если диарея прекратилась, посоветуйте матери продолжать исключительно грудное вскармливание.

Если диарея не прекратилась, проведите повторную оценку диареи младенца, как описано в оценочной таблице «Есть ли у младенца диарея?». Также, задайте матери дополнительные вопросы, перечисленные для того, чтобы установить есть ли улучшение в состоянии младенца.

- Если остаются прежние симптомы или состояние ухудшается, направьте ребенка в стационар. Если у младенца развилась лихорадка, по назначению врача или фельдшера перед тем, как направить ребенка в стационар, дайте антибактериальные препараты внутримышечно.
- Если состояние младенца улучшается, скажите матери, чтобы она продолжала давать жидкости ребенку и кормить грудным молоком в соответствии с планом А.

ПОДДЕРЖАНИЕ ВОДНОГО БАЛАНСА

Общий ежедневный объем жидкостей, необходимый ребенку, рассчитывается по следующей формуле: 100 мл/кг на первые 10 кг, затем 50 мл/кг на следующие 10 кг, далее 25 мл/кг на каждый последующий килограмм. Например, ребенок весом 8 кг должен получать 8 х 100 мл = 800 мл в день, а ребенок весом 15 кг должен получать (10 х 100) + (5 х 50) = 1250 мл в день.

Дайте больному ребенку больше жидкости, чем указано выше, если у него лихорадка (увеличивайте объем на 10% на каждый 1°С повышенной температуры тела).

КОНТРОЛЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ ЖИДКОСТЕЙ

Уделяйте особое внимание поддержанию достаточной гидратации тяжелобольных детей, которые в течение какого-то времени возможно совсем не получали жидкости. Жидкости предпочтительно давать перорально (обычным путем или с помощью назогастрального зонда). Если жидкости необходимо вводить внутривенно, очень важно внимательно следить за процессом вливания, учитывая риск перегрузки жидкостями, что

может привести к сердечной недостаточности или отеку головного мозга. Если проведение тщательного мониторинга введения в/в жидкостей не представляется возможным, в/в вливание следует использовать только в случаях тяжелого обезвоживания, септического шока, для в/в введения антибиотиков, а также детям, которым противопоказаны пероральные жидкости (например, при кишечной перфорации или других хирургических проблемах в брюшной полости). К числу жидкостей для в/в поддержания водного баланса относится полунормальный солевой раствор с добавлением 5% глюкозы.

ПРОФИЛАКТИКА ДИАРЕИ

Профилактики диареи включают следующие меры:

- доступ к безопасной питьевой воде;
- улучшенные средства санитарии;
- мытье рук с мылом;
- исключительное грудное вскармливание ребенка в течение первых шести месяцев жизни;
- отказ от кормления из бутылочки, от соски;
- надлежащую личную гигиену и гигиену пищевых продуктов;
- санитарное просвещение в отношении путей распространения инфекций;
- вакцинацию против ротавирусной инфекции.

Грудное вскармливание.

Материнское молоко является «первой прививкой» для ребенка, защищая его от диареи и других заболеваний. Максимальная защита обеспечивается при исключительно грудном вскармливании в первые 6 месяцев и продолжении кормления грудью до 2х летнего возраста и далее.

Фекалии.

Микроорганизмы, вызывающую диарею, попадают в организм ребенка с питьевой водой, пищей, через руки, посуду или разделочный стол на кухне, если они загрязнены фекалиями.

Все фекалии, в т.ч. младенцев и детей раннего возраста, могут содержать болезнетворные бактерии или вирусы. Если дефекация происходит вне туалета, то фекалии, в т.ч детские, следует немедленно убирать и спускать в туалет или закапывать. Туалеты должны быть недоступны для разносчиков инфекций и не должны загрязнять окружающую среду. Туалет должен быть максимально закрытым, недоступным для грызунов, мух и т.д. и находиться на расстоянии не менее 15 метров от источника воды и ниже по уровню местности. Это предотвратит загрязнение воды содержимым туалета. Поддержание туалетов и отхожих мест в чистоте предотвратит распространение бактерий.

Меры санитарии и гигиены.

Следует мыть руки водой с мылом всякий раз после посещения туалета, подмывания ребенка, перед приготовлением и приемом пищи. Детей нужно учить мыть руки с младшего возраста. Маленькие дети часто держат руки во рту, поэтому важно поддерживать дом в чистоте и часто мыть ему руки водой с мылом, особенно перед кормлением.

Готовая еда.

Приготовленную еду следует употребить в течение 2-х часов. В сырых продуктах, особенно мясе птицы и морепродуктах, как правило, присутствуют микроорганизмы, которые могут попасть в готовую пищу при неправильном ее хранении. Сырые и готовые продукты следует хранить раздельно. Продукты, посуду, разделочный стол на кухне следует содержать в чистоте, а пищу и воду хранить в закрытой посуде. Тряпки, используемые для мытья кухонной посуды, нужно тщательно промывать каждый день и сушить на солнце.

Чистая вода (водопроводная или кипяченая).

Прозрачная вода, кажущаяся нам чистой не всегда безопасна для здоровья. Водопроводная вода наиболее безопасна. Воду из других источников (колодец, арык, река, пруд) предназначенную для питья необходимо кипятить. Овощи и фрукты перед употреблением необходимо мыть в чистой воде. Следите, чтобы около источников водоснабжения не было мертвых животных или испражнений.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. У двухлетнего ребенка с весом 8 кг, имеются признаки тяжелого обезвоживания. Выберите правильную тактику лечения:

1. начать отпаивание регидроном в пункте оральной регидратации;
2. дать 2 порошка регидрона на руки матери и отпаивать ребенка дома;
3. отправить на госпитализацию и отпаивать ребенка регидроном по дороге;
4. отпаивать раствором хлорида натрия.

2. У ребенка 2 лет имеются признаки умеренного обезвоживания. Выберите правильную тактику лечения:

1. начать отпаивание регидроном в пункте оральной регидратации;
2. дать 2 порошка регидрона на руки матери и отпаивать ребенка дома;
3. отправить ребенка на госпитализацию;
4. поить дома кипяченной водой.

3. У больного с умеренным обезвоживанием во время отпаивания регидроном отмечается рвота. Выберите правильную тактику лечения:

1. прекратить дачу регидрона и перевести на кипяченую воду;
2. продолжать давать регидрон по 1 ч.л. через каждые 1-2 минуты до прекращения рвоты;
3. продолжать давать регидрон по 1 ч. л. через каждые 5 минут до прекращения рвоты;
4. прекратить отпаивание на 10 минут, затем давать регидрон по 1 ч.л. через каждые 2-3 минуты.

4. У ребенка 2х лет, отмечается кровь в стуле. Какой диагноз наиболее вероятен?

1. дизентерия;
2. сальмонеллез;
3. эшерихиоз;
4. иерсиниоз;

5. Укажите важный показатель в копрограмме при энтероинвазивных кишечных инфекциях:

1. нейтральный жир;
2. крахмал, растительная клетчатка;
3. мышечные волокна;
4. лейкоциты и эритроциты в поле зрения;

6. У ребенка 8 мес., с массой 5 кг обнаружены признаки обезвоживания 1 степени. Рассчитайте, какое количество ОРС необходимо ему дать в течении 4-х часов?

1. 100-200 мл
2. 200-400 мл
3. 400- 600 мл
4. 600- 800 мл

7. Мальчик 5 лет, заболел остро – температура 39,2 градусов, частый жидкий стул со слизью, кровью, боли в животе. Выберите, к какой группе кишечных инфекций относится данное заболевание?

1. энтероинвазивная кишечная инфекция;+
2. энтеротоксигенная кишечная инфекция;
3. персистирующая диарея
4. вирусная диарея;

8. В копрограмме мальчика 6 лет обнаружено: слизь +++, лейкоциты 40-50 в поле зрения, эритроциты 10-15 в поле зрения. О какой кишечной инфекции можно думать?

1. дизентерия;
2. стафилококковый энтероколит;
3. сальмонеллез;
4. эшерихиоз II категории;

ЛИТЕРАТУРА

1. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. February 2012
2. Ahmed S. M., Hall A. J., Robinson A. E. et al. Global prevalence of norovirus in cases of gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis // Lancet Infect Dis. 2014; 14 (8): 725–730.
3. Crawford S. E., Ramani S., Tate J. E. et al. Rotavirus infection // Nat Rev Dis Primers. 2017; 9; 3: 17083
4. Diarrhea: Why children are still dying and what can be done. The United Nations Children's Fund (UNICEF) / World Health Organization. — WHO, 2009. — 60 p.
5. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. JPGN. 2008; 46: 81–122.
6. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, Szajewska H. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidencebased Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. J Pediat Gastroenterol Nutr, 2008 May, 46(Suppl. 2): 81-122.
7. Mavromichakis J., Evans N., McNeish A. et al. Intestinal damage in rotavirus andadenovirus gastroenteritis assessed by D-xylose malabsorption. Arch Dis Child.1977; 52:589-591.
8. Mokomane M., Kasvosve I., de Melo E. et al. The global problem of childhood diarrhoeal diseases: emerging strategies in prevention and management // Ther Adv Infect Dis. 2018; 5 (1): 29–43.).
9. Ploskireva A.A. Acute intestinal infections of viral etiology in children: clinic, diagnosis and therapy: thesis. M.; 2016 (in Russ.)

10. Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea According to the guidelines of Infectious Diseases Society of America (R.L. Guerrant, T.V. Gilder, T.S. Steiner, N.M. Thielman, L. Slutsker, R.V. Tauxe, T. Hennessy, P.M. Griffin, H. DuPont, R. Bradley Sack, P. Tarr, M. Neill, I. Nachamkin, L. Barth Reller, M.T. Osterholm, M.L. Bennish, L.K. Pickering. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32:331-50.)
11. Usenko D.V., Ploskireva A.A. Acute intestinal infections in children in pediatric practice: possibilities of diagnosis and therapy. Questions of modern pediatrics. 2014;3:12–20 (in Russ.)
12. World Gastroenterology Organisation (WGO). World Gastroenterology Organisation global guidelines: acute diarrhea in adults and children: a global perspective. Milwaukee (WI): World Gastroenterology Organisation (WGO); 2012 Feb. 24 p.
13. Ведение острых кишечных инфекций у детей до 5 лет. Учебное пособие. ЮНИСЕФ
14. Интегрированное Ведение Болезней Детского Возраста. Всемирная Организация Здравоохранения. Кыргызстан. ЮНИСЕФ. 2013 год
15. Куттыкужанова Г.Г., Огай Е.А., Клиника и терапия острых кишечных инфекций. Алматы 2010.
16. Лечение диареи. Учебное пособие для врачей и других категорий медработников старшего звена: Всемирная организация здравоохранения, 2006 г.
17. Оказание стационарной помощи детям. Руководство ВОЗ по ведению наиболее распространенных заболеваний в условиях ограниченных ресурсов. 2012 г С. 1- 6, 146- 172.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 3
Введение 4
Основные сведения о нормальной физиологии пищеварения и патогенетических механизмах кишечных дисфункций при ОКИ у детей 6
Этиологическая классификация ОКИ и инвазий у детей 9
Основные симптомы ОКИ у детей 11
Патогенетические механизмы инфекционной диареи 13
Клиническая классификация ОКИ у детей 16
Характеристика часто встречаемых острых кишечных инфекций 18
Шигеллезы 18
Эшерихиозы 23
Сальмонеллез 27
Кампилобактериоз 31
Ротавирусная инфекция 34
Дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций 37
Диагностические критерии оценки больных с диареей 41
Общие принципы лечения диареи 49
Лечение острой диареи. 59
План «А»: Лечение диареи без обезвоживания на дому
План «Б»: Лечение диареи с умеренным обезвоживанием с помощью ОРС 64
План «В»: Лечение диареи с тяжелым обезвоживанием 66
Диарея, повторное наблюдение 68
Поддержание водного баланса 69
Контроль потребления жидкостей 69
Профилактика диареи 70
Тестовые задания для самоконтроля 73
Литература 75

ДЛЯ ЗАМЕТОК