

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ
РЕСПУБЛИКИ**

**КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМ.
И.К. АХУНБАЕВА**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

(Издание второе, переработанное и дополненное)

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ
ВУЗОВ И ВРАЧЕЙ**

БИШКЕК 2010 г.

Печатается по решению РИСО от 12 октября 2009 года редакционно-издательского совета Кыргызской государственной медицинской академии следующего состава:

Зурдинов А.З. – ректор КГМА им. И.М. Ахунбаева, член корр. НАН КР,
д.м.н., профессор, главный редактор РИСО;
проф. Р.Р. Калиев (зам. гл. редактора)
проф. Р.Р. Тухватшин (ответственный секретарь)
проф. В.А. Насыров (проректор по научной и лечебной работе)
проф. М.С. Мусуралиев (декан факультета постдипломного образования)
проф. Д.Дж. Рисалиев
проф. Э.М. Миррахимов

Методические рекомендации подготовлены сотрудниками кафедры детских инфекционных болезней КГМА: д.м.н., проф. Кадыровой Р.М.; доц. Осмоналиевой Г.Т.; доц. Джолбуновой З.К.; доц. к.м.н Чечетовой С.В.; доц. Чыныевой Д.К., к.м.н., асс. Мамбетовой М.К., к.м.н., асс. Тереховой Е.Ю., врач Ошской области Нарматова Э.Б.

Рецензенты:

**зав. каф. инфекционных болезней КРСУ, д.м.н., проф. Романенко А.И.
доц. каф. инфекционных болезней КГМА, Джумагулова А.Ш.**

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Введение:

В Кыргызстане, несмотря на активно проводимые противоэпидемические, лабораторные, лечебные мероприятия острые кишечные инфекции (ОКИ) у детей продолжают оставаться актуальной проблемой. На протяжении последних десяти лет острые кишечные инфекции продолжают занимать доминирующее место в структуре инфекционной патологии и смертности у детей, уступая лишь ОРВИ.

До настоящего времени в практическом здравоохранении по-прежнему, придается большое значение этиологической расшифровке ОКИ, хотя результаты этиологической расшифровки клиницисты получают на 4-5 день после обследования. Для своевременной и быстрой диагностики и терапии важно определить топическое поражение ЖКТ, независимо от этиологического фактора, (гастрит, энтерит, энтероколит и т.д.), тяжесть заболевания.

Острые кишечные инфекции вызываются **безусловно-патогенными** (шигеллы, сальмонеллы и т.д.), либо **условно-патогенными** (стафилококк, эшерихии, клебсиеллы, протеи, иерсинии и т.д.) микроорганизмами или многочисленными вирусами.

Для безусловно-патогенных ОКИ характерно развитие симптомов интоксикации и поражение дистального отдела кишечника (энтероколит, колит).

Для условно-патогенных ОКИ характерно развитие эксикоза и водянистой диареи.

Все острые кишечные инфекции (ОКИ) по патофизиологическому механизму развития принято делить на инвазивные и секреторные:

В патогенезе **инвазивных диарей** главную роль играет инвазия (внедрение) возбудителя в эпителий кишечной стенки и развитие воспалительного процесса (энтероколит, колит). В клинике преобладают симптомы интоксикации (токсикоз) над симптомами эксикоза, в стуле наблюдается примесь слизи и крови.

При **водянистых диарей** отмечается нарушение обратного всасывания в тонком кишечнике, преобладает жидкий водянистый стул без слизи и крови, в результате чего развивается эксикоз.

Персистирующая (затяжная) диарея - включает случаи ОКИ длительностью более 2-х недель. Этиологически эти диареи обычно не связаны с конкретным возбудителем, чаще персистирующая диарея развивается в результате суперинфицирования, дисбактериоза кишечника или функциональных нарушений.

Для всех ОКИ характерным является наличие общетоксического синдрома (токсикоз) и местных проявлений, связанных с поражением различных отделов (верхних

или нижних) желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, колит и др.).

Синдром гастрита и гастроэнтерита встречаются у детей старшего возраста, при пищевом пути заражения, инкубационный период короткий - от нескольких часов до суток. Заболевание начинается остро, больных беспокоят боли в эпигастральной области, тошнота, повторные рвоты, повышается температура тела, слабость. Язык густо обложен налетом, суховат, живот умеренно вздут, жидкого стула нет. При гастроэнтеритной форме вслед за симптомами гастрита появляется жидкий водянистый стул.

Синдром энтерита развиваются при контактно-бытовом пути заражения, чаще у детей раннего возраста. Заболевание начинается остро. Может быть однократная рвота. Живот умеренно вздут, при пальпации отмечается урчание по всему животу. Стул учащается до 5-10 раз и более в сутки, водянистый, часто пенистый с резким запахом. Возможно развитие токсикоза с эксикозом.

Синдром энтероколита развиваются также при контактно-бытовом пути заражения, чаще у детей раннего возраста. Характерна высокая и длительная лихорадка и другие симптомы интоксикации (беспокойство или адинамия, снижении аппетита, рвота). Боли в животе, нередко увеличиваются размеры печени и селезенка. Стул частый, с примесью мутной слизи, крови.

Колитический синдром характеризуются схваткообразными болями в животе, боли часто локализуются в левой подвздошной области, пальпируется спазмированная болезненная сигма, тенезмы, сфинктерит, нередко зияние ануса. Стул жидкий, скудный, с примесью мутной слизи, прожилками крови. У детей раннего возраста колитный синдром проявляется беспокойством, отказом от груди. Акт дефекации сопровождается криком, покраснением лица, дети тужатся, сучат ножками.

Тяжесть заболевания следует оценивать на высоте болезни, в момент максимально выраженных клинических проявлений (первые 2-3 дня болезни). При оценке тяжести заболевания также необходимо учитывать выраженность как общих симптомов интоксикации, обезвоживания, так и местных проявлений болезни, а также наличие или отсутствие осложнений.

Цель занятия:

- а) Усвоить основные понятия по теме.
- б) Овладеть методикой сбора анамнеза болезни, жизни, эпид.анамнеза.
- в) Овладеть методикой сбора объективной информации.
- г) Научиться с помощью освоенных методик, выявлять симптомы острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей, освоить классификацию клинических форм.
- д) Научиться распознавать осложнения при ОКИ у детей.
- е) Научиться правильно использовать и интерпретировать лабораторные методы диагностики ОКИ у детей.
- ж) Научиться проводить комплексное лечение больных с ОКИ.
- з) Организовать профилактические мероприятия.

Перечень основных понятий, которыми должен овладеть студент на указанном занятии:

- 1) понятие о инвазивных и секреторных диареях, определение понятия дизентерии, сальмонеллеза, ОКИ, вызванные условно-патогенными энтеробактериями - УПЭ (эшерихиозы, стафилококковые поражения ЖКТ, клебсиеллезы, протеозы, иерсиниозы и т.д.) - II уровень
- 2) возбудители ОКИ и их свойства - II уровень
- 3) источники инфекции - II уровень
- 4) механизм заражения - II уровень
- 5) пути передачи - II уровень
- 6) возрастная структура заболеваемости - II уровень
- 7) сезонность - II уровень
- 8) иммунитет - II уровень
- 9) эпидемиологические особенности ОКИ на современном этапе - II уровень
- 10) основные линии патогенеза ОКИ у детей - II уровень
- 11) патоморфологическая картина - II уровень
- 12) принципы классификации ОКИ - III уровень
- 13) симптоматика интоксикации начального периода болезни - III уровень
- 14) кишечный синдром (гастроэнтеритный, энтеритный, энтероколитный, колитный синдромы) - III уровень
- 15) тяжесть болезни - III уровень

16) течение: острое, затяжное, хроническое, осложненное, неосложненное	– III уровень
17) токсикоз с эксикозом (причины, степень, клинико-лабораторные критерии, показания к оральной и инфузионной терапии)	– III уровень
18) специфические и неспецифические осложнения ОКИ	– III уровень
19) методы лабораторной диагностики ОКИ (параклинические, бактериологические, серологические)	– III уровень
20) дифференциальная диагностика ОКИ	– III уровень
21) показания к госпитализации больных с ОКИ	– III уровень
22) принципы лечения ОКИ	– III уровень
23) организация профилактических мероприятий	– III уровень

Перечень умений, которые должен приобрести студент:

1. Собирать анамнез болезни, эпид.анамнез и анамнез жизни.
2. Обнаруживать, правильно квалифицировать объективные проявления ОКИ у детей.
3. Забор материала для лабораторных исследований, интерпретация результатов лабораторных исследований.
4. Освоение методики промывания желудка, лечебной клизмы.
5. Назначить лечение, освоить методы оральной и инфузионной регидратации и организовать профилактические мероприятия.

ДИЗЕНТЕРИЯ (DYSENTERIA)

Дизентерия (шигеллез) — инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом общей интоксикации и синдромом поражения желудочно-кишечного тракта, преимущественно дистального отдела толстой кишки.

Этиология. Возбудители дизентерии относятся к роду *Shigella*, семейства *Enterobacteriaceae*. Шигеллы – грамотрицательные, безусловно-патогенные, неподвижные палочки, спор, капсул и жгутиков не имеют, растут на обычных питательных средах, относятся к факультативным анаэробам, способны быстро изменять чувствительность к антибактериальным средствам.

В настоящее время насчитывается свыше 50 серологических вариантов дизентерийных бактерий. Основными видами возбудителей дизентерии признаны (ВОЗ,1981) шигеллы группы А (*Sh.dizenteriae*), В (*Sh.Flexneri*), С (*Sh.Boydi*), D (*Sh.Sonnei*). Каждая группа, за исключением группы Д, делится на серологические типы 1,2,3 и т.д.

Серологические типы группы В, в свою очередь, подразделяются на серологические подтипы 1а, 1 в, 2а, 2 в и т.д. С учетом ферментативных и антигенных свойств возбудителей, различают 4 подгруппы шигелл:

1. *Shigella dysenteriae* включает в себя 12 сероваров (1-12). Среди них хорошо известны бактерии Григорьева-Шига (отличаются от остальных видов шигелл способностью вырабатывать экзотоксин), Ларджа-Сакса, Шмитца-Штутцера.
2. *Shigella Flexneri* - 6 сероваров (1-6), каждый из которых включает по два подсеровара (а, в). Серовар 6 (Ньюкастл) не имеет подсероваров, способен к образованию экзотоксина.
3. *Shigella Boydii* содержит 18 сероваров (1-18).
4. *Shigella Sonnei* включает лишь один серовар, обладает высокой ферментативной активностью, наиболее высоко устойчивы во внешней среде, длительно сохраняются в молочных продуктах.

Для внутривидовой дифференцировки используется деление на биохимические типы и подтипы.

Классификация бактерий рода *Shigella*

Подгруппа	Вид	Серовар	Подсеровар
А	<i>Sh. dysenteriae</i>	1-10	
В	<i>Sh. Flexneri</i>	1	1 а
			1 в
		2	2 а
			2 в
		3	3 а
			3 в
			3 с
		4	4 а
			4 в
			5
	6		
		X- variant	
		Y- variant	
С	<i>Sh. Boydii</i>		
Д	<i>Sh. Sonnei</i>		

Эпидемиология. Дизентерия – широко распространенное антропонозное заболевание, особенно среди детей. Она относится к числу неуправляемых инфекций.

Источником инфекции являются больные любой формой болезни, бактерионосители.

Механизм передачи возбудителя фекально-оральный.

Пути передачи инфекции - контактно-бытовой, пищевой и водный. Прослеживается этиологическая избирательность путей заражения: при дизентерии Зонне ведущим является пищевой путь (молоко, молочные продукты), Флекснера и Бойда – пищевой и водный, Григорьева - Шига – контактно-бытовой. Для развития заболевания у детей раннего возраста достаточна низкая доза инфекта, поэтому не исключается внутрибольничное заражение дизентерией.

Сезонность - летне-осенняя. В основном болеют дети старше 1 года.

Иммунитет - типоспецифический, непродолжительный.

Патогенез. Развитие и течение различных форм дизентерии зависит от биологических свойств возбудителя (инвазивность, токсигенность), а также от состояния макроорганизма. Возбудитель дизентерии относится к числу безусловнопатогенных микроорганизмов, способных инвазировать в слизистую кишечника, но не вызывает бактериемию. Шигеллы попадают в организм через желудочно-кишечный тракт. При этом часть бактерий погибает в желудке и кишечнике в результате воздействия желудочного и кишечного сока, желчи, антогонистического влияния кишечной микрофлоры. При гибели шигелл освобождается эндотоксин, который попадает в кровь и обуславливает развитие интоксикации. Дизентерийный токсин также сенсibiliзирует слизистую оболочку толстого кишечника, возбудитель, проникая через барьеры пищеварительного тракта, достигает дистального отдела толстого кишечника, где внедряется (инвазируется) в слизистую и вызывает развитие воспалительных изменений вплоть до образования эрозий и поверхностных язв.

Токсины поражают не только сосудистый и нервный аппараты стенки кишечника, но и сосудистую систему в целом, ЦНС, вегетативные центры. После перенесенного заболевания или бессимптомной инфекции формируется непродолжительный типоспецифический иммунитет. Летальные исходы при дизентерии могут быть из-за различных осложнений.

Патоморфология. Морфологические изменения зависят от фазы и тяжести заболевания. В патологический процесс преимущественно вовлекается дистальный отдел толстой кишки. Различают несколько морфологических форм дизентерийного колита: от острого катарального воспаления до фибринозно - некротического.

Клиника. Инкубационный период составляет 1—7 дней (в среднем 2-3 дня).

Классификация клинических форм дизентерии

Тип	Тяжесть	Течение
<p><u>Типичные</u></p> <p><u>Атипичные:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Гипертоксическая - По типу пищевой токсикоинфекции - Диспептическая у грудных детей - Стертая - Субклиническая (бактерионосительство) 	<p>Легкая</p> <p>Среднетяжелая</p> <p>Тяжелая</p>	<p>Неосложненное</p> <p>Осложненное</p> <p>Острое (до 1,5 мес.)</p> <p>Затяжное (до 3 мес.)</p> <p>Хроническое (более 3 мес.)</p>

Для типичной дизентерии характерны симптомы интоксикации и колитический синдром. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, озноба, снижения аппетита, головной боли, рвоты. При тяжелых формах у детей раннего возраста могут быть судороги.

Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется болями в животе, схваткообразного характера, локализующимися в левой подвздошной области, перед актом дефекации появляются тенезмы. Пальпаторно определяется спазмированная и болезненная сигмовидная кишка. Характерен учащенный жидкий стул, скудный в объеме с патологическими примесями в виде мутной слизи и прожилок крови. В более тяжелых случаях стул теряет каловый характер («ректальный плевок»).

В зависимости от выраженности основных синдромов дизентерии (интоксикационного и колитического) выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую форму болезни.

Легкая форма характеризуется слабовыраженными симптомами интоксикации, кратковременной лихорадкой, температура тела повышается до субфебрильных цифр. Появляются умеренные боли в животе, больше в левой подвздошной области. У некоторых больных могут быть тенезмы. Стул жидкий, до 10 раз в сутки с примесью небольшого количества слизи. Прожилки крови обычно отсутствуют или обнаруживаются у отдельных больных. Интоксикация и диарея сохраняются в течение 1-3 дней.

Среднетяжелая форма характеризуется отчетливыми признаками умеренной интоксикации и колитического синдрома. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-39°C, которая держится до 2-4 суток. Больных беспокоят общая слабость, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита, рвота. Объективно выявляется адинамия больного, повышенная раздражительность, бледность кожи. Пульс

частый, малого наполнения. Тоны сердца приглушены. Язык обложен густым белым налетом, суховатый.

Кишечные расстройства, характеризуются появлением схваткообразных болей в нижней части живота, тенезмов. Частота стула достигает 10—20 раз в сутки. Испражнения скудные, часто теряют каловый характер и состоят из одной слизи с прожилками крови. При пальпации живота определяются выраженный спазм и резкая болезненность сигмовидного отдела, нередко и других отделов толстой кишки. Интоксикация и диарея продолжаются до 4-5 дней, несколько дольше сохраняются спазм, инфильтрация и болезненность толстой кишки при пальпации. Полная восстановление слизистой оболочки кишки и нормализация всех функций организма наступают не ранее 1-1,5 мес.

Тяжелая форма характеризуется очень быстрым развитием заболевания, резко выраженным общим токсикозом, глубокими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы и яркой симптоматикой колитического синдрома.

Болезнь начинается остро. Температура тела повышается до 40°C и выше, головная боль, слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота. Больные становятся бледными, конечности холодные, определяется тахикардия, снижение артериального давления, глухость тонов сердца. Язык покрыт бурым налетом, сухой.

Больных беспокоят боли в животе, сопровождающиеся мучительными тенезмами. Пальпация толстой кишки затруднена из-за резкой болезненности. Стул более 20 раз в сутки, нередко без счета, теряет каловый характер. В стуле отмечается мутная слизь и кровь. У некоторых больных выражены симптомы интоксикации, а колитный синдром выражен слабо. Период разгара болезни продолжается 5-10 дней. Выздоровление происходит медленно, инфильтрация и болезненность толстой кишки сохраняются до 3—4 недели, полная нормализация слизистой оболочки происходит через 2 мес. и более.

Атипичные формы дизентерии:

Гипертоксическая форма характеризуется внезапным бурным началом с повышения температуры тела до 40°C и выше. Характерны выраженные симптомы интоксикации, часто развивается нейротоксикоз, а кишечный синдром (колитический) запаздывает.

Диспептическая форма наблюдается у детей грудного возраста, протекает с нормальной или субфебрильной температурой, без нарушения общего состояния. Характеризуется развитием неустойчивого стула при отсутствии колитического синдрома.

Стертая форма характеризуется отсутствием симптомов общей интоксикации при слабо выраженной и кратковременной дисфункции кишечника. Отмечается нечастый жидкий стул, с небольшой примесью слизи. Большую роль в постановке диагноза играют лабораторные методы диагностики.

Субклиническая форма (бактерионосительство) дизентерии характеризуется отсутствием клинических симптомов болезни. Диагностируется на основании высева шигелл из кала при бактериологическом исследовании.

Особенности дизентерии у детей раннего возраста. Заболевание начинается остро, повышается температура тела до высоких цифр, отказ от груди, резкое беспокойство, плач, часто рвота, судороги, гиперстезия кожных покровов, напряжение или выбухание большого родничка. Колитический синдром запаздывает, стул энтероколитный, каловый, наблюдаются эквиваленты тенезмов (плач, покраснение лица во время акта дефекации), податливость ануса.

Осложнения. Специфическими осложнениями болезни являются: выпадение слизистой прямой кишки, кишечные кровотечения, дисбактериоз кишечника, вторичная ферментопатия. Неспецифические осложнения - пневмония, стоматит, анемия, токсикодистрофические состояния и др.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз «Дизентерия» основывается на результатах клинического обследования больного и выявления характерных симптомов (интоксикации и синдрома колита).

Лабораторные методы обследования:

Параклинические (общий анализ крови и мочи, микроскопия кала). В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево, ускоренная СОЭ.

Копрограмма: макроскопически обнаруживается слизь, кровь, микроскопически – наличие лейкоцитов, эритроцитов, слизи.

Серологические методы (РПГА) проводят по показаниям.

Дифференциальная диагностика дизентерии проводится с сальмонеллезом, энтероинвазивными эшерихиозами, иерсиниозом, ротавирусной инфекцией, пищевыми отравлениями, лямблиозом, амебиазом.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (SALMONELLOSIS)

Сальмонеллез — это полиэтиологическая антропозоонозная инфекция, вызываемая различными серотипами бактерий рода *Salmonella*, характеризуется полиморфизмом клинических проявлений от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм, длительным носительством после перенесенной инфекции, часто вызывает внутрибольничные вспышки, характерен нозопаразитизм.

Этиология. Возбудитель - группа сальмонелл (семейство Enterobacteriaceae, род *Salmonella*), грамотрицательные палочки, имеют жгутики, подвижны, устойчивы, длительно сохраняются во внешней среде. Сальмонеллы имеют 3 основных антигена: О-соматический (термостабильный), Н-жгутиковый (термолабильный) и К-поверхностный (капсульный). У некоторых серотипов сальмонелл описаны и другие антигены: Vi-антиген или антиген «вирулентности» (один из компонентов О-антигена). После гибели сальмонелл освобождается эндотоксин. Выделяют множество серологических групп (А, В, С, Д, Е и др.), которые делятся на типы. В настоящее время насчитывают более 2200 серотипов.

Сокращенная схема антигенной структуры бактерий тифо-паратифозной (сальмонеллезной) группы:

Группа	N	Тип	О-антиген	H-антиген	
А	1	<i>S.paratyphi A</i>	1 2 12	a	-
В (2-16)	2	<i>S.paratyphi B</i>	1 4 5 12	в	1,2
	3	<i>S.typhi murium</i>	1 4 5 12	i	1,2
	4	<i>S.heidelberg</i>		d	1,2
С (17-33)	5	<i>S.reading</i>			1,5
	6	<i>S.paratyphi C</i>	6 7 vi	c	1,5
	7	<i>S.potsdam</i>	6 7 vi	i v	1,5
	8	<i>S.newport</i>	6 8	E h	1,2
Д (34-43)	9	<i>S.typhi</i>	9 vi 12	d	-
	10	<i>S.enteritidis</i>	1 9 12	g m	-
	11	<i>S.moscow</i>	9 12	g u	-
Е (44-55)	12	<i>S.london</i>	3 10	i v	1,6
	13	<i>S.anatum</i>	3 10	e h	1,6

Большинство сальмонелл патогенны как для человека, так и для животных и птиц, но в эпидемиологическом отношении для человека опасны лишь несколько серотипов (*S.typhimurium*, *S.enteritidis*, *S.panama*, *S.infantis*, *S.newport*, *S.agona*, *S.derby*, *S.london* и др.).

Эпидемиология. Сальмонеллез – это антропоозоозное заболевание, характерно длительное носительство после перенесенной инфекции. Актуальна как внутрибольничная инфекция, особенно у детей раннего возраста, характерен нозопаразитизм, который способствует формированию микст-инфекции у детей раннего возраста, что приводит к развитию тяжелых форм и нередко к летальным исходам.

Сальмонелла *typhimurium*, являясь госпитальным штаммом обладает определенными биологическими особенностями, в частности множественной лекарственной устойчивостью. В последнее время регулярно регистрируются вспышки сальмонеллеза в лечебных учреждениях. Вспышки часто характеризуются высокой летальностью и могут продолжаться длительное время. Этот вид сальмонеллеза приобрел черты госпитальной инфекции с контактно-бытовым механизмом передачи возбудителя через руки ухаживающего персонала, постельное белье, предметы ухода и др.

Источником инфекции могут быть и люди- больные и бактерионосители. Однако их роль в распространении сальмонеллеза меньше, чем сельскохозяйственных животных и птиц, рыб.

Основной путь заражения при сальмонеллезе у детей раннего возраста – контактно-бытовой, у старших детей пищевой. Для развития сальмонеллеза, в том числе тяжелых форм болезни, необходима малая доза инфекта.

Сезонность для сальмонеллеза не характерна.

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости сальмонеллезом, вызванный *S. enteritidis* через мясо птицы и яйца.

Иммунитет типоспецифический, непродолжительный.

Патогенез. Сальмонеллез – безусловнопатогенная, энтероинвазивная кишечная инфекция. Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. В тонком кишечнике происходит колонизация возбудителя и частичная гибель сальмонелл с выделением эндотоксина, который приводит к нарушению микроциркуляции вплоть до развития инфекционно-токсического шока. При поражении верхних отделов ЖКТ у детей старшего возраста эндотоксин усиливает концентрацию циклического АМФ, нарушает транспорт электролитов через мембрану клеток кишечного эпителия с накоплением их в просвете кишки и приводит к развитию водянистой диареи, гиповолемическому шоку.

В местах фиксации и инвазии сальмонелл могут формироваться очаги пролиферативного, реже гнойного воспаления. Сальмонеллы обладают способностью не только сохраняться, но и размножаться в макрофагах, преодолевать внутри них барьер кишечного эпителия, проникать в лимфатические узлы и кровь. Бактериemia у больных сальмонеллезом встречается часто, но обычно бывает кратковременной.

Патоморфология. Макроскопические изменения отмечаются как в тонкой, так и в толстой кишке. В слизистой кишечника возможны изменения от катаральных до язвенно-некротических. При генерализованных формах развиваются дистрофические изменения в почках, надпочечниках, миокарде. Увеличивается печень, селезенка, лимфоузлы. При септических формах могут быть множественные метастатические гнойные очаги инфекции во внутренних органах. Возможно развитие гнойного менингита, очаговой пневмонии, эндокардита, пиелонефрита.

Клиника. Инкубационный период при пищевом пути заражения колеблется от несколько часов (чаще 12—24 ч) до 2-х суток. При внутрибольничном заражении, когда преобладает контактно-бытовой путь передачи инфекции, инкубация составляет 3-5 дней.

В зависимости от поражения того или иного отдела ЖКТ ведущими клиническими синдромами могут быть: гастрит, гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, колит и т.д.

Классификация клинических форм сальмонеллеза

Тип	Тяжесть	Течение
Типичные формы: - Гастритические - Гастроэнтеритная - Гастроэнтероколитная - Энтеритная - Энтероколитная - Колитная	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Неосложненное Осложненное Затяжное (более 6 недель)
Атипичные формы: -Тифоподобная -Септическая -Гриппоподобная -Диспептическая -Стертая -Субклиническая (бактерионосительство) -Смешанная		

Гастритическая и гастроэнтеритная формы встречаются у детей старшего возраста, при пищевом пути заражения. Заболевание начинается остро, больных беспокоят боли в эпигастральной области, тошнота, повторная рвота, повышается температура тела до 38-40°C, общая слабость. Язык густо обложен налетом, суховат, живот умеренно вздут. Заболевание может закончиться в течение 2-3 суток, без появления жидкого стула (гастритическая форма).

При гастроэнтеритной форме вслед за симптомами гастрита появляется диарея. Стул жидкий, водянистый с примесью небольшого количества слизи и зелени. Часто развивается эксикоз.

Гастроэнтероколитная форма сальмонеллеза встречается у детей в любом возрасте. Заболевание начинается остро, появляется рвота, боли в животе, жидкий водянистый стул, с 3-5 дня появляется примесь мутной слизи и крови. Характерно увеличение печени и селезенки. Заболевание начинается как гастроэнтерит, затем присоединяются симптомы колита. Тяжесть состояния обусловлена развитием интоксикации и эксикоза.

Энтеритная форма сальмонеллеза развивается чаще у детей раннего возраста при контактно-бытовом пути заражения. Заболевание начинается остро, с беспокойства ребенка из-за болей в животе. Характерны симптомы интоксикации: снижение аппетита, рвота, повышение температуры от субфебрильных до умеренных цифр. Стул жидкий, частый, водянистый, может быть незначительная примесь слизи и зелени. Живот умеренно вздут, при пальпации отмечается урчание по всему животу. Возможно развитие токсикоза с эксикозом.

Энтероколитная форма сальмонеллеза также развивается при контактно-бытовом пути заражения у детей раннего возраста, находящихся в условиях стационара. Энтероколитная форма сопровождается синдромом интоксикации: больные высоко лихорадят в течение 5-7 дней, становятся беспокойными или вялыми, нарушается аппетит и сон, может быть рвота. Появляются боли в животе, учащенный жидкий стул темно-зеленого цвета («болотная тина»), с примесью мутной слизи и крови. Часто наблюдается увеличение печени и селезенки. Характерно длительное бактерионосительство.

Колитная форма сальмонеллеза встречается редко, клинически напоминает шигеллез. Выражены симптомы интоксикации и колитический синдром (схваткообразные боли в животе тенезмы, спазмированная сигма, податливость ануса). Стул необильный, жидкий с примесью мутной слизи и крови.

Атипичные формы сальмонеллеза.

Тифоподобная форма сальмонеллеза начинается остро с повышения температуры тела до высоких цифр, выраженных симптомов интоксикации: головная боль, рвота, нарушение сна, заторможенность и спутанное сознание, бледность кожных покровов. У большинства больных по началу и течению заболевание сходно с брюшным тифом и паратифами. Лихорадка может быть постоянного типа, чаще волнообразная не больше 2-х недель. У некоторых больных с 6-7-го дня - розеолезная сыпь с преимущественной локализацией на коже живота. Язык обложен, живот вздут, болезненный, стул жидкий,

водянистый, зеленого цвета, с небольшой примесью слизи. К концу 1-й недели болезни появляется увеличение печени и селезенки.

Септическая форма сальмонеллеза наиболее тяжелый вариант заболевания, начинается остро, повышается температура тела до 39-40⁰С, которая сохраняется в течение 3-4-х недель. Заболевание протекает тяжело с выраженными симптомами интоксикации, часто присоединяется неврологическая симптоматика. Вторичные септические очаги могут образоваться во многих органах (остеомиелиты, артриты, септический эндокардит, абсцесс печени, менингиты, гнойный лимфаденит и др.). Часто это форма сальмонеллеза протекает без кишечных расстройств, иногда появляется жидкий стул со слизью, зеленого цвета. Септический вариант сальмонеллеза характеризуется длительным течением и может закончиться летально. Диагноз обычно устанавливают после выделения сальмонелл из вторичных гнойных очагов или из крови.

Субклиническая форма сальмонеллеза наблюдается у детей любого возраста. Клинические симптомы отсутствуют, выявляется в очаге инфекции среди контактных при высева сальмонелл из кала.

Выраженность и длительность клинических проявлений болезни зависят от тяжести болезни.

При легкой форме сальмонеллеза температура тела субфебрильная, рвота однократная, стул жидкий водянистый до 5 раз в сутки, длительность дисфункции кишечника 1-3 дня.

При среднетяжелой форме сальмонеллеза температура повышается до 38-39⁰С, длительность лихорадки до 4 дней, повторная рвота, стул до 10 раз в сутки, длительность дисфункции кишечника до 7 дней; отмечаются тахикардия, понижение АД, может развиваться умеренный синдром интоксикации или обезвоживания.

Тяжелая форма сальмонеллеза характеризуется высокой лихорадкой (выше 39⁰С), которая длится 5 и более дней, выраженной интоксикацией. Рвота многократная, может сохраняться в течение нескольких дней; частый стул, обильный, водянистый, может быть с примесью слизи. Дисфункция кишечника продолжается до 7 дней и более. Отмечается увеличение печени и селезенки. Наблюдаются резко выраженные симптомы интоксикации, а также тяжелое обезвоживание с симптомами острой почечной недостаточности. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ.

Осложнения: Специфические - дисбактериоз кишечника, кровотечение, перфорация кишечника, перитонит. Неспецифические - тяжелое нарушение питания, анемия, менингит, остеомиелит, абсцессы, пиелонефрит, отит, пневмония и др.

Дифференциальная и лабораторная диагностика. Диагноз «Сальмонеллез» выставляют на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. К симптомам, позволяющим заподозрить внутрибольничный сальмонеллез, относятся повышение температуры тела, ухудшение аппетита, нередко рвота, метеоризм, а также изменения характера стула (темно-зеленый стул, «болотная тина» с примесью слизи и крови). Наиболее трудна диагностика внутрибольничных сальмонеллезов при их наложении на кишечную инфекцию другой этиологии. Диагноз в таких случаях без лабораторных данных практически невозможен.

Гастроэнтеритные формы сальмонеллеза необходимо дифференцировать от острых гастроэнтеритов другой бактериальной и вирусной природы, а также некоторых хирургических заболеваний, при которых наблюдается сходная клиническая картина. При гастроэнтеритных формах сальмонеллеза проводят бактериологическое исследование продуктов, которые больные употребляли за 12-24 ч до заболевания, рвотных масс и испражнений.

Тифоподобные формы сальмонеллеза клинически трудно отличить от брюшного тифа и вопрос решает выделение сальмонелл из крови.

Особенно трудно диагностировать септические формы сальмонеллеза, часто протекающих без кишечных поражений. При септических формах на первый план выступают вторичные гнойные очаги, которые могут имитировать эндокардит, остеомиелит, холецистит, острый аппендицит и другие заболевания. Подтверждением служит выделение сальмонелл из крови и гноя вторичных септических очагов.

Для энтероколитной формы сальмонеллеза характерна более выраженная и продолжительная лихорадка. В процесс вовлекается не только сигмовидная кишка, но и другие отделы толстой кишки. Размеры печени и селезенки увеличены, что не характерно для дизентерии.

Материалом для бактериологического исследования являются кал, рвотные массы, промывные воды желудка, кровь, моча, материал из внекишечных очагов при генерализации инфекции. Также используют серологические методы исследования (РНГА). Диагностические титры для суммарных антител в РНГА – 1: 100 и выше у детей до года и 1:200 и выше у детей старше года.

ЭШЕРИХИОЗ (ESCHERICHIOSIS)

Эшерихиоз - острая кишечная инфекция, вызываемая условно-патогенными штаммами кишечных палочек.

Этиология. Возбудители принадлежат к виду *Escherichia coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*, грамотрицательные подвижные и неподвижные палочки. Хорошо растут на обычных питательных средах, устойчивы во внешней среде, месяцами сохраняются в почве, воде, испражнениях, хорошо переносят высушивание, обладают способностью к размножению в пищевых продуктах, особенно в молоке, быстро погибают при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств.

Эшерихии имеют сложную антигенную структуру: соматический О-антиген (термостабильный), К-антиген (капсульный) и жгутиковый Н-антиген (термолабильный). На основании антигенных различий эшерихии дифференцируются на отдельные группы и типы. В зависимости от преобладания каких-либо из этих свойств эшерихии классифицированы на 5 категорий:

1. Энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП)
2. Энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП)
3. Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП)
4. Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП)
5. Энтероаггративные кишечные палочки (ЭАКП)

Энтеропатогенные кишечные палочки являются возбудителями колиэнтеритов в основном у детей грудного возраста. К ним относятся серовары O₂₆, O₄₁, O₄₄, O₅₅, O₇₅, O₈₆, O₁₁₁, O₁₁₄, O₁₁₈, O₁₁₉, O₁₂₅, O₁₂₆, O₁₂₇, O₁₄₂, O₁₅₃, O₄₀₈. В процессе своей жизнедеятельности образуют токсин и газы, которые скапливаются в просвете кишечника и под слизистой оболочкой. При эшерихиозах 1-й категории часто развивается водянистая диарея, которая проявляется синдромом энтерита и возможным развитием обезвоживания.

Энтероинвазивные кишечные палочки способны к инвазии и вызывают дизентериеподобные заболевания у детей любого возраста, чаще старшего. Наибольшее значение имеют штаммы O₁₂₄ и O₁₅₁, реже встречаются O₂₈, O₂₉, O₃₂, O₁₁₂, O₁₂₉, O₁₃₅, O₁₃₆, O₁₃₉, O₁₄₃, O₁₄₄, O₁₅₂, O₁₆₄. Для эшерихиоза 2-й категории характерен синдром интоксикации и энтероколита.

Энтеротоксигенные кишечные палочки вызывают холероподобные заболевания у детей старше года, что связано с их способностью продуцировать экзотоксин, подобный холерному вибриону. К их числу относят серовары: O₆, O₇, O₈, O₉, O₁₅, O₂₀, O₂₅, O₂₇, O₆₃, O₇₃, O₇₈, O₈₀, O₈₅, O₁₁₅, O₁₂₈, O₁₃₉, O₁₄₈, O₁₅₉ и другие.

Наиболее изучены эшерихиозы 1-3-й категорий, а эшерихиозы, вызываемые энтерогеморрагическими (O₁₄₅, O₁₅₇) и энтероаггегативными кишечными палочками относятся к малоизученным инфекциям.

Эпидемиология. Эшерихиоз относится к широко распространенным заболеваниям, особенно среди детей первого года жизни. Основным источником инфекции являются больные любой клинической формы эшерихиозов, в меньшей степени реконвалесценты и носители.

Эшерихиозы — заболевания с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Из путей передачи инфекции ведущее место у детей раннего возраста занимает контактно-бытовой, реже - пищевой (молоко и молочные продукты) и водный путь. Эпидемиологической особенностью эшерихиозов является способность к внутрибольничному распространению. В детских стационарах распространение инфекции может происходить через загрязненные предметы ухода, игрушки, через руки больных матерей и персонала. Факторами риска является раннее искусственное вскармливание ребенка.

Сезонность особо не прослеживается, хотя отмечается рост инфекции в летне-осенний период времени года. Иммунитет нестойкий, типоспецифический.

Патогенез. Механизм развития патологического процесса при эшерихиозах зависит от категории возбудителя, характеризующегося токсигенностью и энтероинвазивностью. При тяжелых формах болезни может быть бактеремия и распространение возбудителя с развитием гнойно-септических процессов в других органах.

Энтеропатогенные кишечные палочки размножаются пристеночно в тонком кишечнике, выделяют токсин, который вызывает повреждение мембраны эпителиальных клеток, что приводит к нарушению пристеночного и внутриполостного пищеварения. Размножение и гибель ЭПКП сопровождается не только выделением энтеротоксина, но и усиленным газообразованием. Энтеротоксин, состоящий из термостабильного и термолабильного компонентов, способствует повышению в энтероцитах циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ, ц-ГМФ), которые усиливают секрецию воды и электролитов с нарушением процессов обратного всасывания. Вследствие этого развивается водянистая или секреторная диарея.

Подобный механизм развития диареи характерен также для энтеротоксигенных кишечных палочек.

Механизм патогенности энтероинвазивных кишечных палочек ограничивается способностью инвазии в эпителий толстой кишки. Они не могут продуцировать экзотоксины. Инвазия ЭИКП в слизистую оболочку кишечника приводит к воспалению и образованию эрозий кишечной стенки. Повреждение эпителия кишечника способствует увеличению всасывания в кровь эндотоксина бактерий. В испражнениях больных появляются слизь, примесь крови.

ЭГКП продуцируют цитотоксин, вызывающий разрушение клеток эндотелия мелких кровеносных сосудов кишечной стенки, преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки. Образующиеся сгустки крови и выпадение фибрина приводят к нарушению кровоснабжения кишки, появлению крови в стуле. Кроме этого, происходит развитие ишемии кишечной стенки вплоть до некроза. У некоторых больных наблюдается тяжелое осложнение в виде гемолитического уремического синдрома.

ЭАКП обладают способностью колонизировать эпителий тонкой кишки. Обусловленные ими заболевания протекают легко, но длительно, что связано с прочным закреплением бактерий на поверхности эпителиальных клеток.

Патоморфология. Морфологические изменения обнаруживаются преимущественно в тонкой кишке. Характерен пневматоз кишечника. Отмечается катарально-десквамативный, реже при эшерихиозах категории ЭГКП может развиваться геморрагический или некротический энтерит. Макроскопические изменения в кишке могут отсутствовать. В паренхиматозных органах отмечаются циркуляторные и дистрофические изменения.

Клиника.

Классификация клинических форм эшерихиоза.

Тип	Тяжесть	Течение
<u>Типичная</u> <u>Атипичная:</u> -колисепсис -стертая -бессимптомная (бактерионосительство)	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Острое Затяжное (более 1,5 мес.) Неосложненное Осложненное

Эшерихиозы, вызванные энтеропатогенными кишечными палочками (ЭПКП), протекают в виде энтеритов, а у новорожденных и недоношенных детей в септической форме.

Инкубационный период длится 5-8 дней. У новорожденных и ослабленных детей, а также при массивном инфицировании он может укорачиваться до 1-2 дней.

Заболевание начинается как остро, так и постепенно, ухудшается состояние, снижается аппетит. Рвота или срыгивания являются постоянными симптомами, чаще носят упорный характер, но отмечаются не часто (1-2 раза в день). Температура тела повышается до субфебрильных цифр.

Учащается количество стула до 10 и более раз в сутки. Стул обычно водянистый, желтый или оранжевого цвета, с примесью небольшого количества прозрачной слизи, иногда брызжущий, смачивает всю пеленку (симптом «мокрых пеленок»). Развиваются симптомы обезвоживания (кожные покровы бледные, слизистые оболочки сухие, снижается тургор тканей, западает большой родничок, уменьшается масса тела). Живот вздут, урчание по ходу тонкого кишечника. Возможно развитие пареза кишечника. Тяжесть заболевания определяется степенью эксикоза и наличием осложнений. Особенностью течения эшерихиозов, вызванных ЭПКП в последние годы является уменьшение тяжелых форм болезни с характерным эксикозом и парезом кишечника, заболевание протекает чаще в среднетяжелой форме.

Эшерихиоз, вызываемый энтероинвазивными кишечными палочками (ЭИКП) - это дизентериеподобная форма эшерихиоза, протекающая с симптомами общей интоксикации и энтероколита. Болеют дети любого возраста.

Инкубационный период длится 1-3 дня.

Заболевание начинается остро, повышается температура тела, озноб, общая слабость, головная боль, схваткообразные боли в животе, снижение аппетита, боли в мышцах конечностей. Лихорадка от субфебрильных до высоких цифр может сохраняться в течение 1-3 дней

Появляется жидкий стул с патологическими примесями (слизь, иногда кровь). Боли в животе локализуются преимущественно в нижней части живота, сопровождаются тенезмами. При объективном осмотре больного пальпируется спазмированная, уплотненная и болезненная сигма. Печень и селезенка не увеличены. Заболевание протекает в среднетяжелой форме и заканчивается выздоровлением.

Эшерихиоз, вызываемый энтеротоксигенными кишечными палочками (ЭТКП) - это эшерихиоз холероподобной формы, протекающий с поражением верхних отделов ЖКТ с развитием синдрома обезвоживания, без лихорадки и токсикоза.

Инкубационный период составляет 1-3 дня.

Заболевание начинается остро, тяжесть болезни варьируют от легких до тяжелых форм. Развивается гастроэнтерит (боли в эпигастрии, повторная многократная рвота, стул жидкий, водянистый обильный, без патологических примесей) и синдром дегидратации.

Эшерихиоз, вызываемый энтерогеморрагическими кишечными палочками (ЭГКП) характеризуется симптомами интоксикации с преимущественным поражением проксимального отдела толстой кишки.

Клинические проявления заболевания разнообразны, от легких до тяжелых форм с развитием геморрагического колита, гемолитико-уремического синдрома (синдром Гассера) и тромбоцитопенической пурпуры. Полиморфизм клинических проявлений и разнообразие клинических вариантов энтерогеморрагических эшерихиозов объясняется неодинаковой способностью различных штаммов ЭГКП продуцировать экзотоксин (от минимальных до значительных).

Инкубационный период длится 3-4 дня. Заболевание начинается остро, интоксикация не выражена, температура нормальная или незначительно повышена. В первые сутки заболевания развивается синдром энтерита, стул не частый, водянистый, без патологических примесей. В дальнейшем (на 3-5 день болезни) состояние больных может ухудшиться, появляются симптомы интоксикации, и развивается геморрагический колит, проявляющийся сильными болями в животе, тенезмами, частым жидким стулом с примесью крови. При прогрессировании заболевания развиваются клинико-лабораторные признаки гемолитико-уремического синдрома (гемолитическая анемия, тромбоцитопения и острая почечная недостаточность). Летальность в этих случаях достигает 3-7%.

Тяжесть эшерихиозов определяется степенью выраженности интоксикации или эксикоза, а также локальными поражения ЖКТ.

При легкой форме заболевания общее состояние больных нарушается незначительно, температура тела нормальная или субфебрильная, Срыгивания редкие, стул до 3-5 раз в сутки.

Среднетяжелая форма болезни характеризуется умеренными симптомами интоксикации, имеет место нечастые (1-2 раза в сутки) срыгивания или рвота, стул учащается до 10-12 раз в сутки, водянистый, обильный. Живот вздут, болезненный при пальпации. Развиваются симптомы умеренного обезвоживания.

Тяжелая форма характеризуется острым началом, выражены симптомы токсикоза и тяжелого обезвоживания. Температура тела сначала повышается до высоких цифр (39-40°C), затем по мере нарастания симптомов эксикоза снижается до нормальных или субфебрильных цифр. Рвота упорная до 4-5 раз в сутки, анорексия, резкая бледность кожных покровов с выраженным «мраморным» рисунком, конечности холодные на ощупь. Сухость кожных покровов и видимых слизистых, склер, западение большого родничка. Характерна тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение артериального давления. Живот резко вздут, развивается токсический парез кишечника. Стул частый (до 10-15 и более раз в сутки), водянистый, обильный. Одновременно развивается олигурия или анурия.

Атипичные формы:

Колисепсис наблюдается чаще у детей первых месяцев жизни и недоношенных, характеризуется выраженной интоксикацией, высокой температурой, снижением массы тела, множественными гнойными очагами (менингит, пиелонефрит, плеврит), частым жидким стулом со слизью. Из гнойных очагов высеваются ЭПКП.

Стертая форма протекает без нарушения общего состояния и слабо выраженной дисфункцией кишечника в течение 1-2 дней.

Бессимптомная форма (бактерионосительство) характеризуется отсутствием клинических проявлений при высеве ЭПКП из кала и нарастания титров антител в серологических реакциях.

Диагностика. Диагноз «Эшерихиоз» основывается на клинико-эпидемиологических данных и результатах лабораторных исследований. Точная диагностика возможна лишь при использовании бактериологических, реже серологических методов исследований. Материал (кал, рвотные массы) желательно брать до начала антибиотикотерапии. Для решения вопроса об этиологической роли выделенного возбудителя в возникновении кишечной инфекции необходимо учитывать:

- массивный высев эшерихий (10^6 и выше в 1 гр. кала) и значительное количественное их преобладание над другими условно- патогенными микроорганизмами.
- серологические исследования - (РА) с аутокультурой учитываются при нарастании титра антител в 4 и более раз в динамике заболевания, в других случаях они мало информативны.

Дифференциальная диагностика эшерихиоза клинически очень трудна, и проводить ее следует в зависимости от ведущего клинического синдрома. Дифференциальную диагностику проводят со всеми ОКИ другой этиологии.

Прогноз. Исход заболевания в большинстве случаев благоприятный. Тяжелое течение и летальные исходы наблюдаются у детей первых месяцев жизни, а также у ослабленных детей при микст-инфекциях.

Профилактика и мероприятия в очаге. В основе профилактики эшерихиозов лежит строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований в условиях детских стационаров, на объектах общественного питания. Специфической профилактики нет.

СТАФИЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ЖКТ.

Стафилококковая инфекция - группа заболеваний, вызванная стафилококками. Основные проявления стафилококковой инфекции - гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки, стафилококковый сепсис, менингит, пневмонии, поражение ЖКТ.

Этиология. Стафилококки представляют собой грамположительные неподвижные кокки. Спор и капсул не образуют, длительно сохраняет жизнеспособность (3-6 месяцев). Нагревание до 60°С убивает возбудитель в течение 1 часа. Все штаммы стафилококков, продуцирующие коагулазу, называют золотистыми, и наибольшее значение в патологии человека имеет именно золотистый стафилококк. Патогенность стафилококков определяются токсигенными свойствами и способностью вырабатывать ферменты. Патогенные стафилококки выделяют следующие экзотоксины: летальный токсин, дермонекротоксин, лейкоцидин, гемолизин и эндотоксин. Одновременно патогенные стафилококки выделяют ферменты: коагулаза, гиалуронидаза, протеиназа, пенициллиназа, липаза, фосфотаза, лецитиназа, стафилоагглютинин, антифагин.

Эпидермальный и другие коагулазоотрицательные стафилококки являются частью нормальной микрофлоры кожных покровов, слизистых оболочек и нижнего отдела кишечника. В последние годы разработан и начинает внедряться в практику метод молекулярной эпидемиологии, включающий определения генотипа и ДНК патогенных стафилококков, циркулирующих в стационарах.

Эпидемиология.

Источниками инфекции могут быть медицинские работники, больные стафилококковыми заболеваниями или носители патогенных стафилококков, т.е. актуальна как внутрибольничная инфекция. Источником инфекции для новорожденного может быть мать, страдающая стафилококковой инфекцией (мастит, тонзиллит, эндометрит).

Пути передачи Стафилококк может передаваться любыми путями (контактно-бытовой, пищевой, воздушно-капельный), однако основное значение имеет передача инфекции через загрязненные рук. Возможна передача инфекции с инструментами, перевязочным материалом, предметами ухода. В отдельных случаях стафилококковое заболевание может возникнуть за счет эндогенной инфекции, при ослаблении защитных сил макроорганизма. Новорожденный ребенок может инфицироваться во время родов. Стафилококковая кишечная инфекция отмечается чаще всего у детей первых месяцев жизни. В связи повторным многократным инфицированием стафилококком, отмечаемым вскоре после рождения, у подавляющего большинства детей, даже первых месяцев жизни, развивается антитоксический иммунитет. Заражение наступает от матерей, заболевших маститом, эндометритом или при переводе детей на раннее искусственное вскармливание смесями, приготовленными с нарушением гигиенического режима, а также от персонала лечебных учреждений, среди которых много носителей золотистого стафилококка.

У инфицированных новорожденных золотистый стафилококк одновременно обнаруживается на коже, конъюнктиве, пупочной культе и верхних дыхательных путях. У 50-70% новорожденных стафилококк выделяют из кала. Часто штаммы золотистого стафилококка, выделенные от новорожденных, расценивают как «госпитальные» штаммы с высокой степенью вирулентности, инвазивности и резистентности к антибиотикам. Госпитальные стафилококки сохраняются у ребенка в течение 1–3 месяцев после выписки из родильного дома. Возможны эпидемические вспышки в детских лечебных учреждениях.

Факторами риска развития заболеваний при этом может быть: осложненная беременность и роды, состояние ребенка в постнатальном периоде развития.

Патогенез. Стафилококковое поражение кишечника делится на первичные и вторичные. При первичных поражениях ребенок заражается от источника инфекции. Вторичные стафилококковые поражения ЖКТ развиваются на фоне уже имеющейся стафилококковой инфекции с поражением других органов и систем.

В генезе развития стафилококкового заболевания важную роль играют два фактора - состояние иммунной системы макроорганизма и вирулентность возбудителя, которая связана с их способностью к выживанию в неблагоприятных условиях, с продуцированием ферментов и токсинов, с антибиотикорезистентностью, со способностью к внутриклеточной персистенции. Резистентность макроорганизмов к инфекции связана с целостностью кожных покровов и слизистых оболочек, а также с нормальным функционированием иммунной системы. Ворота инфекции является поврежденная кожа, где развиваются воспалительные очаги. Когда защитные механизмы макроорганизма не могут ограничить инфекцию в пределах кожи и подкожной клетчатки или подслизистого слоя, стафилококки лимфогенным и гематогенным путем распространяются по организму и могут вызвать развитие сепсиса у грудных детей. Нередко стафилококковые болезни склонны к длительному течению, рецидивам (фурункулез, сепсис, остеомиелит).

Большую роль в патогенезе стафилококковой инфекции играют ферменты и токсины, продуцируемые стафилококками. Они способствуют снижению защитных сил, распространению стафилококковой инфекции и определяют клинические особенности: развитие анемии, желтушности, гипопропротеинемии и появлению отеков.

Патоморфология. Морфологические изменения локализуются в тонкой и толстой кишке. Отмечается микронекроз эпителия и глубоких слоев слизистой оболочки, инфильтрация с выраженными расстройствами кровообращения (полнокровие, стаз, кровоизлияния), образование язв, редко их перфорация, гиперплазия лимфоидного аппарата кишечника.

Клиника. Инкубационный период зависит от путей заражения и длится от нескольких часов (пищевой путь) до нескольких дней.

Клиническая классификация стафилококковой инфекции с поражением ЖКТ подобна классификации всех ОКИ, вызванных УПЭ

У детей раннего возраста стафилококковая кишечная инфекция начинается постепенно, появляются срыгивания, остановка прибавки массы тела, субфебрильной температуры, нарушениями гемодинамики в виде бледности кожных покровов, цианоза, тахикардии. Нередко увеличивается печень, реже селезенка. Стул постепенно учащается, сохраняет каловый характер, содержит много слизи, позже прожилки крови. Поражение кишечника протекает по типу энтероколита, редко энтерита. Течение болезни обычно длительное.

Клиническая классификация стафилококковых поражений ЖКТ

По локализации	Тяжесть	Течение
Локализованные формы -гастроэнтерит -энтерит -энтероколит Сепсис с поражением ЖКТ	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Неосложненное Осложненное

У детей раннего возраста, особенно у новорожденных, стафилококковая инфекция может протекать в генерализованной форме. У таких детей на фоне умеренных проявлений энтероколита, лихорадка более продолжительная и высокая, нарастают гемодинамические нарушения, увеличиваются размеры печени и селезенки, нарастает анемия, токсикодистрофия, появляются новые гнойные очаги (деструктивная пневмония, менингит, остеомиелит др.). Прогноз серьезный.

У детей старшего возраста стафилококковая кишечная инфекция протекает по типу пищевой токсикоинфекции и возникает в результате употребления в пищу обсемененной стафилококком или энтеротоксинами пищи (чаще торты, пирожные, молочные продукты). Инкубационный период - короткий, несколько часов. Начало болезни острое, с болей в эпигастральной области, тошноты, рвоты. Стул жидкий, водянистого характера. В клинической картине ведущими являются: нарушения гемодинамики, нитевидный пульс, тахикардия, снижение артериального давления. Лихорадка кратковременная, при развитии шока температура снижается ниже нормы. Развивается эксикоз 1-2 степени. Течение болезни кратковременное и обычно через 3-4 дня заканчивается выздоровлением.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При диагностике стафилококковых заболеваний необходимо учитывать гнойно-септический анамнез матери и ребенка, эпидемиологический анамнез, клинические и лабораторные данные. В периферической крови при всех формах стафилококковой инфекции отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, ускоренная СОЭ, анемия. В зависимости от клинической формы стафилококковой инфекции материалом для бактериологического исследования может быть: кал, кровь, мокрота, пунктаты гнойников, моча, ликвор, грудное молоко. При бактериологическом исследовании важно учитывать количественный рост стафилококка (в 1 грамме исследуемого материала должно быть не менее 10^6 микробных тел) в периоде максимальных клинических проявлений. Выделение стафилококка в поздние сроки болезни не является доказательством его этиологической роли. При выделении

стафилококка определяют его фаготип, способность коагулировать плазму, токсигенность и резистентность к различным антибиотикам. Серологическим методом диагностики является реакция агглютинации (РА), диагностический титр 1:100, нарастание титров антител в парных сыворотках подтверждает диагноз (интервал 7-10 дней).

Стафилококковые кишечные инфекции следует дифференцировать с дисбактериозом кишечника, другими ОКИ, вызванные условно-патогенными энтеробактериями, вирусными диареями.

Прогноз. Исход заболевания в основном благоприятный. Летальные исходы возможны у новорожденных в случае генерализации инфекции, а также у детей первых месяцев жизни при развитии микст-инфекции.

Профилактика и мероприятия в очаге. Выявление источников инфекции (особенно в лечебных учреждениях, среди работников питания), изоляция и лечение больных. Санация носителей патогенных стафилококков. Строгое соблюдение правил асептики и антисептики. Периодическая дезинфекция помещений, белья, предметов ухода. Контроль за приготовлением, хранением и транспортировкой продуктов питания и готовых блюд. Специфическая профилактика проводится анатоксином.

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫМИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЯМИ.

Острые кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными энтеробактериями (УПЭ) занимают высокий удельный вес в структуре острых кишечных инфекций у детей. Важность данной проблемы обусловлена тем, что, несмотря на активно проводимые современные противоэпидемические, лабораторные, лечебные мероприятия, многие вопросы этой патологии остаются до сих пор не до конца решенными. Сложность данной проблемы состоит в том, что многие УПЭ входят в состав нормальной микрофлоры кишечника и для развития заболевания необходимы определенные условия (снижение иммунитета). К тому же многие УПЭ известны как «госпитальные» штаммы с высокой антибиотикоустойчивостью. Причиной роста нозокомиальной условно-патогенной инфекции является длительное, недостаточно обоснованное применение антибиотиков, иммунодепрессантов, а также грубые нарушения санитарно-эпидемиологического режима в стационарах.

Этиология и эпидемиология. Наиболее частыми возбудителями ОКИ, вызванные УПЭ являются клебсиеллы, протеи, синегнойная палочка, стафилококк, энтеробактер, *yersinia enterocolitica* и др.

Передача инфекции происходит контактно-бытовым, пищевым путями. ОКИ, вызванные УПЭ актуальны как внутрибольничные инфекции среди детей грудного возраста. Болеют в основном дети раннего возраста с преморбидно отягощенными состояниями (недоношенность, раннее искусственное вскармливание, нерациональное вскармливание, гипотрофия, часто длительно болеющие дети и др.). Могут заболеть и дети старшего возраста при массивном заражении инфицированной пищей (пищевой путь). Многие ОКИ, вызванные УПЭ являются антропозоонозными инфекциями.

Кишечный иерсиниоз. Возбудитель – грамотрицательный овоидной формы микроорганизм *Yersinia enterocolitica* семейства Enterobacteriaceae рода *Yersinia*. По антигенной структуре (О и Н антигены) различают 50 сероваров, у человека вызывают заболевание серовары 0:3; 0:9; 0: 5; 27; 0:8. Оптимальная температура роста 22-28°C, но может размножаться и при низкой температуре 0-4°C. При высыхании, под действием прямого солнечного света, хлорсодержащих препаратов погибает в течение нескольких минут. Факторы патогенности: адгезивность, инвазивность, экзо и эндотоксины. Иерсиниоз относится к антропозоонозным инфекциям.

Источник иерсиниоза – животные (собаки, кошки, грызуны, птицы), Больной человек как источник инфекции имеет меньшее значение. Основным резервуаром инфекции являются мелкие грызуны. Другим резервуаром иерсиний является почва. Кишечный иерсиниоз выявлен во всех странах мира, однако уровень заболевания более высок в экономически развитых странах с развитой сетью централизованного снабжения пищевыми продуктами. Групповые заболевания иерсиниозом чаще связаны с употреблением овощных салатов, хранившихся в загрязненных выделениями грызунов овощехранилищах. Описаны семейные и внутрибольничные вспышки. Болеют в основном жители городов и поселков городского типа, где население чаще пользуется предприятиями общественного питания. Болеют люди всех возрастов, но чаще дети младшего возраста (1-3 лет) и взрослые.

Основной путь распространения – пищевой.

Иерсиниоз регистрируется в течение всего года, несколько увеличиваясь в октябрь-марте. Внутрибольничные заболевания иерсиниозом не имеют сезонности и связаны с заражением от носителей.

Иммунитет типоспецифичный, нестойкий.

Протеозы вызываются протеями (*Pr.mirabilis*, *Pr.vulgaris*, *Pr.morganii*, *Pr. rettgeri*). Протеи - это грам (-), полиморфные, мелкие, нитевидные, подвижные палочки, некоторые малоподвижны. Вырабатывают эндотоксин, способны к адгезии. Протеи сравнительно

устойчивы во внешней среде и даже способны сохранять жизнедеятельность в слабых растворах фенола и других дезинфектантов. В природе протей широко распространены (открытые водоемы, сточные воды, почва, овощи, разлагающиеся органические вещества). Протей являются сапрофитами, обитают на коже и слизистых оболочках, а также в кишечнике человека и животных. Протей часто циркулируют в отделениях для новорожденных и детей первых месяцев жизни. Выявлена резистентность ко многим антибиотикам.

Синегнойная инфекция вызывается синегнойной палочкой (*Pseudomonas aeruginosa*). Синегнойная палочка относится к роду *Pseudomonas*, который включает в себя более 100 видов бактерий. Ее видовое название отражает цвет колоний на питательных средах: *aeruginosa* (лат.) - цвет медной ржавчины. Синегнойная палочка способна размножаться при любой температуре. Эта грамотрицательная палочка, свободноживущие бактерии, широко распространены в природе. Следствием широкого распространения псевдомонад в лечебных учреждениях является колонизация ими слизистых оболочек и кожных покровов больных. Благодаря способности существовать во влажной среде псевдомонады контаминируют самые разнообразные растворы, в том числе и некоторые дезинфектанты, а также медицинский инструментарий и оборудование, особенно в местах скопления жидкости (зонды, катетеры, микроирригаторы, интубационные трубки, респираторы). Поэтому синегнойная палочка широко циркулирует в отделениях интенсивной терапии и реанимации. *Pseudomonas aeruginosa* вызывают пневмонию в 21,8%, поражение нижних дыхательных путей – 15,1%, мочевыводящие пути в 13,1%, поражение кожи и мягких тканей в 14,5% случаев. Синегнойные палочки полирезистентны к действию антибиотиков.

Клебсиеллез вызывается клебсиеллами, относящиеся к роду *Klebsiella* семейства *Enterobacteriaceae*. Различают 3 вида: *Kl.pneumoniae*, *Kl.rhinoscleromatis*, *Kl.ozaenae*. Это грамотрицательные, неподвижные, капсульные палочки. По соматическому O-антигену различают 11 групп, а по капсульному K-антигену более 80 сероваров. Клебсиеллы образуют эндотоксины, *Kl.pneumoniae* могут продуцировать термостабильный экзотоксин. Возбудители благодаря капсуле устойчивы во внешней среде, они могут сохранять жизнеспособность даже после обработки дезинфицирующими растворами, устойчивы к действию многих антибиотиков, что способствует широкому распространению клебсиелл в родовспомогательных учреждениях и детских стационарах. Клебсиеллы могут размножаться в условиях холодильника. При нарушении санитарно-гигиенических правил могут обнаруживаться на руках медицинского персонала, в воде,

молочных и мясных продуктах, овощах. Клебсиеллы хорошо растут на питательных средах при температуре 35-37°C.

Источником инфекции являются люди и животные (больной или носитель).

Пути передачи: контактно-бытовой, пищевой, воздушно-капельный. Инфицирование новорожденных может произойти в момент родов, но чаще дети заражаются после рождения, через предметы ухода (белье, инструментарий, руки персонала). В стационарах возможны внутрибольничные вспышки. Инфекция передается и пищевым путем. Заражение продуктов питания происходит в процессе хранения, перевозки, обработки, реализации. В инфицированных продуктах клебсиеллы быстро размножаются и могут достичь огромных концентраций с накоплением эндо и экзотоксинов. Наиболее восприимчивы к клебсиеллезной инфекции новорожденные, недоношенные и преморбидно отягощенные дети.

Сезонность не характерна. Иммуитет нестойкий.

Патогенез. Условно-патогенные энтеробактерии широко распространены в природе. Большинство взрослых и детей старшего возраста являются носителями УПЭ.

Многие УПЭ являются представителями нормальной микрофлоры кишечника, циркулируют в нижних отделах ЖКТ.

Для развития ОКИ, вызванных УПЭ, необходимо главное условие - снижение иммунитета. Причинами снижения иммунитета могут быть нерациональное раннее смешанное и искусственное вскармливание, недоношенность, период новорожденности, частые заболевания ребенка, тяжелые обменные нарушения (токсикодистрофия, рахит и т.д.). Снижение иммунитета приводит к манифестным проявлениям, а иногда и к генерализации инфекционного процесса. У детей старшего возраста при поступлении УПЭ в огромном количестве с пищей развивается гастроэнтерит (пищевая токсикоинфекция). УПЭ обладают как инвазивными свойствами (возбудитель внедряется и разрушает клетки слизистой тонкой и толстой кишки, вызывая воспалительный процесс), так и энтеротоксигенными, способствующими развитию водянистой или секреторной диареи.

Патоморфология. В желудочно-кишечном тракте воспалительный процесс может быть катаральным, язвенно-некротическим, а при генерализованной форме очаги воспаления развиваются во многих органах.

Клиника. Инкубационный период зависит от путей передачи инфекции. При пищевом пути заражения инкубационный период составляет от нескольких часов до 2 суток, при контактно-бытовом - в среднем 3-4 дня.

Клиническая классификация ОКИ, вызванных УПЭ

По локализации	Тяжесть	Течение
Локализованные формы -гастроэнтерит -энтерит -энтероколит Сепсис с поражением ЖКТ	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Неосложненное Осложненное

Гастроэнтеритная форма характеризуется острым началом, с коротким инкубационным периодом (несколько часов), чаще встречается у детей старшего возраста. Отмечается повышение температуры тела, тошнота, частая повторная рвота, боли в эпигастральной области, жидкий, частый стул водянистого характера. Часто развивается токсикоз с эксикозом.

Энтеритная форма встречается у детей раннего возраста. Характеризуется острым началом, но возможно и постепенное развитие, проявляется невысокой лихорадкой и невыраженной интоксикацией, вздутием живота, болями в животе, жидким водянистым стулом с небольшим количеством слизи без крови, нередко с гнилостным запахом. Часто развивается эксикоз.

Энтероколитная форма встречается у детей раннего возраста, заражение происходит контактно-бытовым путем. Характеризуется острым началом заболевания, повышением температуры тела, симптомами общей интоксикации, иногда могут быть рвоты, стул частый с примесью мутной слизи, иногда с прожилками крови. Отмечается увеличение печени и селезенки. Может развиваться сфинктерит.

Септическая форма чаще встречается у недоношенных детей и детей первых месяцев жизни, отягощенных тяжелым предшествующим заболеванием. При этом на фоне кишечной дисфункции наблюдается длительная лихорадка, снижение массы тела, вплоть до токсикодистрофии, увеличение размеров печени и селезенки, появляются гнойно-воспалительные очаги в различных органах и системах. В периферической крови отмечается анемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускоренная СОЭ. Часто заканчивается летальным исходом.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ОКИ, вызванных УПЭ выставляется на основании клинико-эпидемиологических, лабораторных данных. Необходимо учитывать возраст больного (чаще болеют дети раннего возраста с отягощенным преморбидным фоном). Клинически выражены симптомы интоксикации, а при секреторных диареях развивается эксикоз. Поражение различных отделов ЖКТ: гастроэнтерит, энтерит, энтероколит. Особенностью клинических проявлений ОКИ, вызванных УПЭ, является развитие септических форм у детей раннего возраста, зловонный запах кала при протеозах, схваткообразные боли в животе при иерсиниозах.

Лабораторная диагностика ОКИ, обусловленных УПЭ.

Бактериологически количественным методом учитывают массивный рост УПЭ (более 10^6 в 1 гр. кала) до проведения этиотропной терапии. Кроме кала материалом для бактериологического исследования (по показаниям) могут быть рвотные массы, кровь, гной из очагов. Нарастание титра антител в серологических реакциях (РА) с аутоштампами. Учитываются показатели периферической крови, микроскопия кала.

Дифференциальный диагноз проводят со всеми ОКИ и дисбактериозом кишечника. Особенно затруднительна диагностика с дисбактериозом, так как эти же УПЭ высеваются и при дисбактериозе..

Отличие ОКИ, вызванных УПЭ от дисбактериоза кишечника:

1. ОКИ, вызванные УПЭ, чаще регистрируются у детей грудного возраста, а дисбактериоз в любой возрастной группе больных.

2. Для ОКИ, вызванных УПЭ характерна цикличность острой инфекции (острое начало, разгар и спад клинических симптомов), а для дисбактериоза характерно длительное и волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Дисбактериоз кишечника часто сопутствуют ферментопатия, нарушение питания, анемия.

3. Отсутствие одновременного высева с УПЭ безусловно-патогенных микроорганизмов.

4. Массивность выделения УПЭ в первые дни болезни (10^6 и более микробных тел в 1 гр. кала) с последующим снижением его количественного содержания в том же материале или его исчезновение к периоду реконвалесценции после окончания курса антибактериальной терапии.

5. Нарастание массивности выделения УПЭ или выделение из кала еще другого представителя УПЭ к моменту выздоровления свидетельствуют о развитии дисбактериоза кишечника или может быть следствием реинфекции.

Профилактика и меры в очаге такие же, как при других ОКИ. Специфических методов профилактики нет.

ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА

Дисбактериоз (дисбиоз) кишечника – нарушение соотношения между анаэробной и аэробной микрофлорой в сторону снижения количества бифидо- и лактобактерий, нормальной кишечной палочки и увеличения числа микроорганизмов, встречающихся в незначительном количестве или обычно отсутствующих в кишечнике (условно-патогенных микроорганизмов).

Первичное заселение микробами кишечного тракта происходит в процессе рождения ребенка и зависит от бактериальной флоры матери. В дальнейшем характер нормальной микрофлоры ребенка зависит от характера питания. Для детей находящихся на грудном вскармливании с 6-7-го дня жизни преобладающей микробной флорой является бифидофлора (род Бифидобактерии). Бифидобактерии заселяют желудочно-кишечный тракт детей с первых дней жизни, а в составе нормальной микрофлоры здоровых детей и взрослых доминируют постоянно. В кишечнике они обнаруживаются в разных количествах: в двенадцатиперстной кишке до 10^4 клеток, в дистальном отделе тонкой кишки до 10^8 , в толстой кишке до 10^{10-11} в 1 грамме фекалий. Бифидобактерии составляют до 97% или при определении количественным методом бактериологического исследования составляет 10^9-10^{11} в 1 грамме фекалий от общего числа выделенных микробов у детей. Отсутствие или снижение уровня бифидобактерий в кишечнике является одним из факторов длительных кишечных дисфункций у детей и одной из причин осложняющих течение многих заболеваний. Бифидобактерии участвуют в процессах нормализации микробиоциноза, всасывании и гидролизе жиров, в белковом, липидном и минеральном обменах: способствуют усвоению железа, кальция, витамина Д, в выработке тиамина, рибофлавина, пиридоксина, витамина К, цианокобаламина, а также фолиевой кислоты, которые всасываются в кишечнике и используются макроорганизмом в метаболических процессах, индуцируют выработку секреторного IgA, интерферона и лизоцима.

Бифидобактерии являются также антогонистом условно-патогенных энтеробактерий (УПЭ). Это связано с тем, что они образуют уксусную и молочные кислоты, что создает кислую среду в кишечнике и препятствуют размножению условно-патогенной и гнилостной микрофлоры.

Наряду с бифидобактериями, лактобактерии колонизируют желудочно-кишечный тракт детей с первых дней жизни и сопутствуют человеку всю жизнь. Лактобактерии относятся к роду *Lactobacillus*, включает более 30 видов. Наиболее часто встречаемые

виды: *L.fermentum*, *L.plantarum*, *L.acidophilus*, *L.casei*. В разных отделах пищеварительной системы обнаруживаются в неодинаковых количествах, в ротовой полости и в желудке 10^2 - 10^3 клеток, тощей кишке 10^3 - 10^4 , в нижних отделах толстой кишки 10^6 - 10^{11} клеток в 1 гр. фекалий. Лактобактерии обладают следующими свойствами: блокируют рецепторы клеток слизистой оболочки кишечника от адгезии патогенных микробов, разлагают углеводы с образованием большого количества молочной кислоты, продуцируют лизоцим, лактоцидин, ацидофилин; обладают антагонистической активностью, лактобактерии могут подавлять размножение синегнойной палочки, стафилококков, эшерихий, клебсиелл, протей, стрептококков;

Следующими обитателями кишечника являются условно-патогенные энтеробактерии (УПЭ). К числу наиболее распространенных УПЭ относятся эндогенные эшерихии, которые участвуют в синтезе витаминов и аминокислот, обеспечивают колонизационную резистентность кишечника, защищая слизистую оболочку от внедрения патогенных микробов.

Антибиотикоподобные вещества: колицины и микроцины обеспечивают антагонистическую активность по отношению к другим представителям патогенной микрофлоры толстой кишки.

С учетом локализации микробов, их адгезивных свойств, микрофлору желудочно-кишечного тракта разделяют на полостную, локализирующуюся в просвете кишечника и пристеночную.

Количественный и качественный состав основной микрофлоры толстой кишки у здоровых людей (КОЕ/г фекалий).

Микроорганизмы		Дети первого года	Дети старше года и взрослые
Бифидобактерии		10^{10} - 10^{11}	10^9 - 10^{10}
Лактобактерии		10^6 - 10^7	10^6 - 10^7
Бактероиды		10^7 - 10^8	10^9 - 10^{10}
Молочнокислый стрептококк		10^7 - 10^8	10^6 - 10^7
Энтерококки		10^5 - 10^7	10^5 - 10^7
Фузобактерии		$<10^6$	10^8 - 10^9
Эубактерии		10^6 - 10^7	10^9 - 10^{10}
Пептострептококки		$<10^5$	10^9 - 10^{10}
Клостридии		$<10^5$	$<10^5$
Эшерихии	Типичные	10^7 - 10^8	10^7 - 10^8
	Лактозонегативные	10^5	10^5
	Гемолитические	$>10^4$	10^4
Стафилококки		10^3 - 10^6	10^2 - 10^4
Грибы кандиды, плесневые грибы		10^3	10^3

Снижение содержания в кишечнике эндогенных эшерихий, лактобактерий и бифидобактерий приводит к снижению антигенной стимуляции лимфоидного аппарата кишечника, следовательно, уменьшению синтеза иммуноглобулинов, пропердина, комплемента лизоцима.

Клинико-лабораторная диагностика дисбактериоза кишечника.

Дисбактериоз чаще развивается у детей раннего возраста, родившихся от матерей с патологией беременности и родов, с перинатальной патологией ЦНС, искусственном вскармливании, наличии аллергической реакции, часто болеющих ОРВИ, имеющих хронические заболевания.

Наиболее часто дисбактериоз кишечника проявляется дисфункцией кишечника в виде энтерита или энтероколита. Характерны болевой синдром, вздутие живота из-за повышенного газообразования и нарушения процессов переваривания пищи, изменение характера стула, обнаружение патологических примесей в кале. При развитии тяжелых форм выявляются симптомы обезвоживания, интоксикации.

Клиническая картина дисбактериоза кишечника различна и не всегда соответствует степени развития.

Доказано, что клиническая картина дисбактериоза зависит от доминирующего вида УПЭ (стафилококк, протей, клебсиелла, синегнойная палочка и т.д.), поэтому существует этиологическая классификация дисбактериоза кишечника. Одновременно с этим дисбактериоз выделяют по степени тяжести и компенсации (компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный).

В связи с тем, что дисбактериоз кишечника не может быть выставлен только на основании клинических данных, широкое распространение получила клинико-лабораторная классификация дисбактериоза кишечника по степени его развития, о которой можно судить по результатам количественного метода бактериологического исследования.

I степень (компенсированный) – анаэробная флора преобладает над аэробной. Бифидо- и лактобактерии выделяются в разведениях 10^7 - 10^8 степени. Условно-патогенные бактерии высеваются не более 2-х видов (разведения 10^2 - 10^4)

II степень (субкомпенсированный) наблюдается угнетение анаэробных бактерий и их количество приближается к уровню содержания аэробов. Условно-патогенные микробы выделяются в ассоциациях в разведениях 10^6 - 10^7 . Полноценные кишечные палочки заменяются их атипичными вариантами (лактазонегативные, гемолизирующие).

III степень (декомпенсированный) преобладает аэробная флора над анаэробной. Резко возрастает число условно-патогенных микроорганизмов (стафилококк, протей, грибы кандиды, клебсиеллы, синегнойная палочка, клостридии). Общей особенностью всех этих бактерий является множественная резистентность к антибиотикам. Условно-патогенные бактерии обнаруживаются более 3-х видов в разведениях 10^8 - 10^{10} .

Различают следующие виды дисбактериоза по ведущему генезу развития этого синдрома:

I. Эндогенный:

- *функциональный дисбактериоз*, возникающий вследствие понижения секреции соляной кислоты в желудке, недостаточной секреторной функции поджелудочной железы и печени;
- *нутритивный дисбактериоз*, возникающий при синдроме мальабсорбции (целиакия, дисахаридазная недостаточность);
- *воспалительный дисбактериоз*, сопровождающий неинфекционное воспаление кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит);
- *иммунодефицитный дисбактериоз*, развивающийся при врожденных дефектах иммунной системы, аллергических заболеваниях, длительном приеме иммунодепрессантов.

II. Экзогенный:

- *алиментарный дисбактериоз*, возникающий при употреблении нетрадиционных продуктов или при нефизиологических видах питания (длительное парентеральное питание);
- *послеоперационный дисбактериоз*, возникающий вследствие операций на желудочно-кишечном тракте;
- *постинфекционный дисбактериоз*, возникающий после перенесенных кишечных инфекций;
- *лекарственный дисбактериоз*, развивающийся после длительного применения антибактериальных препаратов;
- *стрессорный дисбактериоз*, развивающийся на фоне стрессовых ситуаций;
- *пострадиационный дисбактериоз*, возникающий после облучения.

Важное значение в диагностике и трактовании кишечного дисбиоза является копрологическое исследование. При нарушении ферменто-выделительной функции желудка кал имеет жидкую или кашицеобразную консистенцию, зловонный запах,

щелочную реакцию, большое количество растительной клетчатки, соединительной ткани, непереваренных мышечных волокон. При нарушении пищеварения в тонкой кишке кал приобретает светлую глинистую окраску, большой объем, обилие жирных кислот, мыла, крахмал, мышечные волокна. При патологии проксимального отдела толстой кишки кал бывает не оформленным, желтым, со слабо кислой или кислой реакцией, большим количеством непереваренной клетчатки, внутриклеточного крахмала, йодофильной флоры. Поражение дистального отдела толстой кишки сопровождается выделением значительного количества слизи, лейкоцитов, кишечного эпителия, эритроцитов и щелочную реакцию.

ВИРУСНЫЕ ДИАРЕИ

Вирусные диареи - острые заболевания, обусловленные группой различных вирусов, характеризующиеся умеренно выраженной интоксикацией и преимущественным поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Частыми возбудителями вирусных диарей являются: ротавирусы, энтеровирусы, аденовирусы (типы 40 и 41), калицивирусы, астровирусы, коронавирусы, цитомегаловирусы, Норфолк и др. Наибольшее значение в этиологической структуре вирусных диарей имеют ротавирусы. Этиология вирусных диарей чаще всего остается нерасшифрованной.

Заболевания этой группы широко распространены во всех странах мира. По данным ВОЗ не менее 20-40% диарейных заболеваний обусловлены ротавирусами. Заражение происходит алиментарным путем (загрязненные продукты, не подвергающиеся термической обработке - салат, мороженое и т. п.).

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

Ротавирусная инфекция - острое инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое ротавирусами, относится к группе кишечных инфекций, характеризуется поражением ЖКТ по типу гастроэнтерита.

Этиология. Все ротавирусы человека и животных по наличию типоспецифического антигена делятся на 5 групп: А, В, С, Д, Е. Большинство ротавирусов, выделенных от человека относится к группе А. Ротавирус - РНК содержащий, сохраняет жизнеспособность при замораживании. Вирус выдерживает действие эфира, хлороформа, ультразвука.

Эпидемиология. Основным источником инфекции является больной гастроэнтеритом, вирусоноситель.

Основной механизм передачи инфекции - фекально-оральный.

Пути передачи - ротавирусы передаются пищевым, водным и контактно-бытовыми путями, но не исключается возможность пылевого и аэрогенного путей. Доказана высокая устойчивость ротавирусов во внешней среде, особенно в фекалиях, где они трудно инактивируются под действием обычных дезинфектантов, что в свою очередь приводит к накоплению вируса в окружающей среде. При спорадической заболеваемости преимущественно наблюдается контактно-бытовой путь передачи инфекции, который часто реализуется в условиях стационаров, домашних очагов. Чаще болеют дети первых лет жизни, особенно дети в возрасте от 9 до 12 месяцев жизни. Высокая контагиозность ротавирусной инфекции способствует развитию крупных вспышек, групповых и семейных очагов, спорадических случаев. Возможно внутрибольничное инфицирование среди детей грудного возраста.

Ротавирусная инфекция имеет выраженную зимнюю сезонность. Зимнюю сезонность связывают с лучшей выживаемостью ротавирусов в окружающей среде при низких температурах. Заболеваемость повышается в осенние месяцы, сохраняясь на высоком уровне в декабре - феврале.

Патогенез. В первые сутки болезни ротавирус уже находят в эпителиоцитах 12 перстной кишки и в верхнем отделе тонкой кишки. Проникновение ротавирусов в эпителиоциты ворсинок зависит от ряда причин: состояния кислотности ЖКТ (высокая кислотность губительно действует на ротавирус), наличия ингибитора трипсина (для активного роста ротавируса необходим трипсин), количества функционально незрелых эпителиоцитов (у них отсутствуют рецепторы для прикрепления ротавирусов). Проникновение ротавирусов обуславливает повреждение эпителиоцитов и их отторжение от ворсинок. В это время находят «оголенные» верхушки ворсинок. Одновременно ускоряется продвижение эпителиоцитов от основания к верхушке ворсинки. Ускоренная митотическая активность приводит к тому, что клетки не успевают дифференцироваться и поступают структурно и функционально незрелыми. Утрата эпителиоцитов и появление функционально неполноценных клеток обуславливает ферментативную недостаточность, вследствие чего страдает расщепление дисахаридов в тонкой кишке. Возникновение дисахаридной недостаточности, в первую очередь, лактазной, ведет к накоплению нерасщепленных дисахаридов, имеющих высокую осмотическую активность. В просвет кишки поступает избыточное количество жидкости и электролитов как следствие нарушенного всасывания, так и по причине гиперосмолярности. Развивается

обезвоживание организма. Прекращение диареи и выздоровление связано полной заменой зрелых эпителиоцитов на функционально незрелые эпителиоциты, к которым не прикрепляются ротавирусы. В патогенезе заболевания определенное место отводится вирусемии, возможно также поражение других органов и систем, но этот вопрос нуждается в дополнительном изучении.

Клиника. Инкубационный период 1-3 дня. Заболевание начинается остро, повышается температура тела, рвота и жидкий стул. Повторная рвота является ведущим признаком ротавирусной инфекции, она непродолжительная (1-2 дня). Повышение температуры тела умеренное, верхняя граница достигает 39⁰С, лихорадка держится 2-4 дня, нередко сопровождается другими симптомами интоксикации - вялость, слабость, снижение аппетита и т.д. Кишечная дисфункция протекает как водянистая диарея (гастроэнтерит, энтерит). Характерно умеренно выраженные боли в животе, вздутие. Стул жидкий, водянистый, без патологических примесей. Продолжительность диареи 3-6 дней. Кратность дефекаций определяется тяжестью кишечного процесса, составляя 2-5 раз в сутки при легких формах болезни, до 20 и больше при тяжелой форме.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Даже при наличии своеобразных клинических проявлений ротавирусной инфекции, диагноз основывается на результатах обнаружения вирусного антигена и/или положительных серологических реакций. Для обнаружения ротавируса используют электронную микроскопию (ЭМ), метод высоко специфичен. Среди методов серологической диагностики выделяют реакцию нейтрализации, торможения гемагглютинации, связывания комплемента.

Дифференциальную диагностику проводят с шигеллезами, сальмонеллезами, эшерихиозами, ОКИ, вызываемые условно-патогенными энтеробактериями. Отличительной клинической особенностью ротавирусной инфекции является острое начало болезни, невысокая лихорадка и появление рвоты как первого признака заболевания. Явления колита, гемоколита отсутствуют.

ТОКСИКОЗ С ЭКСИКОЗОМ (ДЕГИДРАТАЦИЯ).

Токсикоз и эксикоз (ТЭ) развивается у детей преимущественно при тяжелых формах ОКИ. При инвазивных ОКИ чаще развивается инфекционный токсикоз, а при водянистых диареях - эксикоз.

Эксикоз обусловлен значительными некомпенсированными потерями жидкости с рвотой и патологическим стулом, что приводит к ухудшению центральной и периферической гемодинамики, патологическим изменениям всех видов обмена веществ, накоплению в клетках и межклеточном пространстве токсических метаболитов и их вторичным воздействием на органы и ткани больных. Поэтому тяжелое обезвоживание (эксикоз) сочетается с токсикозом.

Причиной частого возникновения ТЭ у детей раннего возраста принято считать анатомо-физиологические особенности, обуславливающие быстрый срыв адаптационных механизмов и развитие декомпенсации функций органов и систем в условиях инфекционной патологии, сопровождающихся потерей воды и электролитов. Больные с тяжелой формой ОКИ могут за сутки терять с рвотными массами и патологическим стулом до 50-100 мл/кг и более воды, до 10-20 ммоль/кг натрия и калия, а также большое количество аминокислот, липидов, микроэлементов, что существенно отражается на обмене веществ.

В патогенезе эксикоза основное значение имеет дегидратация, в результате которой возникает дефицит внеклеточного объема жидкости и объема циркулирующей крови (ОЦК). В ответ на снижение ОЦК и ЦВД в организме детей возникает спазм мелких артерий и вен, сопровождающийся централизацией кровообращения и постепенным выключением из активной циркуляции кожи, мышц, печени, почек, что приводит к возникновению циркуляторной гипоксии тканей и функциональной недостаточности многих органов.

На клеточном уровне у детей прогрессирует разобщение окислительно-восстановительных процессов, нарастает энергетический дефицит. Накопление ионов водорода в клетках и внеклеточном пространстве приводит к развитию метаболического ацидоза, ингибирующего ферментативные процессы. В клеточных мембранах активизируются процессы перекисного окисления липидов, способствующие вначале повышению их проницаемости, а затем и разрушению клеток. Развивается ДВС - синдром, приводящий к тромбозу сосудов, а это усиливает нарушение гемодинамики, гипоксию тканей, т.е. возникает порочный круг патогенеза нарастающей интоксикации.

Клиническая картина.

В зависимости от потери организмом преимущественно жидкостей или солей по клиническим и биохимическим признакам традиционно выделяли **3 типа эксикоза:**

1. **Вододефицитный тип** (внутриклеточное обезвоживание) возникает при больших потерях организмом воды с рвотой и частым жидким стулом.

2. **Соледефицитный тип** (внеклеточное обезвоживание) развивается вследствие потери жидкости с преимущественной потерей солей.

3. **Изотонический тип** (вне- и внутриклеточное обезвоживание) развивается вследствие потери воды и солей в равных количествах. В тех случаях, когда врач затрудняется при определении вида или типа обезвоживания, следует расценивать как изотонический тип обезвоживания и назначать соответствующую терапию.

Вододефицитный тип обезвоживания проявляется выраженной жаждой, беспокойством, возбуждением. Кожа и слизистые оболочки сухие, тонус мышц умеренно снижен, дыхание учащено, диурез уменьшен. Уровень электролитов в крови изменяется: содержание калия снижается, а уровень натрия остается высоким, сгущение крови слабо выражено. Вододефицитный тип соответствует умеренному обезвоживанию (по классификации ВОЗ).

Соледефицитный тип обезвоживания обычно развивается при длительной диарее, неадекватной инфузионной терапии. Клинически проявляется тяжелым состоянием ребенка, больные вялые, заторможены, повторные рвоты, может быть «кофейной гущей» живот вздут. Кожные покровы бледные с выраженным « мраморным » рисунком, холодные на ощупь. Тонус мышц снижен, диурез значительно снижен, артериальное давление низкое, тоны сердца глухие, дыхание поверхностное, урежено. Развивается ДВС синдром. Уровень электролитов в крови снижен. Соледефицитный тип обезвоживания часто соответствует тяжелому обезвоживанию (по классификации ВОЗ).

Изотонический тип обезвоживания характеризуется пропорциональной потерей воды и электролитов.

Выделяют 3 степени обезвоживания:

1 степень - потеря массы тела до 5%, умеренная жажда, суховатые или влажные слизистые, тургор тканей сохранен, диурез нормальный. Число испражнений умеренное, 5-7 раз в сутки. Самочувствие больных не страдает. 1 степень обезвоживания соответствует классификации ВОЗ «нет признаков обезвоживания».

2 степень - потеря массы тела 7-9 %, частый стул (более 10 раз) в сутки, беспокойство, выраженная жажда, сухие слизистые, большой родничок запавший, снижение диуреза. Состояние больного тяжелое. Вторая степень соответствует по классификации ВОЗ «умеренному» обезвоживанию.

3 степень обезвоживания - потеря массы тела 10% и более, частый водянистый стул, кожа и слизистые сухие, кожная складка на животе расправляется медленно, большой родничок очень запавший, олигурия/ анурия, снижение А/Д, парез кишечника. Состояние больного крайне тяжелое. Третья степень соответствует по классификации ВОЗ «тяжелому» обезвоживанию.

СТЕПЕНИ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ.

Признак	Степень обезвоживания при потере массы тела		
	до 5 % (I)	7-9 % (II)	10 % и более (III)
Общее состояние	Средней тяжести	Тяжелое, беспокойный	Очень тяжелое, сомнелентен
Рвота	Редкая	Повторная	Множественная, рвота «кофейной гущей»
Температура тела	Нормальная	Повышена	Ниже нормальной
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Нет
Кожная складка	Расправляется быстро	Расправляется медленно	Расправляется очень медленно
Слизистые оболочки полости рта	Влажные	Сухие	Сухие, яркие
Голос	Нормальный	Ослаблен	Часто афония
Большой родничок	Нормальный	Слегка запавший	Втянут
Глаза	Нормальные	Запавшие	Очень запавшие
Слезы	Есть	Отсутствуют	Отсутствуют
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Тоны сердца	Громкие	Приглушены, тахикардия	Глухие, тахикардия
Артериальное давление	Нормальное	Незначительно снижено	Снижено
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Токсическое дыхание
Стул	Нечастый (до 5 раз в сутки), жидкий	До 10 раз в сутки, энтеритный	Частый, водянистый
Диурез	Сохранен	Олигурия	Анурия
Электролиты	В норме	Гипокалемия, гипернатриемия	Гипокалиемия, гипонатриемия
ЦВД	Нормальное (2-7 см.)	Снижено	Отрицательное
ДВС	Нет	1 степень	2-3 степень

Одновременно с традиционным выделением 3-х степеней обезвоживания и его разновидностей: изотонический, воддефицитный и соледефицитный типы; в последние годы в странах с жарким климатом (Центральной Азии) рекомендуется практическое применение классификации обезвоживания и лечение по ВОЗ.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ (по ВОЗ):

1. Нет признаков обезвоживания
2. Умеренное обезвоживание
3. Тяжелое обезвоживание

Нет признаков обезвоживания:

- Ребенок в сознании, активен
- Глаза не запавшие
- Жидкость пьет охотно или не хочет пить, т.к. нет обезвоживания
- Кожная складка расправляется быстро.

Признаки умеренного обезвоживания:

- Беспокоен
- Глаза запавшие
- Пьет с жадностью, жажда
- Кожная складка расправляется медленно.

(если у ребенка определите 2 и более из перечисленных признаков - это будет умеренное обезвоживание).

Признаки тяжелого обезвоживания:

- Ребенок летаргичен (без сознания) или очень вялый
- Глаза запавшие
- Не может пить или пьет мало
- Кожная складка расправляется очень медленно

(если у ребенка имеется 2 и более из перечисленных признаков - это будет тяжелое обезвоживание)

КАК ПРОВЕРИТЬ ЕСТЬ ЛИ У РЕБЕНКА ЖАЖДА?

Предложите ребенку воду из чашки или ложки. Наблюдайте за тем, как ребенок пьет.

Если ребенок тянется к чашке/ложке, когда вы предлагаете ему воду, просит еще пить и плачет, когда вы убираете воду - у него есть признаки «жидкости пьет с жадностью, жажда».

КАК ПРОВЕРИТЬ КОЖНУЮ СКЛАДКУ НА ЖИВОТЕ?

Для того, чтобы проверить реакцию кожной складки:

- работайте большим и указательным пальцами, не используйте кончики пальцев, так как это может причинить боль.
- выберите место на животе посередине между пупком и боковой стенкой живота.
- рука должна быть параллельна телу ребенка.

Если кожная складка расправляется в течение 2 секунд - у ребенка имеется признак **«кожная складка расправляется медленно»**. Если кожная складка расправляется более 2 секунд - у ребенка имеется признак **«кожная складка расправляется очень медленно»**. Если у ребенка кожная складка расправляется менее 2 секунд - у ребенка нет данного признака.

Однако, следует помнить, что у ребенка с избыточным весом или с безбелковыми отеками кожная складка расправляется быстро, даже если ребенок обезвожен. У ребенка с гипотрофией 3 степени, токсикодистрофией («кожа и кости») кожная складка может расправляться медленно, если даже у ребенка нет обезвоживания.

Классификация гипотрофий по ВОЗ

Гипотрофия 1 степени – дефицит массы 9%;

Гипотрофия 2 степени – дефицит массы тела 10-19%;

Гипотрофия 3 степени - дефицит массы тела 20-29%;

Тяжелое нарушение питания – дефицит массы тела 30% и более

а) квашиоркор (безбелковые отеки)

б) маразм («кожа и кости»)

У детей раннего возраста при ОКИ развивается не только обезвоживание, но и инфекционный токсикоз, особенно при инвазивных вариантах течения кишечных инфекций. Очень часто обезвоживание 3-й степени (тяжелое обезвоживание) сочетается с инфекционным токсикозом.

Выделяют 3 стадии инфекционного токсикоза:

1 стадия токсикоза (гиперкинетическая) характеризуется возбуждением и беспокойством ребенка, ребенок отказывается от груди, отмечается рвота, температура тела повышается до 39-40⁰С, тоны сердца приглушены, тахикардия, пульс ритмичный. АД в пределах нормы или слегка повышено. Сознание сохранено. Сухожильные рефлексы повышены или нормальные. Сгущение крови умеренное, имеется тенденция к гиперкоагуляции.

2 стадия токсикоза (сопорозно-динамическая) проявляется угнетением коры головного мозга. Больные вялые, сознание нарушено (сомнолентное или сопорозное). Appetit снижен значительно, вплоть до анорексии. Тоны сердца глухие, отмечается тахикардия, одышка. Кожа бледная с выраженным «мраморным» рисунком, конечности холодные на ощупь. Отмечается сгущение крови, в моче появляются признаки токсического поражения почек (белок, следы сахара, цилиндры), развивается олигурия.

3 стадия токсикоза развивается мозговая кома, характеризуется, дети динамичны и безучастны к окружающему. Сознание отсутствует, появляются тонические судороги Тоны сердца глухие, брадикардия, артериальное давление низкое. Развивается почечная недостаточность. При отсутствии своевременной интенсивной терапии ребенок погибает.

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ТОКСИКОЗА.

Признаки	1 степень	2 степень	3 степень
Изменение ЦНС	Возбуждение, судороги	Сопорозное сознания, судороги	Кома, отек головного мозга
Кожа и слизистые	Бледная с мраморным оттенком	Бледно-серая с мраморным оттенком, нарастает акроцианоз	Кожа диффузно-сероцианотичная
Температура тела	Гипертермия	Гипертермия	Гипотермия
Пульс	Умеренная тахикардия	Тахикардия	Брадикардия, брадиаритмия
А/Д	Повышено	Понижено	Понижено
Дыхание	Учащено	Учащено	Урежается, развивается патологическое дыхание
Диурез	Олигоурия	Олигоанурия	Анурия
КЩС	рН в норме	Ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
ДВС	Гиперкоагуляция	Гипокоагуляция	Афибриногенемия

АМЕБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ

Амебная дизентерия – протозойная инфекция, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, склонностью к затяжному и хроническому течению и возможностью образования абсцессов в различных органах.

Морфология и жизненный цикл возбудителя

Возбудитель амебиаза - *Entameba histolytica* относится к саркодовым простейшим. В жизненном цикле *E.histolytica* различают две формы: активную или подвижную вегетативную (трофозоит) и неподвижную форму (цисты).

Вегетативная стадия включает 4 формы: большая вегетативная, тканевая, просветная и предцистная. Вегетативные формы амеб погибают в фекалиях через 30 минут.

Большая вегетативная форма является эритро или гематофогом и обнаруживается в свежевыделенных фекалиях больного в острой фазе амебной дизентерии среди одиночно разбросанных эритроцитов, лейкоцитов, а также макрофагов. Отличаются от других форм амеб толчкообразным поступательным движением с помощью псевдоподий. При движении могут вытягиваться в длину до 60 мкм и приобретать причудливые очертания. В эндоплазме, в пищеварительных вакуолях, находят фагоцитированные эритроциты, часто в таких больших количествах, что придают ей красно-бурый цвет.

Тканевая форма подвижна, инвазирует в стенку толстой кишки.

Просветная форма – имеет размер от 7 до 24 мкм (в среднем - 13 мкм), обладает малой подвижностью и обнаруживаются в испражнениях, в небольшом количестве у реконвалесцентов острого амебиаза, здоровых носителей при приеме ими слабительных или при развитии диареи. Просветная форма не причиняет вред хозяину. Обнаружение просветных форм у пациентов в значительном количестве может свидетельствовать либо о начальной стадии амебной дизентерии, либо о перенесенном в недавнем прошлом обострении хронического амебиаза.

Предцистная форма отличается от просветной малой подвижностью и гомогенностью цитоплазмы.

Цисты обнаруживают в оформленных испражнениях у здоровых лиц или у лиц, страдающих рецидивирующим колитом в стадии реконвалесценции. Форма цист в большинстве круглая. Диаметр цист - от 8 до 15 мкм. Цисты бывают различной степени

зрелости. В зависимости от зрелости в цистах имеется разное число ядер - от 1 до 4-х. Зрелые цисты имеют 4 ядра.

Эпидемиология: источником инфекции при амебиазе является человек, выделяющий цисты *E.histolytica*. Выделение цист происходит неравномерно. Во внешней среде цисты погибают не сразу после выделения. Цисты во внешней среде достаточно устойчивы: в испражнениях они могут сохраняться до 4-х недель, в воде – до 8 месяцев, а высушивание на них действует губительно. При низкой температуре они, наоборот, не гибнут, например, при - 21° С они остаются живыми до 100 дней. Последнее обстоятельство объясняет обнаружение случаев амебиаза даже в условиях весьма холодного климата.

Механизм инфицирования - фекально-оральный. Основные пути передачи – водный, пищевой, контактно-бытовой. Условия быта, водоснабжения, санитарное состояние населенных пунктов и общий культурный уровень населения могут определять различную степень пораженности. Население города, как правило, поражено в меньшей степени, чем сельское. В последнее время растет инфицированность *E.histolytica* среди школьников.

Различают определенные факторы риска, предрасполагающие к возникновению амебиаза: скученность, отсутствие централизованного водоснабжения, проживание в эндемичных районах. Основные преморбидные факторы, способствующие развитию тяжелого инвазивного амебиаза: ранний детский возраст, иммунодефицитные состояния, неправильное питание

Патогенез: при заглатывании цист и образующиеся из них в тонкой кишке предцистные просветные формы не причиняют вред хозяину. В толстой кишке возбудитель активно размножается, и просветная форма переходит в большую вегетативную форму, которая обладает высокой подвижностью. На этом участке ЖКТ просветная форма проникает в подслизистую оболочку кишки и превращается в патогенную тканевую форму. При проникновении тканевой формы в подслизистый слой образуется первичный очаг в виде микроабсцесса, который вскрывается в полость кишки.

Небольшие язвы, расположенные вблизи друг от друга, могут сливаться, в результате образуются обширные поражения, имеющие в диаметре несколько сантиметров. На слизистой кишечника при остром амебиазе могут обнаруживаться язвы разной величины и формы: от очень маленьких, еле заметных и до обширных с неровными подрытыми краями. Дно язв покрыто некротическими массами. При неосложненном течении амебиаза слизистая оболочка между язвами сохраняет обычный

вид. Наиболее часто язвенный процесс захватывает слепую кишку и прилегающую к ней восходящую часть толстой кишки. На втором месте по частоте локализации находятся сигмовидная и прямая кишка. Нередко процесс распространяется и на червеобразный отросток. При тяжелом течении заболевания амёбные поражения располагаются на всем протяжении толстого кишечника.

Разложение некротизированных участков кишки с выделением в кровь токсических веществ лежит в основе развития интоксикации.

Гематогенное диссеминирование амёб по системе портальной и нижней полой вен приводит к развитию внекишечного амёбиоза, образованию абсцессов или язв внутренних органов (в печени, легких, головном мозге, почках, поджелудочной железе).

Клиника

Общепринятой классификации амёбиоза до настоящего времени не имеется. Большинство предложенных не охватывает всего многообразия клинических форм. Наиболее удовлетворяющей всех схемой является деление амёбиоза на *кишечный*, *внекишечный* и *кожный* амёбиоз.

Кишечный амёбиоз, или амёбная дизентерия.

Инкубационный период продолжается от 1-2 недели до 3 мес. и дольше. Заболевание протекает тяжелой, средней тяжести и легкой форме. При остром кишечном амёбиозе самочувствие больных остается удовлетворительным длительное время, интоксикация не выражена, температура тела нормальная или субфебрильная. Лишь у небольшой части больных появляются общая слабость, быстрая утомляемость, головные боли, понижение аппетита, чувство тяжести в эпигастрии, иногда кратковременные боли в области живота, метеоризм. Кардинальный симптом кишечного амёбиоза – расстройство стула. Начальный период стул обильный, каловый, с прозрачной слизью, 4-6 раз в сутки с резким запахом. Частота возрастает до 10-20 раз в сутки, стул теряет каловый характер, представляет собой стекловидную слизь. Позже примешивается кровь, что придает испражнениям вид малинового желе. В острой форме болезни возможны постоянные или схваткообразные боли в животе различной интенсивности, усиливающиеся при дефекации. При поражении прямой кишки появляются мучительные тенезмы. Живот мягкий или слегка вздут, болезненный при пальпации по ходу толстой кишки.

При эндоскопическом исследовании толстой кишки выявляются язвы величиной от 2 до 10-20 мм в диаметре, чаще всего на вершинах складок. Язвы имеют отечные, набухшие, подрывтые края; дно может достигать подслизистой основы, покрыто гноем и

некротическими массами. Язва окружена зоной гиперемии. Слизистая оболочка, свободная от язв, выглядит малоизмененной, практически нормальной, но иногда могут определяться небольшая отечность и гиперемия.

Острые симптомы кишечного амебиаза сохраняются обычно не более 4-6 недель.

При отсутствии лечения заболевание приобретает хроническое течение по двум вариантам – рецидивирующему и непрерывному.

При хроническом течении кишечный амебиаз постепенно развиваются астенический синдром, дефицит белков и витаминов, снижение питания, анемия. Больные предъявляют жалобы на неприятный вкус во рту, чувство жжения и болезненность языка. Аппетит снижен или отсутствует. В период обострения частота дефекации достигает 20-30 раз и более в сутки. Болевой синдром при этом не выраженный или отсутствует. Черты лица заостряются. Язык обложен белым или серым налетом. Живот обычно втянут, при пальпации безболезненный или слабо болезненный в подвздошных областях.

Со стороны сердечно-сосудистой системы; лабильность пульса, тахикардия, приглушение тонов сердца и расширение его границ. Печень иногда может быть незначительно увеличена. Размеры селезенки остаются нормальными.

В гемограмме: анемия, эозинофилия, моноцитоз, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

У детей раннего возраста и у ослабленных лиц может развиваться молниеносная форма кишечного амебиаза с обширными язвенными поражениями толстой кишки, выраженными симптомами общей интоксикации и болями в животе.

Осложнения: перфорация стенки кишечника с последующим перитонитом, гангрена слизистой оболочки, отслойка ее, кровотечение, острый специфический аппендицит, выпадение прямой кишки.

Внекишечный амебиаз проявляется формированием абсцессов печени, реже - легких, головного мозга и других органов.

Лабораторная диагностика

В диагностике амебиазы имеет значение тщательно собранный эпиданамнез, анамнез заболевания, данные клинического обследования больных. Исследуют свежесобраный кал (не позднее 10-15 мин. после дефекации). Исследуемый материал должен собираться в чистую сухую посуду, стерилизованную кипячением, так как вегетативные формы амёб весьма чувствительны к химическим веществам (дезсредствам).

Иногда требуется многократная паразитоскопическая диагностика фекалий, при которой обнаруживаются вегетативные формы амёб. Обнаружение большой вегетативной формы подтверждает диагноз кишечного амебиаза, а нахождение лишь просветной предцистной формы и цист может иметь место при амёбном носительстве. Тканевую

форму чаще можно найти в материале, взятом из пораженных органов при внекишечном амебиазе.

Оценку разных форм амеб облегчает окрашивание мазков раствором Люголя или железным гематоксилином по Гейденгайну.

Серологические реакции: РНГА, ИФА, менее чувствительными являются – РИФ и РСК.

В последние годы в лабораторную практику внедряют ПЦР. Также применяют рентгенографию, компьютерную томографию, УЗИ.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз острой амебной дизентерии необходимо проводить с шигеллезом, сальмонеллезом, кампилобактерозом, иерсиниозом, инфекционной небактериальной дизентерией. Хронический амебный колит дифференцируют с хроническим неспецифическим язвенным колитом. Больным с амебным абсцессом печени проводят обследование для исключения обструкции желчевыводящих путей, пиогенного абсцесса, нагноившейся эхинококковой кисты и гепатомы. В районах, эндемичных по тропической малярии, необходимо проводить дифференциальный диагноз амебного абсцесса печени с малярией всем больным с лихорадочным синдромом.

Лечение:

Препаратом выбора для лечения инвазивного амебиаза следует считать препарат метронидазол.

Хлорохин или делагил эффективны только для лечения амебного абсцесса печени. Применяемое некоторыми клиницистами сочетание делагила с метронидазолом для лечения амебного абсцесса печени не выявило каких-либо преимуществ против использования одного метронидазола.

Рекомендуемые схемы лечения больных различными формами амебиаза представлены в таблице.

Схемы лечения больных с инвазивным амебиазом

Формы инфекции	Схемы лечения и дозы рекомендуемых препаратов
Кишечная инфекция с умеренной клиникой	дилоксанида фузоат по 500 мг х 4 в день х 10 дней, per os; паромомицин по 30 мг/кг в день, per os в 3 приема х 7-10 дней;
Тяжелый инвазивный колит	метронидазол по 750 мг х 3 в день, per os или по 500 мг в/в х 4 в день х 10 дней; тинидазол (фазижин) 600 мг 2 раза в день 5 дней per os
При непереносимости метронидазола	эритромицин по 500 мг х 4 в день, per os х 10 дней; детям 40 мг/кг/сут.
Амебный абсцесс печени	метронидазол по 750 мг х 3 в день, per os х 10 дней, per os х 1-2 дня; детям 40 мг/кг/сут.

Эффективность применения дилоксанида фузоата и паромомицина при кишечном амебиазе обусловлена их хорошей переносимостью и практически полным невсасыванием в кровь, могут быть рекомендованы детям и беременным.

Применение антибиотиков показано в случае непереносимости метронидазола и при развитии перфорации кишечника с перитонитом.

Обычно на 3-5 день лечения трихополом в случае внекишечного амебиаза у больных нормализуется температура тела, уменьшаются боли в пораженных органах. Если в течение 3-х дней не наступает улучшение и выявлены множественные абсцессы - рекомендована аспирация полости абсцесса с пролонгированным курсом трихопола на 2-3 недели. Особенно показана аспирация и дренирование полости абсцесса при поражении левой доли печени из-за риска развития перикардита и тампонады сердца.

В последнее время широко применяются сходные с трихополом **тинидазол (фазижин, тридазол)** и **орнидазол**.

Недавно очень хорошо зарекомендовал себя новый препарат нитрофуранового ряда **макмирор** или **нифуротель**. Его назначают по 2 таблетке 2 раза в день в течение 10 дней. На прием препарата практически не выявлено никаких побочных действий, в связи с чем он был рекомендован в детской практике.

Профилактика

Основным подходом к профилактике амебиаза является улучшение жилищных условий и повышение уровня образования в тех странах, где распространен амебиаз. Более конкретно методы вмешательства должны быть направлены на:

- ✓ улучшение водоснабжения, в частности на улучшение санитарного состояния окружающей среды и повышение безопасности пищевых продуктов;
- ✓ раннее выявление и лечение инфекции и/или болезни;
- ✓ санитарное просвещение.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ.

Терапия ОКИ у детей должна быть комплексной с индивидуальным подходом к выбору любого препарата с учетом этиологии, тяжести, клинической формы болезни, возраста ребенка и состояния организма к моменту заболевания. Комплекс лечения ОКИ включает: диету, этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. В ходе лечения должна вноситься коррекция в зависимости от характера течения заболевания, при этом необходимо назначить минимум необходимых на данном этапе препаратов.

В настоящее время водно-чайные паузы и голодные диеты не рекомендуются, 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. Объем и состав питания определяются возрастом детей, характером вскармливания, наличием или отсутствием пищевой аллергии в анамнезе, тяжестью болезни.

ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРОЙ ДИАРЕЕ.

Ребенку менее 6 месяцев:

- 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 он получал до болезни. В ранние сроки болезни необходимо вводить в рацион питания безлактозные смеси – **НАН-безлактозный**.
- Кормить ребенка по аппетиту. Пища должна быть разнообразной, свежеприготовленной, полноценной, протертой.

Порошок Регидрона сохраняется в течение 3-х лет, а раствор Регидрона – 1 сутки, разводится кипяченной и остуженной водой из расчета 1 порошок на 1 литр воды.

При умеренном обезвоживании назначьте лечение по плану Б:

Назначить ОРС в течение 4 часов: объем ОРС определяется по формуле: $P = M \times 75$, где P – объем ОРС, M – вес больного, 75 – коэффициент.

Если вес больного на момент осмотра определить невозможно, то расчет раствора ОРС проводится по следующей таблице:

Возраст	до 4 мес.	от 4 до 12 мес.	от 12 мес. до 2 лет	от 2 до 5 лет	5-14 лет
Вес	меньше 6 кг	6-10 кг	10-12 кг	12-19 кг	> 19 кг
ОРС (мл)	200-400	400-700	700-900	900-1400	1400-2200

- если ребенок хочет пить больше ОРС, то дайте ему больше;
- давайте ОРС ребенку до 2-х лет по 1 чайной ложке каждые 1-2 минуты, старше 2-х лет – частыми глотками;
- если у ребенка рвота, подождите 10 минут, затем продолжайте давать ОРС по 1 чайной ложке каждые 2-3 минуты;
- если у ребенка появились отеки, прекратите дачу ОРС и дайте воду или грудное молоко, после исчезновения отеков снова начните давать ОРС;
- если ОРС вводится слишком быстро, то может развиваться вздутие живота. В таком случае нужно прекратить введение ОРС до тех пор, пока вздутие живота не исчезнет.

Мониторинг регидратационной терапии:

- Оцените состояние ребенка через 4 часа,
- вновь классифицируйте степень обезвоживания и определите подходящий план (А, Б или В) для продолжения лечения.

Показания к проведению инфузионной регидратационной терапии:

- обезвоживание II-III степени, гиповолемический шок
- неукротимая рвота
- неэффективность оральной регидратации
- коматозное состояние
- профузный понос
- вздутие живота
- плохо пьет жидкости

В этих случаях инфузионная терапия, помимо регидратационных целей, должна включать мероприятия, направленные на ликвидацию нарушений гемодинамики, реологических свойств крови, обменных, в том числе водно-электролитных сдвигов, коррекция тканевого метаболизма и дезинтоксикации.

При тяжелом обезвоживании назначьте лечение по плану В.

Идеальным раствором для регидратационной инфузионной терапии является раствор Рингера. Если инфузионная терапия задерживается, начните введение ОРС орально или через назогастральный зонд.

Расчет раствора Рингера (100мл/кг веса), скорость введения жидкости зависит от возраста:

Возраст	1 этап (30 мл/кг)	2 этап (70 мл/кг)
до 12 месяцев	60 минут	5 часов
старше 12 месяцев	30 минут	2,5 часа

Мониторинг регидратационной терапии:

- оценивайте состояние ребенка через 15-30 минут;
- оценивайте ЧСС, наполнение пульса;
- если состояние не улучшилось (PS слабый или не определяется) увеличьте скорость введения жидкости, снова повторите 30 мл/кг;
- если состояние улучшилось - перейдите ко **2 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 начнут пить (происходит через 3-4 часа у детей до 12 мес., 1-2 часа – старше 12 мес.)
- как только ребенок начнет 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).

При проведении регидратационной терапии необходимо учитывать наличие у детей раннего возраста гипотрофии I-II, маразма, квашиоркора.

Для детей с гипотрофией расчет общего количества жидкости для проведения регидратационной терапии ведется на фактическую массу тела.

Регидратационная терапия при отсутствии обезвоживания и при умеренном обезвоживании у ребенка с тяжелым нарушением питания (дефицит массы 31% и более – маразм или квашиоркор)

- дайте Ресомаль (ReSoMal) 5 мл/кг каждые 30 минут в течение первых 2 часов
- затем 5-10 мл /кг в час в течение следующих 4-10 часов
- затем начните восстановительное кормление

ReSoMal – регидратационный раствор для детей с тяжелым нарушением питания.

Ингредиент	Объем
Вода	2 литра
ОРС	1 пакет (3,5 г натрия хлорида, 2,9 г тринатриевого цитрата дигидрата, 1,5 г калия хлорида, 20 г глюкозы)
Сахароза (сахар)	50 г
KCl	45 мл 10% раствора KCl

Мониторинг:

- оценивайте ЧД, ЧСС, количество мочи, частоту рвоты и стула;
- оценивайте состояние ребенка каждые 30 минут в первые 2 часа, затем каждый час в течение 6-12 часов;
- если частота дыхания увеличивается на 5 дыханий в минуту или пульс учащается на 25 ударов в минуту, прекратите введение раствора Ресомаль и повторно оцените состояние ребенка через 1 час.

Регидратационная терапия при тяжелом обезвоживании у ребенка с тяжелым нарушением питания

Если у ребенка имеются признаки шока и он в летаргическом состоянии или без сознания:

- вводите в/в жидкость из расчета 15 мл/кг в течение 1 часа, используйте следующие растворы:
- раствор Рингер лактат с 5% глюкозой (10 мл 40% глюкозы на 100 мл раствора Рингер лактат) ИЛИ
- физиологический раствор с 10% раствором глюкозы в пропорции 1:1 или раствор Рингер лактат.

Мониторинг инфузионной терапии при тяжелом обезвоживании у ребенка с тяжелым нарушением питания:

- измеряйте PS и частоту дыхания перед капельницей и каждые 5-10 минут;
- если наблюдаются признаки улучшения состояния (снижение частоты PS и дыхания) продолжайте вводить жидкость внутривенно из расчета 15 мл/кг в течение еще 1 часа, затем перейдите к проведению оральной или назогастральной регидратации, с помощью ReSoMal из расчета 10 мл/кг/час до 10 часов, затем начните восстановительное кормление;
- если состояние ребенка не улучшается или ухудшается во время проведения внутривенной регидратации (частота дыхания увеличивается на 5 дыханий в минуту или пульс учащается на 25 ударов в минуту), прекратите внутривенное введение и предположите наличие инфекционно-токсического шока.

Альтернативная схема традиционной регидратационной терапии больных ОКИ детей с обезвоживанием.

Эффективность инфузионной терапии токсикоза с эксикозом при ОКИ определяется не только количеством вводимой жидкости, но и ее составом. Кроме раствора Рингера или Рингер лактат широко рекомендуемого ВОЗ, при проведении инфузионной регидратационной терапии можно использовать также и другие растворы.

Все растворы, используемые для инфузионной терапии, по функционально-качественным признакам разделяются на коллоидные и кристаллоидные.

Коллоидные растворы подразделяются на следующие группы:

1. Альбумин, полиглокин, реополиглокин, реоглюман, желатиноль и др. обладают волемическим и гемодинамическим действием, увеличивают и поддерживают ОЦК, улучшают макро и микроциркуляцию, препятствуют свертыванию крови и агрегации тромбоцитов.
 2. Гемодез, полидез, неокомпенсан и др. являются препаратами дезинтоксикационного действия, обладают свойством связываться с токсинами и быстро выводятся вместе с ними из организма через почки.
- 3 и 4 группы коллоидных растворов - это осмодиуретики (маннитол, манит и др.).

Кристаллоидные растворы для внутривенного введения (лактат Рингера, ацесоль, дисоль, хлосоль, физиологический раствор, 10% раствор глюкозы и др.) используются не только для коррекции воды, но и электролитов.

Соотношение глюкозо-солевых растворов составляет при:Вододефицитном типе обезвоживания - **2:1**Изотоническом типе обезвоживания - **1:1**Соледефицитном типе обезвоживания - **1:2**

У новорожденных и детей первых 3 месяцев жизни это соотношение составляет **3:1, 2:1, 1:1** соответственно. Треть вводимых жидкостей составляют коллоидные растворы, 2/3 - кристаллоидные.

Коррекция дефицита калия.

Гипокалиемия (мышечная гипотония, адинамия, гипорефлексия, парез кишечника) чаще сопровождается соледефицитную дегидратацию и имеет большое значение в патогенезе ее клинических проявлений. Коррекцию гипокалиемии проводят чаще всего 4,0-7,5% раствором хлорида калия (в 1 мл 7,5% KCl содержится 1 ммоль или 40 мг чистого калия). До нужной концентрации 7,5% раствора хлорида калия разводится 10% раствором глюкозы, в который прибавляется инсулин (1 ед. инсулина на 40-50 мл. 10% раствора глюкозы). Глюкозо-калиевый раствор внутривенно вводится после появления диуреза и до нормализации уровня калия в плазме крови или до ликвидации клинических симптомов гипокалиемии. Остальное необходимое количество калия, включая его суточную физиологическую потребность (не более 3 ммоль/ кг массы тела) можно дать через рот (панангин, оротат калия, Регидрон). При отсутствии возможности определения ионограммы вводят суточную потребность в калии (2 ммоль/кг в сутки).

Расчет дефицита калия проводится по формуле:

$$K (\text{ммоль}) = K (\text{норма}) - K (\text{больного}) \times M \times 0,4, \text{ где}$$

K в норме = 4,5 ммоль

M - масса ребенка в кг

0,4 - коэффициент пересчета

K рассчитанному по формуле дефициту калия необходимо прибавить суточную физиологическую потребность здорового ребенка (2 ммоль\кг\сутки в зависимости от возраста).

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОКИ.

В качестве этиотропных средств терапии ОКИ используются антибактериальные средства. Этиотропная терапия показана при **инвазивных кишечных инфекциях** (примесь слизи, крови, гноя в стуле), которые часто протекают как «дизентерия».

В настоящее время, в связи с широким бесконтрольным применением антибиотиков, отмечается рост антибиотико-резистентных микроорганизмов, что требует периодического изучения чувствительности возбудителей ОКИ к различным антибактериальным препаратам в определенном регионе.

Курс антибактериальной терапии должен составлять не более 5 дней и не более 2 курсов. Ведущим способом введения антибактериальных препаратов сохраняется пероральный. Однако, в последние годы появились сведения о возможности парентерального способа введения антибиотиков при лечении детей с ОКИ.

Для лечения ОКИ рекомендуются следующие препараты:

Ципрофлоксацин	20-30 мг/кг/сутки в 2 приема (разовая доза 10-15 мг/кг) 3-5 дней перорально
Цефотаксим	100-150 мг/кг/сутки в/м или в/в 1-2 введения в течение 5 дней
Цефтриаксон (Лендацин)	50-100 мг/кг/сутки в/м 1-2 раза (до 1,5 г в день) курс 5 дней
Азитромицин (сумамед)	в 1-й день 10 мг/кг/сутки 1 раз в день, в течение последующих 4-х дней 5 мг/кг/сутки 1 раз в день за 1 час до или 2 часа после еды
Цефиксим	8 мг/кг/сутки (разовая доза 4 мг/кг) в 2 приема перорально, 5 дней
Хлорамфеникол	50-60 мг/кг/сутки (разовая доза 15 мг/кг) в 4 приема перорально (при иерсиниозе, брюшном тифе), детям до 1 года 30 мг/кг/сутки
Пивмециллин	80 мг/кг/сутки в/м 4 раза в день (разовая доза 20 мг/кг) в течение 5 дней

Этиотропная терапия амёбной дизентерии изложена в разделе «Амёбная дизентерия».

Критерии эффективности антибактериальной терапии:
(оценивается через 48 часов):

- ▶ урежается частота стула;
- ▶ снижается температура;
- ▶ уменьшается количество слизи/крови в стуле.

При отсутствии эффекта назначить другой антибиотик.

ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

(показана при интоксикации: лихорадка 38,5⁰С и выше, головная боль, вялость, слабость, плохой аппетит)

- Назначьте инфузионную терапию - раствор глюкозы 10% - 10 мл/кг/на капельницу
- Преднизолон 1-3 мг/кг в сутки

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ОКИ:

дисбактериоз кишечника, вторичная лактазная недостаточность, гипотрофия, анемия, гипо- и авитаминозы.

Целью лечения осложнений при ОКИ является восстановление и стабилизация микробиоценоза в ЖКТ, лечение основного заболевания, рациональное лечебное питание, витаминотерапия, ферменты, повышение неспецифической резистентности организма, лечение анемии.

ПРОБИОТИКИ.

Показания к назначению пробиотиков:

- секреторная диарея – курс лечения 1-2 недели;
- инвазивная диарея средне тяжелой и тяжелой формы – курс лечения 1-2 недели; назначается после окончания курса антибиотикотерапии
- затяжная диарея – курс лечения 3-4 недели

Пробиотики назначают за 20-30 минут до еды, разведя указанные дозы в небольшом количестве комнатной температуры воды.

Пробиотики, применяемые у детей с диареей

Препараты	до 6 мес.	6-12 мес.	1-3 года	3-5 лет	старше 5 лет и взрослые
Бифидум - бактерин	5 доз 2 раза в день.	10 доз 2 раза в день.	10 доз 2 раза в день.	10 доз 2 раза в день.	20 доз 2 раза в день.
Лактобактерин	2,5 дозы 2 раза в день.	5 доз 2 раза в день.	10 доз 2 раза в день.	10 доз 2 раза в день.	10 доз 2 раза в день.
Бификол	-	2-3 дозы/сут.	5-10 доз/сут.	5-10 доз/сут.	6-10 доз/сут
Колибактерин	-	2 дозы 2 раза в день.	4 дозы 2 раза в день.	4 дозы 2 раза в день.	6 доз 2 раза в день.
Линекс	-	3 капсулы	3-6 капсул	6 капсул	6 капсул

орлодлодлод

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

При температуре 38,5°C и выше назначьте парацетамол 10 мг/кг в разовой дозе. При выраженном болевом синдроме можно назначить спазмолитик - дротаверин для детей в возрасте до 6 лет - разовая доза 10-20 мг, 6-12 лет - 20 мг, старше 12-40 мг.

Метоклопрамид (церукал) является противорвотным средством 0,1-0,2 мг/кг разовая доза 3 раза в сутки в/м, в/в.

Лоперамид является препаратом, влияющим на моторику ЖКТ - при водянистой диарее. Лоперамид назначается в возрасте старше 2 лет - в жидком виде- 5 мл на 10 кг массы 2 раза в сутки, в лингвальной форме – 100 мкг/кг/ 2 раза в сутки, но не более 2-х дней. При отсутствии стула более 12 часов прием препарата прекратить.

Критерии выписки больного из стационара

Выписка больных из стационара проводится после полного клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования кала с отрицательным результатом (для организованных детей).

Профилактика и мероприятия в очаге при острых кишечных инфекциях

Профилактика ОКИ включает: соблюдение личной гигиены, доступ чистой питьевой воды, соблюдение мер по предупреждению распространения внутрибольничных штаммов энтеробактерий, соблюдение санитарных норм при организации общественного питания.

Детям до года, находящимся и искусственном вскармливании рекомендуются адаптированные молочные смеси, в состав которых входит комплекс бифидобактерий (НАН-кисломолочный с рождения, НАН-2 с бифидобактериями с 6 месячного возраста).

Отдельные мероприятия, направлены на предупреждение сальмонеллеза среди животных: ветеринарно-санитарный надзор за убоем скота и птицы, технологией обработки туш, приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. В стационаре: при поступлении больных в стационар с подозрением на сальмонеллез необходимо сразу госпитализировать в отдельные палаты, а больные с бактериологически подтвержденным сальмонеллезом должны быть изолированы в отдельный бокс или профильное отделение.

Необходимо проведение текущей и заключительной дезинфекции.

После госпитализации больного с ОКИ контактные наблюдаются в течение недели. Дети, посещающие детские учреждения, подвергаются однократному бактериологическому обследованию.

О случаях ОКИ извещаются СЭС. Проведение санпросвет работы среди родителей и детей является одной из мер профилактики ОКИ.

Литература:

1. Учайкин В.Ф. «Руководство по инфекционным болезням у детей». Геотар Медицина 1998. – 498 с.
2. «Инфекционные болезни у детей» под редакцией проф. Ивановой В.В., Москва, 2002. – 321 с.
3. Анненкова И.Д., Бабаченко И.В., Быстрякова Л.В. Инфекционные болезни у детей: Учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов. Изд. 2-е, испр. – СПб: СпецЛит, 2001. - 576 с.
4. Енгибарьянц Г.В. Педиатрия с детскими инфекциями: Практикум. – Ростов, 2004. – 576 с.
5. Лобзин Ю.В. Детские инфекции. – Пионер, 2001. – 125 с.
6. Махмудов О.С. Справочник по инфекционным болезням детского возраста. Изд. 2. – Ташкент, 2006. – 196 с.
7. Рахманова А.Г., Неверов В.А., Пригожина В.К. «Инфекционные болезни» руководство. Санкт-Петербург 2001. – 236 с.
8. Соколова Н.Г. Педиатрия с детскими инфекциями. – Феникс, 2006. – 326 с.
9. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. «Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций». С-Петербург, «Элби-СПб», 2005г. – 384 с.

СОДЕРЖАНИЕ:

1. Введение.....	3 стр.
2. Дизентерия.....	6 стр.
3. Сальмонеллез.....	12 стр.
4. Эшерихиоз	18 стр.
5. Стафилококковая инфекция с поражением ЖКТ.....	24 стр.
6. Острые кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными энтеробактериями	28 стр.
7. Дисбактериоз кишечника.....	34 стр.
8. Вирусные диареи	38 стр.
9. Ротавирусная инфекция	38 стр.
10. Токсикоз с эксикозом (дегидратация)	41 стр.
11. Амебная дизентерия	47 стр.
12. Лечение острых кишечных инфекций	53 стр.
13. Критерии выписки больного из стационара	62 стр.
14. Профилактика и мероприятия в очаге при острых кишечных инфекциях	62 стр.
15. Литература	63 стр.
16. Содержание	64 стр.