

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Ю.А. Ермолаева, С.В. Самарина, Е.В. Саган,
Ю.Г. Самойлова, О.А. Олейник, В.Э. Юн,
В.Э. Насирова, Т.В. Давыдова**

СИНДРОМ ДИСПЕПСИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕДИАТРА

учебное пособие

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» ФГАОУ ВО Первый МГУ имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные программы высшего образования по программам специалитета 31.05.02 «Педиатрия».

Регистрационный № 3431 ЭКУ от 20 ноября 2025 г.

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2025

УДК 616.33-008.3-053.2(075.8)
ББК 57.334.13я73+52.527.3я73
С 381

Синдром диспепсии в практике врача педиатра: учебное пособие / Ю. А. Ермолаева [и др]. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2025.
С 381 – 277 с.
ISBN 978-5-98591-200-5

В учебном пособии представлены современные сведения о синдроме диареи при инфекционных и неинфекционных заболеваниях, встречающихся в практике врача педиатра, инфекциониста, неонатолога, гастроэнтеролога. Особое внимание уделено вопросам этиопатогенеза, эпидемиологии, клинической картины и лабораторной диагностики, также основным принципам комплексной терапии, профилактики и реабилитации детей с синдромом диареи. Объединены основные сведения рекомендательного характера, определяющие тактику врача с учетом диспансерного наблюдения в декретированные сроки, сделан акцент на состояние микробиоты кишечника в различные возрастные периоды, а также приведены клинические случаи различных нозологических форм, протекающих с синдромом диареи.

Материал, представленный в пособии, представляет интерес для практикующих врачей разных специальностей, слушателей программ последипломного образования, врачам-ординаторам, аспирантам и студентам старших курсов медицинских университетов при обучении на дисциплинах «Педиатрия», «Инфекционные болезни», «Детские инфекционные болезни» в качестве дополнительной литературы.

УДК 616.33-008.3-053.2(075.8)
ББК 57.334.13я73+52.527.3я73

Рецензенты:

Тихонова Елена Петровна, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ.

Денисов Михаил Юрьевич, д.м.н., профессор, заместитель директора Центра последипломного медицинского образования Института медицины и медицинских технологий Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет».

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией педиатрического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 11.09.2025 г.).

© Издательство СибГМУ, 2025
ISBN 978-5-98591-200-5 © Ю.А. Ермолаева, С.В. Самарина, Е.В. Саган, Ю.Г. Самойлова, О.А. Олейник, Давыдова Т.В., В.Э. Юн, В.Э. Насирова, 2025

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ	10
1.1. Строение и функции. Возрастные особенности. Нормативные показатели	10
1.2. Семиотика поражений органов пищеварения	25
ГЛАВА 2. ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОТЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА...	38
ГЛАВА 3. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ДИАРЕЙ.....	51
3.1. Этиология.....	51
3.2. Патогенез.....	52
ГЛАВА 4. ДИАРЕЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ	57
4.1. Кишечные инфекции, вызванные патогенными возбудителями	57
4.1.1. Шигеллезы	57
4.1.2. Эшерихиозы.....	62
4.1.3. Сальмонеллезы.....	66
4.1.4. Брюшной тиф.....	71
4.1.5. Холера	77
4.1.6. Иерсиниозная инфекция.....	82
4.1.7. Вирусные диареи.....	92
4.2. Условно-патогенные возбудители диарей.....	102
4.2.1. Протейные инфекции.....	102
4.2.2. Клебсиеллезная инфекция.....	106
4.2.3. Кампилобактерная инфекция.....	109
4.2.4. Синегнойная инфекция (пиоцианоз).....	113
4.2.5. Клостридиальная инфекция	117
4.3. Грибковое поражение кишечника	121
4.4. Паразитарные заболевания кишечника.....	123
4.4.1. Гельминтозы нематодозы.....	123
4.4.2. Аскаридоз.....	124
4.4.3. Стронгилоидоз.....	125
4.4.4. Трихинеллез.....	127
4.4.5. Трихоцефалез.....	128
4.4.6. Гименолепидозы	129
4.4.7. Дифиллоботриоз.....	130
4.4.8. Тениаринхоз.....	131
4.4.9. Протозооз	132
4.4.10. Амебиаз	133
4.4.11. Балантидиаз	135
4.4.12. Криптоспоридиоз	137

4.4.13. Лямблиоз	138
ГЛАВА 5. СИНДРОМ ДИАРЕИ ПРИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	141
5.1. Воспалительные заболевания кишечника	141
5.2. Синдром кишечной диспепсии	145
5.3. Функциональные болезни кишечника и нарушения всасывания	151
ГЛАВА 6. ХРОНИЧЕСКАЯ ДИАРЕЯ	160
ГЛАВА 7. ДИАРЕЯ ПУТЕШЕСТВЕННИКОВ.....	163
ГЛАВА 8. ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАРЕИ.....	165
ГЛАВА 9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАРЕИ	175
9.1. Исключение неинфекционных диарей.....	176
9.2. Определение типа диареи.....	177
9.3. Исключение других заболеваний	184
ГЛАВА 10. ЛЕЧЕНИЕ ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА	191
10.1. Диетотерапия	192
10.2. Регидратационная терапия	197
10.3. Этиотропная терапия	199
10.3.1. Пробиотики.....	201
10.3.2. Противовирусная терапия	203
10.3.3. Фаготерапия.....	207
10.4. Симптоматическая терапия диарейного синдрома.....	209
10.4.1. Ферментотерапия	209
10.4.2. Жаропонижающие средства.....	210
10.4.3. Противорвотные мероприятия.....	210
10.4.4. Препараты для купирования болевого синдрома	211
10.4.5. Ветрогонные препараты	212
10.4.6. Антидиарейные препараты	213
10.4.7. Лечение CDI.....	214
ГЛАВА 11. ПРОФИЛАКТИКА ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА.....	218
11.1. Неспецифическая профилактика	229
11.2. Профилактика CDI	232
11.3. Специфическая профилактика	233
ГЛАВА 12. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	234
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	237
ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	244
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	245
ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	258
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	270

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ	– антибактериальная терапия
АД	– артериальное давление
БПО	– бактериальное пищевое отравление
ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ВЗК	– воспалительные заболевания кишечника
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ГУС	– гемолитико-уремический синдром
ГЭ	– глютенная энтеропатия
ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДК	– дендритные клетки
ДН	– диспансерное наблюдение
ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота
ДПК	– 12-ти перстная кишка
ЕС	– Европейский союз
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИБ	– инфекционные болезни
ИЛ	– интерлейкин
ИНФ III типа	– интерферрон 3 типа
ИТШ	– инфекционно-токсический шок
КИП	– комплексный иммуноглобулиновый препарат
КОД	– коллоидно-осмотическое давление
КЦЖК	– короткоцепочечные жирные кислоты
ЛС	– лекарственные средства
ММП	– микробные молекулярные паттерны
НЭК	– некротический энтероколит
НЯК	– неспецифический язвенный колит
ОКИ	– острые кишечные инфекции
ООС	– объект окружающей среды
ОПН	– острая почечная недостаточность
ОРВИ	– острые респираторные вирусные инфекции
ОРС	– оральные регидратационные средства
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПМК	– псевдомембранозный колит
ПМП	– противомикробный пептид
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
РНК	– рибонуклеиновая кислота

РПГА	– реакция прямой гемаглютинации
РФ	– Российская Федерация
СИБР	– синдром избыточного бактериального роста
СМК	– синдром младенческих колик
СМП	– среднемноголетние показатели заболеваемости
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
СПИД	– синдром приобретенного иммунодефицита
СРК	– синдром раздраженного кишечника
СРП	– С-реактивный протеин
ССС	– сердечно-сосудистая система
УЗИ	– ультразвуковое исследование
УПМ	– условно-патогенная микрофлора
цАМФ	– циклический аденозинмонофосфат
цГМФ	– циклический гуанозинмонофосфат
ЦНС	– центральная нервная система
ЭАКП	– энтероадгезивная кишечная палочка
ЭГКП	– энтерогеморрагическая кишечная палочка
ЭИКП	– энтероинвазивная кишечная палочка
ЭПКП	– энтеропатогенная кишечная палочка
ЭРХПГ	– эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭТКП	– энтеротоксигенная кишечная палочка
ЭКГ	– электрокардиография
UNICEF	– United Nations International Children's Emergency Fund
AhR	– арилуглеводородные рецепторы
CDI	– Clostridioides difficile
GPR	– рецепторы, связанные с G-белком
NF	– фактор некроза опухолей
NK	– цитоксические лимфоциты
PSA	– полисахарид А
SFB	– сегментарные нитчатые бактерии Th – Т-хелперы
ILC3	– врождённые лимфоидные клетки 3-го типа

ВВЕДЕНИЕ

Диарея (diarhea, син. понос) – учащенное опорожнение кишечника с выделением разжиженных, а в части случаев обильных испражнений у детей, которое является одним из частых поводов для обращения родителей за медицинской помощью. Врачи-педиатры, прежде всего первичного звена здравоохранения, часто встречаются с жалобами детей, их родителей на проявления кишечной диспепсии: тошноту, рвоту, диарею (понос), констипацию (запор), метеоризм, абдоминальную боль. Причины этих клинических проявлений разнообразны – от функциональных нарушений деятельности кишечника до тяжелых по течению и исходам заболеваний кишечника, которые могут манифестировать у детей, начиная с раннего возраста. Ежегодно в мире, согласно данным ВОЗ, регистрируется порядка 1–1,2 млрд диарейных заболеваний в год. После респираторных инфекций кишечные занимают 2-е место среди всей инфекционной патологии в мире. В течение года на земном шаре от кишечных инфекций умирает до 5–6 млн человек, не менее 70 % из них приходится на детский возраст.

Диарея может возникать при заболеваниях кишечника, а также при поражениях других органов и систем, сопровождающихся нарушением моторной и секреторной функции кишечника. В этом случае под термином «диарея» следует понимать не болезнь, а симптом и/или симптомокомплекс, свойственный тому или иному заболеванию и поражению отдельных органов и систем.

Нарушения пищеварения могут быть связаны как с непосредственным действием возбудителя на органы и системы организма, так и опосредовано, через различные патогенетические механизмы или быть следствием лекарственной терапии. Дети, перенесшие бактериальную или вирусную кишечную инфекцию, склонны в некоторых случаях к формированию хронической патологии кишечника и наиболее часто регистрируют синдром раздраженного кишечника, реже – другие кишечные проявления, в первую очередь – функциональные нарушения.

Расшифровка этиологии кишечных инфекций в лучших лабораториях мира удастся только в 80–85 % случаев.

На фоне острых кишечных инфекций (ОКИ) более чем у половины детей отмечается анемия различной степени тяжести, что влияет на функцию других органов и систем, в первую очередь – на состояние нервной системы и сердца. При отсутствии своевременной коррекции анемия может приводить к задержке психомоторного и физического развития ребенка, становиться причиной дисметаболических изменений миокарда и головного мозга.

Длительное по времени нарушение деятельности кишечника, проявляющееся диареей, может быть не только манифестацией заболеваний кишечника, но и наследственно-обусловленных патологических состояний ребенка.

Структура нозологических форм кишечной инфекции в динамике в Российской Федерации (РФ)

В 1980 годах наиболее распространёнными формами ОКИ среди детей до 1 года (в порядке убывания их удельного веса в структуре ОКИ) являлись эшерихиозы, сальмонеллезы, кампилобактериоз и ротавирусная инфекция. Среди детей старше 1 года преобладали шигеллезы. В 1990 годах у детей преобладали шигеллезы Зонне и Флекснера, с 2000 годов первое место в структуре ОКИ заняли вирусные диареи (ротавирусная и норовирусная инфекция в 70 % всех расшифрованных ОКИ). Сальмонеллезы вытеснили с первого места шигеллезы, а иерсиниозы и эшерихиозы стали встречаться реже. Для многолетней динамики заболеваемости сальмонеллезом характерна общая тенденция к снижению показателя в 1,6 раза, но сохраняет свою активность при формировании вспышечной заболеваемости и занимает третье место в структуре очагов групповой заболеваемости с фекально-оральным механизмом передачи инфекций.

В течение последних 10 лет отмечается тенденция к ежегодному снижению заболеваемости бактериальной дизентерией (шигеллезом). Заболеваемость ОКИ в многолетней динамике имеет тенденцию к снижению, согласно данным Государственного доклада о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в РФ в 2023 году. Заболеваемость ОКИ установленной этиологии составила 133,57 на 100 тыс. населения, что ниже среднемноголетних показателей заболеваемости (СМП) на 18,3 % (163,49); ОКИ неустановленной этиологии – 284,7 (ниже СМП на

19,1 %). Заболеваемость сальмонеллезными инфекциями составила 21,45 (ниже СМП на 21,3 %). Выраженное снижение наблюдалось по бактериальной дизентерии (шигеллезам): в 2023 г. заболеваемость составила 1,76 на 100 тыс. населения, что ниже СМП в 3,8 раза (6,61 на 100 тыс. населения).

Классификация поражений ЖКТ (Васюнин А.В., 2013):

- функциональные (рис. 1)
- инфекционные
- органические.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ			
рвотой	абдоминальной болью	расстройствами дефекации	расстройствами билиарного тракта
• регургитация (срыгивание, обратный заброс), • руминация (периодическое сокращение мышц диафрагмы) • циклическая (функциональная) рвота	• синдром раздраженной кишки, • функциональная абдоминальная боль, • кишечная колика, • абдоминальная мигрень • аэрофагия	• функциональная диарея, • функциональный запор – отсутствие стула более 72 часов, • функциональная задержка стула – отсутствие стула в течение 36-72 часов, • функциональный энкопрез	• дисфункция / дискинезия желчного пузыря и / или дистония сфинктера Одди • сочетанные функциональные заболевания

*Рис. 1. Функциональные нарушения кишечника
(источник: Васюнин А.В., 2013)*

Инфекционные поражения ЖКТ вызывают:

- бактерии
- вирусы
- грибы
- простейшие
- гельминты
- членистоногие.

Возможны сочетанные бактериально-бактериальные, вирусно-бактериальные ассоциации и др.

Органические поражения ЖКТ могут проявляться в виде пилоростеноза, атрезии, дивертикула, мегаколона, гастрошизиса и др.

Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

1.1. Строение и функции. Возрастные особенности. Нормативные показатели

Таблица 1

Анатомо-физиологические особенности пищеварительного тракта

Отдел пищеварительного тракта	Анатомо-физиологические особенности
Ротовая полость	У новорождённого и детей грудного возраста полость рта относительно небольшая. Губы у новорождённых толстые, на их внутренней поверхности присутствуют поперечные валики. Щёки у новорождённых и детей раннего возраста округлые и выпуклые за счёт наличия между кожей и хорошо развитой щёчной мышцей «круглого жирового тела (жировых комочков Биша), которое в последующем, начиная с 4-летнего возраста атрофируется. Твёрдое нёбо плоское. Мягкое нёбо относительно короткое, располагается почти горизонтально. Нёбная занавеска не касается задней стенки глотки, что обеспечивает ребёнку возможность дыхания во время сосания. Язык у новорождённых короткий, широкий, толстый и малоподвижный, на слизистой оболочке видны хорошо выраженные сосочки, он занимает всю полость рта. Поперечные складки (валики) имеются на твёрдом нёбе, валикообразные утолщения – на дёснах. Все эти образования обеспечивают герметизацию ротовой полости в процессе сосания
Слюнные железы	Околоушные, подчелюстные, подъязычные, мелкие железы слизистой оболочки рта у новорождённого характеризуются низкой секреторной активностью и выделяют очень небольшое количество густой вязкой слюны, необходимой для склеивания губ и герметизации ротовой полости во время сосания

Отдел пищеварительного тракта	Анатомо-физиологические особенности
	Функциональная активность слюнных желёз начинает увеличиваться в возрасте 1,5–2 мес.; у детей 3–4-х месяцев слюна нередко вытекает изо рта в связи с незрелостью регуляции слюноотделения и заглатывания слюны (физиологическое слюнотечение). К 7 годам у ребёнка вырабатывается столько же слюны, сколько и у взрослого. Реакция слюны у новорождённых чаще нейтральная или слабокислая. С первых дней жизни в слюне содержатся амилаза и другие ферменты, необходимые для расщепления крахмала и гликогена
Глотка	Глотка новорождённого имеет форму воронки. Вход в гортань располагается высоко, над нижнезадним краем нёбной занавески и соединен с полостью рта. Пища движется по сторонам от выступающей гортани, поэтому ребёнок может одновременно дышать и глотать, не прерывая сосания
Пищевод	Имеет относительно большие размеры; – новорожденные – 10 см (1/2 длины туловища); – 5 лет – 15 см; – 15 лет – 20 см; – взрослые – 25 см (1/4 длины туловища). Анатомические сужения выражены слабо
Пищевод	Хорошо выражена васкуляризация. Недостаточно развиты мышечные волокна и эластическая ткань
Желудок	Имеет малую емкость. Имеет функциональную незрелость. У детей грудного возраста желудок расположен горизонтально, но как только ребенок начинает ходить, он постепенно принимает вертикальное положение. Кардиальный отдел развит слабо, а пилорический отдел – хорошо, (феномен «открытой бутылки»). Это создает предпосылки к возникновению срыгиваний. Формирование кардиального отдела завершается к 8 годам. В первые месяцы жизни моторная функция желудка снижена, перистальтика вялая, газовый пузырь увеличен

Отдел пищеварительного тракта	Анатомо-физиологические особенности
	У грудных детей возможно повышение тонуса мускулатуры желудка в пилорическом отделе, максимальным проявлением которого может быть пилороспазм. Секреторный аппарат желудка у детей первого года жизни развит недостаточно и функциональные способности его низкие. Кислотность желудочного сока у детей грудного возраста низкая и значительно возрастает после введения прикорма. Низкие концентрации соляной кислоты и пепсинов в желудке у детей грудного возраста определяют пониженную защитную функцию желудочного сока, но вместе с тем способствуют сохранности иммуноглобулинов грудного молока. Мышечная оболочка желудка развита слабо
Поджелудочная железа	У новорожденных имеет малые размеры и расположена выше, чем у взрослых. К рождению и в первые месяцы жизни поджелудочная железа недостаточно дифференцирована, обильно васкуляризирована и бедна соединительной тканью. Эндокринная часть поджелудочной железы к рождению более развита, чем экзокринная. Активность панкреатической липазы у новорожденных низкая, что определяет большую роль в гидролизе жира липазы слюнных желез, желудка и грудного молока
Печень	Печень к моменту рождения – один из самых крупных органов. В связи с различным темпом увеличения массы печени и тела у детей от 1 года до 3 лет жизни край печени выходит из-под правого подреберья и пальпируется на 1–3 см ниже реберной. С 7 лет печень в норме не пальпируется. Функциональные возможности печени у детей сравнительно низкие. Особенно несостоятельна ее ферментативная система у новорожденных. В частности, метаболизм непрямого билирубина, высвобождающегося при гемолизе эритроцитов, осуществляется не полностью, результатом чего является физиологическая желтуха

Отдел пищеварительного тракта	Анатомо-физиологические особенности
Тонкий кишечник	У детей раннего возраста отмечается относительная слабость илеоцекального клапана, поэтому наиболее богатое бактериальной флорой содержимое слепой кишки может забрасываться в подвздошную, что может быть причиной воспалительного поражения ее терминального отдела. Высокая моторная активность кишечника и низкая фиксация его петель создают предпосылки для развития инвагинаций кишечника. В тонкой кишке грудного ребенка содержится сравнительно много газов, объем которых постепенно уменьшается вплоть до полного исчезновения к 7 годам. К особенностям усвоения белка у детей раннего возраста следует отнести высокое развитие пиноцитоза эпителиоцитами слизистой оболочки кишки, вследствие чего белки и иммуноглобулины грудного молока у детей первых недель жизни могут переходить в кровь в мало измененном виде. Это же может приводить к появлению антител к белкам коровьего молока. На протяжении периода грудного вскармливания отмечается высокая активность лактазы в кишечнике, а к 4–5 годам происходит значительное ее снижение. β-лактоза женского молока абсорбируется медленнее, чем α-лактоза коровьего молока и частично поступает в толстую кишку, что способствует формированию грамположительной кишечной микрофлоры у детей на грудном вскармливании
Толстый кишечник	Толстая кишка у новорожденного имеет длину в среднем 63 см, а к концу первого года жизни – до 83 см. В последующем длина толстой кишки примерно равна росту ребенка. Гаустры ободочной кишки отсутствуют (появляются после 6 мес.). Ленты ободочной кишки, гаустры и сальниковые отростки окончательно сформированы к 6–7 годам. Червеобразный отросток у новорожденного имеет конусовидную форму обладает большой подвижностью из-за длинной брыжейки и может помещаться в любой части полости живота, в том числе ретроцекально; вход в него широко, открыт

Отдел пищеварительного тракта	Анатомо-физиологические особенности
	(формирование клапана происходит на первом году жизни). Слепая кишка у новорожденного находится непосредственно под печенью и в течение первого года жизни спускается. Подвижна за счет наличия длинной брыжейки. Сигмовидная кишка имеет относительно большие размеры, расположена высоко. Восходящая ободочная кишка по длине больше нисходящей. Прямая кишка у новорожденного и грудного ребенка сравнительно длиннее, чем у взрослого, не имеет ампулярной части и слабо фиксирована. Моторика у детей раннего возраста более активная, что способствует частому опорожнению кишечника. У грудных детей продолжительность прохождения пищевой кашицы по кишечнику составляет 4–18 ч, а у более старших детей – около суток. Высокая моторная активность кишечника в сочетании с недостаточной фиксацией его петель определяет склонность к возникновению инвагинаций

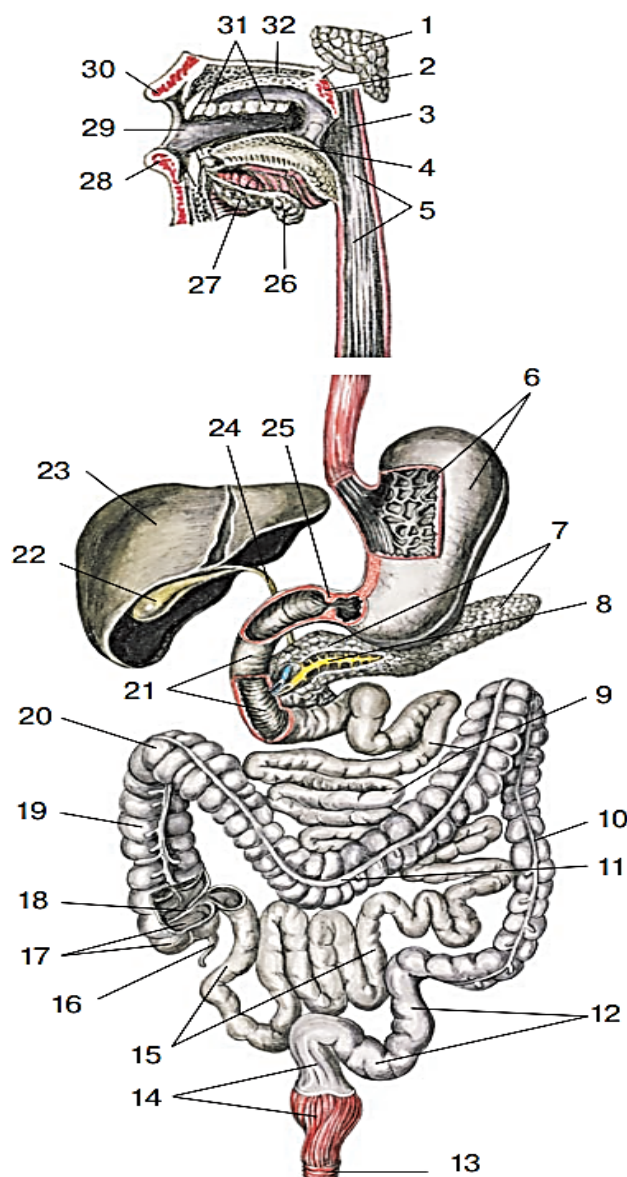


Рис. 2. Строение пищеварительной системы
(источник: Сапин М.Р. и соавт., 2018)

Вид спереди. 1 – околоушная слюнная железа; 2 – мягкое небо; 3 – глотка; 4 – язык; 5 – пищевод; 6 – желудок; 7 – поджелудочная железа; 8 – проток поджелудочной железы; 9 – тощая кишка; 10 – нисходящая ободочная кишка; 11 – поперечная ободочная кишка; 12 – сигмовидная ободочная кишка; 13 – наружный сфинктер заднего прохода; 14 – прямая кишка; 15 – подвздошная кишка; 16 – червеобразный отросток (аппендикс); 17 – слепая кишка; 18 – подвздошно-слепокишечный клапан; 19 – восходящая ободочная кишка; 20 – правый (печеночный) изгиб ободочной кишки; 21 – 12-перстная кишка; 22 – желчный пузырь; 23 – печень; 24 – общий желчный проток; 25 – сфинктер привратника желудка; 26 – поднижнечелюстная слюнная железа; 27 – подъязычная слюнная железа; 28 – нижняя губа; 29 – полость рта; 30 – верхняя губа; 31 – зубы; 32 – твердое небо.

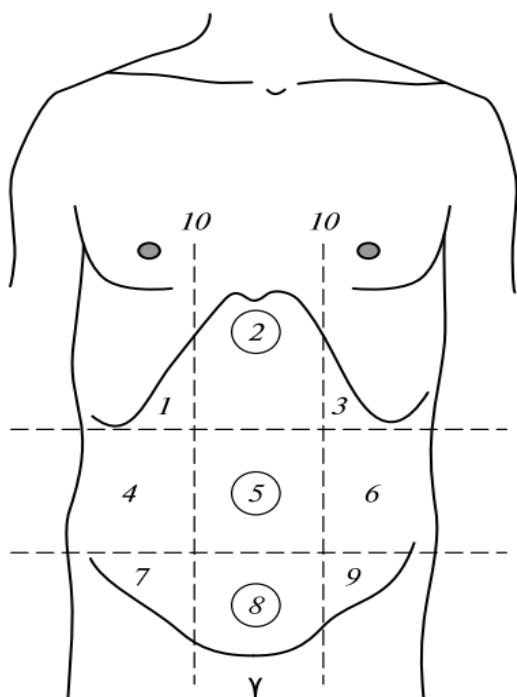


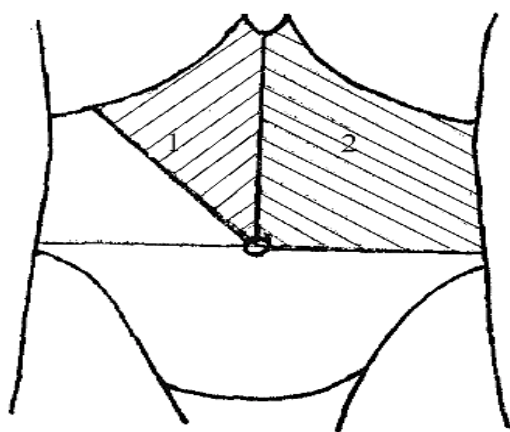
Рис. 3. Регионы передней брюшной стенки
(источник: Маев И.В. и соавт., 2012)

1, 3 – правое и левое подреберья;
2 – эпигастральная область;
4, 6 – правые и левые фланки живота;
5 – область пупка; 7, 9 – правая и левая подвздошные области; 8 – гипогастральная или надлобковая область;
10 – край прямых мышц живота.

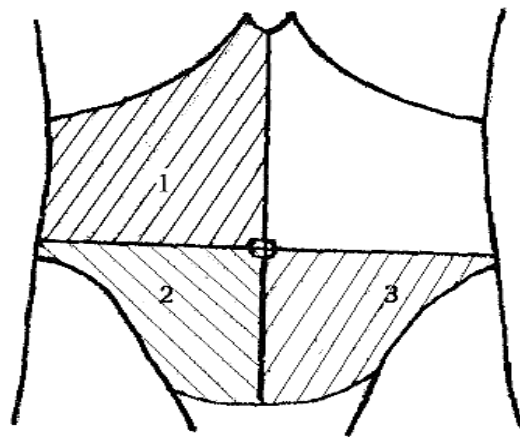
Локализация висцеральной боли (показана кружками):

(2) в эпигастральной области характерна для желудка, 12-перстной кишки, печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы;

(5) в области пупка – для тонкой кишки, аппендикса, правой половины ободочной кишки; (8) в надлобковой области – для толстой кишки, почек, женских половых органов и аппендикса



А



Б

Рис. 4. Зоны кожной гиперестезии
(источник: Нагаева Т.А. и соавт., 2011)

А – 1 – зона Шоффара; 2 – зона тела и хвоста поджелудочной железы;

Б – 1 – холедоходуоденальная зона; 2 – аппендикулярная зона; 3 – сигмальная зона

Таблица 2

Объем желудка у детей
(Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., 2020)

Возраст	Объем желудка, мл
Новорожденный	7–10
4-й день после рождения	До 50
10-й день после рождения	До 80
1 год	250–300
3 года	400–600
7–12 лет	1300–1500

Таблица 3

Кислотность желудка у детей
(Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., 2020)

Возраст	pH
Новорожденный	6,5–8
Грудной возраст	5,8–3,8
1-й год жизни	1,5–3
2-й год жизни	1,5–2
4–7 лет	2,5
7–11 лет	2,0

Таблица 4

Размеры печени по М.Г. Курлову в зависимости от возраста (в см)
(Захарова И.Н., Пыков М.И., 2015)

Линии измерения	Возраст детей			
	1–3 года	4–7 лет	8–12 лет	старше 12 лет
Правая среднеключичная	5	6	8	10
Срединная	4	5	7	9
Левая косая	3	4	6	8

Таблица 5

Средний вертикальный размер печени у детей
(Шерлок Ш., Дули Дж., 1999)

Возраст ребенка	Размер печени, см
при рождении	5,6–5,9
2 мес.	5
1 год	6
2 года	6,5
3 года	7
4 года	7,5
5 лет	8
12 лет	9

Таблица 6

*Объем желчного пузыря у детей
(Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., 2020) и состав желчи у детей
(Якушенко М.Н., 2007)*

Возраст	Объем желчного пузыря, мл	Состав желчи у детей	
		Компоненты желчи	Содержание в желчи
0–6 мес.	3	Вода	85,9 %
1–3 года	8,5	Желчные кислоты	98,58–196,12 ммоль/л
3–9 лет	33	Лецитин	0,51 ммоль/л
старше 9 лет	50–70 (1–2 мл/кг)	Общий белок	3,15–5,39 ммоль/л
		Холестерин	2,58–23,27 ммоль/л
		Билирубин	0,855–17,1 ммоль/л

В желчном пузыре концентрация всех веществ в 5–6 раз больше, чем в печеночной желчи. Анализ желчного пузыря, липидов желчи у младенцев и детей показал, что желчь младенцев более разбавленная, чем у детей. Несколько факторов способствуют низкой концентрации желчных солей в желчи в раннем возрасте: неэффективное поглощение желчных кислот, снижение синтеза и экскреции, низкая способность желчного пузыря концентрировать желчь, различия в питании младенцев (Halpern, 1996; Якушенко М.Н., 2007).

Таблица 7

Линейный размеры желчного пузыря у детей в зависимости от возраста (данные УЗИ) (Найдина Т.К. и др., 2001)

Размеры, мм	до 1 мес.	1–3 мес.	3–6 мес. 6 мес. – 1 год	1–3 года	4–6 лет	7–9 лет	10–12 лет	13–15 лет
Длина	17,6± 1,6	19,5± 3,4	21,1± 1,6	47,0± 2,3	55,1± 1,5	60,1± 2,4	66± 2,4	70,7± 1,8
Диаметр	4,6± 0,7	6,8± 1,8	6,8± 2,4	18,9± 0,5	16±0,9	19,5± 0,9	19,5± 0,9	21,3± 0,8

*Размеры поджелудочной железы у детей в зависимости от роста
(данные УЗИ) (Найдина Т.К. и др., 2001)*

Отделы железы, мм	Рост ребёнка, см							
	49–50	60–69	70–79	80–89	90–99	100– 109	130– 139	170– 190
Головка	7,5± 1,5	7,7± 1,3	10,2± 1,5	10,8± 1	12,6± 2,2	14,2 ± 1,6	16,2 ± 2,1	19±2,2
Тело	5,0± 0,9	5,6± 1,1	7,4± 1,5	7,8± 1,4	8,7± 1,3	9,6± 1,4	10,3 ± 1,6	11,3± 1,5
Хвост	8,4± 1,1	9,4± 1,3	12,2± 1,8	12,9± 2,4	14,3± 2,7	15,4 ±2,4	17,8 ±2,1	21,2± 2,4

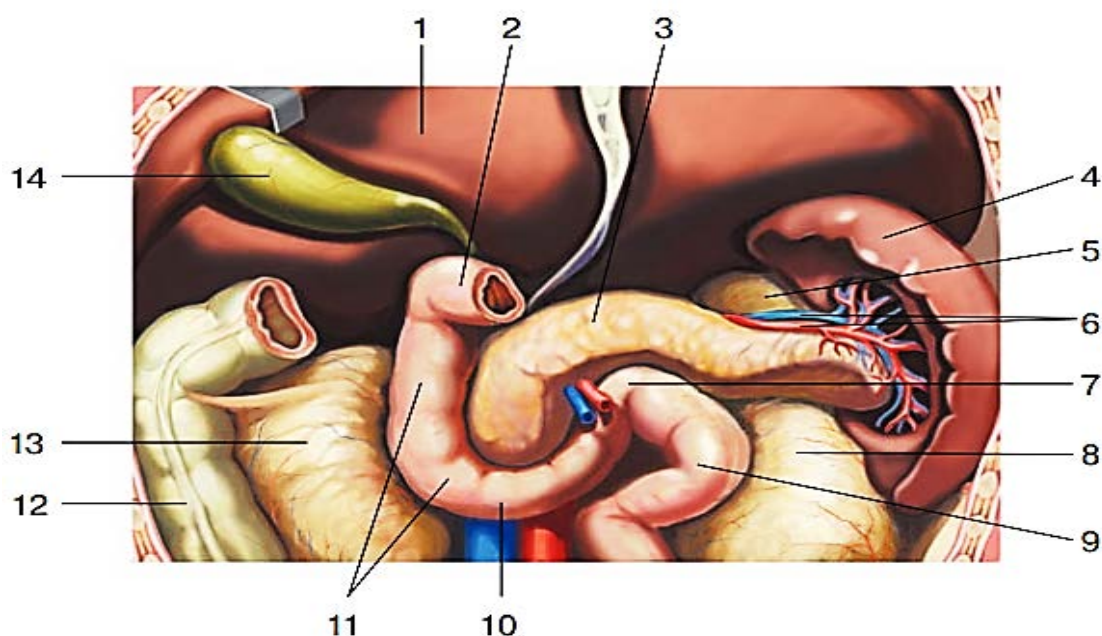


Рис. 5. *Расположение 12-перстной кишки. Вид спереди
(источник: Сапин М.Р. и соавт., 2018)*

Желудок, селезенка, брыжеечная часть тонкой кишки, толстая кишка удалены: 1 – печень; 2 – верхняя часть 12-перстной кишки; 3 – поджелудочная железа; 4 – селезенка; 5 – левый надпочечник; 6 – селезеночные артерия и вена; 7 – двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб; 8 – левая почка; 9 – тощая кишка; 10 – нижняя часть 12-перстной кишки; 11 – нисходящая часть 12-перстной кишки; 12 – восходящая ободочная кишка; 13 – правая почка; 14 – желчный пузырь

Таблица 9

*Характеристика стула у детей
(Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., 2020)*

Возраст	Название	Особенности		
		Цвет	Запах	Консистенция
1–3 день после рождения	Меконий	Темно-зеленый	–	Густой или гомогенный
3–5 день после рождения	Переходный	Могут быть участки разного цвета (белого, желтого, зеленого)	Кислый	Жидкий, водянистый, с примесью слизи
С 5–6 дня до 6 мес.	Обычный Естественное вскармливание	Золотисто-желтый	Кислый	Вид жидкой сметаны
	Искусственное вскармливание	Светло-желтый	Резкий, гнилостный	Кашицеобразный
После 6 мес.	Обычный	Коричневый	Обычный	Плотный

Таблица 10

*Копрограмма здорового ребенка
(Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., 2020)*

Показатели	2–3 мес. до прикорма	Норма 3–5 лет
Количество	30–50 мг	100–200 мг
Консистенция и форма	Сметанообразная	Плотная (оформленная форма)
Запах	Кисловатый	Нерезкий
Слизь	Отсутствует	Отсутствует
Гной	Отсутствует	Отсутствует
Кровь	Отсутствует	Отсутствует
Реакция	Слабокислая	Нейтральная или слабощелочная
Белок	Нет	Нет
Стеркобилин	+	+
Мышечные волокна	Нет	Единичные (+)
Соединительная ткань	Нет	(–)

Показатели	2–3 мес. до при- корма	Норма 3–5 лет
Нейтральный жир	±	(–)
Мыла	±	(+)
Крахмал	–	(–)
Перевариваемая клет- чатка	–	(–)
Йодофильная флора	+	(+)
Слизь	–	(–)
Кристаллы солей	–	(+)
Лейкоциты	Единичные	Единичные
Эритроциты	–	(–)
Споры, нити мицелия (дрожжеподобного грибка)		(–)
Яйца глистов, простей- шие		(–)

Таблица 11

*Кратность дефекаций у детей
(Бельмер С.В., 2016)*

Возраст	Число дефекаций в сутки
0–3 мес. Естественное вскармливание Искусственное вскармливание	3 2
6–12 мес.	2
1–3 года	1

Таблица 12

*Кратность дефекаций у детей
(Корниенко Е.А. 2010; Баранов А.А., 2012)*

Возраст, мес.	Число дефекаций в сутки	Возраст, лет	Число дефекаций в сутки
0–1 мес.	5–7	1–4	В день 1–2 раза или через день
2–12 мес.	3–6	4–12	4–9 раз в неделю

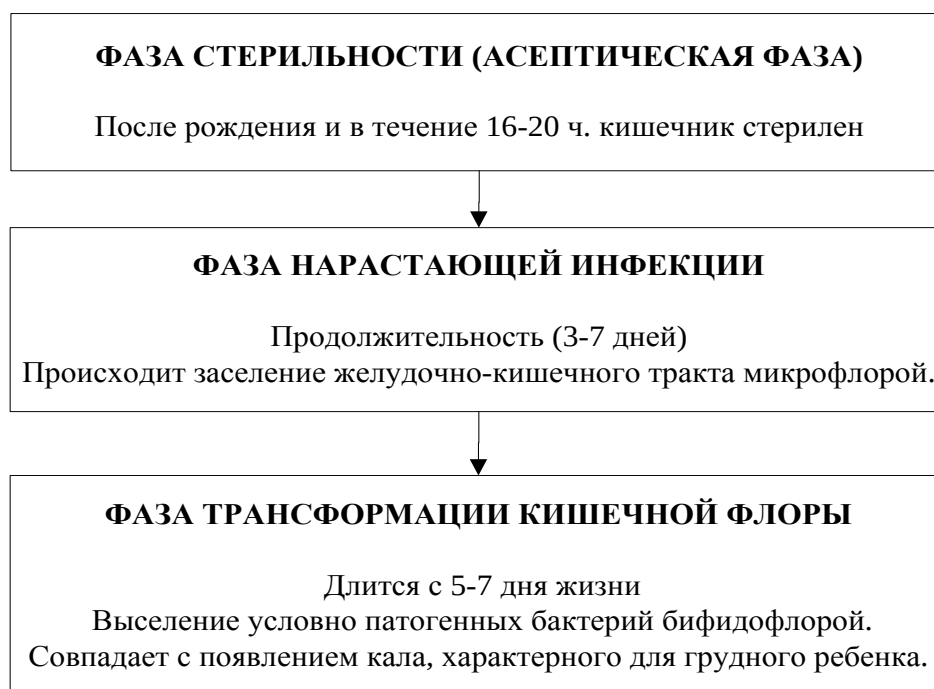


Рис. 6. Формирование и роль бактериальной флоры в кишечнике
(источник: Ткачук Е.А. и соавт., 2020)

Таблица 13

*Нормативы биохимических показателей
(Кильдиярова Р.Р., 2022)*

Показатель	Возраст	Система СИ
АЛТ (аланинаминотрансфераза)	новорожденный	25–75 Ед/л
	1 мес.–18 лет	15–45 ЕД/л
АСТ (аспартатаминотрансфераза)	новорожденный	8–20 Ед/л
	1 мес.–18 лет	13–40 ЕД/л
Тимоловая проба	1 мес.–18 лет	0 – 4 ЕД
Амилаза в крови	1 мес.–18 лет	25–131 ЕД
Щелочная фосфатаза (ЩФ)	1 мес.–18 лет	до 644 ЕД
Холестерин	новорожденные	1,3–2,6 ммоль/л
	0–1 мес.	1,6–2,9 ммоль/л
Холестерин	до 1 года	1,8–4,9 ммоль/л
	1–18 лет	3,7–6,5 ммоль/л
Общий белок	новорожденные	56 (46–70) г/л
	6 мес.	61 (54–68) г/л
	12 мес.	65 (57–73) г/л
	1–4 года	69 (59–79) г/л
	5–18 лет	72 (62–82) г/л

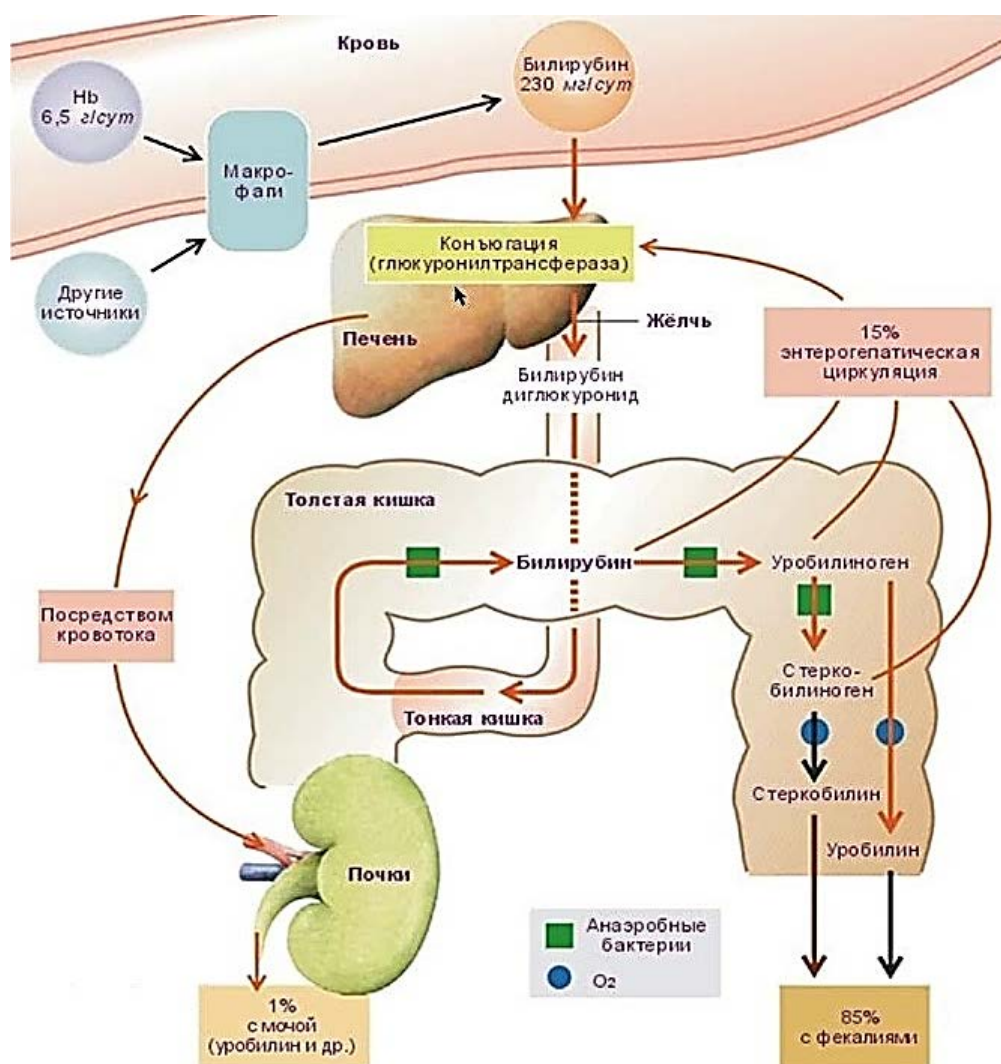


Рис. 7. Энтеропеченочная рециркуляция билирубина
(источник: Захарова И.Н. и соавт., 2018)

Таблица 14

Нормы содержания билирубина у детей в зависимости от возраста
(Мусатова Л.А., 2022)

Возраст	Норма билирубина в крови (мкмоль)		
	Общий	Непрямой	Прямой
С рождения до 4-х дней	24	14,5	8,7
Дети первых 4-х дней жизни	54,5–90	45,5–82,5	7,8
От 5 до 10 дней жизни	53–70	45,5–64	7,75–8,7
С 10 до 30 дней жизни	9,5–14,5	6,5–10,5	1,1–4,5
Дети до 1 года	3,4–20,7	2,56–17,3	0,83–3,4
С 1 года до 14 лет	3,4–20,7	2,56–17,3	0,83–3,4

*Характеристика дуоденального зондирования
(Сущенко М.А. и др., 2011, Ишманов М.Ю. и др., 2013)*

Этап проведения	Характеристика
Порция «А»	
1 этап базальной секреции желчи	Нервно-рефлекторная фаза – 18–22 мин, объем 26–34 мл
2 этап «латентного желчеотделения»	5–7 мин, желчь не отделяется
3 этап сфинктера Люткенса и холедоха	1–4 мин, объем 1–5 мл
Порция «В»	
4 этап желчного пузыря	Опорожнение ЖП вначале идет интенсивно до 4 мл в мин, затем уменьшается. Время 30–36 мин, объем 57–71 мл сине-зеленой пузырной желчи
Порция «С»	
5 этап внешней секреции желчи	Начинается с появления печеночной желчи желтовато-золотистого цвета. Продолжительность 22–26 мин, объем 29–39 мл
6 этап остаточной пузырной желчи	Наблюдается не всегда. У здоровых 5–12 мин 10–15 мл сине-зеленой пузырной желчи.

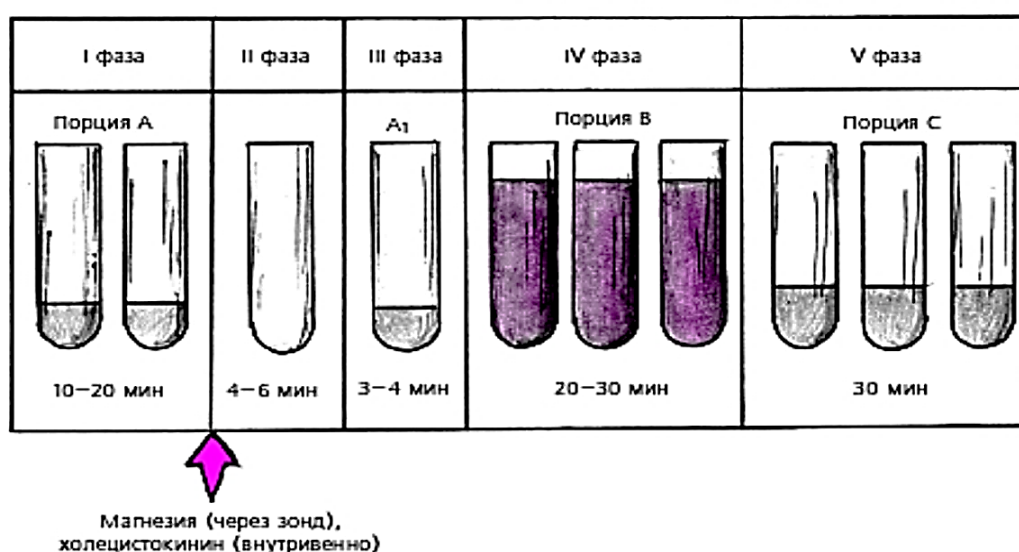


Рис. 8. Фазы желчевыделения (источник: Сущенко М.А. и соавт., 2011)

1.2. Семиотика поражений органов пищеварения

Таблица 16

*Симптомы поражений органов пищеварения
(Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., 2020)*

Симптом	Характеристика
Диспепсия (расстройство пищеварения)	Наличие абдоминальных болей или дискомфорта в верхней части живота, при этом могут быть и другие симптомы (тошнота, изжога, отрыжка, чувство насыщения и переполнения, вздутие живота и др.)
Анорексия (anorexis)	Нежелание или отказ от приема пищи, снижение аппетита (hyporexis)
Ситофобия	Боязнь приема пищи из-за возникающих при этом болей или сопутствующего еде чувства дискомфорта
Повышенный аппетит (hyperorexis), полифагия (polys – много, phagein – поедать) «волчий аппетит» – булимия (bus–бык, limos–голод)	Причинами повышенного аппетита у детей чаще бывают сахарный диабет, хронический панкреатит, тиреотоксикоз, массивная кортикостероидная терапии, воспалительные поражения ствола мозга, остаточные явления энцефалита, гельминтозы, особенно поражение ленточными глистами, часто сопровождаются повышенным аппетитом
Извращенный аппетит (paraorexis)	Патологическое влечение к несъедобным веществам, таким как земля, штукатурка, бумага, уголь и др., наблюдается у дебильных, заброшенных детей и при невропатии. Извращения вкуса могут указывать на железодефицитное состояние из-за однообразного молочно-мучнистого питания
Тошнота	Неприятное, болезненное субъективное ощущение, предшествующее рвоте или сопутствующее ей. Она обычно связана с пониженной функциональной активностью желудка и изменениями двигательной функции 12-перстной и тонкой кишок. Тошнота возникает при повышении интрадуоденального давления
Рвота (vomitus)	Рефлекторный акт выталкивания содержимого желудка через рот
Регургитация	Возврат пищи из желудка в ротовую полость без характерных для рвоты признаков. Она часто наблюдается при гастроэзофагеальном рефлюксе, при механическом или функциональном (ахалазия) сужении пищевода

Симптом	Характеристика
Руминация	Повторная непроизвольная регургитация недавно съеденной пищи, которая либо выплевывается, либо снова глотается
Изжога	Ощущение жара или жжения по ходу пищевода, в за- грудинной области. Наблюдается при гастродуоденаль- ном рефлюксе, эзофагите и обусловлена забросом в пи- щевод кислого содержимого желудка
Отрыжка	Непроизвольное выделение в полость рта газа из желуд- ка или пищевода, иногда с небольшими порциями со- держимого желудка. Отрыжка возникает вследствие ин- трагастрального давления на фоне недостаточности кар- диального сфинктера
Полифекалия	Аномально большое выведение кала из организма. При дисахаридазной недостаточности характерен жид- кий пенистый кал без патологических примесей, резко кислой реакции. При целиакии фекалии гомогенны, без патологических примесей, светло-желтого цвета, как опара. Неперено- симость белков коровьего молока обычно наблюдается у детей 1-го года жизни и клинически проявляется при- знаками атопического дерматита и целиакоподобным синдромом. Полифекалия и расстройства стула при хронических панкреатитах обусловлены нарушением топографии по- лостного и мембранного пищеварения вследствие фер- ментативной недостаточности. При простой диспепсии стул жидкий, содержит примесь зелени (из-за быстрого транзита по кишечнику примеси биливердина) и белых комочков (большое количество кальциевых мыл), кис- ловатого запаха, часто пенистый (бродильная диспеп- сия)
Полифекалия	Нейропатический понос – регулярный понос при психи- ческой нагрузке (испуге, острых реакциях страха, отъез- де родителей и др.), этом часто анамнез свидетельствует о семейной предрасположенности к подобным явлени- ям. Подтверждением диагноза является положительное действие седативных и холиноблокирующих препаратов
Мыльно- известковый стул	Мыльно-известковый стул характеризуется серовато- белым цветом, сухостью, оформленный, зловонный, имеет щелочную реакцию. Он содержит повышенное количество кальция, магния, свободные жирные кисло- ты и нейтральный жир

Симптом	Характеристика
Мыльный стул	Мыльный стул указывает на гниение в толстом кишечнике, он наблюдается у грудных детей при злоупотреблении коровьим молоком
Голодный стул	Голодный стул напоминает диспептический, но обычно гуще, темнее, может содержать примесь слизи. Иногда голодный стул бывает крошковидным
Запор	Длительная (более 48 ч) задержка опорожнения кишечника, сопровождающаяся затруднением акта дефекации, а также малым количеством (менее 100 г в сутки) или повышенной твердостью фекалий, чувством неполного опорожнения кишечника. Запор может быть органического и функционального характера
Понос (диарея)	Учащенное опорожнение кишечника с выделением разжиженных, а в некоторых случаях и обильных испражнений. Причина в любом случае заключается в нарушении процессов переваривания, всасывания и транспорта в кишечнике основных нутриентов. Выделяют четыре типа диареи: осмотический, секреторный, моторный и экссудативный

Болевой (абдоминальный) синдром

Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующим или возможным повреждением ткани или описываемое в терминах такого повреждения» (Международная ассоциация по изучению боли, IASP).

Функциональная абдоминальная боль без других специфических проявления (ФАБ, FAP-NOS) (МКБ-X R10) – продолжительная или часто рецидивирующая боль, локализованная в околопупочной области, или в других областях живота, наблюдающаяся на протяжении более 2 мес., при частичном или полном отсутствии связи между болью и физиологическими событиями (т.е. приемом пищи, дефекацией и др.), сопровождающаяся незначительной потерей повседневной активности, отсутствием органических причин боли и диагностических признаков других функциональных гастроэнтерологических нарушений.

Симптомы раздражения брюшины

Симптом Розанова – активное надувание и впячивание живота затруднено при острых процессах в брюшной полости.

Симптом Щеткина–Блюмберга – значительное усиление болезненности при быстром отнятии руки, производящей глубокую пальпацию живота.

Симптом Раздольского – выявление зоны максимальной чувствительности при легком постукивании по брюшной стенке.

Симптомы острого панкреатита

Симптом Воскресенского – исчезновение пульсации брюшной аорты в подчревной области.

Симптом Мэйо–Робсона – болезненность при глубокой пальпации в левом ребернопозвоночном углу.

Симптом Грей–Турнера – цианоз кожи боковых отделов живота.

Симптом Кулена – цианоз кожи в области пупка.

Симптом Керте – наличие резистентности брюшной стенки в виде пояса, соответствующего топографическому положению поджелудочной железы.

Симптомы острого аппендицита

Симптом Ровзинга – толчкообразное движение при глубокой пальпации левой подвздошной области вызывает болезненность в правой подвздошной области.

Симптом Образцова – усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области при поднятой правой ноге.

Симптом Ситковского – при повороте больного на левый бок болезненность усиливается вследствие натяжения брыжейки воспаленного отростка.

Симптом Бартомье–Михельсона – появление или значительное усиление пальпаторной болезненности в правой подвздошной области при положении больного на левом боку.

Симптом Воскресенского («симптом рубашки») определяется через натянутую рубашку. При быстром скольжении давящей на брюшную стенку руки от мечевидного отростка в правую подвздошную область появляется значительная болезненность в области расположения воспаленного червеобразного отростка.

Симптом Волковича–Кохера – перемещение болей из эпигастриальной в правую подвздошную область.

Симптом Крымова – болезненность правого пахового канала при введении исследующего пальца через наружное отверстие в области задней стенки.

Симптом Чугуева – прощупывание напряженных тяжей в наружной косой мышце живота при пальпации правой подвздошной области. Чаще определяется в положении больного на левом боку.

Триада Мондора – болезненность, напряжение мышц и положительный симптом Щеткина–Блюмберга в правой подвздошной области.

Болевые симптомы поражения желчного пузыря и печени

Симптом Ортнера–Грекова – поколачивание ребром ладони по правой реберной дуге (положителен при поражении желчного пузыря или печени).

Симптомы острого холецистита

Симптом Ортнера – возникновение болезненности при постукивании ребром кисти по правой реберной дуге.

Симптом Георгиевского–Мюсси (frenicus–симптом) – надавливание между ножками m. sterno–cleido–mastoideus (при поражении печени и желчного пузыря болезненность будет справа), вследствие иррадиации по диафрагмальному нерву раздражения с рецепторов диафрагмы.

Симптом Березнеговского – иррадиация болей в правое надплечье.

Симптом Кера – боль при вдохе во время пальпации правого подреберья.

Симптом Мерфи – равномерно надавливая большим пальцем руки на область желчного пузыря, предлагают больному сделать глубокий вдох, при этом он задерживает дыхание и отмечается значительная боль в этой области.

Симптомы прободной язвы желудка и 12-перстной кишки

Симптом Спигарного – исчезновение печеночной тупости и появление высокого тимпанита над печенью.

Симптом Куленкампа – при пальцевом ректальном исследовании определяется болезненность тазовой брюшины, вызванная скоплением перитонеального экссудата и желудочного содержимого.

Симптом Грекова – замедление пульса сразу же после прободения язвы желудка или 12-перстной кишки.

Симптомы острой кишечной непроходимости

Симптом Шланге – признак паралича кишечника: при выслушивании живота отмечается полная тишина.

Симптом Обуховской больницы – признак заворота сигмовидной кишки: расширенная и пустая ампула прямой кишки при ректальном исследовании.

Симптом Матье – при быстрой перкуссии надпупочной области слышится шум плеска.

Симптом Валя – высокий тимпанит с металлическим оттенком при перкуссии живота.

Симптом Склярова – при пальпации живота возникает шум плеска в кишечнике.

Симптом Байера – ассиметрия живота («косой живот»).

Симптом Анштютца – пальпаторно выявляемое вздутие слепой кишки, свидетельствующее о непроходимости ободочной кишки.

Симптом Данса – «пустая подвздошная область», не пальпируется слепая кишка (признак подздошно-ободочной инвагинации).

Симптомы перитонита

Симптом Краснобаева – напряжение прямых мышц живота.

Симптом Маделунга – большая разница температур в подмышечной области и прямой кишке.

Симптом Маккензи – гиперестезия кожи живота.

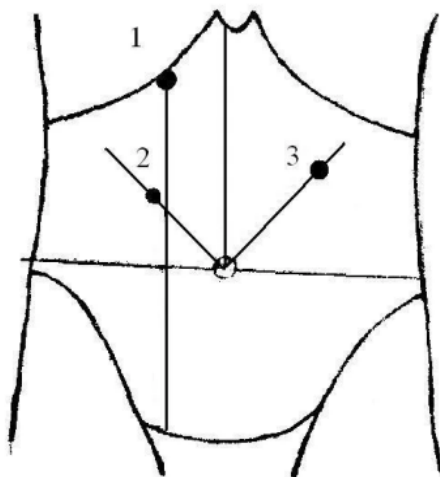


Рис. 9. Расположение болевых точек на передней поверхности брюшной стенки (источник: Нагаева Т.А. и соавт., 2011)

1 – точка Кера (проекция желчного пузыря); 2 – точка Дежардена (проекция головки поджелудочной железы); 3 – точка Мейо-Робсона (проекция хвоста поджелудочной железы)

*Клиническая характеристика болей в животе различного происхождения
(Струтынский А.В. и соавт., 1997)*

Характер болей	Характеристика болей	Заболевания, синдромы
Спастические (возникают в результате спазма гладкой мускулатуры)	Острые, приступообразные (внезапно начинаются и нередко также внезапно заканчиваются), очень интенсивные. Обычно четко локализованы, с типичной иррадиацией. Ослабевают после приема спазмолитиков. Могут сопровождаться рвотой (часто не приносит облегчения), лихорадкой (рефлекторного генеза) и локальным напряжением мышц брюшной стенки	Желчная колика, почечная колика, кишечная колика (при синдроме раздраженной кишки), желудочная колика (при язвенной болезни)
Дистензионные (боли от растяжения стенок полых органов и натяжения их связочного аппарата)	Тупые тянущие мало интенсивные обычно разлитые. Без четкой локализации и иррадиации. Часто не стихают после приема спазмолитиков	Метеоризм, гипосекреторный синдром (гастриты со снижением секреторной и моторной функций желудка)
Перитонеальные (при переходе воспаления на париетальную брюшину)	Возникают постепенно (при воспалениях органов) или остро (при их прободении). Постоянные, непрерывно усиливаются вплоть до нестерпимых болей. Боли сопровождаются общими признаками воспаления и интоксикации, рвота, ограничение дыхательных движений живота, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щеткина–Блюмберга и ослабление (исчезновение) перистальтики. Возможна острая сосудистая недостаточность	Перитониты, развившиеся в результате: воспаления органов (холецистит, аппендицит); прободения полых органов (язвенная болезнь)
Сосудистые (при спазме или тромбозе артерий, ведущих к ишемии органа или некрозу)	Возникают внезапно, разлитые, могут быть очень интенсивными, постоянно усиливаются (вплоть до нестерпимых). При некрозах органов развивается перитонит, возникают перитонеальные боли	Мезентериальный тромбоз, эмболии артерий, брюшная жаба (спазм)

Синдром срыгиваний и рвоты

Срыгивание – симптом, характерный только для новорожденных и детей первого года жизни. Срыгивания и рвота отмечаются более чем у 80 % детей первого года жизни.

При срыгиваниях регургитация желудочного содержимого происходит пассивно, без напряжения брюшного пресса и диафрагмы, и, в отличие от рвоты, не сопровождается вегетативными реакциями.

Синдром мальабсорбции

Мальабсорбция – синдром, объединяющий все виды патологии, обусловленной расстройством пищеварения и всасывания, и приводящий к нарушению метаболизма.

Таблица 19

*Классификация синдрома мальабсорбции
(Слободяк М.Л., 2001)*

Наследственный		Приобретенный	
Первичный	Вторичный	Первичный	Вторичный
С нарушением всасывания углеводов	Панкреатогенный	С нарушением всасывания углеводов	Панкреатогенный
С нарушением всасывания белков	Гепатогенный	С нарушением всасывания белков	Гепатогенный
С нарушением всасывания жиров	Гастрогенный	С нарушением всасывания жиров	Гастрогенный
С нарушением всасывания минеральных веществ	Иммунодефицитный	С нарушением всасывания минеральных веществ	Иммунодефицитный
С нарушением всасывания полисубстратного характера	Другой	С нарушением всасывания полисубстратного характера	Другой

Таблица 20

*Классификация синдрома мальабсорбции по степени тяжести
(Янкина Г.Н. и соавт., 2022)*

Степени тяжести		
I степень тяжести	II степень тяжести	III степень тяжести
У детей уменьшается масса тела (не более, чем на 10%), имеются признаки астенонервотического синдрома, дисгармоничности физического развития, поливитаминовой недостаточности	У детей наблюдается дефицит массы тела (более 10 % – до 20 %), отставание в физическом развитии, выраженные признаки поливитаминовой недостаточности и дефицита электролитов (калия, кальция), анемия	У детей наблюдается дефицит массы тела (более 20 %), резкое отставание в физическом развитии, в некоторых случаях – задержка психомоторного развития, выраженные признаки поливитаминовой недостаточности и дефицита электролитов (калия, кальция), анемия

Таблица 21

*Классификация синдрома мальабсорбции по патогенезу
(Янкина Г.Н. и соавт., 2022)*

Внутриполостная мальабсорбция	Энтероцеллюлярная мальабсорбция	Постцеллюлярная мальабсорбция
заболевания, связанные с нарушением внутрипросветного пищеварения	заболевания, которые связаны с нарушением мембранного пищеварения или всасывания вследствие дефекта ферментных систем самого энтероцита	заболевания, которые связаны с нарушением в подслизистом слое транспорта питательных веществ
Причины		
– синдром Золлингера–Эллисона; – муковисцидоз; – синдром Швахмана–Даймонда.	– туберкулез тонкой кишки – синдром избыточного бактериального роста – амилоидоз кишечника – гипогаммаглобулинемия – абеталипопротеинемия – дисахаридазная недостаточность – недостаточность сахаразо-изомальтазы – цистинурия (наследственное заболевание, характеризующееся нарушением транспорта ряда аминокислот в эпителиальных клетках кишечного тракта)	иммунодефицитные состояния, в частности, синдром вариабельного неклассифицируемого иммунодефицита и селективного дефицита иммуноглобулина А (IgA)

	–болезнь Хартнупа (мальабсорбция триптофана в результате нарушения транспортной функции клеток слизистой оболочки кишечника) –ВИЧ-энтеропатия –применение лекарственных препаратов (например, неомицина) –голодание	
--	--	--

Таблица 22

Лактазная недостаточность (проба Бенедикта)

Исследуемый материал	В норме содержание углеводов	Лактазная недостаточность	Показания
Кал	0–0,25 %	выше 0,25 %	– повышенное газообразование в кишечнике (метеоризм, вздутие кишечника, боли в животе, срыгивания) – осмотическая диарея после приема молока или содержащих лактозу молочных продуктов – недостаточная прибавка массы тела у детей раннего возраста

Таблица 23

*Копрологические синдромы
(Кильдиярова Р.Р., 2019)*

Синдром	Причины	Копрология
Оральный	Недостаточное разжевывание, возможно ускоренное прохождение пищи по пищеварительному тракту	Наблюдается непереваренные остатки пищи

Синдром	Причины	Копрология
Гастрогенный	Секреторная недостаточность желудка и поджелудочной железы	Непереваренные мышечные волокна, соединительная ткань
Пилородуоденальный	Выраженная функциональная недостаточность желудка и ДПК	Неизмеренные мышечные волокна, соединительная ткань, растительная клетчатка
Секреторная недостаточность поджелудочной железы	Панкреатит, дуоденит, глистная инвазия	Испражнения жидкие, обильные желто-серого цвета, мазевидные, обнаруживаются нейтральные жиры, мышечные волокна
Недостаточность желчеотделения	Холецистохолангит, аномалия развития желчных путей	Испражнения серого цвета, много жирных кислот, отсутствие реакции на стеркобилин
Энтеральный	Энтерит	Стул жидкий, гомогенный, желтого цвета. Много лейкоцитов, эпителиальных клеток, кристаллов жирных кислот, растворимых белков
Илеоцекальный	Энтероколит	Испражнения со слизью, пенистые, кислого запаха. Обилие непереваренной клетчатки, крахмальных зерен, йодофильной флоры
Колитный	Колит	Испражнения со слизью, иногда плотной консистенции (овечий кал). Лейкоциты, кровь, эпителиальные клетки

Таблица 24

*Клиническая характеристика примесей крови в рвотной массе
(Пайков В.Л., Хацкель С.Б., 1998)*

Заболевание	Причина кровотечения	Тип кровотечения
Только у новорожденных и у грудных детей первых месяцев жизни Мелена		
Мелена ложная сразу после рождения или позднее	Кровь из родовых путей, из трещин соска матери	Примесь светло-красной крови
Мелена новорожденных истинная, 2–5-й день жизни	Недостаток витамина К (гипотромбиногенемия)	Обильная рвота кровью, кровянистый стул
Все возрастные группы		

Заболевание	Причина кровотечения	Тип кровотечения
Кровоточивость		
Тромбоцитопения Лейкоз и панмиелоцитопатия	Снижение числа тромбоцитов	Кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта и кожные кровоизлияния
Тромбоцитопатия	Функциональная недостаточность тромбоцитов	Кровотечение из слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта
Гемофилия	Дефицит факторов VIII и IX	Последствия ранения после экстракции зуба
Геморрагический васкулит	Вазопатия	Кровавая рвота очень редко, чаще кровотечение из нижних отделов кишечника
Кровотечения из разных отделов пищеварительного тракта		
Кровотечение из десны	Ранение десен, удаление зуба, гиповитаминоз С	Капиллярное или массивное кровотечение
Кровотечение из миндалин	Воспаление, разрыв сосуда	Кровянистая мокрота, иногда массивная рвота кровью
Кровотечение из глотки	Воспаление, разрыв сосуда	Кровянистая мокрота, иногда массивная рвота кровью
Варикоз вен пищевода при циррозе печени, портальной гипертензии, стенозе вен селезенки	Разрыв сосуда	Массивное кровотечение
Инородное тело пищевода	Ранение инородным телом или язвенные изменения, связанные с ним	Кровянистая слизь
Ожог пищевода	Изъязвления	Кровь со слизью, массивное кровотечение
Эзофагит	Эрозии пищевода из-за рефлюкса, застоя или инородного тела. Воспалительные дислокации, например, при диафрагмальной грыже или коротком пищеводе	Кровь со слизью
Язва пищевода		Кровь со слизью, массивное кровотечение
Язва желудка	Воспалительные эрозии	Небольшая примесь крови к рвотной массе

Заболевание	Причина кровотечения	Тип кровотечения
Гипертрофический пилоростеноз	Воспалительные эрозии, геморрагический гастрит	Небольшая примесь крови к рвотной массе
Варикоз вен желудка при портальном застое	Разрыв сосуда	Массивное кровотечение
Дуоденит, язва 12-ти перстной кишки	Воспалительные эрозии и язвы	Легкое или значительное кровотечение

Глава 2. ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОТЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Микробиота – это термин, который используется для характеристики микробиоценоза отдельных органов и систем (кишечник, кожа, плацента, грудное молоко и т.д.), генетического материала и взаимоотношений внутри экологической ниши в определенный период времени на определенной географической территории. Современное описание микробиоты как генетического сообщества микроорганизмов человека принадлежит нобелевскому лауреату Джошуа Ледербергу (1925–2008) и рассматривается как единый организм с индивидуальными генетическими признаками. Было установлено, что связанная с человеком микробиота состоит из не менее чем 40 000 бактериальных штаммов в 1800 родах, которые содержат до 10 млн отличающихся от человека генов.

Понятие «микробиом» было впервые внедрено в 2001 г. для обозначения коллективных геномов микробных популяций человека.

Микробиом человека состоит из:

- бактерий
- археев
- эукариот (простейшие, грибов и нематод)
- вирусов.

Сейчас идентифицировано более 5000 видов микроорганизмов, из них 90 % не культивируемы в лабораторных условиях. С этих позиций человек вместе с живущими в его кишечнике генетически совместимыми микроорганизмами представляет единый «суперорганизм» с организованной работой ферментов, кодируемых не только геномом собственно человека, но и геномами всех симбиотических микроорганизмов. Суммарная масса бактерий, ассоциированных с желудочно-кишечным трактом (ЖКТ) здорового человека, достигает 2,5–3 кг и сравнима с массой головного мозга у взрослого человека. При этом кишечник является первым органом иммунной системы организма, он содержит 80 % всех иммуноглобулинов и 10^6 лимфоцитов в 1 г лимфоидной ткани (М. Sun, 2015). В этой экосистеме существуют разнообразные механизмы и типы взаимоотношений как между бактериями, так

и между бактериями и клетками хозяина (комменсализм, мутуализм, паразитизм).

В состав микробиоты кишечника входит более 3 млн генов. Треть микробиоты кишечника человека является общей для большинства людей, в то время как 2/3 индивидуальны, создавая своеобразное «удостоверение личности».

Разнообразие микробиоты кишечника определяет генетическую вариацию среди индивидуумов, повышая толерантность к негативным факторам окружающей среды. Считают, что недостаточная вариативность микробиоты кишечника у матери неблагоприятно сказывается на риске заболеваний у новорожденных детей.

Виды нормальной микробиоты человека:

- облигатная микробиота (резидентная, автохтонная, индигенная, основная), постоянно присутствующая в организме человека и выполняющие важную роль в метаболизме хозяина и защите его от возбудителей инфекционных заболеваний;
- факультативная микробиота (транзиторная, аллохтонная, добавочная, случайная) достаточно часто встречаются у здоровых людей, но их качественный и количественный состав непостоянен и время от времени меняется.

По представленности в общем количестве микробиоты:

- главная (Бифидобактерии и Бактероиды, составляющие 90 % всех бактерий);
- сопутствующая (Лактобактерии и Эшерихии составляют 10 %);
- остаточная (Энтеробактерии, Дрожжи, Протеи, Клостридии, Стафилококки, Грибы менее 1 %).

По локализации:

- М-микрофлора (мукозальная), связанная со слизистой;
- П-микрофлора (полостная), локализованная в полости кишки.

По характеру взаимоотношений с макроорганизмом:

- патогенная;
- непатогенная.

Если представитель факультативной микробиоты вызвал воспалительный инфекционный процесс, его рассматривают в качестве возбудителя оппортунистической инфекции.

Исследование микробиоты человека

«Золотым стандартом» изучения микробов на сегодняшний день являются молекулярно-генетические методы, в частности – секвенирование 16S-субъединицы РНК бактерий. Достижения в технологиях секвенирования генетического материала создали новую область исследований, называемую метагеномикой, которая позволила проводить всестороннюю экспертизу микробных сообществ без необходимости культивирования. Состав микробиоты в зависимости от распространенности в различных органах представлен на рис. 10.

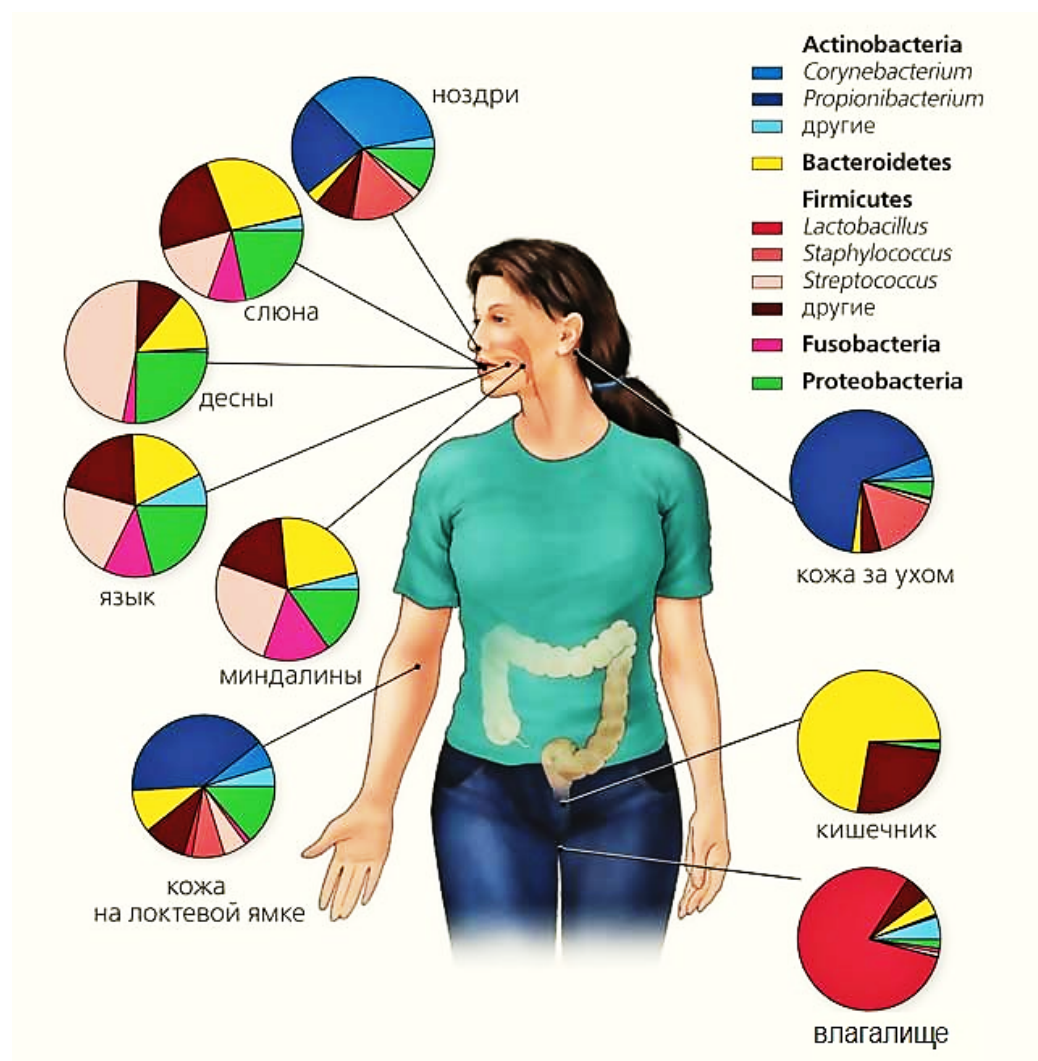


Рис. 10. Состав микробиоты человека на уровнях типа и семейства (по данным Human Microbiome Project)

(источник:

https://elementy.ru/images/eltpub/mikrobiota_pozhilyh_01_645.jpg)

Микробиота кишечника, согласно последним данным, состоит из основных типов (филов), представленных на рис. 11.

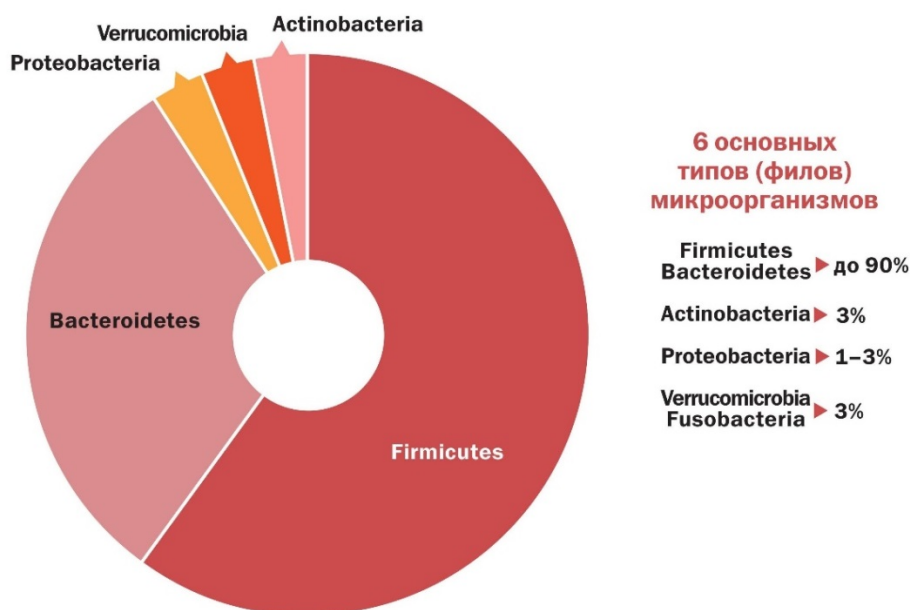


Рис. 11. Структура основных филов (типов) интестинального тракта в норме

(источник: <https://avatars.mds.yandex.net/get-images-cbir/1778895/sTGJKiO3v1PoRV-dQeJeEA8217/ocr>)

В свою очередь, тип Firmicutes имеет в своем составе классы, порядки и семейства, представленные на рис. 12, аналогичным образом классифицируется тип Bacteroidetes (рис. 13) и тип Actinobacteria (рис. 14).

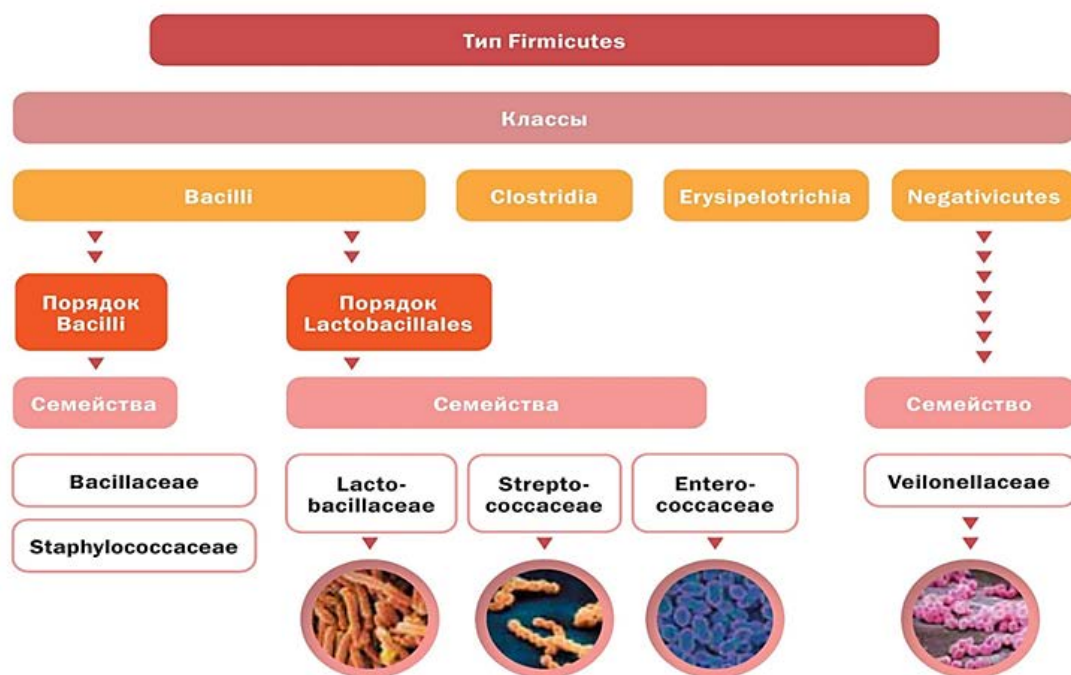


Рис. 12. Классификация типа Firmicutes

(источник: <https://avatars.mds.yandex.net/get-images-cbir/1938990/IUMaM-NOdauEXLiZEatQLg8400/ocr>)

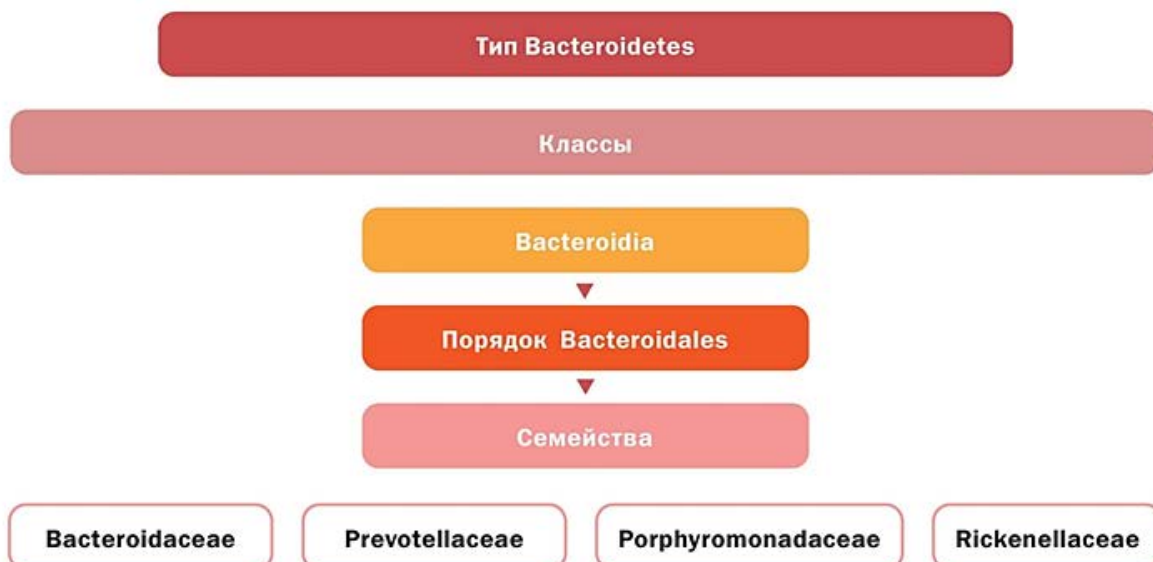


Рис. 13. Классификация типа *Bacteroidetes*
 (источник: <https://avatars.mds.yandex.net/get-images-cbir/2087670/rRmlq0GES9yAzl6OkDqecw8438/ocr>)

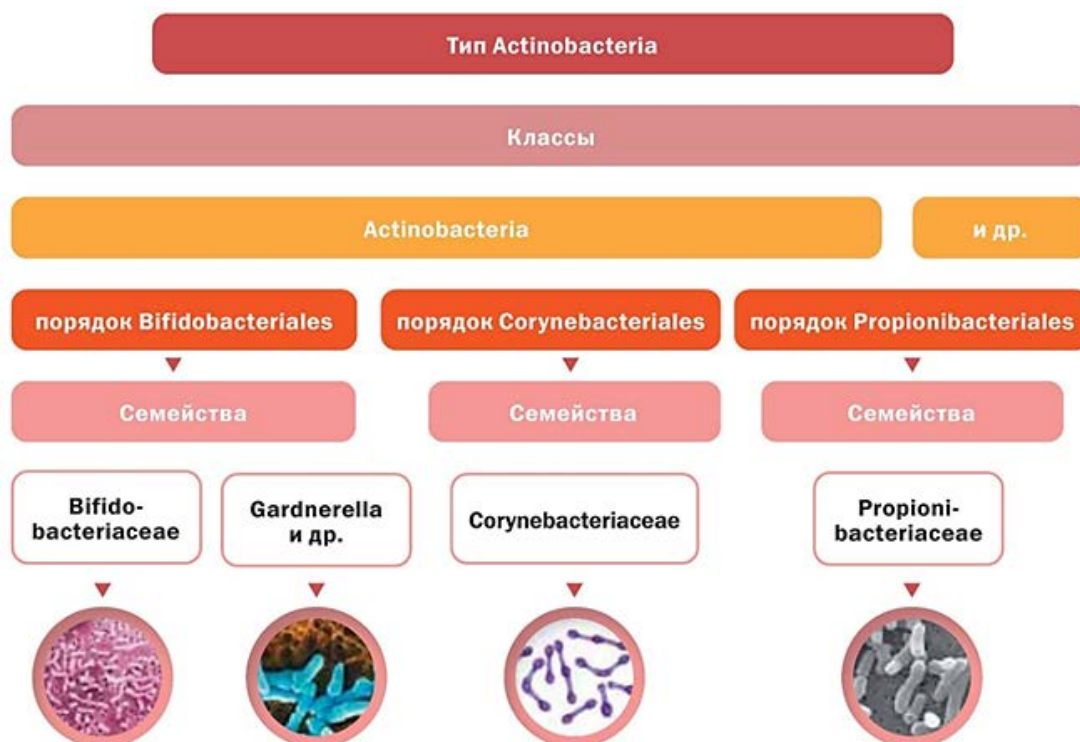


Рис. 14. Классификация типа *Actinobacteria*
 (источник: <https://avatars.mds.yandex.net/get-images-cbir/1003516/zE4HK7PGepfQyFyYg4Ix6g8480/ocr>)

Факторы, влияющие на микробиоту в различные возрастные периоды (рис. 15):

- характер родоразрешения (естественное родоразрешение или Кесарево сечение);

- характер вскармливания (грудное вскармливание или с использованием формул (смесей));
- особенности питания;
- использование лекарственных препаратов (антибиотики и т. д);
- физическая активность;
- наличие хронических или острых заболеваний;
- регион проживания;
- возраст.

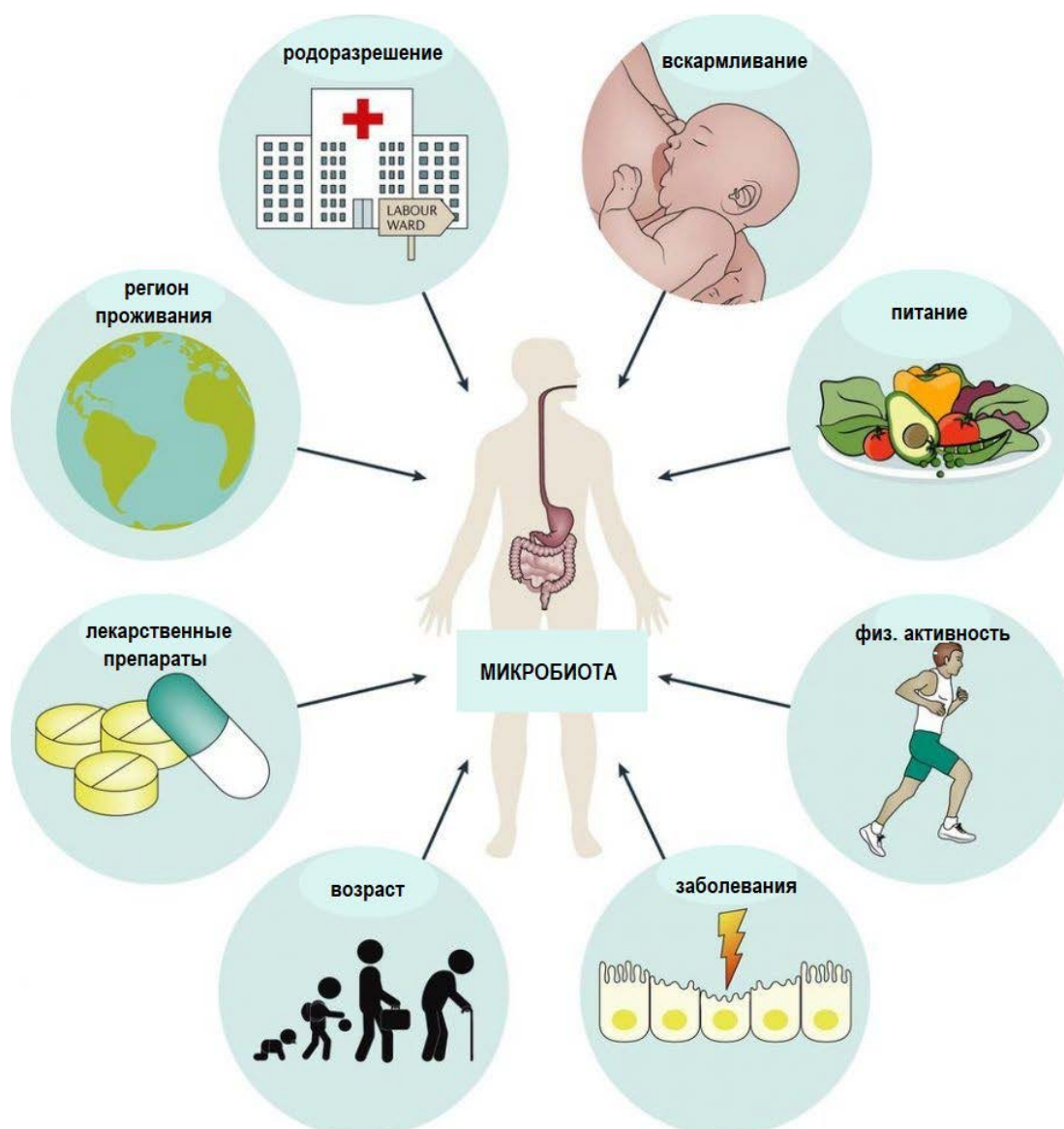


Рис. 15. Факторы, влияющие на микробиоту в различные возрастные периоды

(источник: <https://medach.pro/post/1102>)

На микробиоту детей большое влияние оказывает вид родоразрешения и типа кормления (рис. 16). Показано, что через 4 месяца у детей, рожденных естественным путем, микробиота практически соответствовала микробиоте матери. Если при этом они находились на искусственном вскармливании, уже появлялись значимые отличия от материнской микробиоты и максимума они достигали у младенцев на искусственном вскармливании, рожденных с помощью Кесарева сечения.

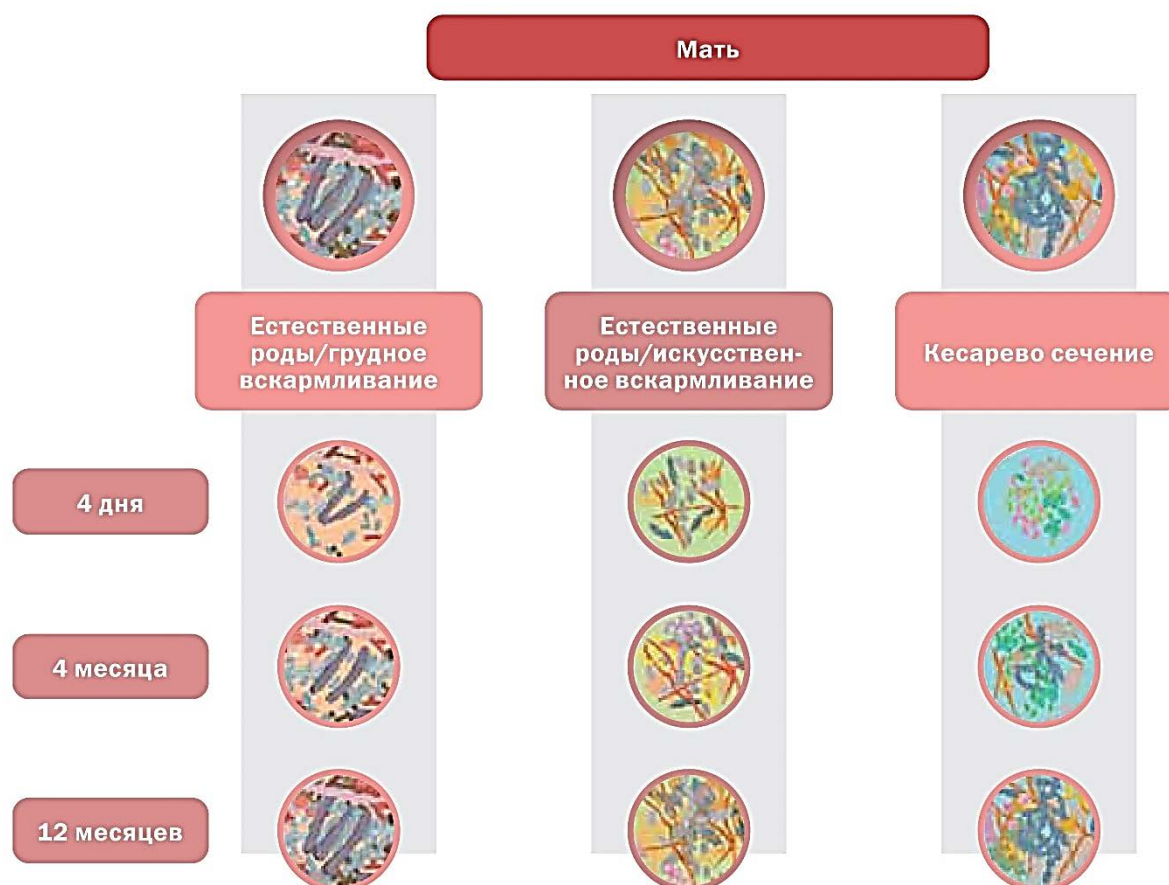


Рис. 16. Влияние на микробиоту детей родоразрешения и типа кормления
(источник: Бенхед Ф. и соавт. 2015)

Микробиота и иммунная система

Микробиота кишечника – это начальный барьер, защищающий слизистую оболочку от патогенов. Специфическая организация микробиоты, отделенной от хозяина всего одним слоем клеток, представляет собой особый вызов для иммунной системы, роль которой заключается в распознавании «чужого», как потенциального признака инфекции и запуске каскадов иммунных реакций. По этой причине постоянный обмен с микробиотой ока-

The diagram illustrates the mechanisms of commensal microflora in maintaining intestinal homeostasis and preventing pathogen overgrowth. It shows the interaction between the gut epithelium and the underlying immune system.

Commensal Microflora (Комменсальная микрофлора): Represented by green and yellow rod-shaped bacteria. They contribute to the **Detoxification of LPS (Детоксикация ЛПС)** and the production of **SCFA (Short-chain fatty acids)**.

Pathogen Exclusion (Вытеснение патогенов): A red rod-shaped bacterium is shown being excluded from the gut. Commensal bacteria produce **SCFA** and **Polysaccharides (Полисахариды)**, which help in the exclusion of pathogens.

Epithelial Barrier (Эпителиальный барьер): The gut epithelium is shown with various cells, including **Goblet cells (Бокаловидная клетка)** that produce **Mucus (Слизь)**. **Secretory IgA (sIgA)** is also shown, contributing to the barrier function.

Immune Response: The diagram shows the development of **lymphoid tissue (Развитие лимфоидной ткани кишечника)** and the production of **cytokines (Продукция цитокинов)**. This leads to the development of **Th17 cells (Развитие Th17)** and **Regulatory T cells (Регуляторные Т-клетки)**.

Other Labels: **Segmented filamentous bacteria (Сегментированные филаментные бактерии)** are shown as red, segmented structures. **Alkaline phosphatase of the intestine (Щелочная фосфатаза кишечника)** is shown as a blue box. **Antigen-presenting cells (DC)** are shown as star-shaped cells.

[http://propionix.ru/thumb/2/ZB0l3MQFCQN5z0UCGaZr8w/r/d/Влияние микрофлоры на иммунитет и воспаление – Рисунок с сайта biomolecula.ru.jpg](http://propionix.ru/thumb/2/ZB0l3MQFCQN5z0UCGaZr8w/r/d/Влияние_микрофлоры_на_иммунитет_и_воспаление_–_Рисунок_с_сайта_biomolecula.ru.jpg)

45

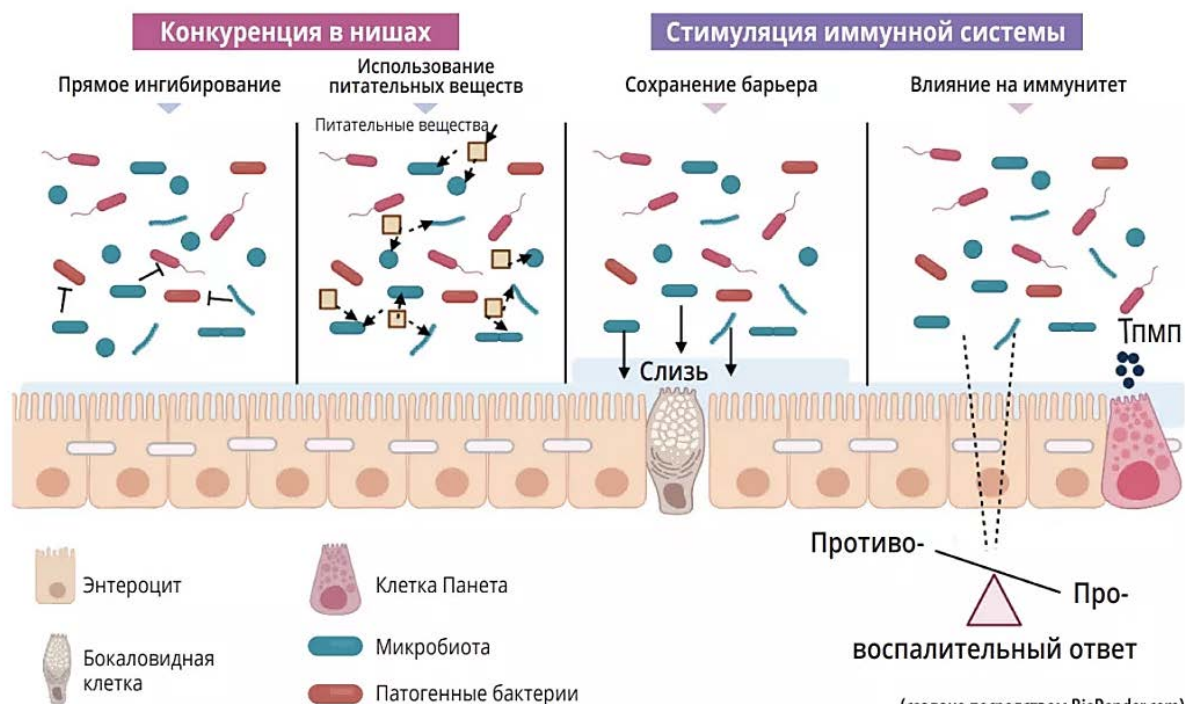


Рис. 18. Функция микробиоты кишечника, способствующая резистентности к колонизации
(источник: Дорота Черука и соавт., 2021)

Взаимодействие микробиоты и иммунной системы, обеспечивается благодаря клеткам кишечника (рис. 19). Энтероциты формируют физический барьер между просветом кишечника и тканями макроорганизма, поглощают воду и питательные вещества и секретируют противомикробные пептиды (ПМП) (Regly, β -дефенсины и кателицидин). Благодаря распознаванию микробных молекулярных паттернов (ММП) специфическими рецепторами (включая toll-подобные рецепторы, TLR) эти клетки могут передавать сигнал цитокинам и хемокинам об инфекции и регулировать иммунные клетки. Клетки Панета участвуют в реализации резистентности к колонизации, секретируя ПМП (лизозим, α -дефенсины, Regly). Бокаловидные клетки секретируют слизь. М-клетки обладают контролирующим действием, транспортируют антигены, интактные и захваченные случайным образом в просвете кишечника у комменсальных бактерий патогенов или пищевых продуктов. Затем контактируют с дендритными клетками и осуществляют дальнейший запуск иммунного ответа. Эта функция жизненно важна для кишечной толерантности и индукции иммунных реакций слизистых оболочек, поэтому постоянно

поддерживается баланс между про- и противовоспалительными ответами.

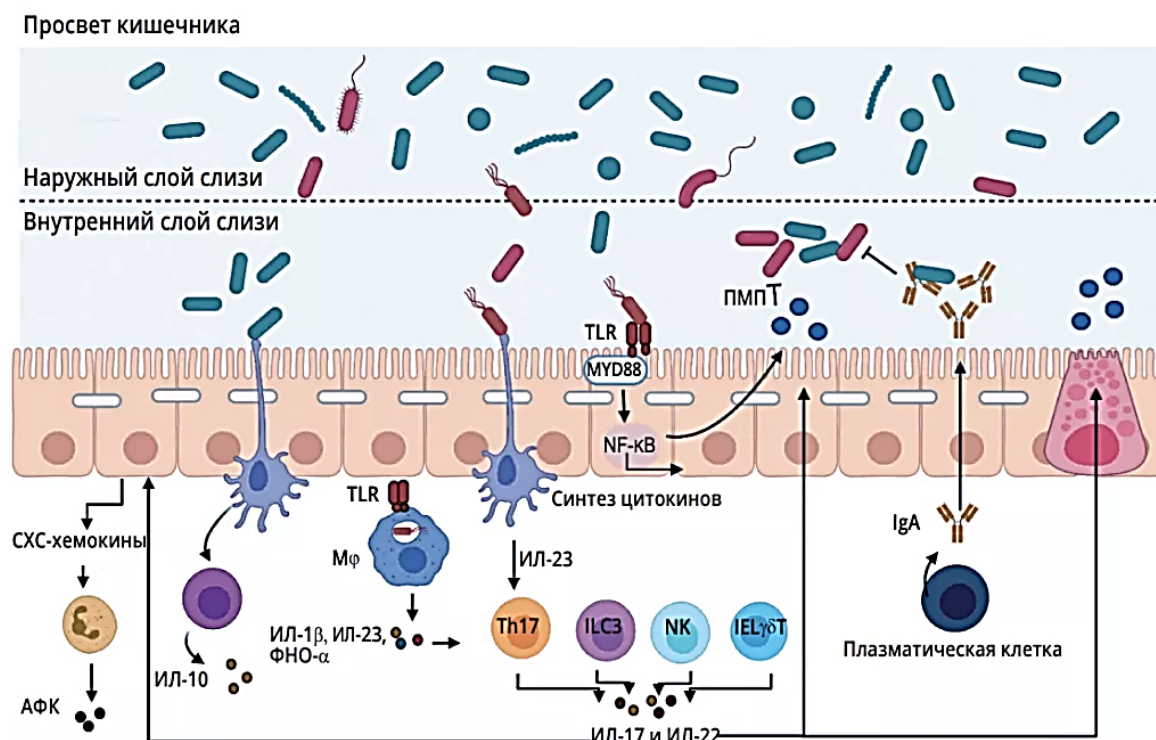


Рис. 19. Взаимодействие микробиоты и иммунной системы, обеспечивается благодаря клеткам кишечника
(источник: Дорота Черука и соавт., 2021)

При перекрестном взаимодействии между микробиотой кишечника и врожденной иммунной системой основную роль играют антигенпрезентирующие клетки, синтезирующие интерлейкин-10 (ИЛ-10), который способствует дифференцировке регуляторных Т-лимфоцитов и созреванию Т-хелперов 17 (Th17) лимфоцитов при участии комменсальных бактерий. Сегментарные нитчатые бактерии (SFB) обладают способностью фиксироваться к эпителиальным клеткам кишечника, вызывая активную стимуляцию иммунной системы и синтеза Th17, ИЛ-22, который оказывает противовоспалительный ответ (рис. 20).

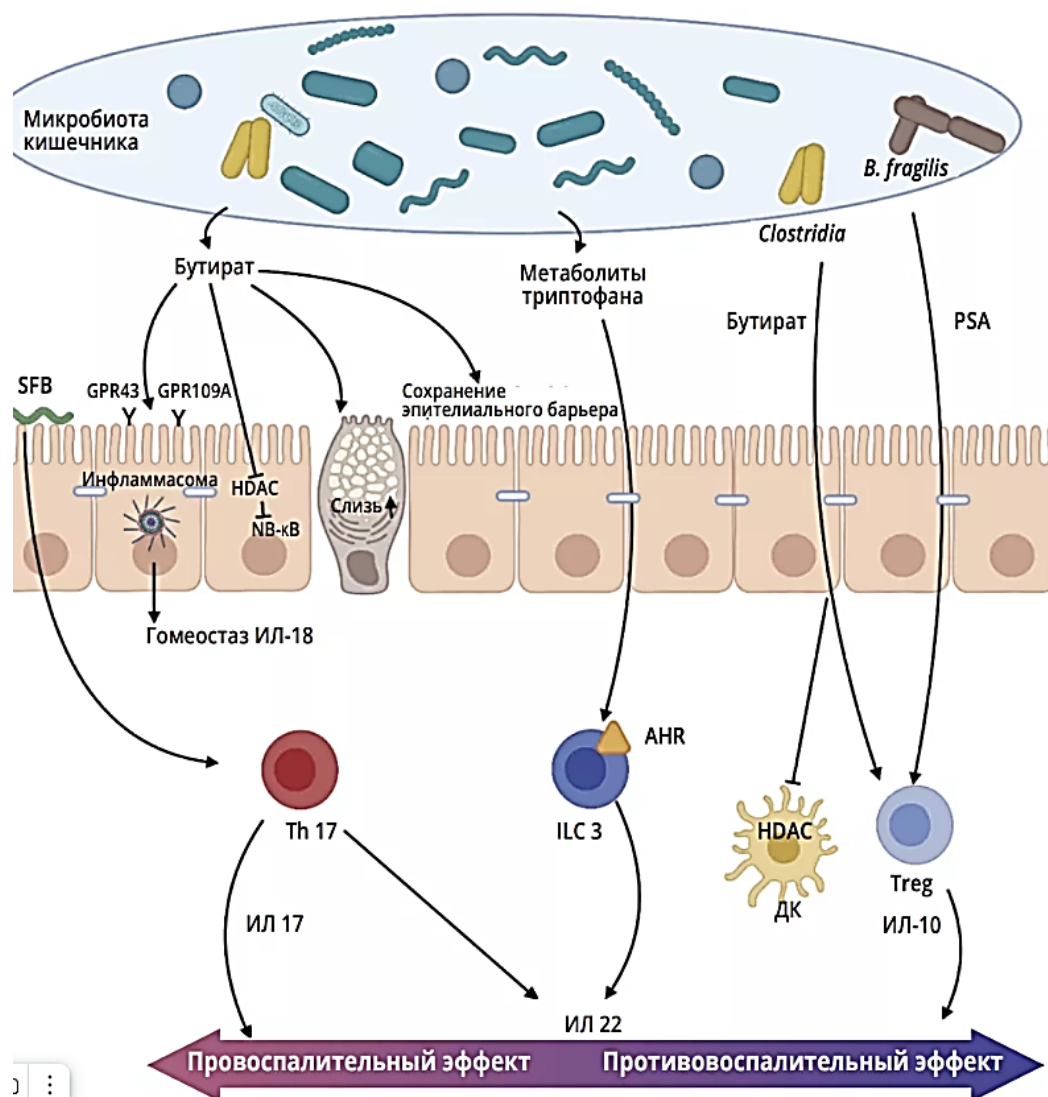


Рис. 20. Перекрестное взаимодействие между микробиотой кишечника и врожденной иммунной системой
(источник: Дорота Черука и соавт., 2021)

Окончательное созревание адаптивной иммунной системы характеризуется заселением слизистой оболочки кишечника зрелыми эффекторными Т-лимфоцитами с противовоспалительными свойствами (Th17), Т-лимфоцитами с противовоспалительными свойствами Treg и, В-лимфоцитами. Помимо воздействия на макрофаги и дифференцировку Th17, SFB так же стимулируют развитие лимфоидных фолликулов и участвуют в дифференцировке В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие Ig A, действие которого заключается в том, чтобы удерживать патогенные бактерии в слизи.

Известны бактерии, входящие в состав нормальной микробиоты с доказанной противовоспалительной активностью:

- Смесь 17 штаммов *Clostridia*, изолированная из образца кала человека и введенная мышам, вызывала противовоспалительный ответ, стимулируя Treg.

- *Faecalibacterium prausnitzii* обладает противовоспалительными свойствами *in vivo* и *in vitro*, обусловленными воздействием на фактор NF, ДК, которые секретируют ИЛ-10 и усиливают дифференцировку Treg в противовес Th17.

- *Bacteroides fragilis* и *B.thetaiotaomicron* синтезирует полисахарид А (PSA), который предотвращает продукцию противоспалительного ИЛ-10.

- *Helicobacter hepaticus* синтезирует PSA, который стимулирует развитие лимфоидных фолликулов и Treg-лимфоциты, защищая организм мышей.

Кроме того, синтезируемые микробиотой метаболиты оказывают перекрестное взаимодействие между микробиотой и адаптивным иммунитетом. Среди них известны: короткоцепочечные жирные кислоты (бутират, пропионат, сукцинат и др.), метаболиты триптофана и соли желчных кислот, которые являются основными метаболитами, продуцируемыми микробиотой кишечника, обеспечивающие защиту от инфекций. Бутират, пропионат и сукцинат действуют на гомеостаз кишечника, секрецию слизи, а также различные иммунные клетки. Бутират обладает противоспалительным и противомикробным действием. Оно реализуется посредством рецепторов, связанных с G-белком (GPR), обнаруженных на эпителиальных клетках и макрофагах. Бактерия *Faecalibacterium prausnitzii* продуцирует большое количество бутирата, который инактивирует фактор некроза опухолей (NF) и, таким образом подавляет синтез энтероцитами провоспалительных цитокинов интерферона-гамма, фактор некроза опухоли- α , ИЛ-1 β , ИЛ-8. Комменсальные бактерии могут метаболизировать триптофан и продуцировать противомикробные вещества. Примером является *Lactobacilli*, использующие его в качестве источника энергии для синтеза индола, который связывается с арилуглеводородными рецепторами (AhR), присутствующими на врождённых лимфоидных клетках 3-го типа (ILC3). AhR запускают продукцию ИЛ-22, что дополнительно стимулирует секрецию ПМП и защищает от инфекций.

Проникновение вируса в энтероцит вызывает секрецию интерферона 3 типа (ИНФ III) (рис. 22). Вирус может индуцировать синтез ИЛ-1 α , который активирует продукцию ИЛ-22 ILC3.

Этот ИЛ защищает от кишечных вирусных инфекций и действует синергетически с ИНФ III типа, обуславливая экспрессию противовирусных эффекторов и ИЛ-15. Распознавание вируса TLR-3 приводит к активации сигнального пути ядерного фактора κB (NF- κB), а также к продукции ИЛ-15, который активирует цитотоксические лимфоциты (NK-клетки). Вирусы, преодолевшие кишечный барьер запускают продукцию ИНФ I типа макрофагами собственной пластинки. Некоторые кишечные вирусы (ротавирус, реовирус, энтеровирус) способны прикрепляться к кишечным бактериям, что облегчает их проникновение в эпителиальные клетки кишечника.

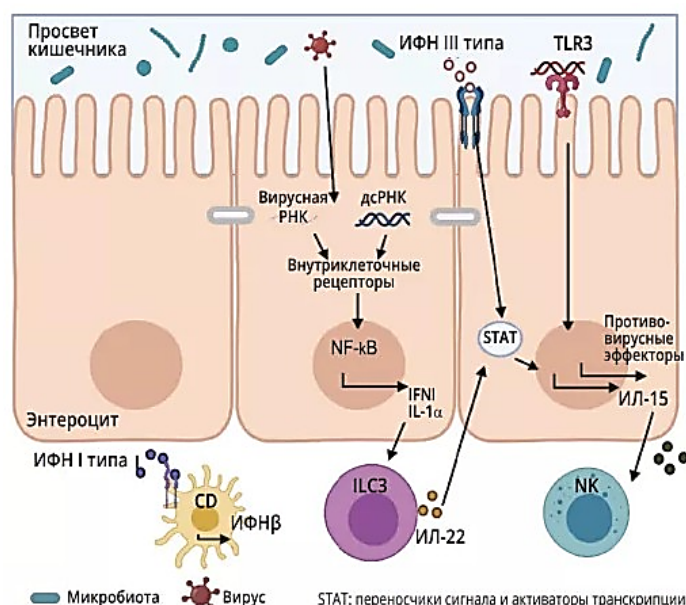


Рис. 22. Перекрестное взаимодействие микробиоты и кишечной иммунной системы для защиты от вирусных инфекций (источник: Дорота Черука и соавт., 2021)

Кишечная микробиота значимо представлена в ЖКТ человека, на ее становление и состав оказывает влияние большое количество факторов. Функции микробиоты кишечника многогранны, но в контексте ОКИ фокус внимания сосредотачивается на взаимодействии микробиоты и иммунной системы, которое основано на поддержании кишечного гомеостаза за счет распознавания комменсальных бактерий клетками врожденной иммунной системой и клетками кишечного эпителия либо посредством прямого контакта, либо в результате синтеза метаболитов микробиотой. Нарушение гомеостаза (дисбиоз кишечника, инфекции и т. д.) вызывает стимуляцию врожденных реакций и активации адаптивной иммунной системы. Неэффективное «управление» воспалением может привести к возникновению заболевания, например, постинфекционного синдрома раздраженного кишечника.

Глава 3. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ДИАРЕЙ

Нарушение деятельности кишечника, характеризующееся увеличением частоты стула (по сравнению с возрастными нормативами), наличием примесей (слизь, полупереваренная пища, кровь и др.) продолжительностью 2 недели, подтверждает острую диарею, причины которой различны.

Причиной неинфекционной диареи является прием лекарственных средств (антимикробные препараты, гастроэнтерологические средства – H₂-блокаторы гистамина, магнийсодержащие антациды, диуретики, теофиллин, тиреоидные гормоны, препараты железа). Употребление плохо перевариваемых и адсорбируемых пищевых продуктов, преимущественно углеводов, а также переизбыток.

Этиологическим фактором инфекционных диарей являются в первую очередь кишечные инфекции. Возбудители обладают патогенными и вирулентными свойствами, имеют фекально-оральные механизмы передачи и клинику в виде интоксикации, диареи, возможного поражения других органов и систем.

3.1. Этиология

Причиной кишечной инфекции могут быть не только патогенные, условно-патогенные бактерии, вирусы, но и грибы (кандиды, родотурулы и др.), простейшие (лямблии, балантидии, дизентерийная амеба, криптоспоридии, гельминтозы).

Таблица 25

Классификация острых кишечных инфекций по типу диареи

Тип диареи и топоческий диагноз	Возбудители	Синдромы осложнений, сопутствующие типу диарей
Инвазивный (экссудативная диарея): гастрит, энтерит, колит, энтероколит, гастроэнтероколит	Шигеллы, сальмонеллы, эшерихии (энтеропатогенные (ЭПЭ), энтероинвазивные (ЭИЭ), иерсинии, каампилобактер, клостридии, синегнойная палочка, стафилококк, энтеробактер, протей и др.)	Синдром нейротоксикоза (токсическая энцефалопатия). Инфекционно-токсический шок. Токсикосептический или токсико-дистрофический синдром. Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)

Тип диареи и топоческий диагноз	Возбудители	Синдромы осложнений, сопутствующие типу диарей
Дистальный колит, «гемоолит»	Шигеллы, сальмонеллы, энтероинвазивные эшерихии, клостридии, протей. Энтерогеморрагические эшерихии и Шига-токсин продуцирующие штаммы шгелл, сальмонелл, иерсиний и др.	Гемолитико-уремический синдром (Гассера)
Секреторный (водянистая диарея без явлений метеоризма): энтерит, гастроэнтерит	Холерные (Эль-Тор, Бенгела), галофильные, НАГ-вибрионы Энтеротоксигенные штаммы: эшерихий Клебсиелла пневмония Клостридии Сальмонеллы Иерсинии Стафилококк Протей Синегнойной палочки	Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)
Осмотический (водянистая диарея с явлениями метеоризма): энтерит, гастроэнтерит	Ротавирусы, астро-, калици-, торо- и вирусы группы Норфолка, энтеровирусы. Респираторно-кишечные – корона-, адено- и реовирусы	Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)
Смешанный тип (инвазивно-секреторный, инвазивно-осмотический)	Бактериально-бактериальная или вирусно-бактериальная микст-инфекция	Возможно развитие любого клинического синдрома

3.2. Патогенез

Основные патогенетические факторы развития осложнений кишечных инфекций:

1. Патолофизиологические:

- активизация условно-патогенной флоры;
- нарушение моторной функции;
- недостаточность репаративных процессов;
- нарушение иммунного ответа;

- дисэлектролитные и водноэлектролитные нарушения.

2. Патоморфологические факторы:

- повреждение эпителиоцитов и энтероцитов вследствие непосредственного действия возбудителей, приводящее к нарушениям пищеварительной и барьерной функций, всасывания, синтеза;
- повреждение клеток различных органов и тканей за счёт как непосредственного действия возбудителей (вследствие виремии), так и вследствие интоксикации, нарушений микроциркуляции, водно-электролитного дисбаланса.

Таблица 26

Патогенез диареи и критерии диагностики ОКИ инвазивного типа

Патогенез	Критерии диагностики
Адгезия, колонизация и инвазия бактериальных агентов в эпителий кишечника с развитием воспалительного процесса. Нарушение всасывания электролитов и воды из просвета кишечника в результате: – усиления перистальтики и быстрой эвакуации химуса; – гиперосмолярности, возникающей за счет продуктов воспаления и нарушения пищеварения (белка и углеводов). Повышение экссудации электролитов и воды через поврежденную воспалительным процессом слизистую кишечника. Наличие эрозивного или язвенно-некротического процесса в кишечнике с повышением чувствительности рецепторов и паретическим состоянием сфинктеров прямой кишки при дистальном колите	Наличие клинико-эпидемиологических данных, характерных для нозологических форм острых кишечных инфекций (ОКИ), возбудители которых обладают интенсивностью (сальмонеллез, иерсиниоз, шигеллез и др.). Вовлечение в патологический процесс любого отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (энтерит, колит, энтероколит, гастроэнтероколит). Гематологические (лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, ускоренная СОЭ) и копрологические (лейкоциты, эритроциты, слизь) признаки воспалительного процесса. При среднетяжелых и тяжелых формах – наличие любого кишечного варианта инфекционного токсикоза (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом, инфекционно-токсический шок (ИТШ) и др.)

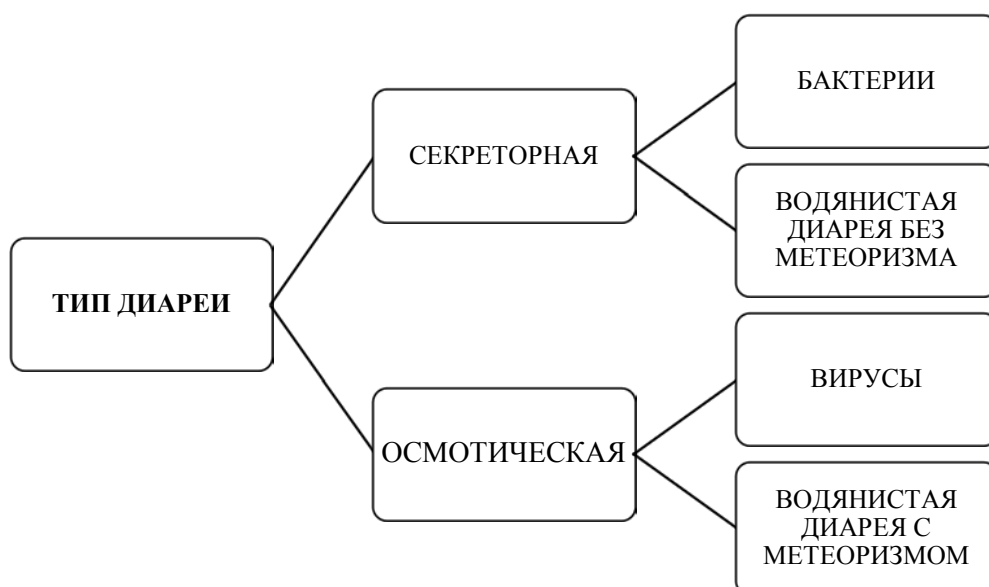


Рис. 23. Дифференциальная диагностика секреторной и осмодиареи
(источник: Васюнин А.В., 2013)

Таблица 27

*Патогенез диареи и критерии диагностики ОКИ секреторного
типа*

Патогенез	Критерии диагностики
Гиперсекреция и нарушение всасывания воды и электролитов (хлора, натрия, калия) энтероцитами в результате: Активации системы аденилатциклазы (цАМФ) под воздействием секреторных агентов (бактериальных экзотоксинов, простагландинов, серотонина, кальцитонина и др. биологическиактивных веществ)	Вовлечение в патологический процесс только тонкого отдела кишечника (энтерит или гастроэнтерит) – «водянистая диарея без явлений метеоризма. Отсутствие гематологических, копрологических признаков воспаления, и патологических примесей в стуле. Умеренная лихорадка или гипотермия. Быстро прогрессирующий токсикоз с эксикозом, вплоть до развития гиповолемического шока или «алгидного» состояния при холере

Таблица 28

*Патогенез диареи и критерии диагностики ОКИ
осмотического типа*

Патогенез	Критерии диагностики
Гиперосмолярность химуса и нарушение реабсорбции воды и электролитов из просвета кишечника в результате: Нарушения мембранного (поражение патогенами энтероцитов) и полостного (дефицит панкреатических ферментов) пищеварения с развитием дисахаридазной (главным образом лактазной) недостаточности. Бактериального брожения углеводов (метеоризм, усиление перистальтики кишечника и болевой синдром)	Наличие клиникоэпидемио-логических данных, характерных для острых кишечных инфекций (ОКИ) вирусной этиологии (ротавирусной и др.). Вовлечение в патологический процесс только тонкого отдела кишечника (энтерит или гастроэнтерит) с явлениями метеоризма с первых дней болезни. Отсутствие гематологических, копрологических признаков воспаления. Клинические проявления с эксикозом 1,2,3 степени

Таблица 29

*Причины возникновения диарейного синдрома при различных
типах диареи*

Тип диареи	Причины возникновения
Секреторная	Бактериальные и вирусные кишечные инфекции. Гормональноактивные опухоли (карциноид. ВИПома, гастронома и др.) Избыточный бактериальный рост в тонкой кишке и ранняя деконъюгация желчных кислот. Лекарственные (секреторные слабительные, препараты простагландинов). Распространенные формы воспалительных заболеваний кишечника. Соли желчных кислот, гидроокиси жирных кислот
Осмотическая	Нарушение переваривания и всасывания любого генеза (ферментопатии, панкреатическая недостаточность, целиакия, демпинг-синдром, интестинальная ишемия). Избыточный бактериальный рост в тонкой кишке. Осмотические слабительные
Моторная (гиперкинетическая)	СРК, функциональная диарея Демпинг-синдром

Тип диареи	Причины возникновения
Моторная (гипотоническая)	Диабетическая энтеропатия Склеродермия Амилоидоз Постваготомическая диарея
Экссудативная	Воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) Ишемический колит Лучевой колит Опухоли толстой кишки Дивертикулярная болезнь Острые кишечные инфекции (инвазивные-бактериальная и амёбная дизентерия) Туберкулез

Глава 4. ДИАРЕЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

4.1. Кишечные инфекции, вызванные патогенными возбудителями

4.1.1. Шигеллез

Шигеллез – инфекционное заболевание человека, вызываемое бактериями рода шигелл, с фекальным-оральным механизмом передачи, характеризующееся развитием острого инфекционного токсикоза и преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

Этиология

Семейство Enterobacteriaceae, рода Shigella. Палочки с закругленными концами, неподвижны, спор, жгутиков, капсулы не имеют, грамотрицательные, факультативные аэробы, хорошо растут на обычных питательных средах, образуя S – и R-колонии. Выделяют 4 подгруппы (A, B, C, D) и 4 вида: S. dysenteriae, S. flexneri, S. boydii, S. sonnei. Шигеллы имеют О-антигены (определяет серологическую специфичность) и К-антигены (оболочечная структура). В состав клеточной стенки входит эндотоксин (липолисахарид), который освобождается при гибели. Шигатоксин блокирует синтез белков рибосомами клеток кишечного эпителия, а также свойствами энтеротоксина и нейротоксина. Продуцируют гиалуронидазу, фибринолизин и лецитиназу.

Эпидемиология

Антропонозная инфекция.

Источник инфекции: больные острыми и хроническими формами, бактерионосители.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи: пищевой, водный, контактно-бытовой. Ведущий путь при шигеллезе Григорьева-Шиги – контактно-бытовой, при шигеллезе Флекснера – водный, при шигеллезе Зонне – пищевой.

Возрастная структура – чаще дети 2–7 лет.

Сезонность – пик заболеваемости летне-осенний период.

Иммунитет – нестойкий и моноспецифичен только к тому виду и серотипу, которым переболел человек.

Патогенез

Развитие и течение шигеллеза зависит от генофенотипических характеристик шигелл (инвазивность, адгезивность, токсигенность, ферментативная активность и др.), а также от состояния макроорганизма. Поступление шигелл в организм сопровождается гибелью части бактерий в желудке в результате воздействия желудочного сока, в кишечнике – бактерицидного действия желчи и кишечного сока, секреторных иммуноглобулинов, антагонистического влияния кишечной микрофлоры. В состав клеточной стенки шигелл входит эндотоксин, который высвобождается при их гибели. Шигелла дизентерия (*S. Dysenteriae*) I-го серовара продуцируют экзотоксин (токсин Шиги), обладающий свойствами энтеро- и нейротоксина. Звенья патогенеза шигеллезов включают два ключевых момента: проникновение в слизистую оболочку кишки через М-клетки слизистой кишечника, дальнейшее распространение по эпителиальным клеткам; взаимодействие с защитными системами макроорганизма с развитием местных и системных воспалительных реакций. Поражения других органов и систем носят неспецифический характер. Поражение почек, печени имеет токсическую природу. Отмечаются незначительные некротические очаги в корковом и мозговом веществе надпочечников; дегенеративно-деструктивные явления в ганглиозных клетках и миелиновых волокнах. В миокарде отмечается полнокровие, паренхиматозное перерождение, в головном мозге – полнокровие и отек. После перенесенной дизентерии формируется нестойкий (на несколько месяцев) видоспецифический иммунитет, поэтому возможны неоднократные повторные заболевания.

Классификация дизентерии

По типу:

1. Типичная.
2. Атипичная:
 - стертая
 - бессимптомная
 - транзиторное бактерионосительство.

По тяжести:

1. Легкая.

2. Среднетяжелая.

3. Тяжелая:

- с преобладанием симптомов токсиказа
- с преобладанием местных нарушений.

Критерии тяжести:

- выраженность синдрома интоксикации
- выраженность местных изменений.

По течению:

1. По длительности:

1) острое (до 1 мес.)

2) затяжное (до 3 мес.)

3) хроническое (свыше 3 мес.):

- непрерывное
- рецидивирующее
- длительное бактериовыделение при нормальном стуле.

2. По характеру:

1) гладкое

2) негладкое:

- с осложнениями
- с обострениями и рецидивами
- с наложением вторичной инфекции
- с обострением хронических заболеваний.

Клиника дизентерии

Типичная форма

Инкубационный период от нескольких часов до 7 суток.

Продромальный период характеризуется нарастанием всех симптомов в течение 1–2 сут. Слабость, недомогание, снижение аппетита, разбитость.

Период разгара: Длительность 5–14 дней. Ведущий синдром интоксикации и колитический синдром (дистальный колит). Повышение температуры, однократная или повторяющаяся рвота, головная боль. Боль в левой подвздошной области, постоянная, схваткообразная, усиливается перед актом дефекации, отмечаются тенезмы (ложные позывы на акт дефекации), эквиваленты тенезмов (у детей младшего возраста плач, покраснение лица перед актом дефекации), не приносящий облегчения. Колитический

стул (малого объема, с патологическими примесями (кровь, слизь, зелень), затем теряет каловый характер по типу «ректального плевка» (рис. 24). Отмечается параллелизм между синдромом интоксикации и выраженностью колитического синдрома. При осмотре: кожа бледная, сухая, язык утолщен, живот втянут, отмечается урчание и шум плеска по ходу толстой кишки, болезненность, при пальпации уплотненная, малоподвижная, резко болезненная сигмовидная кишка, податливость ануса с явлениями сфинктерита (рис. 25).

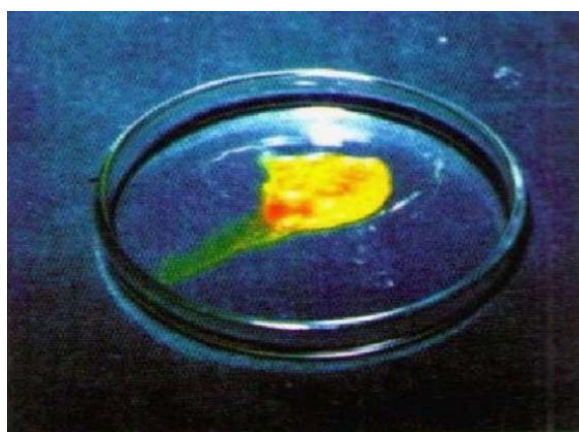


Рис. 24. Кал по типу «ректальный плевок»

(источник:

https://myslide.ru/documents_3/ba43053a62e542856eb6f029e5353fce/img38.jpg)

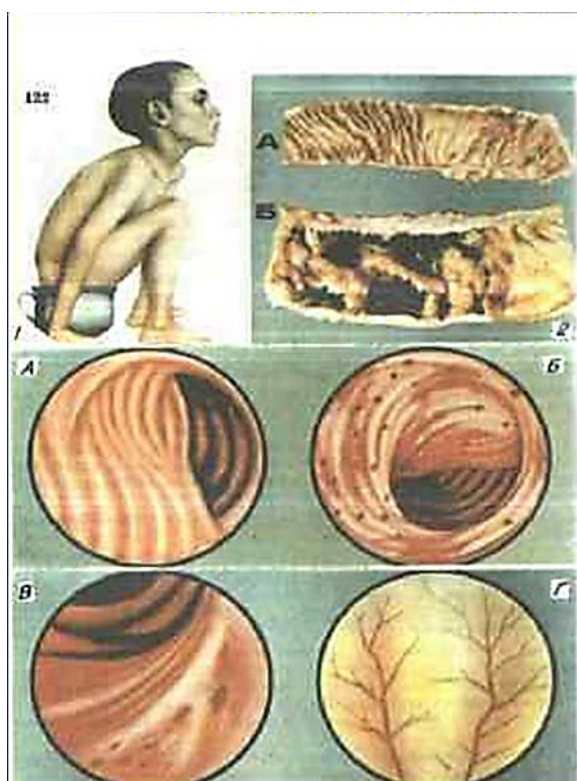


Рис. 25. Клинико-морфологические признаки шигеллеза

1 – тенезмы;

2 – формы колита:

А – катарально-фолликулярная,

Б – фибринозно-язвенная. Ретроманоскопия – А-нормальная слизистая,

Б – катарально-фолликулярный,

В – эрозивно-язвенный колит,

Г – атрофический колит

(источник:

https://present5.com/presentation/58422583_337063860/image-83.jpg)

Атипичные формы

Стертая форма характеризуется отсутствием симптомов интоксикации при слабо выраженной дисфункции кишечника, чаще отмечается у контактных по шигеллезу, подтвердить можно только с использованием лабораторных методов.

Бессимптомная форма выявляется в очаге инфекции и характеризуется отсутствием клинических признаков болезни, диагностируется на основании высева шигелл из испражнений и нарастанием титра противошигеллезных антител в динамике.

Транзиторное бактерионосительство наблюдается редко и представляет однократное выделение возбудителя из кала при отсутствии интоксикации и дисфункции кишечника.

Осложнения

Специфические: ИТШ, острая почечная недостаточность (ОПН), гемолитико-уремический синдром (ГУС), кишечное кровотечение, перитонит, прободение кишечника, инвагинация, выпадение слизистой прямой кишки, трещины и эрозии заднего прохода, дисбактериоз кишечника. Неспецифические обусловлены наложением вторичной бактериальной микрофлоры (пневмония, отит, бронхит, цистит, пневмония и др.).

Особенности у детей раннего возраста

1. У новорожденных встречается редко. Только у детей с ослабленным преморбидным фоном (гипотрофия, анемия, рахит, искусственное вскармливание и др.).

2. Заболевание начинается постепенно. Отсутствует параллелизм клинических симптомов интоксикации и колитического.

3. Стул энтероколитный, не теряет калового характера, примесь крови бывает редко, отсрочено, но может быть и энтеритным (отмечается разлитая болезненность живота при пальпации, вздутие живота, сигмовидная кишка спазмирована незначительно, зияние ануса, как правило, не наблюдается, в редких случаях отмечается податливость).

4. Эквиваленты тенезмов.

5. Наиболее тяжело протекает у недоношенных, отмечается высокая лихорадка, водно-электролитные и гемодинамические расстройства.

6. Характерно затяжное течение, с обострениями, с тенденцией к переходу в затяжную и хроническую форму.

7. Часто развиваются неспецифические осложнения.

Опорно-диагностические признаки:

- характерный эпиданамнез
- острое начало
- синдром интоксикации
- синдром дистального колита
- параллелизм между тяжестью интоксикации и выраженностью дистального колита.

4.1.2. Эшерихиозы

Эшерихиозы – инфекционные заболевания, вызываемые диареогенными кишечными палочками, характеризующиеся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта с развитием интоксикации и диарейного синдрома, реже генерализацией патологического процесса.

Этиология

Возбудитель эшерихиоза относится к семейству Enterobacteriaceae, роду Escherichia, виду Escherichia coli. Вид Escherichia coli включает УПМ. Антигенный комплекс представлен соматическим термостабильным О-антигеном, поверхностным (капсульным) К-антигеном и жгутиковым Н-антигеном. Факторы патогенности: адгезивность, инвазивность, колицигенность, склонность к токсинообразованию (термолабильный, термостабильный, цитотоксин, шигоподобный токсин). В настоящее время выделяют группы эшерихий: энтеропатогенные эшерихии (ЭПЭ), энтероинвазивные эшерихии (ЭИЭ), энтеротоксигенные эшерихии (ЭТЭ), энтегеморрагические эшерихии (ЭГЭ) и энтероадгезивные эшерихии (ЭАЭ).

Эпидемиология

Источник инфекции – больные, особенно легкими и атипичными формами, в остром периоде заболевания. Меньшее значение имеют бактерионосители. Значительно реже животные (крупно рогатый скот).

Механизм передачи: – фекально-оральный. Ведущие пути передачи: контактно-бытовой, пищевой, водный.

Патогенез

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

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

Под действием эндотоксинов и ферментов (муциназы, протеазы), выделяющихся при разрушении микробов, а также при участии гистамина нарушаются процессы внутриполостного и мембранного пищеварения, развиваются водно-электролитные нарушения, что приводит к развитию диарейного синдрома. Под действием эндотоксинов (термолабильного и термостабильного) возникают тяжелые расстройства гемодинамики и микроциркуляции в разных органах и системах (печени, сердце, почках) и нарушение проницаемости клеточных мембран с развитием гипокалиемии и гипернатриемии, что клинически проявляется в виде пастозности тканей, отека и набухания головного мозга.

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

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

В основе патогенеза энтерогеморрагического эшерихиоза лежит патогенное воздействие на кишечную стенку и другие ор-

ганы экзотоксина E. coli O157:H7, который носит название веротоксина, обладающего цитотоксическим, некротическим и гемолитическим свойствами.

Классификация эшерихиозов

По типу:

1. Типичные.
2. Атипичные:
 - септическая
 - стертая
 - бессимптомная (иннапарантная)
 - транзитное бактерионосительство.

По тяжести:

1. Легкая.
2. Среднетяжелая.
3. Тяжелая форма.

Критерии тяжести:

- выраженность синдрома интоксикации
- выраженность синдрома эксикоза
- выраженность местных изменений.

По течению:

1. По длительности:
 - 1) острое (до 1 мес.)
 - 2) затяжное (до 3 мес.).
2. По характеру:
 - 1) гладкое
 - 2) негладкое:
 - с обострениями и рецидивами
 - с осложнениями
 - с наложением вторичной инфекции
 - с обострением хронических заболеваний.

Клиника

Опорно-диагностические признаки ЭПЭ:

- характерный эпиданамнез
- болеют преимущественно дети первого года жизни
- дисфункция кишечника по типу энтерита, гастроэнтерита
- наличие нечастой, но упорной рвоты
- водянистый брызжущий стул желто-оранжевого цвета, иногда с небольшим количеством прозрачной слизи

- постепенно нарастающие токсикоз с эксикозом, трудно поддающиеся терапии.



Рис. 26. Водянистый брызжущий стул желто-оранжевого цвета при ЭПЭ (источник: https://companysec.ru/ponos/i/gazy/50?utm_medium=organic&utm_source=yasmartcamera)

Опорно-диагностические признаки ЭИЭ:

- характерный эпиданамнез
- острое начало
- кратковременная лихорадка
- схваткообразные боли в животе
- частый жидкий стул со слизью и прожилками крови
- быстрая положительная динамика клинических симптомов.

Опорно-диагностические признаки ЭТЭ:

- характерный эпиданамнез
- дисфункция кишечника по типу гастроэнтерита
- острейшее начало
- нормальная температура тела
- отсутствие патологических примесей в стуле
- развитие обезвоживания I–II степени.

Опорно-диагностические признаки ЭГЭ:

- характерный эпиданамнез
- дисфункция кишечника по типу гемоколита, реже – энтерита
- развитие энтерита на фоне нормальной температуры тела
- появление интоксикации и геморрагического колита на 2–3-й день болезни

- нередко развитие острой почечной недостаточности, гемолитико-уремического синдрома, тромбоцитопенической пурпуры.

4.1.3. Сальмонеллезы

Сальмонеллезы – инфекционные заболевания, вызываемые бактериями рода сальмонелл, с фекально-оральным механизмом передачи, протекающими с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Возбудитель относится к семейству Enterobacteriaceae, роду Salmonella, виду Enterica. По антигенной структуре подразделяются на серовары, количество более 2300. Сальмонеллез у детей наиболее часто вызывают S.typhimurium S.enteritidis, S.heidelberg, S.haifa, S.panama, S.infantis, S.virhov, S.anatum, S.london. Антигенная структура представлена тремя основными антигенами: О-соматический (термостабильный), Н-жгутиковый (термолабильный) и К-поверхностный (капсульный); у некоторых серовар сальмонелл описаны и другие антигены: Vi-антиген, или антиген «вирулентности» (один из компонентов О-антигена), и М-антиген (слизистый). Сальмонеллы – грамотрицательные палочки, спор и капсул не образуют, очень устойчивые в окружающей среде и к действию физических и химических воздействий.

Эпидемиология

Источник инфекции – животные и человек (больной и бактерионоситель). Основная роль в распространении инфекции принадлежит животным (домашней птице (утки, куры, индейки, гуси), крупному рогатому скоту, свиньи, реже овцам, козам). Резервуаром служат грызуны, дикие птицы, устрицы, гусеницы, тараканы, пчелы, мухи, лягушки, змеи, рыбы и др.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи: пищевой, контактно-бытовой, реже водный, возможен воздушно-пылевой, трансплацентарный, через грудное молоко (редко). При госпитальном инфицировании источником инфекции является человек (больные дети и медицинский персонал), чаще путь передачи контактно-бытовой (инструментарий, предметы обихода и др.), реже пищевой.

Характерна высокая контагиозность, вялое торпидное течение, преобладание тяжелых форм, высокая летальность.

Восприимчивость высокая особенно у детей до 1 года с наличием отягощенного преморбидного фона (искусственное вскармливание, недоношенность, анемия, рахит и др.) и у организованных детей.

Встречается заболевание в течение года, однако отмечаются сезонные подъёмы в летне-осенний период.

Иммунитет – типоспецифический, непродолжительный.

Патогенез

Место первичной колонизации сальмонелл в организме – тонкая кишка, возможно поражение и толстой кишки.

Патогенность сальмонелл кодируют хромосомные гены, которые образуют пять «островков патогенности» (*Salmonella Pathogenicity Islands*, SPI: SPI-1, SPI-2, SPI-3, SPI-4, SPI-5). Продукты секреции плазмидных генов способствуют внекишечному дис-семинированию сальмонелл.

При гастроинтестинальной форме сальмонеллеза основные изменения отмечаются в ЖКТ, при септикопиемических и септицемических формах обнаруживаются изменения в различных органах и тканях (преимущественно печень, селезенка, легкие, лимфатические узлы, кости). При хронических формах сальмонеллеза на фоне первичного иммунодефицита при гистологическом исследовании паренхиматозных органов выявляют гиперплазию лимфоидной ткани, очаговый склероз и признаки хронического воспаления без черт специфичности, возможны изменения, сходные с проявлениями системного васкулита. В слизистой желудочно-кишечного тракта (как в тонкой, так и в толстой кишке) выявляются изменения от катаральных, эрозивных до язвенных и язвенно-некротических, характерна гиперплазия лимфоидных фолликулов тонкой кишки. В собственной пластинке отмечается гиперемия, отек, макрофагальная инфильтрация. При генерализованных формах развиваются дистрофические изменения в почках, надпочечниках, в миокарде. Иммунитет после перенесенной инфекции нестойкий (3–6 месяцев), сероспецифический.

Классификация

Гастроинтестинальная форма:

- гастритический вариант
- гастроэнтеритический вариант
- гастроэнтероколитический вариант.

Генерализованная форма:

- тифоподобный вариант
- септикопиемический вариант.

Бактериовыделение:

- острое
- хронической
- транзиторное.

По тяжести:

- легкая форма
- среднетяжелая
- тяжелая.

По наличию осложнений: без осложнений; с осложнениями.

Таблица 30

Классификация сальмонеллеза

Клиническая форма	Вариант заболевания	Течение
Гастроинтестинальная (97–98 % случаев)	Гастритический Гастроэнтеритический Энтеритический Гастроэнтероколитический Колитический Гемоколит	Легкое Среднетяжелое Тяжелое
Генерализованная	Тифоподобный Септицемический Септикопиемический	Тяжелое
Бактерионосительство		Хроническое Реконвалесцентное Транзиторное

Клиника

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 5–8 сут.

Типичная гастроинтестинальная форма проявляется синдромом интоксикации, и в зависимости от формы диспепсического синдрома:

- гастритная – рвота,
- энтеритная – жидкий стул (обильный, водянистый, пенистый, с примесью зелени, с развитием нейротоксикоза, токсико-эксикоза),

- колитная форма напоминает дизентерию, характер стула малообъемный, с примесью слизи, крови в испражнениях, отсутствуют тенезмы, частота дефекации не соответствует выраженности интоксикации.

У части пациентов отмечается гепатоспленомегалия. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется в виде транзиторной инфекционно-токсической кардиомиопатии и изменением почек (инфекционно-токсической нефропатии). В ОАК в острый период отмечается лейкоцитоз, нейтрофилез с палочно-ядерным сдвигом, ускоренное СОЭ.



Рис. 27. Характерный стул при сальмонеллезе
(источник:

[https://avatars.mds.yandex.net/i?id=7f0fbf5a1a602682faa0b4de0fb69578_1-5253174-images-thumbs&n=13\)](https://avatars.mds.yandex.net/i?id=7f0fbf5a1a602682faa0b4de0fb69578_1-5253174-images-thumbs&n=13)

Атипичные формы

Тифоподобная форма часто развивается у школьников. По клинике напоминает брюшной тиф и паратиф. Фебрильная длительная, волнообразная или неправильного типа лихорадка (до 14 дней). Изменения со стороны нервной системы (головная боль, вялость, оглушенность, нередко бред и галлюцинации). Кожа бледная, язык густо обложен налетом, с отпечатками зубов. Живот обычно вздут, гепатоспленомегалия, жидкий стул зеленого цвета, но может быть и задержан. На коже груди, живота отмечается скудная розеолезная сыпь. В гемограмме в первые дни обнаруживается лейкоцитоз, в дальнейшем – лейкопения.

Септическая форма возникает у новорожденных и детей раннего возраста с отягощенным преморбидным фоном. Заболевание может начаться остро или постепенно с фебрильной темпе-

ратуры со значительными колебаниями в течение суток. Выражены симптомы интоксикации, гепатоспленомегалия, тромбогеморагический синдром. Часто формируются гнойные метастатические очаги в мягких мозговых оболочках, костях, почках, легких и других органах. Заболевание может начинаться как генерализация желудочно-кишечной формы сальмонеллеза, так и без поражения ЖКТ. Характеризуется тяжелым рецидивирующим течением, развитием осложнений и резидуальных явлений, особенно после поражения нервной системы, высокой летальностью.

Токсико-септическая форма (у новорожденных). Начало заболевания может быть неярым (вялость, срыгивания), а затем бурно нарастают симптомы токсикоза и эксикоза. Характерно резкое снижение массы тела, адинамия, анорексия, серовато-цианотичная окраска кожи, цианоз слизистых оболочек рта, фебрильная температура. У многих детей рвота, учащение стула, метеоризм. Стул обильный, водянистый, иногда оранжевый или ярко-зеленый, скудная примесь слизи и прожилки крови. Развитие бактериальных осложнений (пневмония, отит). Отмечается высокая летальность.

Стертая форма регистрируется чаще у детей старше 5 лет. Специфические симптомы выражены слабо. У некоторых больных отмечается затяжное течение.

Бессимптомная (инаппарантная) форма встречается у детей старшего возраста и характеризуется отсутствием клинических проявлений, диагноз ставится с учетом эпидемиологического анамнеза и результатов лабораторных исследований.

Тифоподобная форма часто развивается у школьников. По клинике напоминает брюшной тиф и паратиф. Фебрильная длительная, волнообразная или неправильного типа лихорадка (до 14 дней). Изменения со стороны нервной системы (головная боль, вялость, оглушенность, нередко бред и галлюцинации). Кожа бледная, язык густо обложен налетом, с отпечатками зубов. Живот обычно вздут, гепатоспленомегалия, жидкий стул зеленого цвета, но может быть и задержан. На коже груди, живота отмечается скудная розеолезная сыпь. В гемограмме в первые дни обнаруживается лейкоцитоз, в дальнейшем – лейкопения.

Осложнения

Специфические: инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром, ГУС, миокардит, дисбактериоз кишечника.

Неспецифические: бронхиты, пневмонии, отиты, синуситы и др.

Опорно-диагностические признаки желудочно-кишечной формы сальмонеллеза:

- характерный эпиданамнез;
- длительная волнообразная лихорадка;
- частая, нередко упорная рвота;
- метеоризм;
- болезненность и урчание в правой подвздошной области;
- стул в виде «болотной тины» и «лягушачей икры»;
- гепатолиенальный синдром.

4.1.4. Брюшной тиф

Брюшной тиф – острая циклически протекающая кишечная инфекция, вызываемая сальмонеллой брюшного тифа, с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся высокой лихорадкой, выраженными симптомами интоксикации с развитием тифозного статуса, розеолезными высыпаниями на коже, гепатоспленомегалией и своеобразным поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника.

Этиология

Возбудитель брюшного тифа *Salmonella typhi* является представителем рода *Salmonella*, семейства *Enterobacteriaceae*. Грамотрицательные палочковидные образования, спор не образуют, имеют перитрихиально расположенные жгутики, подвижные. Имеют О- (поверхностный, термостабильный) и Vi-антиген, H-антигены (жгутиковый, термолабильный). Устойчивы к воздействию внешней среды.

Эпидемиология

Источник инфекции является только человек – больной и бактерионоситель. Наибольшую опасность представляют дети дошкольного возраста, больные атипичными формами заболевания и бактерионосители, особенно с длительным выявлением возбудителя.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Основной путь передачи: контактно-бытовой, реже пищевой и водный. Механические переносчики являются мухи. Индекс контагиозности 40–50 %.

Заболеваемость: высокая в Казахстане, Грузии и Армении. В мире неблагополучными являются страны – Пакистан, Индия, страны Юго-Восточной Азии и Латинской Америки.

Возрастная структура: Наибольшая заболеваемость в возрасте 15–30 лет. Дети школьного возраста.

Сезонность: характерна летне-осеннее повышение заболеваемости.

Иммунитет – специфичный, продолжительный

Летальность = 0,1–0,3 %. Основная причина – перфорация кишечника с развитием перитонита.

Патогенез

Salmonella Typhi, по основным факторам патогенности (адгезия, инвазия и т.д.) не отличается от других сальмонелл. Брюшной тиф представляет циклически протекающий инфекционный процесс, характеризующийся развитием в кишечнике очагов специфического воспаления с последующей генерализацией инфекции.

Морфологические изменения в тонкой кишке при брюшном тифе зависят от стадии инфекционного процесса, всего выделяют 5 стадий.

При первой стадии (1-я неделя болезни) отмечается образование тифозных гранул, состоящих из пролиферирующих ретикулярных клеток и гистиоцитов – «стадия мозговидного набухания».

Вторая стадия (2-я неделя болезни) характеризуется некрозом солитарных фолликулов и пейеровых бляшек («стадия некроза»). У детей чаще в эту фазу преобладают дистрофические процессы.

Третья стадия (2–3-я неделя болезни) – отторжение некротических масс и образование язв («стадия изъязвления»). Язвы расположены продольно. Четвертая стадия (3–4-я неделя болезни) характеризуется образованием язв преимущественно в подвздошной кишке («стадия чистых язв»). Возможна перфорация с развитием перитонита и кишечного кровотечения.

При пятой стадии (4–5-я неделя болезни) наблюдается репарация язвенных изменений, «стадия регенерации» воспаления с последующей генерализацией инфекции.

Классификация

По типу:

1. Типичные.

2. Атипичные:

- абортивная
- стертая
- бессимптомная (иннапарантная)
- особые формы (пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф)
- бактерионосительство.

По тяжести:

- 1) легкая
- 2) среднетяжелая
- 3) тяжелая.

Критерии тяжести:

- выраженность синдрома токсикоза
- выраженность местных проявлений.

По характеру:

- 1) гладкое
- 2) негладкое:
 - с осложнениями
 - с обострениями и рецидивами
 - с наслоением вторичной инфекции
 - с обострением хронических заболеваний.

Клиника

При типичной форме брюшного тифа выделяют периоды: инкубационный, начальный, разгара, угасание основных клинических симптомов и выздоровления.

Инкубационный период составляет в среднем 9–14 сут (колеблется от 7 до 21 сут.)

Начальный период продолжается 6–7 сут. В классических случаях начинается постепенно. Появляется общая слабость, недомогание, утомляемость, головная боль, снижение аппетита, познабливание. Повышается температура тела, которая достигает максимума к 4–7 сут. В дальнейшем нарастает интоксикация усиливается: головная боль, нарушается сон (сонливость днем, бессонница ночью). Стул обычно задержан, появляется метеоризм. Болезнь достигает полного развития к 7–8 суткам. Отмечается вялость, сонливость, безучастность к окружающему, бледность кожных покровов, редко гиперемия лица, кожа сухая, горячая на ощупь. Наблюдается гиперемия слизистой зева, реже боль при

глотании. Заднешейная и подмышечная лимфаденопатия. Отмечается брадикардия, крайне редко дикротия пульса. Артериальное давление в норме, тоны сердца остаются ясными, иногда усиливаются. Часто определяется клиническая картина бронхита. Пневмония редко. Язык обычно сухой, обложен серо-бурым налетом, утолщен (с отпечатками зубов), кончик и края свободные от налета. Укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалки). При пальпации живота отмечается чувствительность, урчание слепой кишки. В редких случаях отмечается боли в животе, иногда интенсивные имитирующие острый аппендицит. Гепатомегалия, нередко спленомегалия. В конце периода снижается диурез, моча становится концентрированной. У детей младшего возраста заболевание может начинаться с симптомов гастроэнтерита или энтерита без выраженной интоксикации.

Период разгара. Клиническая картина максимально выражена к 7–8 сут. болезни (сохраняется до 14 сут.).

Проявляется следующими характерными признаками:

1. Выраженной фебрильной температурой с небольшими колебаниями утром и вечером. Характерна выраженная интоксикация, резкая заторможенность, помрачение сознания (инфекционно-токсическая энцефалопатия – тифозный статус), сильная головная боль, бред. Нарастает адинамия, отмечается сонливость днем и бессонница ночью, в крайних случаях появляются менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского), возможно появление энцефалитического синдрома: галлюцинации, беспорядочные движения рук, тремор кистей, подергивание отдельных мышечных групп, нарушение акта глотания, иногда снижение кожных рефлексов, клонус стоп). Может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Тифозная энцефалопатия со сопорозным затемнением сознания, делирием характерна для крайне тяжелых форм болезни.

2. Розеолезной сыпью – в виде пятен диаметром 2–3 мм, исчезающих при надавливании, иногда возвышающихся над уровнем кожи, которые представляют собой аллергическую реакцию в ответ на занос в лимфатические сосуды возбудителя. Появляется с 8–10 суток болезни, периодически подсыпают новые элементы, однако их число невелико. Сыпь появляется на животе, груди, редко спине, пояснице, конечностях. У детей ран-

него возраста при тяжелых степенях сыпь может быть обильная, сохраняется несколько часов до 3–5 сут., затем розеолы бледнеют и исчезают бесследно или оставляют незначительную пигментацию. В тяжелых формах наблюдается геморрагическое пропитывание розеол, а также появление петехий. Возможно развитие ДВС синдрома и наружными и внутренними кровотечениями. Желтушное окрашивание кожи ладоней и стоп (симптом Филлиповича).

3. Гепатоспленомегалия.

4. Изменениями со стороны ЖКТ. Отмечается сухость слизистой оболочки рта и языка, появление трещин и корочек. Язык полностью покрыт грязно-серым налетом, при этом его края и кончик красного цвета с отпечатками зубов. Живот мягкий, вздутый, отмечается болезненность в правой подвздошной области, усиливается урчание, сохраняется симптом Падалки. Стул, как правило, задержан, но возможна диарея (стул частый, зеленого цвета).

5. Изменения со стороны других органов и систем Пульс частый, слабого наполнения, расширение границ относительной тупости сердца, приглушение тонов сердца, снижение артериального давления, брадикардия. В зеве гиперемия, дыхание частое, поверхностное, усиливается явление бронхита, пневмония. Снижение диуреза, моча, насыщенная с высоким удельным весом, протеинурия.

Период угасания симптомов (14–21-е сутки) температура литически снижается, а затем нормализуется, иногда критическое снижение температуры, уменьшение общей интоксикации, исчезает головная боль, глухость сердечных тонов, очищается язык, уменьшается гепатоспленомегалия, восстанавливается диурез. Нередко наблюдается мелко и крупнопластинчатое шелушение кожи, сохраняется симптом Филлиповича, иногда отмечается выпадение волос.

Атипичные формы

Абортивная форма – типичные признаки болезни подвергаются быстрому обратному развитию (в течение 2–7 дней).

Стертая форма – кратковременная субфебрильная температура тела, слабо выраженные симптомы интоксикации, отсутствие многих характерных признаков.

Бессимптомные формы характеризуются отсутствием клинических проявлений.

Особые формы (пневмо- менинго-, нефро-, колотиф) протекают с поражением некоторых органов и систем. У детей встречаются крайне редко.

Бактерионосительство формируется у 4 % детей, переболевших брюшным тифом независимо от тяжести болезни. Хроническое бактерионосительство может продолжаться несколько лет, иногда всю жизнь.

Осложнения

Специфические: перфорация кишечника, кишечное кровотечение, инфекционно-токсический шок, миокардит.

Опорно-диагностические признаки

Начальный период:

- характерный эпиданамнез
- прогрессирующая лихорадка
- нарастающая интоксикация (головная боль, бессонница, слабость, вялость, снижение аппетита бледность кожи)
- симптом Падалки
- гепатоспленомегалия.

Период разгара:

- характерный эпиданамнез
- стойкая лихорадка
- усиление симптомов интоксикации
- развитие тифозного статуса
- розеолезная сыпь на бледном фоне кожи
- стул, как правило, задержан (возможна диарея)
- гепатоспленомегалия
- симптом Филипповича
- симптом Падалки.

4.1.5. Холера

Холера – ОКИ, которую вызывают холерные вибрионы, характеризуется гастроэнтеритическими проявлениями с быстрым обезвоживанием организма вследствие потери воды и электролитов с рвотными массами и жидким стулом.

Этиология

Возбудителем холеры является холерный вибрион – *Vibrio cholerae*, который относится к семейству *Vibrionaceae*, роду *Vibrio*. Холерные вибрионы имеют жгутиковый термолабильный Н-антиген (содержит общие для всех *Vibrio* антигенные эпитопы) и соматический термостабильный О-антиген (типоспецифический); некоторые образуют капсулярный К-антиген. Холеру вызывают холерные вибрионы серогрупп О1 и О139 (Bengal). О-антиген серогруппы О1 включает три фактора (фракции, антигена), обозначаемые как А, В, С, в зависимости от содержания которых выделяют серотипы (субтипы) *Inaba* (Инаба), *Ogava* (Огава), *Nikojima* (Гикошима). Серотип Инаба продуцирует антигены А и С, Огава – А и В, Гикошима – А, В, С.

Эпидемиология

Источник инфекции – только больной человек или вибриононоситель.

Механизм передачи – фекально-оральный.

Путь передачи – ведущую роль играет водный путь инфицирования; пищевой при употреблении инфицированного молока, рыбы, креветок, мяса и других продуктов); контактно-бытовой путь передачи инфекции возможен в случае пренебрежения санитарно-гигиеническими нормами и в настоящее время не имеет решающего значения в распространении холеры, что связано в основном с быстрым выявлением и изоляцией больных и вибриононосителей.

Патогенез

Входные ворота инфекции – только ЖКТ, куда возбудитель попадает через рот с инфицированной водой, пищей или с инфицированных рук, предметов обихода и т. д. Основное место размножения вибриона – тонкая кишка. Процесс размножения вибриона сопровождается выделением большого количества экзотоксинов, ответственных за диарейный синдром. Выраженный диарейный синдром и частая рвота быстро приводят к развитию эксикоза II–III степени с характерными клиническими проявле-

ниями (симптомами гипокалиемии, микроциркуляторными расстройствами, развитием острой почечной и надпочечниковой недостаточности и др.). Тяжесть состояния и клинические проявления заболевания находятся в прямой зависимости от степени обезвоживания. При быстрой потере массы тела (более 10 %) в результате обезвоживания развивается клиническая картина холерного алгида.

Иммунитет при холере относительно стоек, видоспецифичен, вырабатываются как антибактериальные, так и антитоксические антитела.

Классификация

По типу:

1. Типичная.
2. Атипичная:
 - стертая и субклиническая формы протекают со слабо выраженными и быстро проходящими симптомами, диагностируется преимущественно в эпидемических очагах;
 - бессимптомная форма протекает с отсутствием клинических симптомов болезни, но с нарастанием титров специфических антител в крови, выявляется в очагах инфекции;
 - носительство холерных вибрионов может быть реконвалесцентным (после перенесенной холеры), транзиторным (выявляется у здоровых лиц в очагах инфекционных диарей) и хроническим (более 3-х месяцев).

По тяжести:

- 1) легкая
- 2) среднетяжелая
- 3) тяжелая
- 4) крайне тяжелая (молниеносная, фульминантная, ранее называлась алгидной).

По характеру течения:

- 1) гладкое
- 2) негладкое:
 - с обострениями
 - с рецидивами
 - с осложнениями: синдром дегидратации, гиповолемический шок, холерный алгид и острая почечная недостаточность, а также присоединение вторичной флоры (могут возник-

нать пневмонии, абсцессы, сепсис) и поражением сердечно-сосудистой системы (кардиомиопатия).

По течению:

- 1) острая (до 1 месяца)
- 2) затяжная (до 3 месяцев)
- 3) хроническая (более 3 месяцев).

Критериями тяжести при холере являются степень поражения ЖКТ и выраженность синдрома дегидратации, наличие осложнений.

Клиника

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 сут, чаще составляет 2–3 сут. У вакцинированных он может удлиниться до 9–10 сут.

У детей старшего школьного возраста клиника холеры практически не отличается от таковой у взрослых. Заболевание начинается остро, с появления жидкого стула, выраженной слабости и недомогания, иногда – головокружения и легкого познабливания, незначительного повышения температуры тела. Первым клинически выраженным признаком холеры становится жидкий стул, который начинается внезапно, чаще ночью или утром. Дефекация носит императивный характер, безболезненна, боли в животе отсутствуют или слабо выражены. Испражнения в первые часы могут быть каловыми, но очень быстро становятся водянистыми, обильными, мутновато-белыми, с плавающими хлопьями и по внешнему виду напоминают «рисовый отвар» (рис. 28).

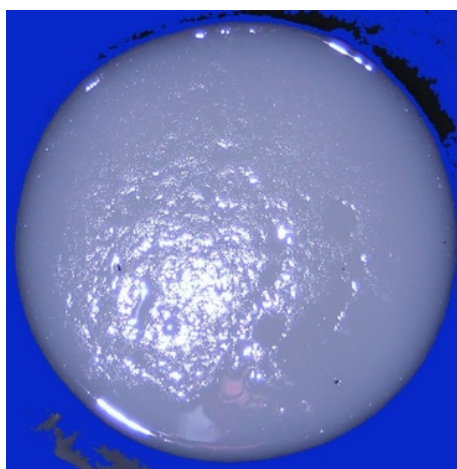


Рис. 28. Внешний вид стула при холере («рисовый отвар»).

(источник:

[https://mdwiki.org/wiki/Video:Cholera?utm_medium=organic&utm_source=ya_smartcamera\)](https://mdwiki.org/wiki/Video:Cholera?utm_medium=organic&utm_source=ya_smartcamera)

Патологические примеси (слизь, зелень, кровь) чаще всего отсутствуют. В ряде случаев стул может иметь зеленоватый, желтоватый или даже коричневый оттенок. В типичных случаях испражнения представляют собой транссудат, изотоничный плазме крови, однако в них выше, чем в плазме крови, содержание электролитов: бикарбоната – в 2 раза, калия – в 4 раза и более. Частота стула различна – от 3 до 10 раз в сутки и более, а в тяжелых случаях стул не поддается подсчету, и жидкость постоянно вытекает из заднего прохода. При холере испражнения не имеют калового запаха и очень обильны (иногда у взрослых до 1 л). Нередко после 3–5 дефекаций развиваются выраженные признаки обезвоживания организма. Рано появляются боли и судорожные подергивания в икроножных и жевательных мышцах, а также выраженная мышечная слабость. Резкая слабость и адинамия – наиболее характерные и ранние признаки холеры. Иногда слабость сопровождается головокружением.

Вслед за частым, обильным водянистым стулом появляется обильная повторная рвота, возникает жажда – больной просит пить, но выпитая жидкость не утоляет жажду, а усиливает рвоту. Рвота чаще всего начинается внезапно, без тошноты. Сначала рвотные массы содержат остатки пищи, примесь желчи, но очень быстро становятся водянистыми и напоминают по виду «рисовый отвар», реже – «мясные помои». Боли в животе в начальном периоде заболевания не характерны для холеры. Болевой синдром при холере связан главным образом с судорожным подергиванием мышц живота или сопутствующей желудочно-кишечной патологией. Живот у больных холерой, как правило, втянут, безболезненный при пальпации, вздутие наблюдается при развитии пареза кишечника. Неукротимая рвота и профузная диарея очень быстро (нередко уже в течение первых часов от начала заболевания) приводят к обезвоживанию организма, а затем становятся реже и могут даже прекратиться полностью, а состояние больного прогрессивно ухудшается. В этом случае на первый план выступают симптомы, связанные с эксикозом, – сухость кожи и слизистых оболочек, изменение облика больного, снижение тургора тканей, осиплость голоса вплоть до афонии, судороги, гемодинамические нарушения, цианоз, гипотермия, одышка, анурия (алгидное состояние). Черты лица больного заострены, глаза запавшие, вокруг глаз синева (симптом «очков»), цианоз носогубного треугольника, акроцианоз или общая синюшность кожного по-

крова, конечности холодные на ощупь, кожа собирается в складки («рука прачки»), на животе кожная складка не расправляется (рис. 29).



Рис. 29. Тяжелая форма, дегидратация III степени
(источник: Учайкин В.Ф. и соавт., 2025)

Тяжелая форма холеры характеризуется коротким инкубационным периодом, многократным обильным (до 1–1,5 л за одну дефекацию) водянистым стулом с самого начала болезни, частота которого достигает 25–35 раз в сутки. Рвота частая, неукротимая, фонтаном. При пальпации живота определяются переливание жидкости в кишечнике, усиленное урчание, шум плеска жидкости. Печень и селезенка не увеличиваются. В течение нескольких часов развивается дегидратация III степени.

Крайне тяжелая форма холеры (молниеносная, фульминантная, ранее называлась алгидной) отличается внезапным началом и бурным развитием. Заболевание развивается после короткого инкубационного периода и начинается с массивных непрерывных дефекаций и обильной неукротимой рвоты, которые могут привести к развитию дегидратационного шока в течение первых 3–12 ч заболевания с потерей до 12 % массы тела. Молниеносная форма холеры характеризуется бурным началом с непрерывным обильным стулом и многократной рвотой, приводящими к декомпенсированному обезвоживанию (алгидная фаза) за 3–5 часов от начала заболевания. В основе патогенеза «сухой холеры» лежит эндотоксиновый и экзотоксиновый шок с парезом кишечника и водно-электролитными нарушениями. Данная форма характеризуется бурным началом болезни, токсикоз и коматозное состояние развиваются еще до появления рвоты и диареи.

Особенности холеры у детей раннего возраста

Холера у детей 1-го года жизни встречается редко, но в эндемичных очагах холеры (Индия, Пакистан, Бангладеш) она бывает даже у новорожденных. Холера у детей раннего возраста начинается остро, нередко бурно, с подъема температуры тела до 38–39 °С, профузной диареи и неукротимой рвоты, выраженных симптомов интоксикации и быстрого прогрессирования обезвоживания, поражения ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Клинически это проявляется генерализованными судорогами вплоть до тетании и вынужденного положения тела ребенка. Нередко судороги клонические, с выраженными конвульсиями и размашистыми движениями конечностей и головы. Часто заболевание протекает на фоне нарушенного сознания, с явлениями глубокой адинамии, сопора или комы. Наиболее тяжело холера протекает у новорожденных, ее сопровождает декомпенсированное обезвоживание с быстрым летальным исходом.

4.1.6. Иерсиниозная инфекция

Термином «иерсиниозные инфекции» объединены 2 острых инфекционных заболевания, входящих в род *Yersinia*:

- экстраинтестинальный иерсиниоз, вызванный *Y. Pseudotuberculosis* (псевдотуберкулез);
- энтерит, вызванный *Y. enterocolitica* (кишечный иерсиниоз).

Род иерсиний (*Yersinia*) включает 11 видов. Одним из возбудителей этого семейства является *Y. Pestis*, вызывающий чуму.

Этиология

Возбудитель иерсиниоза – грамотрицательная палочка, в культуре располагается в виде длинных цепей, спор не образует, имеет капсулу. Бактерии имеют перитрихальные жгутики, но подвижность проявляется в условиях культивирования при температуре до 28 °С. Иерсинии относятся к факультативным анаэробам. Оптимальная температура их жизнедеятельности 26±2 °С. Могут размножаться при пониженной температуре (4–10 °С), но накопление в этих условиях идет медленно. При культивировании при температуре от 24 до 28 °С культуры находятся в гладкой S-форме, при температуре 37 °С – в шероховатой R-форме.

Согласно новой таксономии, иерсинии имеют жгутиковые (H-), соматические (O-) антигены, а также антигены вирулентно-

сти (V- и W), расположенные на наружной мембране. По структуре О-антигена *Y. pseudotuberculosis* разделяют на 21 серотип, 60–90 % изолятов принадлежит к 1-му серотипу.

Патогенные свойства иерсиний связаны с энтеротоксином, эндотоксином (липополисахаридным комплексом), цитотоксинами.

Патогенность *Y. enterocolitica* преобладает над *Y. pseudotuberculosis*, в то время как, наоборот, инвазивность последней преобладает над *Y. Enterocolitica* (кроме серовара 09), с чем связаны случаи генерализации инфекции и трудности выделения *Y. pseudotuberculosis* из кишечника.

Эпидемиология

Иерсиниоз регистрируют на всей территории нашей страны. Болезнь относится к группе зоонозных инфекций. Более частые случаи заболевания отмечаются в так называемых «антропургических очагах», т.е. населенных пунктах, где в цепь естественной циркуляции иерсиний включаются синантропные (домовая мышь, серая крыса) и полусинантропные (обыкновенные полевки, полевые мыши) грызуны, массово заселяющие окраины городов. Загрязняя окружающую среду (корма, воду) и являясь объектом охоты, грызуны способствуют заражению сельскохозяйственных (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи), домашних (кошка, собака, декоративные питомцы) животных и птиц, а также животных, содержащихся в питомниках и зоопарках. Роль животных как источников инфекции для человека неравноценна. При кишечном иерсиниозе преимущественное значение отводится свиньям, поскольку именно от них выделяется наибольшее количество патогенных штаммов *Y. enterocolitica* O:3 и O:9. При псевдотуберкулезе существенное значение имеет мелкий и крупный рогатый скот.

Для *Y. pseudotuberculosis* характерна вспышечная заболеваемость в весенне-летний период – более 50 % всех случаев. Для *Y. enterocolitica* – спорадическая с редкими групповыми вспышками. Псевдотуберкулезом и кишечным иерсиниозом заболевают все возрастные группы, но основная доля заболевших приходится на детей 3–6, 7–14 лет и подростков 15–17 лет. Заболеваемость детей до 1 года связана: при псевдотуберкулезе – с включением в рацион питания овощей и фруктов (соки, пюре), при кишечном иерсиниозе – с искусственным вскармливанием, бытовым контактом с больным (носителем).

При кишечном иерсиниозе отмечается незначительный весенне-летний и выраженный осенне-зимний подъемы заболеваемости. Для псевдотуберкулеза характерно удлинение сезонного подъема заболеваемости до летних месяцев, сроки которого зависят от времени завоза, хранения и реализации овощей населению.

Механизм передачи возбудителя: фекально-оральный, основные пути передачи – пищевой, бытовой и водный.

Резервуар и источники возбудителя: животные (свиньи, крупный рогатый скот, собаки, кошки, грызуны, птицы, инфицированность которых *Y. enterocolitica* составляет 6,0–12,0 %), иногда человек – больной или носитель. Заражение происходит алиментарным путем при употреблении инфицированной пищи (салаты, винегреты, фрукты, молочные продукты и др.) или воды, не подвергнутых термической обработке.

Больной псевдотуберкулезом человек эпидемиологической опасности не представляет.

Патогенез

Возбудитель с инфицированной пищей или водой проникает через рот (фаза заражения) и, преодолев желудочный барьер, попадает в тонкую кишку, где внедряется в энтероциты или межклеточные пространства кишечной стенки (энтеральная фаза). Из кишечника микроорганизмы проникают в регионарные брыжеечные лимфатические узлы и вызывают лимфаденит (фаза регионарной инфекции).

Массивное поступление возбудителя и его токсинов из мест первичной локализации в кровь приводит к развитию фазы генерализации инфекции (бактериемия и токсемия). Она соответствует появлению клинических симптомов болезни. Дальнейшее прогрессирование процесса связано с фиксацией возбудителя клетками ретикулоэндотелиальной системы преимущественно в печени и селезенке, так называемая паренхиматозная диссеминация (фиксация в различных органах) – генерализованная форма. Клинически она проявляется увеличением печени и нередко селезенки, нарушением их функций. Возможны повторная генерализация инфекции, обострения и рецидивы – вторично-очаговая гематогенная диссеминация. В конечном итоге наступают стойкая фиксация и элиминация возбудителя вследствие как активизации клеточных факторов иммунной защиты, так и выработки специфических антител. Наступает клиническое выздоровление.

В патогенезе псевдотуберкулеза определенное значение имеет и аллергический компонент, связанный с повторным поступлением возбудителя в циркуляцию или предшествующей неспецифической сенсibilизацией организма. Об этом свидетельствует высокое содержание гистамина и серотонина в крови больных. Аллергическая сыпь, артралгии, узловатая эритема и другие проявления подтверждают роль аллергии в патогенезе болезни. У умерших от псевдотуберкулеза изменения в органах напоминают картину острого генерализованного инфекционного ретикулеза с преимущественным поражением лимфатической системы кишечника, селезенки и печени. В этих органах определяют псевдотуберкулезные очаги – гранулемы, нередко микроабсцессы и некрозы. Отмечают также дистрофические изменения, гиперемии и полнокровие внутренних органов, возможен и геморрагический отек, встречаются эндо- и периваскулиты, перибронхиты и панбронхиты, интерстициальные и очаговые пневмонии, миокардиты и гломерулонефриты.

При кишечной форме иерсиниоза возбудитель проходит через желудок, локализуется в тонкой кишке, где начинает размножаться. Наибольшие изменения обнаруживают в терминальном отделе кишки, в месте ее впадения в слепую кишку. Здесь образуется депо возбудителя и наблюдается картина терминального, иногда эрозивно-язвенного илеита, острого аппендицита, лимфангита и мезентериального аденита.

Особенно частая локализация – место перехода тонкой кишки в слепую (терминальный отдел тонкой кишки, аппендикс). Обладая энтеротоксигенными и инвазивными свойствами, *I. enterocolitica* внедряется и разрушает клетки эпителия слизистой оболочки кишки. Воспалительный процесс может быть различным – от катарального до язвенно-некротического. Различна и протяженность воспалительного процесса. Инфекция распространяется на регионарные лимфатические узлы, которые увеличиваются в результате гиперплазии лимфоидной ткани. В них могут образовываться очажки некроза или микроабсцессы. В процесс порой вовлекаются печень, поджелудочная железа.

Продолжительность иммунитета достаточно стойкая. Повторные заболевания встречаются при развитии иммуносупрессии. Уровень специфических иммуноглобулинов (IgA, IgM) у больных с вторично-очаговой формой иерсиниоза выше и сохра-

няется длительнее, чем у больных с генерализованной формой заболевания.

Клиника

Заболевания проявляются общей интоксикацией, нередко экзантемой, поражением печени, селезенки, ЖКТ, суставов и других органов, и систем. Между псевдотуберкулезом и кишечным иерсиниозом много сходства. Однако имеются и различия, что дает основание рассматривать псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз как самостоятельные нозологические формы.

Псевдотуберкулез – экстраинтестинальный иерсиниоз, вызванный *Yersinia pseudotuberculosis*, (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка, пастереллез, острый мезентериальный лимфаденит, экстраинтестинальный иерсиниоз) – инфекционное заболевание, вызываемое *Y. pseudotuberculosis*, передающееся алиментарным путем и характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений: интоксикацией, лихорадкой, поражением ЖКТ, кожи, опорно-двигательного аппарата и других органов.

Клиническая классификация псевдотуберкулеза
(В.С. Матковский, В.С. Антонов, 1972).

По основным клиническим проявлениям:

- 1) генерализованная
- 2) абдоминальная
- 3) желтушная
- 4) артралгическая
- 5) экзантемная (скарлатиноподобная)
- 6) смешанная
- 7) катаральная
- 8) стертая
- 9) латентная.

По тяжести:

- 1) легкая
- 2) среднетяжелая
- 3) тяжелая.

По течению:

- 1) гладкое
- 2) негладкое:
 - с рецидивами
 - без рецидивов.

Инкубационный период продолжается от 3 до 18 сут. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38–40 °С, и только в единичных случаях – постепенно или подостро. С первых дней болезни дети жалуются на общую слабость, головную боль, бессонницу, плохой аппетит, иногда на озноб, мышечные и суставные боли. У некоторых детей в начале заболевания бывают слабовыраженные катаральные явления в виде заложенности носа и кашля, боль при глотании, чувство першения и саднения в горле – катаральная форма заболевания (10–20 % всех случаев).

При осмотре больного с иерсиниозом отмечают одутловатость и гиперемия лица, шеи, что контрастирует с бледным носогубным треугольником. Типичны гиперемия конъюнктив и инъекция сосудов склер слизистых оболочек ротоглотки, иногда наблюдается энантема. Язык в начальном периоде густо обложен серовато-белым налетом, с 3-го дня болезни он начинает очищаться и становится малиновым, сосочковым (рис. 30).

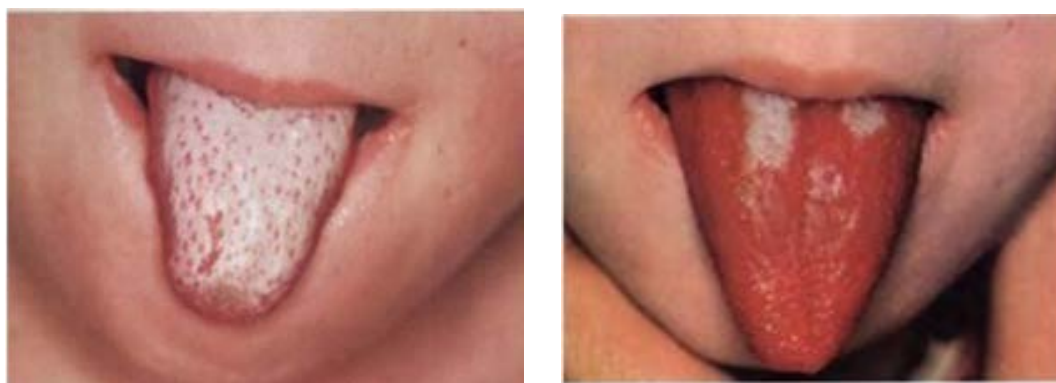


Рис. 30. Язык при псевдотуберкулезе
(источник: <https://s0.clinic/publ/view/118>)

С первых дней болезни у отдельных больных отмечают боли в суставах, увеличение печени, селезенки. Симптомы болезни прогрессируют и на 3–4-й день достигают максимума. Начинается период разгара болезни с ухудшением состояния, выраженными симптомами интоксикации, более высокой температурой тела, поражением внутренних органов и изменениями кожных покровов. У отдельных больных в этом периоде выявляют симптом «капюшона» – гиперемия лица и шеи с цианотичным оттенком, симптом «перчаток» – отграниченная розово-синюшная окраска кистей, симптом «носков» – отграниченная розово-синюшная окраска стоп. На коже туловища у 70–80 % больных отмечают сыпь. Она может появляться с первых дней болезни, но нередко

возникает в период разгара, причем одномоментно, бывает либо точечной, напоминающей скарлатинозную, либо пятнистой. Цвет сыпи – от бледно-розового до ярко-красного. Фон кожи при этом может быть как гиперемизированным, так и неизмененным. Более крупные высыпания располагаются вокруг крупных суставов, где они образуют сплошную эритему. Сочетание скарлатиноподобной и пятнисто-папулезной сыпи встречается примерно у половины больных. Сыпь крупнопятнистая, у отдельных больных геморрагическая, иногда сопровождается зудом кожи. При длительном течении болезни или ее рецидивах на голенях, реже – на ягодицах появляются элементы узловой эритемы.

Сыпь при псевдотуберкулезе обычно локализуется внизу живота, в подмышечных областях и на боковых поверхностях туловища. Как и при скарлатине, имеется белый стойкий дермографизм. Симптом Пастиа (темно-красный цвет кожных складок), симптомы щипка, жгута обычно положительны. Сыпь держится не более 3–7 сут, но иногда при слабой выраженности – лишь несколько часов (рис. 31).

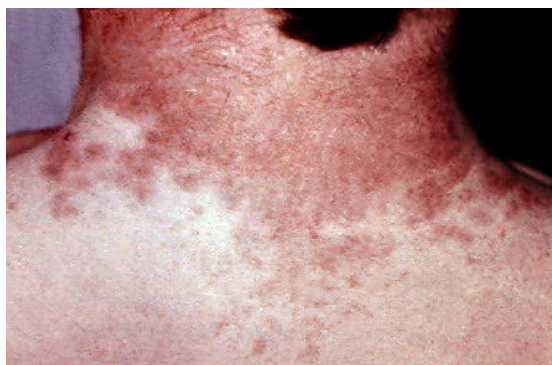


Рис. 31. Сыпь при псевдотуберкулезе
(источник: <https://www.km.ru/zdorove/encyclopedia/iersinioz-i-psevdotuberkulez>)

На высоте заболевания более чем у половины больных отмечают артралгии, могут быть припухлость и болезненность суставов. Обычно поражаются лучезапястные, межфаланговые, коленные и голеностопные суставы. С большим постоянством в этом периоде болезни отмечают изменения органов пищеварения. Аппетит значительно снижен, имеют место тошнота, нечастая рвота, нередко – боли в животе и расстройство стула. Живот умеренно вздут. При пальпации у половины больных можно выявить болезненность и урчание в правой подвздошной области. В проек-

ции слепой кишки иногда определяются увеличенные и болезненные мезентериальные лимфатические узлы.

Кишечные расстройства возникают нечасто, при этом отмечают незначительное учащение и разжижение стула с сохранением калового характера. Изменения ЖКТ у некоторых больных бывают резко выраженными, с развитием симптомов терминального илеита или острого аппендицита.

При псевдотуберкулезе нередко увеличены печень и селезенка, иногда бывает иктеричность кожи и склер. В сыворотке крови увеличено количество прямого билирубина, повышена активность гепатоцеллюлярных ферментов (аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), фруктозо-1-фосфатальдотлазы и др.), осадочные пробы положительные. Реже наблюдают картину острого холецистита или ангиохолецистита.

Изменения в сердечно-сосудистой системе проявляются относительной брадикардией, реже – тахикардией, приглушенностью тонов сердца, иногда систолическим шумом, в тяжелых случаях – аритмией. АД умеренно понижено. На электрокардиограмме (ЭКГ) определяются изменения сократительной функции миокарда, нарушение проводимости, экстрасистолия, снижение зубца Т, удлинение желудочкового комплекса.

На высоте заболевания возможны боли в поясничной области, снижение диуреза. В осадке мочи определяют альбуминурию, микрогематурию, цилиндрурию и пиурию. Эти изменения трактуются как инфекционно-токсическая почка. В редких случаях может развиваться картина диффузного гломерулонефрита.

Кишечный иерсиниоз (энтерит, вызванный *Yersinia enterocolitica*)

Кишечный иерсиниоз – инфекционное заболевание, вызываемое *Y. enterocolitica*, передающееся алиментарным путем и характеризующееся интоксикацией, преимущественным поражением ЖКТ; при генерализованных формах – полиорганным поражением и склонностью к обострениям, рецидивам и хронизации процесса.

При кишечном иерсиниозе инкубационный период составляет 5–19 сут, в среднем – 7–10 сут. Выделяют желудочно-кишечную, абдоминальную форму (псевдоаппендикулярную, или синдром правой подвздошной области, гепатит), а также септическую, суставную формы, узловатую эритему.

Желудочно-кишечная форма. Заболевание начинается чаще остро, с подъема температуры тела до 38–39 °С, выражены симптомы интоксикации. Постоянный симптом болезни – диарея, стул от 2–3 до 15 раз в сутки. Кал разжиженный, часто с примесью слизи и зелени, иногда крови. На высоте клинических проявлений живот умеренно вздут. При пальпации отмечают болезненность и урчание по ходу кишечника, преимущественно в области слепой и подвздошной кишки. Иногда увеличены печень и селезенка. В копрограмме отмечают слизь, полиморфноядерные лейкоциты, единичные эритроциты, нарушение ферментативной функции кишечника.

В тяжелых случаях у детей раннего возраста может возникать картина кишечного токсикоза и эксикоза, симптомы раздражения мозговых оболочек. Иногда на коже появляется полиморфная сыпь (точечная, пятнисто-папулезная, геморрагическая) с излюбленной локализацией вокруг суставов, на кистях, стопах (симптомы перчаток, носков) (рис. 32).



Рис. 32. Симптом перчаток при кишечном иерсиниозе
(источник: <https://estet-portal.com/doctor/statyi/krasnye-perchatki-noski-i-kapyushon-klinicheskie-proyavleniya-psevdotuberkulyoza>)

В ряде случаев возникают воспалительные изменения в суставах (припухлость, покраснение, болезненность и ограничение движений), явления миокардита. В крови – резко выраженный лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом; скорость оседания эритроциты (СОЭ) повышена до 50–70 мм/ч. Течение болезни в подобных случаях более длительное, возможны обострения и рецидивы. В периоде спада клинических проявлений на коже появляется шелушение: крупнопластинчатое на ладонях и стопах, отрубевидное – на туловище и конечностях.

Клиническая симптоматика у таких больных практически не отличается от таковой при псевдотуберкулезе. Однако при иерсиниозе заболевание часто начинается с кишечных расстройств, а поражение внутренних органов возникает вторично, на высоте клинических проявлений и чаще в тяжелых случаях.

Псевдоаппендикулярная форма, или синдром правой подвздошной области, встречается преимущественно у детей старше 5 лет. Начало заболевания острое. Температура тела повышается до 38–40 °С. Дети жалуются на головную боль, тошноту, рвоту 1–2 раза в сутки, анорексию. Постоянный и ведущий признак болезни – боль в животе, которая чаще бывает схваткообразной, локализуется вокруг пупка или в правой подвздошной области. При пальпации определяются урчание по ходу тонкой кишки, разлитая или локальная болезненность в правой подвздошной области, иногда отмечают симптомы раздражения брюшины. Могут быть кратковременная диарея или запор, летучие боли в суставах, легкий катар верхних дыхательных путей. В крови – лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ (10–40 мм/ч). Во время операции по поводу острого живота иногда обнаруживают катаральный или гангренозный аппендицит, а чаще мезаденит (увеличение мезентериальных лимфатических узлов), отек и воспаление конечного отдела подвздошной кишки. В посевах из удаленного червеобразного отростка находят *Y. enterocolitica*.

Иерсиниозный гепатит начинается остро, с выраженных признаков интоксикации, высокой температуры тела, не снижающейся в желтушном периоде, повышенной СОЭ. Иногда возникают кратковременная диарея, боли в животе. У некоторых больных в ранние сроки от начала заболевания появляется экзантема различного характера. На 3–5-й день болезни отмечают темная моча, обесцвеченный кал и желтуха. Печень увеличена, уплотнена и болезненна. Пальпируется край селезенки. Клиническая картина весьма напоминает таковую при вирусном гепатите. Без дополнительных методов обследования диагностика затруднительна. Важно учитывать, что при иерсиниозном гепатите активность гепатоцеллюлярных ферментов бывает низкой или даже нормальной.

Узловатая (нодозная) эритема встречается преимущественно у детей старше 10 лет. Заболевание начинается остро, с симптомов интоксикации, повышения температуры тела. На голених по-

являются высыпания в виде болезненных розовых узлов с цианотическим оттенком, исчезают через 2–3 нед, чем отличаются от таковых при эритеме ревматической этиологии, которые держатся дольше. У половины больных с узловатой эритемой удается установить предшествующий гастроэнтерит, боли в животе, иногда выявляют изменения со стороны верхних дыхательных путей.

Суставная форма кишечного иерсиниоза протекает по типу негнойного полиартрита и артралгии. Встречается редко, преимущественно у детей старше 10 лет. За 5–20 дней до появления артрита у детей бывают кишечные расстройства, сопровождающиеся лихорадкой. В процесс вовлекаются чаще коленные и локтевые суставы, реже – мелкие суставы кистей и стоп. Суставы болезненные, припухшие, кожа над ними гиперемирована. При рентгенологическом исследовании пораженных суставов в острой фазе болезни патологических изменений не обнаруживают.

Кишечный иерсиниоз у детей раннего возраста

В возрасте до 3 лет обычно встречается желудочно-кишечная форма иерсиниоза по типу гастроэнтерита или гастроэнтероколита. У таких детей наблюдают более высокую длительную лихорадку, более выраженную интоксикацию (адинамия, периодическое беспокойство, судороги, потеря сознания, гемодинамические расстройства), чаще и продолжительнее, чем у детей старшего возраста, отмечаются рвота и расстройство стула. Симптомы дегидратации бывают почти исключительно у детей 1-го года жизни.

Для иерсиниоза в клиническом анализе крови характерны лейкоцитарный нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, моноцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ.

4.1.7. Вирусные диареи

Ротавирусная инфекция

Ротавирусная инфекция – острое вирусное заболевание с преимущественным поражением ЖКТ. В основном встречается у детей раннего возраста.

Этиология

Ротавирусы относятся к семейству Reoviridae, роду Rotavirus и представляют собой сферическую (икосаэдрическую) частицу, содержащую двунитевую фрагментированную РНК, представленную 11 молекулами (сегментами), каждая из которых кодирует синтез 1–2 белков. Вирусный геном заключен в трехслойный

капсид диаметром около 100 нм, состоящий из 6 структурных вирусных белков (viral proteins): VP1, VP2, VP3, VP4, VP6 и VP7.

VP1, VP3 участвуют в формировании ядра вируса (core) и являются репликационными ферментами (РНК-полимеразой и гуанилилтрансферазой); VP2 составляет внутренний слой; VP6 образует средний слой капсида; VP7 составляет наружный слой; VP4 в виде «шипов» выступает над поверхностью вируса, представляя собой рецептор для связывания с клетками. Белок VP4 при участии трипсина расщепляется на белки VP5 и VP8, что повышает уровень инфекционной активности вируса.

У человека заболевание вызывают ротавирусы А, В, С, возможно – Е, Н. Наибольшее значение имеет ротаирус А, к которому относится около 90 % ротавирусов, поражающих человека по всему миру. Ротавирус В встречается в основном в азиатских странах (Китай, Индия, Бангладеш, Мьянма и др.). Вид С характеризуется спорадической заболеваемостью во многих странах мира. Ротавирус А был выделен от млекопитающих и птиц; ротавирус В – от свиней, крупного рогатого скота, крыс; ротавирусы С, Е, Н – от свиней; ротавирусы D, F, G – от птиц; I – от кошек; J – от летучих мышей. Ротавирусы человека способны поражать различных животных, в то время как ротавирусы животных обычно не вызывают заболевание у человека, но приводят к формированию протективного иммунитета, защищающего от инфицирования человеческим ротавирусом. Серотипы разных видов (групп) не способны к перекрестной нейтрализации.

Для ротавирусов характерна способность к обмену генетическим материалом путем реассортации сегментов генома во время коинфекции, с образованием жизнеспособных вирионов.

Цикл репродукции ротавируса включает: прикрепление к энтероцитам при помощи белков VP4 и VP7; проникновение в клетку; синтез РНК(+)-нити, опосредованный VP1, VP3 и VP2 белками; формирование вироплазмы, т.е. зоны цитоплазмы клетки, где происходит сборка вирусных частиц; синтез РНК(-)-нити; сборка вирусов с образованием двойного белкового слоя; созревание вирусов и выход трехслойных частиц из клеток.

Ротавирус человека служит причиной большинства случаев гастроэнтерита, регистрируемых в мире. Он длительно сохраняет свою жизнеспособность в фекалиях и относительно устойчив к обычно применяемым дезинфицирующим средствам.

Эпидемиология

Источник инфекции – больной человек или вирусоноситель. Особенно опасны больные в остром периоде болезни. Выделение вируса с фекалиями начинается с момента появления первых клинических симптомов и достигает максимума на 3–5-й день от начала заболевания. Затем концентрация вируса в фекалиях быстро снижается, и у большинства больных его выделение прекращается после 7–10-го дня болезни. В редких случаях выделение вируса с испражнениями может затягиваться до 2–3 нед или дольше (до 50 и более дней). Могут выделять вирус с фекалиями и внешне здоровые люди, находящиеся в контакте с больными ротавирусным гастроэнтеритом (бессимптомная инфекция).

Чаще всего возбудитель передается контактно-бытовым путем, через инфицированные игрушки, предметы обихода, белье и др. Возможно внутрибольничное распространение ротавирусной инфекции. Описаны пищевые и водные вспышки.

Возможен аэрогенный путь заражения при вдыхании пыли со взвешенными частицами фекалий, содержащих вирус.

Ротавирусным гастроэнтеритом болеют преимущественно дети в возрасте от 9 мес. до 2 лет. Дети первых 2–3 мес. жизни болеют относительно редко из-за пассивного иммунитета, полученного трансплацентарно. При отсутствии иммунитета у матери могут заболеть и новорожденные. В течение первых 3 лет жизни ротавирусной инфекцией успевают переболеть практически все дети, о чем свидетельствует частое обнаружение специфических антител в крови здоровых детей.

Наибольшее число случаев регистрируют зимой и весной.

Напряженность местного и общего постинфекционного иммунитета бывает недостаточной, поэтому встречаются повторные случаи ротавирусного гастроэнтерита уже спустя 6–12 мес. после перенесенного заболевания. Причиной повторных заболеваний может быть заражение другим типом ротавируса.

Патогенез

Попав в ЖКТ, ротавирусы должны преодолеть желудок, в кислой среде которого они разрушаются. Оказавшись в тонкой кишке, ротавирус проникает в энтероциты, где происходит его размножение. Вирус инфицирует преимущественно зрелые энтероциты тонкой кишки, связываясь при помощи белков VP4 и VP7

с сиалогликанами (ганглиозиды GM1 и GD1a) или с HBGA (histo-blood group antigens) антигенами.

Механизм развития диарейного синдрома включает: действие белка NSP4 – вирусного энтеротоксина, нарушение процессов всасывания после разрушения энтероцитов и рефлекторную реакцию, опосредованную активацией нервной системы кишечника.

NSP4 является интегральным мембранным белком, вовлеченным в процесс репликации, транскрипции, морфогенеза вирусных частиц, и участвует в индукции иммунного ответа. NSP4 является первым выявленным у вирусов энтеротоксином. В экспериментах было доказано, что введение очищенного NSP4-пептида вызывает диарейный синдром. Также оказалось, что при ротавирусной инфекции диарейный синдром опережает морфологические изменения слизистой кишечника. Причиной этого является действие энтеротоксина. NSP4, секретируемый из клеток, инфицированных ротавирусом, попадает в эпителиальные клетки кишечника. Механизм действия энтеротоксина предположительно связывают с функционированием NSP4 в качестве виropорина, образующего трансмембранные ионные каналы в эндоплазматическом ретикулуме, что приводит к увеличению уровня внутриклеточного кальция, выходящего из эндоплазматического ретикулума в цитоплазму, и активации ионных насосов клеточной мембраны (Ca^{2+} -зависимый Cl -секреторный механизм) с выходом ионов хлора в просвет кишечника. Кроме того, энтеротоксическое действие NSP4 связывают с ингибированием системы ко-транспорта Na^{+} и глюкозы (sodium-glucose co-transporter-1), отвечающей за их абсорбцию энтероцитами. Возможно, что NSP4 также стимулирует высвобождение эффекторных пептидов из кишечных эндокринных клеток и цитокинов, простагландинов, оксида азота из энтероцитов, которые, стимулируя нервную систему кишечника, способствуют усилению секреции хлоридов. Влияние NSP4 на функционирование ионных каналов и проницаемость мембран нейронов может быть причиной развития судорожного синдрома и других неврологических проявлений при ротавирусной инфекции.

Внедрение ротавирусов в энтероциты заканчивается дистрофическими изменениями и частичным разрушением эпителия кишечных ворсинок, где локализуются ферменты дисахаридазы. Их недостаточное поступление в просвет кишечника обусловли-

вает накопление нерасщепленных дисахаридов. Нерасщепленные дисахариды и невсосавшиеся простые сахара во все возрастающем количестве попадают в толстую кишку, вызывая повышение осмотического давления в ее просвете, что привлекает воду в просвет кишки и препятствует ее всасыванию. Вследствие этих изменений возникает диарейный синдром, чему способствуют снижение активности натрий-калий-аденозинтрифосфатазы и усиление перистальтики кишечника.

У большинства инфицированных ротавирусы проникают в кровоток. В этих случаях цельные вирионы, РНК ротавируса, ротавирусные антигены могут обнаруживаться в сыворотке крови и различных тканях организма хозяина (ликворе, сердце, почках, легких и др.). Виремия и антигенемия коррелирует с выраженностью лихорадки и частотой рвоты. Ротавирус может реплицироваться в лейкоцитах периферической крови, печени, желчевыводящих путях, поджелудочной железе и других тканях, вызывая развитие билиарной атрезии (в эксперименте) и панкреатита. Однако внекишечные клинические проявления ротавирусной инфекции развиваются обычно при определенных условиях, как правило, у иммунокомпрометированных больных.

Классификация

По типу:

1. Типичная (гастрит, гастроэнтерит, энтерит).
2. Атипичная:
 - стертая и субклиническая формы протекают со слабо выраженными и быстро проходящими симптомами, диагностируется преимущественно в эпидемических очагах;
 - бессимптомная форма протекает с отсутствием клинических симптомов болезни, но с нарастанием титров специфических антител в крови, выявляется в очагах инфекции;
 - носительство ротавирусов может быть реконвалесцентным (после перенесенного ротавирусного гастроэнтерита), транзиторным (выявляется у здоровых лиц в очагах инфекционных диарей) и хроническим (более 3-х месяцев).

По тяжести:

- 1) легкая

2) среднетяжелая

3) тяжелая.

По характеру:

1) гладкое

2) негладкое.

- с обострениями
- с рецидивами.

По продолжительности заболевания и его исходу:

1) острое (до 1 месяца)

2) затяжное (до 3 месяцев)

3) хроническое (более 3 месяцев).

Критериями тяжести при ротавирусном гастроэнтерите являются степень поражения ЖКТ и выраженность общеинфекционных симптомов, наличие осложнений.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–5 сут. Заболевание начинается остро или даже бурно, с рвоты, болей в животе, расстройства стула и подъема температуры тела до 37,5–38 °С, реже до 39 °С. Сначала рвотные массы обильные, с примесью пищи, затем становятся водянистыми, с примесью слизи в виде плавающих хлопьев.

Постоянно имеют место тошнота, снижение аппетита. Стул обычно учащается до 5–15 раз в сутки, водянистый, обильный, желтого или желто-зеленого цвета, пенистый, с резким запахом. У некоторых больных стул бывает мутно-белесоватым или отрубевидным и внешне напоминает испражнения больных холерой. Дети старшего возраста жалуются на боли в животе, преимущественно в эпигастрии или вокруг пупка. Боли обычно постоянные, но возможны и схваткообразные сильные боли, имитирующие приступ кишечной колики. Императивные позывы к дефекации возникают внезапно, сопровождаются урчанием в животе, иногда слышимым на расстоянии, заканчиваются громким отхождением газов и брызжущим стулом. После дефекации больные испытывают облегчение. Слизистые оболочки мягкого нёба, язычка, нёбных дужек частично гиперемированы и слегка отечны. У некоторых больных на гиперемированных участках слизистой оболочки обнаруживается зернистость. Печень и селезенка не увеличены. Сигмовидная кишка не спазмирована. В тяжелых

случаях бывают сильная слабость, головная боль, головокружение, познабливание, судороги и даже потеря сознания.

Вследствие быстрой потери воды и электролитов у детей 1-го года жизни возможно развитие изотонической или гипертонической дегидратации. В этих случаях отмечают падение массы тела, вздутие живота, снижение тургора тканей.

Ротавирусный гастроэнтерит у детей раннего возраста

У детей раннего возраста в острый период ротавирусной инфекции на фоне фебрильной температуры возможно развитие судорожного синдрома. Судороги чаще тоникоклонические, носят генерализованный характер, сопровождаются потерей сознания и обусловлены развитием энцефалической реакции. Немаловажная роль в генезе судорожного синдрома принадлежит метаболическим и электролитным нарушениям, развивающимся при тяжелом обезвоживании. Недоношенные и новорожденные дети редко болеют манифестными формами ротавирусной инфекции, однако при развитии вспышек с массивным инфицированием у них могут развиваться тяжелые формы заболевания, протекающие с резким обезвоживанием, быстро приводящим к неблагоприятному исходу.

Норовирусная инфекция

Норовирусная инфекция – острое вирусное заболевание с преимущественным поражением ЖКТ.

Этиология

Норовирусы (вирус Норфолк, Norwalk virus) относятся к семейству Caliciviridae, роду Norovirus. Норовирусы представляют собой мелкие без-оболочечные частицы икосаэдрической формы, диаметром 27 нм. Геном представлен одноцепочечной РНК (+) нитью длиной ~7500 нуклеотидных оснований, которая у норовирусов человека содержит 3 открытые рамки считывания (open reading frames).

На основании различий большого структурного протеина норовирусы подразделяются по меньшей мере на 7 генетических групп (GI-GVII), из которых для человека патогенны GI, GII, GIV. Наиболее часто заболевание у человека вызывают норовирусы геногруппы GII. Геногруппы подразделяются на многочисленные (более 40) генотипов. Норовирусы длительно сохраняются в окружающей среде и характеризуются устойчивостью к стандартным дезинфицирующим средствам.

Эпидемиология

Чаще болеют дети в возрасте до 5 лет. По данным ВОЗ, норовирусы ответственны за ежегодную гибель около 200 тыс. детей, преимущественно в развивающихся странах. Норовирусной инфекции подвержены также пожилые люди, особенно пребывающие в закрытых учреждениях. Заражение норовирусами происходит в основном фекально-оральным путем.

Источниками инфекции являются больные, у которых выделение вируса может продолжаться до 2 и более недель после клинического выздоровления, и лица с бессимптомной инфекцией. Роль животных как источников заражения для человека, по видимому, не велика, так как штаммы норовирусов преимущественно поражают хозяина «своего» биологического вида.

Норовирусы передаются контактным путем через контаминированные руки обслуживающего персонала и медицинских работников, дверные ручки, различные предметы; алиментарным путем за счет употребления не подвергающихся термической обработке продуктов питания (устрицы, салаты, мороженое, молоко, молочные продукты и др.); водным путем (питье воды из загрязненных водоисточников, приготовление льда из сырой воды). Норовирусы также передаются аэрогенным (аэрозольным и пылевым) путем. Аэрозоли образуются во время рвоты, при смывании рвотных масс и испражнений в унитазах.

Норовирус является одним из основных возбудителей спорадического гастроэнтерита во всем мире. Вместе с тем описаны многочисленные вспышки норовирусной инфекции в медицинских, образовательных учреждениях, отелях, на курортах, круизных лайнерах, в казармах и учебных центрах вооруженных сил и т.п. Причины во всех случаях одинаковы: тесные помещения, скученность, низкая инфицирующая доза вируса, устойчивость к дезинфектантам.

Характерна зимне-весенняя сезонность.

Иммунитет после перенесенного заболевания кратковременный, типоспецифический. Напряженность иммунного ответа начинает ослабевать уже через 6 мес. после выздоровления.

Патогенез

Основные изменения происходят в области входных ворот инфекции – тонком кишечнике. После распознавания антигенов HBGA, экспрессированных на поверхности клеток кишечного

эпителия, вирусы проникают в энтероциты. Комменсальные кишечные бактерии могут потенцировать выраженность норовирусной инфекции, облегчая транспортировку прикрепившихся к ним вирусов через слой кишечной слизи и сквозь эпителий кишечника к иммуночитам, а вирусы, в свою очередь, могут стимулировать транцитоз комменсальных бактерий. Норовирусы нарушают структуру слизистой оболочки (в виде гиперплазии крипт, укорочения и утолщения ворсинок и др.). Многие энтероциты остаются интактными, другие характеризуются малозначительными изменениями в виде вакуолизации цитоплазмы, увеличения размеров митохондрий. Отдельные энтероциты и макрофаги подвергаются апоптозу, что может быть результатом непосредственного цитопатического действия норовирусов, поражения соседних клеток выделяемыми из инфицированных энтероцитов веществами и воздействия перфоринов, синтезированных привлеченными в очаг внутриэпителиальными CD8-лимфоцитами. В результате отмечается снижение активности кишечных ферментов (щелочной фосфатазы, сахарозы, трегалазы, лактазы и др.), нарушение расщепления и всасывания пищевых веществ. Собственно, воспалительные изменения слизистой оболочки кишечника выражены слабо. Дискутируется возможность продукции норовирусами веществ, обладающих энтеротоксическим действием, по аналогии с ротавирусной инфекцией.

Норовирусы также переносятся через М-клетки кишечного эпителия для доступа к основным иммунным клеткам-мишеням (дендритные клетки, макрофаги, лимфоциты). Инфицированные иммуночиты выделяют различные цитокины, воздействующие на моторную функцию ЖКТ посредством нервно-регуляторных механизмов. Считается, что развивающиеся при норовирусной инфекции нейрогуморальные нарушения с участием биологически активных веществ, желудочно-кишечных гормонов приводят к задержке опорожнения желудка, усилению перистальтики кишечника, способствуя возникновению рвоты и диареи. В составе иммуночитов норовирусы способны перемещаться по всему организму. Норовирусы могут обнаруживаться в кровотоке, ликворе и других тканях. При экспериментальной норовирусной инфекции у животных норовирусы активно реплицировались в брыжеечных лимфоузлах, селезенке; отмечено развитие энцефалитов, менингитов, гепатита, пневмонии, васкулитов, однако со-

ответствие животных моделей патологии человека требуют дальнейшего изучения, так как норовирусы животных имеют некоторые отличия от человеческих.

Классификация

По типу:

1. Типичная (гастрит, гастроэнтерит, энтерит).
2. Атипичная:
 - стертая и субклиническая формы протекают со слабо выраженными и быстро проходящими симптомами, диагностируется преимущественно в эпидемических очагах;
 - бессимптомная форма протекает с отсутствием клинических симптомов болезни, но с нарастанием титров специфических антител в крови, выявляется в очагах инфекции;
 - носительство ротавирусов может быть реконвалесцентным (после перенесенного острого рота-вирусного гастроэнтерита), транзиторным (выявляется у здоровых лиц в очагах инфекционных диарей) и хроническим (более 3-х месяцев).

По тяжести:

- 1) легкая
- 2) среднетяжелая
- 3) тяжелая.

По характеру:

- 1) гладкое
- 2) негладкое:
 - с обострениями
 - с рецидивами.

По продолжительности заболевания и его исходу:

- 1) острое (до 1 месяца)
- 2) затяжное (до 3 месяцев)
- 3) хроническое (более 3 месяцев).

Критериями тяжести при ротавирусном гастроэнтерите являются степень поражения ЖКТ и выраженность общеинфекционных симптомов, наличие осложнений.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–3 сут. Заболевание начинается остро, с появления болей в животе, тошноты и рвоты, которая нередко является основным и ведущим симптомом заболевания. Позднее у большинства больных присоединяется жид-

кий, водянистый, без патологических примесей стул до 3–5 раз в сутки. Температура тела повышается незначительно и не у всех детей. Общеинтоксикационный синдром (слабость, вялость, головная боль) выражен неярко. У детей с частой рвотой и обильной диареей развивается обезвоживание. Возможно участие норовирусов в поражении ЦНС (судорожный синдром, энцефалопатия, менингит, энцефалит).

Течение заболевания обычно острое, гладкое, без осложнений. Летальные исходы встречаются редко, в основном у ослабленных больных с тяжелой сопутствующей патологией. Выздоровление наступает через 2–3 сут. У части пациентов норовирусная инфекция протекает бессимптомно.

У лиц с иммунодефицитными состояниями может происходить хронизация процесса с длительным выделением норовируса из фекалий (от нескольких месяцев до нескольких лет). Длительная диарея сопровождается признаками дегидратации и потерей массы тела.

4.2. Условно-патогенные возбудители диарей

4.2.1. Протейные инфекции

Протей долго считали сапрофитом, распространенным в окружающей среде, но в настоящее время сформировалось положение о протях как условно-патогенных микроорганизмах, возбудителях нозокомиальных инфекций по типу острого гастроэнтерита, пиелонефрита, омфалита и др.

Этиология

К роду *Proteus* относятся несколько видов: *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *P. penneri*, *P. hauseri*, *P. cibarius*, *P. columbae*, *P. alimentorum*, *P. terrae*, *P. inconstans*. Протеи являются грамотрицательными диморфными бактериями. В жидких средах они представляют собой короткие подвижные палочки длиной 1,0–2,0 мкм с 6–10 перитрихально расположенными жгутиками («плавающие» клетки). «Плавающие» клетки выделяются из экссудатов и гноя. На твердых средах короткие клетки превращаются в гигантские многоядерные «роящиеся» клетки длиной 20–80 мкм, имеющие до 1000 жгутиков. Данное явление получило название феномена «роения», биологический смысл которого заключается в скоординированном движении клеток по твердой поверхности.

«Роящиеся» клетки – основная морфологическая форма, способная к адгезии. Вирулентность протей связана с несколькими факторами, включающими фимбрии, адгезины, жгутики; ферменты (уреазу, металлопротеиназу ZapA); токсины (гемолизины, протейный токсин-агглютинин (Pta), эндотоксин-липополисахарид клеточной стенки) и др.

Эпидемиология

Источник инфекции – больной или бактериовыделитель. Наибольшую опасность представляют больные с кишечной протейной инфекцией, так как при этом возбудитель выделяется с испражнениями в огромных количествах (до 10^7 – 10^8 бактерий в 1 г фекалий). Однако и при гнойно-воспалительных процессах (нагноение операционных ран, ожоговых поверхностей, остеомиелит, отит, флегмоны и др.), а также при заболеваниях мочевых путей протейной этиологии происходит значительное выделение протей во внешнюю среду.

Восприимчивы к протейной инфекции новорожденные и дети раннего возраста, лица с аномалиями и поражением мочевых путей, а также ослабленные различными заболеваниями и хирургическими вмешательствами.

Инфекция передается контактным и пищевым путем через инфицированные продукты (мясо, рыба, творог, фруктово-овощные смеси), а также предметы ухода, медицинскую аппаратуру, инструменты.

Заболевания протеозами регистрируют в течение всего года, преобладает спорадическая заболеваемость.

Патогенез

Входные ворота при протеозах – ЖКТ, мочевые пути, раневые и ожоговые поверхности. В месте адгезии протей выделяют токсины и ферменты, подавляют сопутствующую микрофлору, угнетают барьерные функции клеточных систем макроорганизма, тормозят фагоцитоз. Гемолизины протей, являющиеся порообразующими токсинами, вызывают лизис клеток. Pta обладает протеазной активностью, оказывая цитотоксический эффект. Металлопротеиназа ZapA расщепляет антитела, факторы комплемента, фибронектин, актин, коллаген, повышает проницаемость кровеносных сосудов. Колонизация мочевых путей облегчается выработкой протейми уреазы – фермента, расщепляющего мочевины, что приводит к ощелачиванию мочи, воспалению, нарушению

целостности эпителия мочевых путей, снижению его резистентности, способствует образованию кристаллов и камней. Важная роль отводится способности протей образовывать биопленки.

В тонкой кишке протей вызывают развитие энтерита, энтероколита в зависимости от дозы и вирулентности штамма возбудителя и состояния макроорганизма. В ближайшие часы после инфицирования часть бактерий проникает в стенку кишки и гематогенным, а возможно, и лимфогенным путем заносится в органы, где возбудитель сохраняется и, вероятно, размножается в течение нескольких дней. При наличии условий возникают вторичные очаги, которые при снижении резистентности организма могут обусловить локальные инфекционные процессы или вторичную бактериемию. Таким образом, при экзогенном заражении протей способны не только вызвать кишечную инфекцию, но и сделать кишечник источником потенциальной эндогенной инфекции различной локализации.

Клиника

У детей в основном поражается ЖКТ. На втором месте по частоте находится инфекция мочевой системы.

При кишечной инфекции заражение происходит в результате контакта с больными диареей или при употреблении инфицированной протеем пищи. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2 сут. Заболевание развивается остро, начинается с общеинфекционных симптомов и нарушения функции ЖКТ. В 1-й день болезни температура тела повышается до 37,5–38,5 °С и сохраняется повышенной 5–7 сут и дольше. Аппетит ухудшается (у некоторых больных – вплоть до анорексии). Наиболее часто возникают гастроэнтерит и энтерит, реже – гастроэнтероколит и энтероколит. Повторная рвота (3–5 раз в сутки) бывает первые 2–3 дня. Стул водянистый, желто-зеленого цвета, зловонный, с неперевавленными комочками пищи, с постоянной примесью слизи, от 5 до 10 раз в сутки. У трети больных отмечают метеоризм и боли в животе. У половины больных увеличена печень и у трети – селезенка.

У детей 1-го года жизни развивается эксикоз I–II степени. Это проявляется потерей массы тела, сухостью кожи и слизистых оболочек, уменьшением эластичности кожных покровов и снижением тургора мягких тканей. Нарушения сердечно-сосудистой системы проявляются приглушением тонов сердца, относитель-

ной тахикардией, иногда – систолическим шумом. Патологические изменения легких могут проявляться токсической одышкой или развитием пневмонии. В разгар заболевания наблюдают олигурию с умеренным количеством белка в моче. В периферической крови у половины больных регистрируют лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг; СОЭ умеренно ускорена.

Продолжительность кишечной инфекции – 5–10 сут; дольше всех симптомов сохраняется дисфункция кишечника с вторичными нарушениями пищеварения (дисахаридазная недостаточность и др.). Морфологические изменения в кишечнике представлены острым серозным энтеритом. Гистологически выявляют полнокровие, отек стенок кишок и поверхностные дефекты. В слизистой оболочке и подслизистом слое кишки обнаруживают лимфогистиоцитарные инфильтраты. В остальных внутренних органах наблюдают дистрофические процессы; может развиваться пневмония. При затяжном энтероколите нередко возникают глубокие множественные язвы диаметром 0,2–0,5 см с приподнятыми краями, в отдельных случаях они располагаются в области единичных лимфатических фолликулов.

Особенности заболеваний у новорожденных и детей первого года жизни

Вспышки протейной инфекции в отделениях для новорожденных нередки. Инфицирование происходит во влажных кюветах или через аппаратуру.

Протейная инфекция у новорожденных может иметь разнообразную локализацию. Протейная диарея начинается бурно, с подъема температуры тела до 37,5–38 °С, рвоты и жидкого стула с зеленью и слизью. Отмечают вздутие живота, болезненность, урчание по ходу кишечника. В течение первых 2–3 сут на фоне общеинфекционного токсикоза развивается дегидратация. Дети отказываются от груди, становятся вялыми, у них появляется токсическая одышка.

Возможна инфекция пупочной ранки – омфалит в сочетании с инфекцией пупочных сосудов в виде септического артериита и флебита, захватывающего пупочную и портальную вены.

Протейная инфекция у новорожденных может развиваться в виде острого гнойного менингита с септициемией. Заболевание начинается внезапно, с подъема температуры тела до 38 °С, беспокойства, нарушения ритма дыхания, появления цианоза. У де-

тей резко ослабевает сосательный рефлекс, возникают спастические судороги в конечностях, гемипарезы; дети пронзительно кричат. В крови отмечают лейкоцитоз, в спинномозговой жидкости – плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов (до 70–90 %). Если ребенок выживает, то наблюдаются отставание в психомоторном развитии и судорожные припадки.

4.2.2. Клебсиеллезная инфекция

Клебсиеллез – группа инфекционных заболеваний, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, широко распространенных у новорожденных и детей раннего возраста.

Этиология

Клебсиеллы – грамотрицательные неподвижные капсульные палочки размером 0,3–1,5×0,6–6 мкм, располагающиеся поодиночке, парами или в виде коротких цепочек. К роду *Klebsiella* относят несколько видов: *K. aerogenes*, *K. granulomatis*, *K. grimontii*, *K. kielensis*, *K. michiganensis*, *K. milletis*, *K. oxytoca*, *K. pneumonia* (подвиды *pneumonia*, *rhinoscleromatis* и *ozaenae*), *K. quasipneumoniae*, *K. quasivariicola*, *K. senegalensis*, *K. steroids*, *K. variicola* и др. Серологическая классификация основана на различиях в К-(капсульном) и О-(полисахарид клеточной стенки) антигенах.

Факторами патогенности клебсиелл являются: полисахаридная капсула, защищающая бактерии от неблагоприятных факторов окружающей среды, фагоцитоза, бактерицидной активности сыворотки крови; пили (фимбрии) типа 1 и 3 – полимерные глобулярные белковые субъединицы, обеспечивающие прикрепление к эпителиальным клеткам мочевого, дыхательного и ЖКТ, а также принимающие участие в образовании биопленок (фимбрии типа 3); сидерофоры (аэробактин, энтеробактин, иерсиниабактин, сальмохелин), связывающие железо для переноса внутрь клебсиеллы; белок наружной мембраны А (*OmpA* – outer membrane protein A), прикрепляющийся к эпителиальным клеткам; липополисахарид клеточной стенки (эндотоксин), освобождающийся при лизисе бактериальных клеток; цитотоксины (фосфолипаза); термолабильный (LT) и термостабильный (ST) энтеротоксины, схожие по строению и механизму действия с таковыми у кишечной палочки; порообразующий токсин (гемолизин). Антибиотикорезистентность клебсиелл обуславливается несколь-

кими механизмами, включающими эффлюксные насосы (efflux pump), которые выводят антимикробные препараты из бактериальных клеток, низкую экспрессию поринов OmpK35 и OmpK36 (outer membrane porins), образующих каналы, по которым антибиотики транспортируются внутрь бактерий, синтез ферментов, разрушающих антибиотики.

Основную роль в патологии человека играет *K. pneumoniae*, на втором месте идет *K. oxytoca*; реже от больных выделяют другие виды клебсиелл.

Эпидемиология

Клебсиеллы широко распространены в окружающей среде, обнаруживаются в водоемах, сточных водах, почве, на растениях. Клебсиеллы обитают на слизистых оболочках ЖКТ, носоглотки, реже – на коже человека и различных животных (лошадей, свиней, собак, кошек и др.).

Возбудитель передается фекально-оральным, контактным и воздушно-капельным путем.

Факторами передачи клебсиелл в условиях больницы являются контаминированные медицинский инструментарий, оборудование и руки персонала.

Наиболее подвержены клебсиеллезной инфекции недоношенные дети, новорожденные, дети раннего возраста, находящиеся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии, лица с тяжелыми соматическими заболеваниями и иммунодефицитными состояниями.

Заболееваемость клебсиеллезами групповая и спорадическая, сезонности не отмечается.

Патогенез

Клебсиеллы попадают на слизистые оболочки ЖКТ, мочевыводящих, дыхательных путей, где благодаря факторам адгезии прикрепляются к эпителиальным клеткам, размножаются и при определенных предрасполагающих условиях проникают в подлежащие ткани. Факторы патогенности клебсиелл позволяют им противостоять фагоцитирующим клеткам, бактерицидной активности сыворотки крови, антибактериальным препаратам, что способствует бактериемии и распространению бактерий по организму. Отдельные штаммы *K. pneumoniae* продуцируют энтеротоксины, повышающие секрецию электролитов путем задействия

ния системы циклических нуклеотидов, что приводит к развитию диарейного синдрома.

К возникновению клебсиеллезной инфекции предрасполагают недоношенность, гипотрофия и врожденные пороки сердца, иммунодефицитные состояния, ОРВИ.

Клиника

Клебсиеллезная кишечная инфекция может протекать по типу гастроэнтероколита, энтероколита, гастроэнтерита и энтерита.

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 37–39 °С, рвоты или повторных срыгиваний и жидкого стула. Стул обычно обильный, водянистый, желто-зеленого цвета, с непереваренными частицами пищи. Примесь крови в испражнениях обнаруживают у 10–12 % больных. Дети старшего возраста жалуются на приступообразные боли в животе. У детей раннего возраста отмечают приступы беспокойства, особенно при пальпации живота. Повышенная температура тела удерживается в течение 2–12 сут, в среднем – 3–5 сут. Рвота обычно бывает в первые 2–3 дня от 2 до 8 раз в сутки, в последующие дни она становится редкой или совсем прекращается. Диарея длится от 3 до 10 сут; частота стула варьирует; у отдельных больных возможен стул до 20 раз в сутки и более.

Преобладают среднетяжелые и тяжелые формы болезни. Тяжелые формы проявляются бурным развитием эксикоза в течение 3–6 сут. Выраженность обезвоживания у половины больных достигает II степени. Стул содержит большое количество воды и мутной слизи, его частота – 8–15 раз в сутки. Рвота практически всегда бывает повторной, до 3–7 раз в сутки. Отмечают вялость, заторможенность и резкое ухудшение аппетита. Симптомы инфекционного токсикоза нехарактерны. Изменений паренхиматозных органов не наблюдают. Периферическая кровь реагирует умеренным лейкоцитозом, причем у половины больных отмечают нейтрофилез и у трети больных – повышение СОЭ до 15–20 мм/ч.

Особенности заболевания у новорожденных и детей первого года жизни

Заболевание обычно возникает у недоношенных с явлениями пренатальной дистрофии и энцефалопатии. В патологический процесс могут вовлекаться различные органы и системы, но все же чаще возникают кишечная инфекция и пневмония. Кишечная

инфекция начинается остро, с бурным развитием кишечного синдрома, гемодинамических и метаболических нарушений. Дети отказываются от пищи, становятся вялыми, срыгивают. Стул учащается до 8–20 раз в сутки. Испражнения жидкие, водянистые, желто-зеленого цвета, с примесью мутной слизи. У части больных кишечные расстройства выражаются кратковременным учащением и разжижением стула. В большинстве случаев состояние детей тяжелое. В течение нескольких дней от начала заболевания происходит существенная потеря массы тела (от 100 до 500 г) вследствие развития дегидратации. Кожные покровы становятся серовато-бледными, возникают выраженный периоральный и периорбитальный цианоз, а также адинамия, гипорефлексия, заторможенность.

Энтероколит может быть некротизирующим, что приводит к появлению крови в стуле и осложнениям в виде перфорации кишечника. Присоединение пневмонии манифестирует дыхательной недостаточностью. При сочетании кишечной инфекции и пневмонии ведущим становятся признаки инфекционного токсикоза. У детей отмечают гипертермию, судороги, ацидоз, гемодинамические расстройства, но симптомы энтерита или энтероколита выражены умеренно. В качестве осложнений могут наблюдаться энцефалитические реакции, токсический гепатит, гнойный менингит, токсико-инфекционный миокардит, геморрагический синдром. В периферической крови определяют лейкоцитоз и гиперлейкоцитоз ($35 \times 10^9/\text{л}$) с появлением миелоцитов до 3–7 %, умеренную анемию.

4.2.3. Кампилобактерная инфекция

Кампилобактериозы – группа зоонозных бактериальных инфекций, вызываемых бактериями рода *Campylobacter*, характеризующихся преимущественным поражением ЖКТ с возможным развитием септицемии и поражением различных органов и систем.

Этиология

Возбудители кампилобактериоза относятся к семейству *Campylobacteraceae*, роду *Campylobacter*. Это грамотрицательные неспорообразующие спирально изогнутые подвижные палочки размером $0,2\text{--}0,5 \times 0,5\text{--}0,8$ мкм, большинство из которых имеют 1 или 2 полярно расположенных жгутика; относятся к микроаэро-

фильным микроорганизмам, требуют для своего роста пониженной концентрации кислорода и повышенного содержания углекислого газа. 2 и более бактериальные клетки группируются в форме буквы V («крылья чайки») или буквы S. Выделяют несколько десятков видов, подвидов и биоваров кампилобактеров. Наибольшее значение для патологии человека играют: *C. jejuni*, *C. coli*, *C. fetus*, *C. concisus*, *C. curvus*, *C. gracilis*, *C. hominis*, *C. helveticus*, *C. hyointestinalis*, *C. insulaenigrae*, *C. lari*, *C. mucosalis*, *C. rectus*, *C. showae*, *C. sputorum*, *C. upsaliensis*, *C. ureolyticus* и др.

Эпидемиология

Источник инфекции – домашние (свиньи, крупный рогатый скот, куры, цыплята), дикие животные и больные люди.

Механизм заражения – фекально-оральный.

Ведущий путь передачи инфицирования – пищевой.

Основные факторы передачи: термически необработанное куриное мясо, говядина, свинина, сырое молоко, загрязненная питьевая вода или лед, приготовленный из контаминированной сырой воды.

Возможно заражение при непосредственном контакте с животными, у которых часто наблюдается бессимптомное носительство кампилобактеров, и при общении с больными людьми. От здоровых детей кампилобактеры выделяются очень редко, менее чем в 1% случаев. Кампилобактериоз регистрируется повсеместно как в виде спорадических случаев, так и вспышек с пищевым или водным путем передачи.

Наиболее подвержены кампилобактериозу дети первых 2 лет жизни. Новорожденные могут заражаться от матерей при прохождении через родовые пути. Случаи кампилобактерной инфекции регистрируют в течение всего года, но чаще летом, когда облегчается контаминация пищевых продуктов животного происхождения. Внутрибольничные вспышки обусловлены инфицированием от больных с различными формами кампилобактериоза.

Патогенез

После проникновения в ЖКТ кампилобактеры прикрепляются к эпителиальным клеткам кишечника и колонизируют всю толщу слизистого слоя. Большое значение имеет способность этих бактерий преодолевать слизистый слой кишечника и двигаться вдоль эпителиальных клеток. Инвазивная активность позволяет кампилобактерам проникать через нарушенную мембрану

энтероцитов и межклеточные промежутки эпителия. В подслизистом слое тонкой кишки обычно обнаруживаются инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток и полинуклеаров. Острая воспалительная реакция локализуется вокруг кровеносных сосудов в железистом эпителии и в криптах.

Патогенетическое значение придают цитолетальному разрушающему токсину, вызывающему гибель клеток, и эндотоксину, высвобождающемуся из бактериальных клеток после их гибели (он вызывает геморрагические и некротические изменения кожи у кроликов). Энтеротоксин, продуцируемый кампилобактерами, обуславливает развитие секреторной диареи.

Генерализация процесса (бактериемия) и экстраинтестинальные проявления кампилобактериоза развиваются обычно у ослабленных больных с иммунодефицитными состояниями, сопутствующими заболеваниями, пожилых людей и детей младшего возраста.

Патогенность различных кампилобактеров неодинакова. *C. jejuni* и *C. coli* обычно вызывают локализованный патологический процесс в ЖКТ, хотя могут сопровождаться бактериемией с экстраинтестинальными проявлениями (*C. jejuni* – синдром Гийена-Барре, менингит, гемолитико-уремический синдром, инфекции мочевыводящей системы, сепсис; *C. coli* – менингит, сепсис).

Почти все остальные кампилобактеры также выделяются при различных поражениях ЖКТ от острой диареи до болезни Крона и способны к генерализации процесса. *C. fetus* поражает преимущественно недоношенных новорожденных и ослабленных взрослых, вызывает гематогенно-диссеминированную инфекцию с образованием гнойных септических очагов (менингит, абсцессы мозга, эндокардит, целлюлит, остеомиелит). *C. ureolyticus* ассоциируется с абсцессами мягких тканей, артритом и поражениями костей. *C. rectus* вызывает некротизирующие поражения мягких тканей, эмпиему плевры. *C. showae* – абсцессы орбиты.

Клиника

Классическая кампилобактерная кишечная инфекция (гастроинтестинальная форма кампилобактериоза) вызывается в основном *C. jejuni* и *C. coli*. Инкубационный период колеблется от 2 до 11 сут, составляя в среднем 3–5 сут. Заболевание обычно начинается остро, с повышения температуры тела до фебрильных значений, слабости, болей в мышцах. У 50 % детей раннего воз-

раста появляются весьма интенсивные боли в животе вокруг пупка и в правой подвздошной области. Рвоту обычно наблюдают в первые дни, она бывает повторной. Ведущий симптом болезни - диарея, которая возникает у большинства больных в первые сутки заболевания, реже присоединяется на 2–3-й день. Топика поражения ЖКТ варьирует от гастрита до энтероколита; обычно бывают энтероколит и гастроэнтерит. Значительно реже встречаются гастроэнтероколит, энтерит и гастрит. Частота стула колеблется от 4 до 20 раз в сутки. Испражнения обильные, водянистые, окрашены желчью, с небольшим количеством слизи, имеют неприятный запах; весьма часто появляются прожилки крови, иногда свежая кровь. У детей раннего возраста очень часто отмечают гемоколит. При значительных потерях жидкости с рвотой и жидким стулом отмечается развитие синдрома дегидратации. У отдельных больных с гастроинтестинальной формой кампилобактериоза возникают скарлатиноподобные, кореподобные и уртикарные экзантемы. У половины больных к концу недели от начала заболевания отмечается увеличение размеров печени и селезенки. При микроскопическом исследовании в фекалиях выявляют воспалительный экссудат и лейкоциты.

Температурная реакция сохраняется не более 3 сут. Симптомы общей интоксикации, как правило, слабо выражены и весьма кратковременны – до 2–5 сут. Только в отдельных случаях наблюдают нейротоксикоз. Продолжительность диареи варьирует от 3 до 14 сут, у 10–15 % больных нормализация стула наступает только на 3–4-й неделе от начала заболевания. В целом преобладают легкие и среднетяжелые формы болезни. У пациентов, инфицированных *C. concisus* и некоторыми другими кампилобактерами, заболевание протекает легче по сравнению с таковым, вызванным *C. jejuni* и *C. coli*, хотя симптомы кишечной инфекции сохраняются более продолжительное время (до 14 дней и более).

Крайне редко развивается генерализованная форма кампилобактериоза с упорной лихорадкой, ознобом, потерей массы тела, болями в животе, диареей, экзантемами и появлением гнойных очагов различной локализации. Это может быть эндокардит, миокардит, перикардит, аортит с расслоением аорты, менингит, артрит, пневмонии, абсцессы мягких тканей, легких, печени, мозга. Гематогенно-диссеминированные формы кампилобактериоза отличаются крайней тяжестью и высокой летальностью.

Особенности заболевания у новорожденных

Перинатальный кампилобактериоз чаще всего обусловлен *C. fetus*, а также *C. jejuni*, *C. coli* и *C. upsaliensis*. У беременных заражение кампилобактером сопровождается длительной лихорадкой, бактериемией, некротическим очаговым плацентитом. В 40 % случаев беременность заканчивается выкидышем или мертворождением, в остальных случаях рождаются недоношенные дети. Кампилобактериоз манифестирует у новорожденных через 12–20 ч после рождения лихорадкой, синдромом дыхательных расстройств, рвотой и диареей. Поражение ЦНС имеет вид менингита или менингоэнцефалита. Морфологические изменения заключаются в кистозной дегенерации и геморрагических некрозах головного мозга. Выздоровление наступает очень редко, при этом формируется грубая резидуальная патология.

У новорожденных может развиваться изолированная кампилобактерная кишечная инфекция. Она не сопровождается повышением температуры тела, рвоты нет. Наиболее часто бывает умеренно выраженная диарея с учащением и разжижением стула и появлением в испражнениях небольшого количества слизи и прожилок крови. Заболевание не сопровождается выраженными признаками дегидратации, метеоризмом и абдоминальным болевым синдромом, его длительность – не более 7 сут.

4.2.4. Синегнойная инфекция (пиоцианоз)

Этиология

Синегнойная палочка *Pseudomonas aeruginosa* относится к семейству *Pseudomonadaceae* и роду *Pseudomonas*. Это грамотрицательные подвижные аэробные микроорганизмы размером 1–3×0,5–1 мкм в форме палочки с одним, реже – несколькими полярно расположенными жгутиками, поверхность покрыта пилями (фимбриями). Мукоидные штаммы образуют на поверхности капсулоподобную слизь. Содержат соматический О-антиген (липополисахарид клеточной стенки), жгутиковый Н-антиген (флагеллин) и К-антиген (капсульный), имеющийся у мукоидных штаммов. Является аэробом, однако при определенных условиях способна расти в анаэробных условиях. В культурах располагаются одиночно, попарно или короткими цепочками.

Эпидемиология

Синегнойная палочка широко распространена в природе. Круг ее хозяев чрезвычайно велик – от растений и насекомых до теплокровных животных и человека, у которых она может составлять часть нормальной микрофлоры кожи, носоглотки, ЖКТ. Синегнойную палочку обнаруживают в почве и воде, где она встречается в виде скопления бактерий или биопленок.

Заболевание человека происходит в результате эндогенного инфицирования, что наблюдается вследствие активизации собственной микрофлоры при нарушении естественных барьеров у предрасположенных лиц, и экзогенного инфицирования от других больных и медицинского персонала через указанные ниже факторы передачи.

Большую опасность представляют загрязненные возбудителем медикаменты, антисептические растворы, медицинская аппаратура, санитарно-техническое оборудование, предметы ухода за больными. Благодаря чрезвычайной устойчивости во внешней среде, а также полирезистентности к антибактериальным препаратам и дезинфицирующим растворам сформировались многочисленные штаммы госпитальной инфекции. Передача инфекции происходит контактно-бытовым, пищевым, аэрозольным путями. В стационарах контактный путь передачи опосредован инфицированным перевязочным материалом, постельным бельем, лекарствами, растворами, мазями, руками персонала, медицинской аппаратурой. К синегнойной инфекции восприимчивы лица, ослабленные предшествующими заболеваниями, с иммунодефицитами, хроническими очагами инфекции, ожоговые больные, а также новорожденные. Особенно высока пораженность пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Сезонность заболеваемости синегнойной инфекцией отсутствует. Среди детей наибольшая частота синегнойной инфекции отмечается в раннем возрасте. Заболеваемость спорадическая, но в стационарах и в отделениях для новорожденных наблюдаются вспышки пиоцианозов с большим числом заболевших.

Патогенез

Входные ворота инфекции – ЖКТ, дыхательные пути, кожа, пупочная ранка, конъюнктивы, мочевые пути. В месте внедрения синегнойная палочка подавляет рост сопутствующей микрофлоры выделяемыми ферментами и токсическими субстанциями. С

помощью жгутиков, пилей и других адгезинов бактерии связываются с поверхностью эпителиальных клеток. Образованные бактериями биопленки предохраняют их от действия нейтрофилов и фагоцитов. Колонизации тканей макроорганизма способствует антибиотикорезистентность *P. aeruginosa*. Фактором «первого удара» на начальном этапе инфекции считают протеолитическую активность синегнойной палочки. Эластазы и протеазы разрушают коллаген, фибрин, лизоцим, α -протеиназный ингибитор плазмы, иммуноглобулины, факторы комплемента и интерфероны. Липазы и фосфолипаза повреждают клеточные мембраны, вызывая некротические изменения в тканях и гемолиз эритроцитов. Экзотоксин А, нарушая синтез белка, вызывает развитие дистрофии, некрозов, кровоизлияний во внутренних органах (легких, печени, почках), повышает проницаемость сосудов с возникновением отека кожи и мягких тканей. Энтеротоксическое действие при синегнойной кишечной инфекции, по-видимому, реализуется комплексом действующих факторов патогенности *P. aeruginosa*. При поражении легких фосфолипаза разрушает легочный сурфактант. С высокой активностью ферментов и токсинов связано возникновение очагов абсцедирования. Генерализация процесса, возможная при данной инфекции, зависит от многих факторов, но в значительной степени ей способствует уклонение синегнойной палочки от атаки иммунной системы у предрасположенных лиц. Ведущая роль в стимуляции специфического иммунитета принадлежит антигенам капсулы и клеточной стенки.

Клиника

Клинические проявления синегнойной инфекции разнообразны и зависят от локализации процесса. У детей часто поражаются дыхательные пути с развитием пневмонии и ЖКТ с возникновением энтероколита. Наблюдают также инфекции мочевыводящих путей, инфекции кожи и подкожной клетчатки, менингиты, отиты, остеомиелиты, пиелонефриты, поражение глаз, сепсис.

Поражение ЖКТ наиболее часто проявляется энтероколитом. Заболевание начинается с болей в животе, жидкого стула, урчания по ходу кишечника. Частота стула колеблется от 5 до 15 раз в сутки. Испражнения жидкой консистенции, зеленоватого цвета, с примесью слизи и гноя, нередко наблюдают прожилки крови.

Повышение температуры тела и интоксикацию отмечают не всегда с первых дней болезни. Температурная реакция может

нарастать в течение 2–3 сут, а токсикоз развивается постепенно. У части больных синегнойным энтероколитом возникает токсикоз с эксикозом. С самого начала кишечных расстройств у больных отмечают глубокие нарушения кишечного микробиоценоза в результате значительного снижения количества бифидобактерий и полноценной кишечной палочки.

Морфологически поражение кишечника варьирует от катарально-эрозивного до гнойно-некротического энтероколита. В тяжелых случаях может развиваться перитонит. В очагах деструкции скапливаются синегнойные палочки в больших количествах.

У детей старшего возраста при пищевом пути инфицирования возникает пищевая токсикоинфекция. Инкубационный период составляет несколько часов. Заболевание начинается остро, с тошноты, повторной рвоты съеденной пищей и болей в эпигастриальной области. Значительного подъема температуры тела не происходит. Поражение чаще всего имеет характер гастроэнтерита. Стул кашицеобразный или жидкий, с небольшим количеством слизи и зелени, 3–8 раз в сутки. Тяжесть состояния больных обусловлена общим токсикозом; кишечные расстройства выражены весьма умеренно.

Входными воротами инфекции при синегнойном сепсисе служат кишечник, реже – дыхательные пути, пупочная ранка, гнойный отит, инфицированные вены при их катетеризации. Основные клинические проявления: признаки общеинфекционного токсикоза, пневмония (плевропневмония) с симптомами нарастающей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, энтероколит, гнойный менингит и другие поражения; нередко отмечается летальный исход.

В первичном очаге и очагах гематогенной диссеминации морфологически определяют выраженные альтеративные изменения стенок пораженных сосудов и окружающих их тканей со слабой лейкоцитарной инфильтрацией в некротизированных участках и по периферии.

Особенности заболевания у новорожденных

В отделениях для новорожденных бывают вспышки синегнойной инфекции. Особенно восприимчивы к ней недоношенные дети. Заражение происходит преимущественно контактным путем (через руки медперсонала). Наиболее часто поражается ЖКТ с развитием тяжелого энтероколита с геморрагическим

компонентом. Нередки изъязвления и перфорации слизистой оболочки кишечника. Наблюдают быстрое обезвоживание и значительную потерю массы тела. Диарея сопровождается выраженным абдоминальным болевым синдромом; при лапаротомии обнаруживают тяжелое поражение кишечника вплоть до гангренозного. Кроме ЖКТ, в патологический процесс порой вовлекаются кожа, глаза, уши, пупочная ранка.

4.2.5. Клостридиальная инфекция

Clostridioides difficile – ассоциированная инфекция (CDI) – инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, возбудителем которого являются токсинпродуцирующие бациллы *Clostridioides difficile*, характеризующееся диарейным синдромом различной степени тяжести и высоким риском рецидивирования.

Псевдомембранозный колит (ПМК) – *C. difficile*–ассоциированный колит, характеризующийся наличием фибриновых наложений на слизистой оболочке толстой кишки, тяжелым течением и высоким риском осложнений (токсического мегаколона, инфекционно-токсического шока, острого почечного повреждения и др.).

В России ежегодно заболевают диареей 500 тыс. детей, в 6–7 % случаев она обусловлена применением антибиотиков. За последние 2 десятилетия наблюдается рост внебольничных случаев инфекции (до 25–28 % всех случаев CDI), при которых симптомы заболевания возникают вне стационара, в течение первых 48 часов пребывания в стационаре или через 12 недель и более после выписки. Считается, что в 20–25 % случаев CDI отмечается в стационарах, но в последние годы увеличивается ее доля при назначении антибиотиков в амбулаторной практике. Точных данных о частоте развития CDI у детей нет, т. к. чаще всего педиатры при подобной ситуации диагностируют дисбактериоз кишечника.

Заражение пациента осуществляется по фекально-оральному механизму передачи контактно-бытовым путем (через руки медицинского персонала или медицинское оборудование). Споры бактерий могут выживать в неблагоприятных условиях внешней среды, а также при использовании методов стерилизации – высоких температур, ультрафиолетового излучения и химических

агентов. Некоторые пациенты сами являются носителями спор *C. difficile*. Во всех случаях CDI образование вегетативных форм происходит при нарушении состава микробиоты кишечника, характеризующемся снижением количества представителей типа *Firmicutes* и *Bacteroides* и снижением колонизационной резистентности против *C. Difficile*.

Факторы риска клостридиальной инфекции

1. Антибактериальная терапия (в период приёма антибиотика и в течение 3-х месяцев после окончания). Практически любой антибиотик может способствовать развитию CDI. Особенно высокий риск при использовании цефалоспоринов 3–4 поколения, пенициллинов, фторхинолонов, карбапенемов, клиндамицина, комбинаций антибактериальных препаратов. В период пандемии COVID-19 отмечено увеличение случаев ПМК на фоне применения макролида азитромицина.

2. Госпитализация в стационар или пребывание в стационарных учреждениях социального обслуживания. Каждая последующая неделя госпитализации увеличивает риск инфицирования на 8 %.

3. Приём иммуносупрессивных препаратов (глюкокортикостероиды, такролимус и т.п.).

4. Химиотерапия злокачественных новообразований.

5. Трансплантация органов (легких, почек, печени, кишечника, поджелудочной железы и др.).

6. Трансплантация стволовых клеток костного мозга.

7. Хронические заболевания: печени, ХБП, гемодиализ, ВЗК (язвенный колит и болезнь Крона), злокачественные новообразования.

8. ВИЧ-инфекция.

9. Хирургические вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

10. Зондовое питание. Питание через гастростому или еюностому

11. Высокая вирулентность штамма. Гипервирулентный штамм NAP1 способен вырабатывать токсины Tcd A и Tcd B и бинарный токсин CDT.

12. Приём препаратов, снижающих кислотность желудочного сока (ИПП, H₂-гистаминоблокаторы).

13. Дефицит витамина Д.

Этиопатогенез

Возбудителем CDI является *Clostridioides difficile* (*C. difficile*), грамположительная, спорообразующая, анаэробная бактерия, обладающая подвижностью и требующая особых условий для культивирования. Этот микроорганизм, ранее известный как *Clostridium difficile* (переклассифицирован в 2015 г.), принадлежит к домену Bacteria, типу Firmicutes, семейству Peptostreptococcaceae и роду Clostridioides. Существует более 600 видов *C. difficile*, которые классифицируются на 8 групп на основе нуклеотидных последовательностей. Патогенными являются штаммы, продуцирующие токсины: токсин А (TcdA), токсин В (TcdB) и бинарный токсин CDT. Некоторые штаммы производят как токсины А и В, другие – только токсин А или бинарный токсин, а в редких случаях – только токсин В.

Все токсины, вырабатываемые *C. difficile*, действуют синергически, нарушая структуру межклеточных контактов и базальной мембраны слизистой оболочки. Это приводит к дезорганизации цитоскелета клеток и активации выработки провоспалительных медиаторов колоноцитами, макрофагами, дендритными и тучными клетками, что вызывает инфильтрацию слизистой оболочки нейтрофилами и их проникновение в просвет толстой кишки.

Токсин А (TcdA), энтеротоксин с молекулярной массой 308 kDa, в основном повреждает межклеточные соединения и базальную мембрану. Токсин В (TcdB), цитотоксин с молекулярной массой 270 kDa, обладает цитотоксическим действием, вызывая деполимеризацию актиновых филаментов цитоскелета, нарушая передачу внутриклеточных сигналов, блокируя клеточный цикл и активируя образование активных форм кислорода. Бинарный токсин (CDT) также проявляет выраженные цитотоксические свойства, способствуя адгезии бактерий к эпителию через липолиз-стимулируемые липопротеиновые рецепторы и разрушению актиновых нитей. Воспалительные изменения в слизистой оболочке толстой кишки, вызванные токсинами, включают увеличение проницаемости кишечной и сосудистой стенок, секрецию жидкости в просвет кишечника и образование псевдомембран из нейтрофилов, погибших эпителиальных клеток и фибрина.

Воспалительные процессы в слизистой оболочке, в свою очередь, способствуют развитию эндотоксемии и системного воспалительного ответа.

Клиника

Проявления CDI охватывают широкий спектр – от легкой диареи без повышения температуры, отсутствия признаков воспаления в толстой кишке и нормальных лабораторных показателей, до тяжелого псевдомембранозного колита (ПМК) с осложнениями и возможным летальным исходом. Ключевым симптомом CDI является диарея, частота которой может достигать 10–15 раз в сутки, с изменением консистенции стула (5–7 типы по Бристольской шкале) и вероятным обнаружением крови или слизи. Диарея обычно развивается во время или в течение трех месяцев после приема антибиотиков (особенно часто при использовании клиндамицина, пенициллинов, цефалоспоринов, фторхинолонов или их комбинаций).

Диарейный синдром сопровождается спастическими болями в животе и вздутием. Частые и обильные испражнения приводят к электролитным и водным нарушениям, снижению уровня белка в крови (гипопротеинемии/гипоальбуминемии), что проявляется гипотензией, общей слабостью, интоксикацией, угнетением сознания, острой почечной недостаточностью, полиорганной недостаточностью и другими осложнениями, связанными с недостаточным кровоснабжением жизненно важных органов.

При развитии *C. difficile*-ассоциированного колита наблюдается повышение температуры тела, болезненность при пальпации живота и мышечное напряжение, а также воспалительные изменения в анализах крови – лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение фибриногена. Кроме того, выявляются нарушения водно-солевого баланса (гипокалиемия, гипохлоремия) и белкового обмена (гипопротеинемия/гипоальбуминемия). Колоноскопия при *C. difficile*-ассоциированном колите показывает покраснение, повышенную ранимость и кровоточивость слизистой оболочки толстой кишки.

В случаях ПМК клиническая картина характеризуется выраженной диареей с кровью, болями в животе, высокой температурой, интоксикацией и гипотензией. Эндоскопические признаки ПМК – это плотно прилегающие к слизистой оболочке желто-зеленые или кремовые наложения (псевдомембраны). Осложненное течение может привести к токсическому мегаколону из-за снижения тонуса мышечной стенки и расширения толстой кишки. Это сопровождается вздутием, отсутствием отхождения газов

и стула, сильной болезненностью живота при пальпации, признаками эндотоксемии, тошнотой и рвотой, учащенным сердцебиением, низким артериальным давлением, высокой температурой, а при перфорации кишечной стенки – признаками раздражения брюшины.

Таблица 31

Классификация клостридиальной инфекции

Носительство <i>C. difficile</i>	Первый эпизод, нетяжелое течение	Первый эпизод, тяжелое течение	Первый эпизод, осложненное течение	Первый и последующие рецидивы
Наличие положительного анализа на антигены <i>C. difficile</i> при отрицательных анализах кала на токсины и отсутствии диарейного синдрома	- Диарея (стул 5,6,7 типов по Бристольской шкале 3 и более раз в сутки); - Лихорадка до 38,5°C; - Лейкоцитоз $<15 \cdot 10^9/\text{л}$; - Креатинин сыворотки крови $<1,5 \text{ мг/дл}$ ($132,6 \text{ мкмоль/л}$).	- Водянистая диарея с кровью; - Лихорадка более 38,5°C; - Лейкоцитоз $\geq 15 \cdot 10^9/\text{л}$; - Креатинин сыворотки крови $\geq 1,5 \text{ мг/дл}$ ($132,6 \text{ мкмоль/л}$).	- Гипотензия / шок; - Острое почечное повреждение; - Угнетение сознания; - Токсический мегаколон.	Первый и последующие рецидивы

4.3. Грибковое поражение кишечника

Кандидоз кишечника – инфекционное поражение пищеварительного тракта, вызванное собственной грибковой флорой пациента (*Candida spp.*) на фоне значительного ослабления иммунитета или инфекциями вирусной, или бактериальной этиологии с дальнейшим присоединением кандидоза.

Классификация

В клинической практике чаще встречается неинвазивный кандидоз кишечника на фоне дисбактериоза и смешанной кишечной инфекции (грибково-бактериальной, грибково-протозойной и др.). Предполагается, что важное патогенетическое значение при этом имеет нарушение полостного и пристеночного пищеварения, проникновение в системный кровоток микробных компонентов и метаболитов, развитие в той или иной степени выраженной системной иммунновоспалительной реакции.

Висцеральная форма развивается на фоне выраженной нейтропении (практически полное отсутствие нейтрофильных лейкоцитов) и поздних стадий ВИЧ.

Патогенез. При неинвазивной форме грибы рода *Candida* начинают неконтролируемо размножаться в просвете кишки, не проникая в толщу ее слизистой. При этом выделяются специфические грибковые токсины, образуются ядовитые продукты ферментации, оказывающие раздражающее действие на слизистую оболочку кишечника. Перечисленные токсические агенты провоцируют дальнейшее усугубление дисбиоза, формирование микотической аллергии, вторичного иммунодефицита. Возникает синдром диареи.

Патогенез **инвазивного кандидоза** кишечника иной. При условии ослабления местного и общего иммунитета грибы рода *Candida* интимно прикрепляются к эпителию кишечника (они имеют тропность к плоскому многослойному эпителию), затем внедряются в его толщу, трансформируясь в нитчатую форму.

При наличии выраженной супрессии клеточного иммунитета *Candida* проникают в кровоток и распространяются по организму, вызывая висцеральный кандидоз (поражение печени, поджелудочной железы).

Клиническая картина. При неинвазивном кандидозе кишечника больные жалуются на дискомфорт в кишечнике, метеоризм, неоформленный стул.

Неинвазивный кандидоз не сопровождается превращением грибка в нитчатую форму посредством инфицирования бактериями и вирусами, а также длительной антибактериальной терапии.

Наблюдается избыточный рост его колоний в просвете полового органа кишечника. Именно поэтому клиническая картина может быть стертой.

При инвазивном фокальном кандидозе имеет место неспецифический язвенный колит, не поддающийся лечению.

При диффузном инвазивном кандидозе кишечника проявления напоминают энтероколит.

Характерны приступообразные боли в животе, вздутие, повышение температуры тела, учащенный стул с примесями гноя, крови.

Так же характерно поражение слизистых оболочек полости рта, половых органов.

При инвазивном фокальном кандидозе имеет место неспецифический язвенный колит, не поддающийся лечению.

4.4. Паразитарные заболевания кишечника

Паразитарные заболевания привлекают внимание, поскольку гельминтозам и протозоозам придается особое значение. Гельминтозные инвазии известны с древнейших времен, относятся к особо опасным медико-социальным заболеваниям человека.

В настоящее время актуальны нематодозы и цестодозы. Эти гельминтозы, помимо различных воздействий на организм человека, существенным образом влияют на деятельность кишечника, нарушая его функции и вызывая морфологические изменения тонкой и/или толстой кишки.

Среди протозойных болезней приоритет имеет лямблиоз. Попадая в организм ребенка, гельминты вызывают разнообразные по характеру и выраженности изменения многих систем организма человека.

4.4.1. Гельминтозы нематодозы

Анкилостомидоз. Под названием «анкилостомидозы» объединяются два гельминтоза: анкилостомоз, вызываемый *Ancylostomaduodenale*, и некатороз, возбудителем которого является *Necatoramericanus*, – биологически сходные кишечные гельминтозы. На ранней стадии вызывают аллергические поражения кожи и органов дыхания, на поздней – поражения желудочно-кишечного тракта (гастродуоденит) и гипохромную анемию. По числу инвазированных анкилостомидозы превосходят все гельминтозы, кроме аскаридоза.

Возбудители анкилостомидозов – мелкие круглые гельминты *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* размером 10–14 мм. Гельминты выделяют больше 25 000 яиц в сутки. Из попавших в почву яиц через 1–2 дня образуются личинки, которые спустя 7–10 дней становятся инвазивными.

Патогенез. Заражение человека (при некаторозе) происходит при контакте ног человека с загрязненной личинками почвой или травой. Затем личинки мигрируют по большому и малому кругу кровообращения в течение 7–10 дней. Через 4–5 нед в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тонкой кишки личинки становятся половозрелыми и откладывают яйца. В случае проглатывания личинок анкилостомоза их развитие происходит в двенадцатиперстной кишке. Из организма инвазированного чело-

века яйца с фекалиями выделяются через 5–6 нед. после заражения. Проникновение личинок через кожу сопровождается дерматитом. При повторной инвазии возникают распространенная крапивница и отек. Миграция в дыхательных путях обуславливает эозинофильные инфильтраты, развитие пневмонии. Проникновение личинок в желудочно-кишечный тракт вызывает поражение слизистой оболочки эозинофильным инфильтрированием.

На ранней стадии у инвазированного появляются кашель, охриплость голоса, боль в горле. Развивается бронхообструктивный синдром. В крови и мокроте – эозинофилия.

В конце первого месяца возникает симптоматика со стороны ЖКТ (боль в животе, снижение аппетита, тошнота, диарея – стул до 5–10 раз в сутки).

В поздней (хронической) стадии сохраняется тошнота, боли приобретают язвенноподобный характер, диарея становится рецидивирующей, в испражнениях слизь и кровь. Беспокоит метеоризм.

Постепенно развивается гипохромная железодефицитная анемия. При длительном течении гельминтоза дети и подростки отстают в физическом развитии.

Гельминтоз чаще встречается у детей 5–10 лет, что во многом связано с недостаточным соблюдением санитарно-гигиенических правил. Источником инвазии является человек. Выделяемые яйца аскарид развиваются во внешней среде весной, летом, но особенно осенью. В почве районов умеренного климата жизнеспособность яиц достигает 7–10 лет.

4.4.2. Аскаридоз

Возбудитель – *Ascaris lumbricoides*. Гельминты созревают до личинок во внешней среде в условиях достаточного снабжения кислородом при температуре от 12 до 37 °С и влажности не менее 8 %.

Патогенез. Человек заражается, проглатывая созревшие яйца аскарид. В тонкой кишке из яиц появляются личинки, которые внедряются в капилляры кишечной стенки. Затем личинки мигрируют.

Миграция личинок составляет 10–15 дней. От заражения человека аскаридозом до появления яиц в фекалиях проходит 60–100 дней.

Инкубационный период при аскаридозе составляет 2–3 нед. Выделяют стадии:

- раннюю (миграционную);
- позднюю (кишечную).

Клиническая картина. При обследовании в легких определяются инфильтраты, реже пневмонические очаги. В крови лейкоцитоз – $12\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия – 20–40 %. Сочетание эозинофилии с мигрирующими инфильтратами в легких носит название «синдром Леффлера». Массивная инвазия характеризуется появлением желтушности кожных покровов, развитием гранулематозного гепатита, спленомегалией, повышением в крови активности трансаминаз, щелочной фосфатазы.

Как правило, миграционная фаза аскаридоза протекает бессимптомно, и больные за медицинской помощью не обращаются.

В поздней (кишечной) стадии аскаридоза ребенок жалуется на боли в эпигастральной области, вокруг пупка, иногда в правой подвздошной области. Аппетит снижен, наблюдают чередование диареи и запора.

Отмечаются бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Дети пониженного питания, отстают в физическом развитии.

В крови уменьшено количество эритроцитов, снижен гемоглобин, тенденция к лейкопении, эозинофилия, СОЭ до 15–20 мм/ч.

Осложнения аскаридоза относительно редки, но являются жизнеопасными:

- заползание гельминтов в общий желчный и вирсунгов протоки, червеобразный отросток;
- прободение кишечной стенки с развитием перитонита;
- динамическая непроходимость кишечника;
- попадание аскарид из глотки в дыхательные пути с возникновением удушья.

4.4.3. Стронгилоидоз

Геогельминтоз с длительным течением, выраженной сенсibilизацией организма.

Выделение личинок паразита с фекалиями происходит через 3–4 нед после заражения и может продолжаться более 20 лет. В почве личинки живут 3–4 нед.

Естественная восприимчивость людей к этому гельминту высокая.

Этиология и патогенез. Возбудителем является угрица кишечная – *Strongyloides stercoralis*. Самка паразита – нитевидная нематода размером 0,7–2,2 мм в длину. Половозрелые самки паразитируют в двенадцатиперстной и верхних отделах тонкой кишки, иногда в слепой и поперечной ободочной кишках. Проникая в кишечные крипты, оплодотворенные самки откладывают яйца, из которых выходят личинки. Последние поступают в просвет кишки и с фекалиями попадают в почву. В дальнейшем личинки проникают в организм человека с водой, пищей, нередко через царапины или порезы кожи.

С током крови либо по лимфатической системе личинки заносятся в легкие, затем по воздухоносным путям в глотку и, заглатываясь со слюной, попадают в кишечник. Взрослые паразиты локализуются в толще слизистых оболочек кишечника, повреждают кишечные (либеркюновы) железы, солитарные фолликулы, обуславливают изъязвления слизистой оболочки. Во время миграции личинок через легкие наблюдаются синдром Леффлера (летучий легочный инфильтрат) и эозинофилия. Количество эозинофилов увеличивается и во время проникновения паразитов в кишечник.

Выделяют острую (раннюю) и хроническую (позднюю) стадии гельминтоза.

В острой стадии при заражении через кожные покровы возникают эритематозные и папулезные высыпания, появляются зуд, отечность тканей, могут быть мелкоочечные кровоизлияния. При миграции личинок в органы дыхания у ребенка повышается температура тела, отмечаются кашель с мокротой, одышка, иногда приступы удушья. Аускультативно в легких определяются сухие и влажные хрипы.

Характерными симптомами кишечного стронгилоидоза являются боли в животе, тошнота, рвота, диарея. Боли могут локализоваться в эпигастральной области, остро возникать и рецидивировать. Диарея с примесью слизи в кале чередуется с запором. Во всех случаях стронгилоидоза отмечаются значительная эозинофилия (40–70 %), повышение СОЭ.

Хроническая стадия гельминтоза может сопровождаться нарушением всасывания в кишечнике, особенно белков, что обу-

словливает отставание детей в физическом развитии, развитие анемии.

Периодически возникают боли в животе, признаки желудочной (тошнота, отрыжка) и кишечной (диарея, запор) диспепсии. Клинические проявления интерпретируются как гастродуоденит или энтероколит.

Обращает внимание наличие рецидивирующей крапивницы, выраженной эозинофилии.

4.4.4. Трихинеллез

Биогельминтоз, вызываемый власоглавом, характеризующийся хроническим течением с нарушением функции ЖКТ, анемией и астенией.

Человек заражается при употреблении мяса домашних (свинья) или диких животных, загрязненного личинками паразита. Личинки гибнут при кипячении или хранении в замороженном состоянии (-15°C) на протяжении 3 нед. В соленом и копченном мясе они сохраняют жизнеспособность.

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Trichinella spiralis*. Длина самки – 3 мм, самца – 1–2 мм. Попадая в ЖКТ, трихинеллы освобождаются от капсулы и внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки.

Самки воспроизводят большое количество личинок, проникающих через стенку кишки и разносящихся с током крови. Паразиты оседают преимущественно в поперечнополосатой мускулатуре, реже в сердечной мышце и ЦНС. В мышечных клетках личинки инкапсулируются и могут существовать в течение многих лет. Взрослые особи трихинелл паразитируют в верхнем отделе кишечника, в слизистой оболочке которого выявляется инфильтрация эозинофилами, нейтрофилами, моноцитами.

Клиническая картина. Симптоматика появляется при массивной инвазии паразитов. Внезапно повышается температура тела, появляются отеки лица и параорбитальной области, мышечные боли. В течение первой недели пребывания гельминтов в кишечнике отмечаются чувство дискомфорта в животе, тошнота, рвота, диарея, возможно появление примеси крови в испражнениях. При легких формах трихинеллеза температура тела не превышает 38°C , среднетяжелых – $39\text{--}40^{\circ}\text{C}$.

Тяжелое течение заболевания характеризуется резкими распространенными мышечными болями, отеками лица, шеи, туловища, появлением эритематозной и геморрагической сыпи. На высоте лихорадки – тахикардия, повышение АД, глухость сердечных тонов, аритмия. Могут быть менингоэнцефалит, пневмония. В случае тяжелого и злокачественного течения трихинеллеза у детей возможны желудочно-кишечные кровотечения, прободение язв кишечника, перитонит.

4.4.5. Трихоцефалез

Трихоцефалез – один из наиболее распространенных гельминтозов, поражающий желудочно-кишечный тракт и сопровождающийся анемией.

Единственный источник трихоцефалеза – человек, выделяющий яйца гельминта с фекалиями. Яйца устойчивы к низкой температуре внешней среды, но погибают при высыхании. Заражение осуществляется руками через пищевые продукты и воду.

Инвазированность населения в регионах с умеренным климатом составляет 15–30 %, в субтропиках и тропиках – 40–50 %. Чаще заражаются и болеют дети 10–15 лет.

Этиология и патогенез. Возбудитель – власоглав (*Trichoscephalus trichiurus*), паразитирующий в толстой кишке, реже в дистальных отделах тонкой кишки. Продолжительность жизни паразита в кишечнике составляет 5–7 лет.

Гельминты травмируют слизистую оболочку кишечника, внедряясь головным концом иногда до подслизистого и мышечного слоев.

Продукты метаболизма власоглава вызывают сенсibilизацию организма. Изменяется микробная флора кишечника. Длительное раздражение интерорецепторов илеоцекальной области обуславливает рефлекторные реакции органов пищеварения, в частности способствует нарушению моторно-эвакуаторной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки.

Интенсивная инвазия сопровождается повышением СОЭ, увеличением в крови α - и β -глобулинов. В фекалиях определяют высокую активность щелочной фосфатазы и энтерокиназы.

Клиническая картина. В клинической картине у детей имеет место головная боль, повышенная утомляемость, плохой сон, раздражительность, слюнотечение, сниженный аппетит. Харак-

терны боли в животе, локализующиеся в эпигастральной области, правом подреберье, по ходу кишечника. Часто они сочетанные. Одновременно присутствуют симптомы желудочной (тошнота, рвота) и кишечной (запор, диарея) диспепсии.

Дети в возрасте до 3 лет могут отставать в физическом развитии, у них развивается анемия.

Выделяют следующие формы заболевания:

- субклиническая – протекает малосимптомно или бессимптомно, свойственна детям первого года жизни;
- манифестная;
- осложненная – выпадение прямой кишки, быстрая анемизация, потеря массы тела.

Трихоцефалез может сочетаться с аскаридозом, амебиазом, кишечными инфекциями.

Цестодозы представляют вторую по распространенности группу гельминтозов после нематодозов.

4.4.6. Гименолепидозы

Гименолепидозы – длительно протекающие гельминтозы с аутоинвазией у детей, вызывающие поражение органов пищеварения и нервной системы, сопровождающиеся аллергическими проявлениями.

Выделяют карликовый и крысиный гименолепидозы. Наибольшее значение имеет карликовый гименолепидоз.

Этиология и патогенез. Источником заражения является инвазированный человек. Пути передачи – грязные руки, предметы обихода, пищевые продукты, реже вода и почва. Разносчиками яиц паразита могут быть мухи. Яйца при комнатной температуре сохраняют жизнеспособность в течение 1–2 сут, при загрязнении рук – 3–4 ч, в условиях постоянной влажности – до 3–4 нед. Крысиный гименолепидоз у детей и взрослых встречается спорадически. Источником инвазии являются мыши, крысы.

Возбудитель – карликовый цепень (*Hymenolepis nana*), имеющий размеры 3–5 см, состоящий из 100–300 проглоттид. Из попавших в тонкую кишку яиц появляется онкосфера, внедряющаяся в ворсинку кишки. Онкосфера, пройдя несколько стадий развития, через 6–8 сут превращается в цистицеркоид, который вследствие разрушения ворсинки выпадает в просвет кишечника.

Затем цистицеркоид прикрепляется к слизистой оболочке кишки и развивается до половозрелой особи. Цикл развития составляет 3 нед. Взрослые особи паразитируют в дистальных отделах тонкой кишки. Зрелые членики, отрываясь от стробилы, механически разрушаются. Освободившиеся яйца выделяются с испражнениями.

Личинки и взрослые особи вызывают механическое повреждение слизистой оболочки кишечника и способствуют вторичному инфицированию с развитием воспаления вплоть до образования язв.

Из-за токсико-аллергических реакций на продукты жизнедеятельности паразитов возникают эозинофилия, анемия, может быть мезентериальный лимфаденит. Возможны морфофункциональные изменения печени и желудка.

Клиническая картина вариабельна: от бессимптомных и легких форм до тяжелейших проявлений. В типичных случаях у детей отмечают субфебрилитет, головную боль, беспокойный сон, утомляемость, раздражительность, снижение аппетита, боли в животе преимущественно около пупка, саливацию, симптомы желудочной (тошнота, рвота) и кишечной (диарея или запор) диспепсии. У некоторых детей возникают обмороки, имеются нейровегетативные и психоэмоциональные нарушения, могут быть эпилептиформные припадки. Результатом токсико-аллергического воздействия на организм ребенка становятся зуд кожи, сыпь, ринит, ангионевротический отек. В крови – эозинофилия.

Длительное течение гименолепидоза обуславливает анемизацию ребенка, снижение массы его тела, особенно у детей дошкольного возраста.

4.4.7. Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз – широко распространенный кишечный гельминтоз с выраженной очаговостью распространения по речным бассейнам и протекающий с поражением органов пищеварения, кроветворной и нервной систем.

Создание искусственных водохранилищ способствует появлению новых очагов.

Заражение гельминтом происходит при употреблении в пищу сырой, свежемороженой (строганина), слабо прожаренной рыбы

либо сырой и малосоленой икры. Инфицирование возможно через руки, например, во время обработки рыбы. Инкубационный период составляет от 3 до 6 нед.

Этиология и патогенез. Возбудитель – лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*), один из крупных гельминтов человека, длиной от 2 до 10 м и более. Состоит из множества члеников шириной до 1,5 см.

У человека паразитируют 1–2 особи, но бывает и несколько десятков гельминтов. Располагаясь в проксимальных отделах тонкой кишки, лентец всей поверхностью поглощает пищевые вещества, витамины (особенно В12 и фолиевую кислоту), оказывает механическое и токсико-аллергическое воздействия. Большое скопление паразитов обуславливают кишечную непроходимость. Вариабельна, от легких до тяжелых проявлений.

При легком течении заболевания дети жалуются на плохой аппетит, слабость, головную боль, головокружение, боли в животе, локализующиеся в эпигастральной и других областях живота. Характерны тошнота, метеоризм, разжиженный стул. На коже — крапивница.

У детей с тяжелым течением дифиллоботриоза имеются выраженные нарушения пищеварения, у некоторых гепатоспленомегалия, возможны обтурационная и динамическая непроходимость кишечника, снижение кислото- и ферментообразования.

Характерна гиперхромная анемия с высоким цветовым показателем. В крови: снижение гемоглобина и количества эритроцитов, лейкопения, относительный лимфоцитоз. Определяют нарушения сердечно-сосудистой системы. Отмечаются неврологические изменения: слабость, сонливость, головокружение, парестезии, расстройства чувствительности и др.

4.4.8. Тениаринхоз

Тениаринхоз – широко распространенный биогельминтоз, обусловленный употреблением в пищу мяса крупного рогатого скота.

Чаще болеют взрослые, главным образом животноводы. Источник и окончательный хозяин – человек.

Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса. Инкубационный период 8–14 нед, но может растягиваться на несколько лет.

Этиология и патогенез. Возбудитель – цепень бычий (*Taeniarhynchus saginatus*). Цикл развития гельминта включает смену двух хозяев:

- в организме человека (окончательный хозяин);
- в организме крупного рогатого скота (промежуточный хозяин).

Бычий цепень, паразитируя в тонкой кишке, оказывает механическое воздействие, которое проявляется травматизацией слизистой оболочки кишки.

Так же возможно рефлекторное воздействие на пищеварительную систему человека, проявляющееся угнетением желудочной и кишечной секреции, вследствие чего паразит всасывает питательные вещества.

Продукты жизнедеятельности цепня оказывают токсико-аллергическое воздействие на ребёнка. Начальный период болезни может быть бессимптомным. В дальнейшем имеют место такие проявления, как слабость, раздражительность, головокружение, нарушение сна. Боли могут иметь приступообразный характер. Возможны диспепсические проявления.

У некоторых больных отмечается повышение аппетита, однако при длительном паразитировании замедляется прибавка массы тела. В крови отмечается эозинофилия, снижение гемоглобина.

4.4.9. Протозооз

Заболевания, вызываемые такими простейшими, как амебы, балантидии, криптоспоридии, лямблии, во многом обусловлены недостаточно высоким уровнем санитарно-гигиенических условий и нарушениями правил личной гигиены. Не случайно важнейшим путем заражения простейшими являются орально-фекальный, употребление недоброкачественных пищевых продуктов, не соответствующей стандартам питьевой воды. Попадая в организм человека и ребенка, простейшие способны вызвать тяжело протекающие заболевания желудочно-кишечного тракта, приводить к поражению других органов и систем. Возможно бессимптомное носительство паразитов, что представляет немалую опасность для окружающих.

4.4.10. Амебиаз

Амебиаз – протозойное антропонозное заболевание, преимущественно с язвенным поражением толстой кишки, а также с внекишечными осложнениями, с развитием абсцессов печени и других органов.

Этиология и патогенез. Возбудителем амебиаза является дизентерийная амеба – *Entamoeba histolytica*.

Амебиаз отмечается повсеместно, частота заболеваемости среди населения составляет около 1 %, но возрастает в группах риска. Высокая заболеваемость регистрируется в странах с тропическим и субтропическим климатом, достигая 30 %.

Факторами риска амебиаза являются:

- низкий социально-экономический уровень населения;
- несоблюдение правил личной и общественной гигиены;
- проживание в районе с жарким климатом, особенно это касается приезжающих или мигрантов.

Согласно рекомендации ВОЗ (1997), выделяют инвазивный амебиаз, связанный с проникновением амеб в слизистую оболочку кишечника и другие органы, и бессимптомное носительство, когда в кишечнике обитают только комменсальные формы амеб.

По клиническому течению различают:

- кишечный (амебная дизентерия);
- внекишечный:
 - амебный абсцесс печени;
 - амебная пневмония;
 - амебный менингоэнцефалит;
 - прочее.

Различают две стадии развития возбудителя.

Вегетативная стадия имеет несколько форм:

- большая (тканевая) – *forma magna*, размером около 30 мкм, может фагоцитировать эритроциты;
- малая (просветная) – *forma minuta*, размером 15–20 мкм;
- предцистная, схожая с просветной, образующая цисты.

Циста (покоящаяся стадия) диаметром 9–16 мкм, устойчива во внешней среде.

Большая вегетативная форма определяется только у больных, малая (просветная) – у носителей амеб.

Заразной формой дизентерийной амебы является циста, которая в отличие от трофозои (вегетативная форма) может суще-

ствовать во влажной среде в течение нескольких месяцев, особенно при температуре ниже 20 °С.

Попадая в организм человека, циста в дистальном отделе тонкой кишки и начальном отделе толстой кишки превращается в просветную форму.

Клинические проявления отсутствуют, что расценивается как носительство.

В патогенезе заболевания значение придается тропизму паразита к клеткам кишки, что обуславливается наличием специфических гликопротеидов на поверхностной оболочке *E. histolytica*. Контактируя с клетками-мишенями, амеба повреждает их путем воздействия протеолитических и гидролитических ферментов, а также цитотоксином.

E. histolytica продуцирует специфический малый пептид, который ингибирует движение моноцитов и макрофагов, а также снижает их цитотоксическую функцию, что способствует выживанию трофозоитов в организме хозяина.

Амебы также способны блокировать выработку клетками кишечника интерлейкинов (IL-1 и IL-8), благодаря чему в месте внедрения амеб происходит торможение процессов воспаления. Происходит проникновение паразита в стенку кишки с последующим его ростом, размножением и образованием язв.

Просветная форма может длительно обитать в кишечнике человека как комменсал, питаясь его содержимым и не вызывая его патологических изменений.

В этом случае носитель выделяет цисты и служит источником заражения. У части носителей происходит трансформация просветной формы в тканевую, которая способна внедряться в стенку кишки и вызывать образование язв, при этом приобретает способность поглощать эритроциты, становясь активным гематофагом.

Клиническая картина. В 90 % случаев заражение сопровождается бессимптомным носительством. Манифестация амёбиоза наблюдается у каждого десятого инфицированного.

Инкубационный период – от нескольких дней до нескольких недель.

Кишечный амёбиоз – характерно постепенное начало, проявляющееся слабостью, головной болью, снижением аппетита,

субфебрилитетом, болями в животе, диареей с примесью крови в виде «малинового желе».

Острое начало амебеаза характеризуется схваткообразными интенсивными болями в животе. Возникает необходимость в дифференциальной диагностике с острым аппендицитом. У детей с отягощенным преморбидным фоном возможен молниеносный характер болезни.

Амебиазу свойственно циклическое течение с улучшением общего состояния и нормализацией стула.

Переход заболевания в хроническую форму в клинике подразумевает: периодически возникающая диарея с кровью, а также со временем гиповитаминоз, анемия, нарушения питания и др.

Возможны осложнения: молниеносный колит с токсическим расширением кишки, перитонит, стриктура кишки, кишечная непроходимость, свищи, кровотечение, амебома – наличие больших масс грануляционной ткани обычно в стенке слепой или восходящей кишки.

Внекишечный амебиаз представляет серьезную угрозу для жизни в связи с поражением печени, головного мозга, почек с развитием абсцедирования. Амебная пневмония возникает за счет гематогенной диссеминации паразита из очага толстой кишки или печени.

Кожный амебиаз встречается редко с формированием малоболезненных язв на коже промежности, половых органов.

В общем анализе крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

4.4.11. Балантидиаз

Балантидии обитают в толстом отделе кишечника человека, свиньи, многих видов обезьян, серой крысы, кролика, собаки, лошади, крупного рогатого скота, овцы. Заболевание встречается повсеместно, чаще в южных регионах с развитым свиноводством.

Источник – загрязненная вода или пища, а загрязнение происходит фекально-оральным путем. Спорадические случаи балантидиаза регистрируются во всех странах мира, в теплых и влажных регионах.

Этиология и патогенез. *Balantidium coli* имеет две стадии развития.

Вегетативная стадия – трофозоит овальной формы, размером 30–150 мкм, покрыт ресничками. На переднем конце имеется щелевидное отверстие – перист с ротовой впадиной, на дне которого располагается ротовое отверстие – цитостом. Задний конец имеет вид небольшого узкого канала – цитопрокт. Клетка содержит макро- и микронуклеус и 2 сократительные вакуоли, может заглатывать микробы, другие клетки, в том числе форменные элементы крови.

Цистная стадия – цисты округлой формы, с двухслойной оболочкой, размером 40–60 мкм, одноядерные.

Вегетативные формы во внешней среде малоустойчивы (несколько часов), цисты жизнеспособны в течение 3–4 нед.

Образовавшиеся вегетативные формы размножаются и благодаря протеолитическому ферменту гиалуронидазе внедряются в слизистую оболочку, подслизистый и даже мышечный слои толстой кишки.

Повреждающее, в том числе некротизирующее, действие на стенку кишки опосредуется механическим повреждением эпителия и токсическими метаболитами паразита. Образуются глубокие язвы с подрывными краями. Высок риск прободения язв с последующим перитонитом, вплоть до разлитого.

Клиническая картина. Инкубационный период точно не установлен, считается, что его продолжительность 10–15 дней.

Острый балантидиаз (колит) проявляется внезапно диареей с кровью и слизью. Сопровождается рвотой, лихорадкой с ознобом, слабостью, головной болью. Вследствие частого стула до 10–20 раз и более в сутки быстро наступают обезвоживание и потеря массы тела ребенка.

При молниеносной форме заболевания, характеризующегося развитием тяжелого распространенного язвенного колита, осложненного перфорацией толстой кишки и перитонитом, высок риск летального исхода.

Развиваются анемия, лейкопения, нарушения питания, водно-электролитного обмена, дефицит в организме больного витаминов. Возможна диссеминация паразитов в другие отделы кишечника и редко в мезентериальные лимфатические узлы, печень, легкие, урогенитальный тракт.

Бессимптомное паразитоносительство на протяжении многих лет клинически не проявляется. Обнаруживается при профилактических мероприятиях или случайно.

4.4.12. Криптоспоридиоз

Криптоспоридии, встречаемые на всех контингентах, выделены у 30 видов животных и человека. Естественным резервуаром служат телята, ягнята, поросята и другой молодняк животных.

Источником инфекции могут быть кошки, собаки, больные криптоспоридиозом люди, выздоравливающие или здоровые паразитоносители. Заражение происходит при проглатывании ооцист, выделяющихся с фекалиями животных и человека. Основные пути передачи: пища, вода, предметы обихода. Воздушно-капельный путь передачи криптоспоридиоза наблюдается у детей с иммунодефицитом.

Простейшие рассматриваются как одна из причин диареи путешественников.

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Cryptosporidium parvum* (muris), мелкие кокцидии. Развитие паразита происходит в организме животных или человека. Выделившиеся с фекалиями ооцисты жизнеспособны во внешней среде длительное время (2–6 мес.) и являются инвазивными. Ооцисты диаметром 4–5 мкм заглатываются с пищей или водой, и в кишечнике в течение недели происходит цикл развития: ооцисты → спорозоиты → трофозоиты → меронты → ооцисты → выделение с фекалиями.

Паразиты повреждают эпителий пищеварительного тракта, включая гортань, глотку, пищевод, желудок, но главным образом проксимальный отдел тонкой кишки. Из-за повреждения микроворсинок развивается синдром мальабсорбции, прежде всего вследствие нарушения переваривания лактозы. Нерасщепленные дисахариды и невсосавшиеся простые сахара поступают в толстую кишку.

Создается повышенное осмотическое давление, которое не только препятствует реабсорбции жидкости, но и способствует гиперсекреции воды и электролитов в просвет кишки. Развивается осмотическая диарея.

Клиническая картина. Инкубационный период от 3–4 дней до 1–2 нед. Начало заболевания острое, проявляется частым, во-

дянистым стулом, болями в животе, диспепсическими расстройствами. Стул с наличием слизи от 5–6 до 10–15 раз и более в сутки. У детей отмечают слабость, тошноту, рвоту, снижение аппетита, субфебрилитет.

Выделяют 3 варианта заболевания:

- гастроинтестинальный. Заболевание приобретает хроническое течение, проявляется профузной водянистой диареей. Развиваются выраженные нарушения питания, вплоть до кахексии у ВИЧ-инфицированных детей. У таких больных криптоспориديозный энтерит может быть непосредственной причиной летального исхода.

- бронхолегочный. У детей лихорадка, кашель, одышка, цианоз, лимфаденопатия. Рентгенологически выявляют изменения в легких. Прогноз неблагоприятный.

- смешанный.

4.4.13. Лямблиоз

Лямблиоз (жиардиаз) – протозооз, распространен повсеместно.

Ежегодно в мире заражается около 200 млн человек, у 500 тыс. человек заболевание проявляется в манифестной форме. Большинство инвазированных составляют дети – около 70 %. В отделениях гастроэнтерологического профиля лямблиоз выявляется у 10–20 % пациентов.

Лямблиоз протекает в виде паразитоносительства, а также в виде манифестных форм с преимущественным поражением тонкой кишки.

Патогенез. Механизм передачи – фекально-оральный, пути распространения возбудителя – контактный, водный, пищевой. Основным источником инвазии является человек, зараженный лямблиями. Второстепенную роль играют различные животные: собаки, кролики, бобры, ондатры, морские свинки.

Больной лямблиозом наиболее опасен как источник инвазии в период стихания диареи, так как именно в это время выделяется максимальное количество цист. Минимальная заражающая доза составляет от 10 до 100 цист.

В качестве рабочей с учетом клинических проявлений может быть предложена следующая классификация.

I. Лямблиоз манифестный:

- кишечная форма – дуоденит, еюнит, илеит, колит, энтероколит;
- панкреатобилиарная форма – диспанкреатизм (реактивный панкреатит), дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди;
- смешанная форма – кишечно-билиарная.

II. Лямблиоз латентный (бессимптомное носительство).

Человек заражается, потребляя воду и продукты питания, инфицированные цистами лямблий. При попадании в ЖКТ внутри цисты формируется два подвижных трофозоида, которые покидают оболочку цисты (эксцистируются) и прикрепляются к поверхности эпителия тонкой кишки.

Наибольшее количество паразитов имеется в проксимальных отделах тонкой кишки, где осуществляется интенсивное пристеночное пищеварение. Инцистирование лямблий происходит в дистальном отделе тонкой кишки и слепой кишке.

Вегетативные формы паразита малоустойчивы и вне кишечника быстро погибают. Цисты, напротив, сохраняют жизнеспособность: при комнатной температуре – 4–5 дней, на солнце – до 9 дней, в песчаной почве – до 12 дней, в почве, богатой органическими веществами, в тени – до 2,5 мес., в холодной воде – 2–3 мес.

Вегетативные формы лямблий, находясь в двенадцатиперстной и тощей кишке, нарушают полостное и мембранное пищеварение. Развитие дуоденита, еюнита, энтерита обусловлено цитопатическим эффектом метаболитов лямблий.

Клиническая картина. К общим симптомам заболевания относятся слабость, утомляемость, нарушение сна, головная, мышечные, суставные боли, субфебрилитет, кожный зуд, крапивница. Отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: лабильность пульса, тахикардия, колебания артериального давления. Возможно развитие бронхита.

Эти внекишечные проявления могут быть выраженными, напоминая нейроциркуляторную дистонию (дисфункцию), астеноневротический синдром, аллергию.

Для детей с кишечной формой лямблиоза характерна диарея – стул от 2–3 до 5–6 раз и более в сутки. Испражнения кашицеобразные, пенистые, с зеленоватым оттенком, нередко со слизью. Больные жалуются на урчание, боли в животе от умеренных до

сильных, приступообразных, продолжительностью от нескольких минут до часов.

Имеются полифекалия, усиленная флатуленция или повышенное отхождение газов. Дети не переносят молоко или молочные продукты, свежие овощи и фрукты. Длительное течение лямблиоза может подразумевать следующие симптомы, трактуемые как осложнения заболевания:

- задержка нарастания массы тела и роста
- полигиповитаминоз – сухость кожи, пигментация, глоссит и др.
- нарушения минерального обмена – снижение уровня калия, магния, натрия, кальция и др.
- анемия
- геморрагический синдром
- остеопороз костей
- неврологические нарушения (за счет дефицита витаминов группы В).

Глава 5. СИНДРОМ ДИАРЕИ ПРИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

5.1. Воспалительные заболевания кишечника

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) в силу своей распространенности, хронического и подчас тяжелого течения приобрели важное медико-социальное значение. По тяжести течения, частоте осложнений и летальности они во всем мире занимают одно из ведущих мест в структуре болезней ЖКТ. На современном этапе большое внимание врачей привлекает болезнь Крона и язвенный колит, этиология и патогенез которых до настоящего времени остаются не до конца установленными. Некротический энтероколит и кандидоз кишечника представляют большой интерес для врачей многих специальностей.

Главный симптом – экссудативная диарея, обусловленная проникновением воды и электролитов в кишку через поврежденную слизистую оболочку. Для язвенного колита характерна кровавая диарея с частотой стула 4–30 раз в сутки и более, в том числе и ночью. Частота стула при болезни Крона зависит от локализации поражения и обычно не превышает 10–12 раз. Возможна стеаторея. При ЯК отмечаются ректальные кровотечения и/или ректальные императивные позывы. Тенезмы возможны при БК с поражением прямой кишки, но в отличие от ЯК без крови. Боль в животе так же типична, она носит схваткообразный или постоянный характер, локализуется чаще в правой подвздошной области. Сильная схваткообразная боль свидетельствует о трансмуральном поражении, сужении кишки и нарушении ее проходимости. При формировании абсцесса боль носит постоянный характер, сопровождается лихорадкой, лейкоцитозом. Системные признаки воспаления ассоциируются с активностью воспалительного процесса: лихорадкой, тахикардией, слабостью, анемией, лейкоцитозом со сдвигом влево, тромбоцитозом, увеличением СОЭ, повышением С-реактивного протеина (СРП).

Кишечная иммунная система реагирует на антигенную агрессию активацией посредников воспаления – цитокинов. В результате в тканях кишки увеличивается количество медиаторов воспаления. Некоторые из этих вторичных факторов воспаления вы-

зывают деструкцию слизистой оболочки кишечника, другие оказывают противовоспалительное действие. Таким образом, повреждение тканей и репаративные процессы рассматриваются как следствие сложного баланса растворимых биохимических медиаторов, высвобождаемых активированными энтероцитами, мезенхимными и циркулирующими эффекторными клетками.

Язвенный колит – это диффузное язвенно-воспалительное поражение слизистой оболочки толстого кишечника, сопровождающееся развитием тяжелых местных и системных осложнений.

По предположениям исследователей в сфере современной проктологии, в патогенезе данного заболевания могут играть роль иммунные и генетически обусловленные факторы. Одна из теорий возникновения неспецифического язвенного колита предполагает, что причиной могут служить вирусы или бактерии, активизирующие иммунную систему, либо аутоиммунные нарушения (сенсibilизация иммунитета против собственных клеток). Кроме того, отмечено, что неспецифический язвенный колит чаще встречается у людей, близкие родственники которых страдают этим заболеванием. В настоящее время также выявлены гены, которые вероятно могут отвечать за наследственную предрасположенность к язвенному колиту.

Клиника заболевания характеризуется схваткообразными болями в животе, диареей с примесью крови, кишечным кровотечением, внекишечными проявлениями, снижением аппетита, общей слабостью. В настоящее время этиология неспецифического язвенного колита неизвестна. Течение неспецифического язвенного колита волнообразное, периоды ремиссии сменяются обострениями. В момент обострения язвенный колит проявляется различной симптоматикой в зависимости от локализации воспалительного процесса в кишечнике и интенсивности патологического процесса. При левостороннем язвенном колите, когда поражена нисходящая ободочная кишка, обычно возникает диарея, каловые массы содержат кровь. При преимущественном поражении прямой кишки (язвенном проктите) могут отмечаться кровотечения из заднего прохода, болезненные тенезмы, боли внизу живота.

У больных неспецифическим язвенным колитом отмечаются внекишечные проявления (рис. 33):

- дерматологические патологии (гангренозная пиодермия, узловатая эритема);

- стоматиты;
- воспалительные заболевания глаз (ирит, иридоциклит, увеит, склерит и эписклерит);
- заболевания суставов крупных суставов – коленных, (артриты, сакроилеит, спондилит);
- поражения желчевыводящей системы (склерозирующий холангит);
- остеомалация (размягчение костей) и остеопороз;
- васкулиты (воспаления сосудов), миозиты и гломерулонефрит.

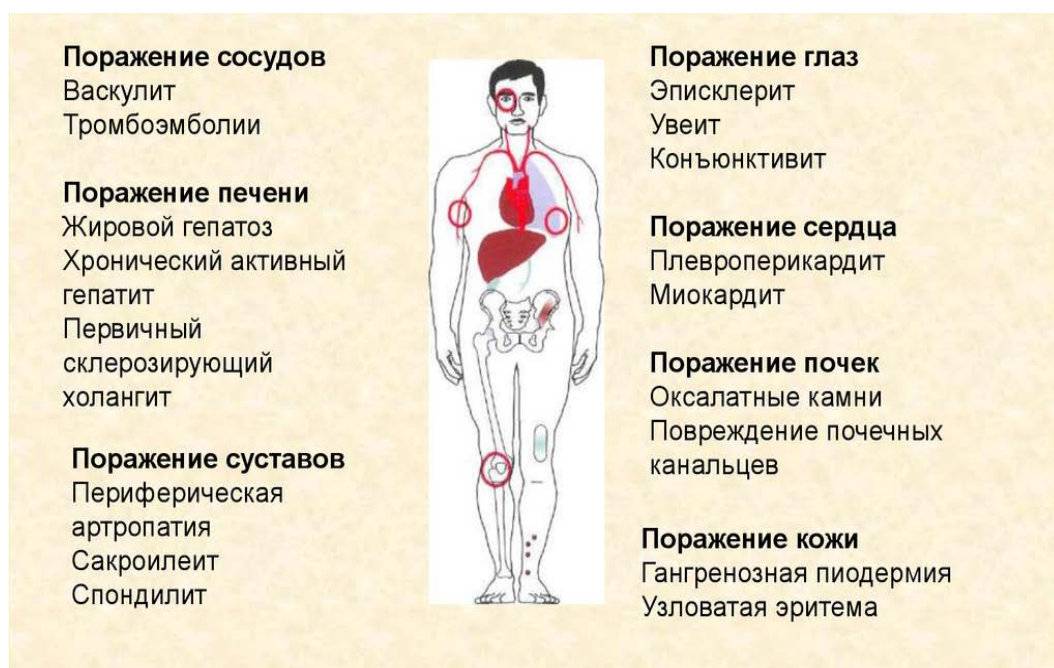


Рис. 33 Типичные поражения других органов-мишеней при язвенном колите

(источник: <https://rep.bsmu.by/handle/BSMU/287>)

Осложнения. Довольно распространенным и серьезным осложнением неспецифического язвенного колита является токсический мегаколон – расширение толстой кишки в результате паралича мускулатуры стенки кишечника на пораженном участке.

Болезнь Крона – это гранулематозное воспаление различных отделов пищеварительного тракта, характеризующееся хроническим рецидивирующим и прогрессирующим течением. Причины развития болезни Крона окончательно не определены. Согласно самой распространенной теории, в возникновении заболевания основную роль играет патологическая реакция иммунитета на

кишечную флору, пищу, поступающую в кишечник, другие субстанции.

Болезнь Крона сопровождается абдоминальными болями, диареей, кишечными кровотечениями. Заболевание протекает хронически, с чередованием острых приступов и ремиссий. Первые признаки болезни (первый приступ), как правило, возникают в молодом возрасте – у лиц 15–35 лет.

Симптомы:

1. Кишечные проявления заболевания:
 - диарея (при тяжелом течении частота дефекаций может мешать нормальной деятельности и сну);
 - боль в животе (выраженность в зависимости от степени тяжести заболевания);
 - расстройство аппетита и снижение веса;
 - при выраженном изъязвлении стенки кишечника возможно кровотечение и обнаружение крови в кале.

2. Внекишечные проявления болезни Крона: воспалительные заболевания суставов, глаз (эписклерит, увеит), кожи (пиодермия, узловатая эритема), печени и желчевыводящих путей. При раннем развитии болезни Крона у детей отмечают задержку в физическом и половом развитии.

Некротический энтероколит новорожденных (НЭК) – это неспецифическое заболевание воспалительного характера, которое вызывается инфекционными агентами на фоне повреждения слизистой оболочки кишечника или ее функциональной незрелости.

Основными патогенетическими факторами являются гипоксия и ишемия в перинатальном периоде, нерациональное питание новорожденного и заселение кишечника аномальными микроорганизмами. К способствующим факторам относятся преждевременные роды, эклампсия, травмы ЦНС при родах, иммунодефицитные состояния у ребенка, аномалии развития кишечника, отягощенный семейный анамнез.

Симптомы включают соматические реакции и абдоминальные проявления. В группу соматических симптомов входят патологические реакции организма на развитие НЭК: приступы апноэ, респираторный дистресс, олигурия, ухудшение микроциркуляции (позитивный симптом «белого пятна»). К абдоминальным признакам НЭК относятся симптомы раздражения брюшной полости

и дисфункция ЖКТ: потеря аппетита, метеоризм, рвота желчью и кровью, отсутствие перистальтических шумов, мелена, асцит, покраснение кожи, отечность подкожной жировой клетчатки и резкое напряжение мышц передней брюшной стенки. При длительном течении наблюдаются признаки перфорации кишечника и клиника перитонита.

5.2. Синдром кишечной диспепсии

В основе данного синдрома лежит нарушение процессов переваривания питательных веществ, поступающих с пищей. Причины данного синдрома довольно разнообразны по факторам, способствующим развитию диспепсии. Избыточное потребление белков, жиров, углеводов, макро- и микроэлементов, нарушение режима, качества, характера питания и пищевых ингредиентов приводят к развитию данных состояний. Функциональная (алиментарная) диспепсия возникает при эмоциональных дистрессах, длительном приёме медикаментов, несбалансированном питании, переедании, нездоровый образ жизни. Органическая (ферментационная) обусловлена недостаточной секрецией пищеварительных ферментов вследствие воспалительных заболеваний органов пищеварения инфекционного генеза. Чем младше пациент, тем быстрее и легче способна развиваться кишечная диспепсия.

Кишечная диспепсия – это собирательное понятие, объединяющее в себе различные клинические симптомы нарушения функций кишечника, такие как:

- метеоризм
- урчание (шумы в животе)
- поносы (diarrhea)
- запоры (obstipatio)
- неустойчивый стул (чередование поносов и запоров)
- боли и дискомфорт в животе.

Выделяют 3 типа диспепсии: гнилостная, бродильная, жировая.

1. Гнилостная диспепсия обусловлена нарушением переваривания белков и имеет признаки эндогенной интоксикации (слабость, головная боль, снижение аппетита). При данном типе кишечных нарушений отмечается увеличение объема кала, его разжижение, вздутие живота, возможна боль. Присутствует резкий

гнилостный запах, щелочная реакция, большое количество клетчатки, крахмала, креаторея с преобладанием мышечных волокон. Йодофильная флора отсутствует, вследствие подавления её гнилостной микрофлорой, в моче определяется индикан.

2. Бродильная диспепсия обусловлена потреблением в большом количестве углеводосодержащих продуктов, в результате чего возникают условия для кислого брожения с образованием метана и роста дрожжевых грибов.

Стул 3–4 раза в сутки, кашицеобразный, пенистый, желтоватого оттенка с остатками полупереваренной пищи. Метеоризм, урчание, большое количество газа без запаха. Реакция резко кислая. Присутствует йодофильная флора. Большое количество зерен крахмала, клетчатки.

3. Жировая диспепсия характеризуется обильной диареей. Количество кала больше обычного, жидкий стул желтого цвета, жирный. Присутствует большое количество капель жира. Избыток в кале кристаллов жирных кислот и их нерастворимых солей (мыл).

Способствующие факторы, приводящие к диспепсии – изменения функционального состояния органов пищеварения, развивающиеся вследствие переохлаждения, перегревания, физическом и психическом переутомлении:

1. Синдром избыточного бактериального роста («bacterial overgrowth syndrome») (СИБР) – экспансия микробного роста в тонкой кишке (содержание микроорганизмов более 10^5 в 1 мл у взрослых и более 10^4 в 1 мл у детей).

Причины СИБР:

- гипо- и анацидные состояния желудка;
- хронический панкреатит;
- билиарная патология (хронический холецистит и др.);
- целиакия (глютеновая энтеропатия);
- воспалительные заболевания тонкой кишки (болезнь Крона, болезнь Уиппла, васкулиты);
- хронические запоры, недостаточность илеоцекального сфинктера.

2. Запор

Частота стула: реже 3-х раз/неделю.

Консистенция кала: плотная, сухая.

Масса кала: менее 150 г/сутки.

Необходимость длительного натуживания.

Основные критерии функционального запора у детей.

Наличие 2-х или более симптомов в течение 1 месяца:

- 2 или менее дефекаций в неделю;
- 1 или более эпизодов недержания кала в неделю;
- чрезмерная задержка стула в анамнезе;
- дефекации, сопровождающиеся болью и натуживанием в анамнезе;
- наличие большого количества каловых масс в прямой кишке.

Основные причины запора

1. Заболевания кишечника:
 - функциональные заболевания
 - ишемические поражения
 - дивертикулярная болезнь
 - опухоли
 - мегаколон, долихосигма.
2. Заболевания аноректальной области:
 - геморрой
 - анальная трещина
 - парапроктит.
3. Эндокринные и метаболические расстройства
 - гипотиреоз
 - сахарный диабет
 - гипокалиемия
 - беременность.
4. Нейрогенные и психогенные заболевания
 - заболевания позвоночника
 - паркинсонизм
 - рассеянный склероз
 - депрессия
 - психозы.
5. Продукты, способные вызвать запор
 - выпечка из сдобного теста
 - большие порции риса, картофеля, макарон
 - наваристые бульоны из мяса
 - копченые блюда
 - жирная рыба

- алкоголь, крепкий кофе, чай
- острые блюда
- шоколад, кремы
- черника, кизил, зеленые бананы
- сваренные вкрутую яйца
- гранатовый сок.

3. Метеоризм

Характеризуется повышенным скоплением газов в желудочно-кишечном тракте. Метеоризм может ощущаться у практически здоровых лиц при переизбытке, употреблении продуктов, переваривание которых вызывает повышенное газообразование.

Газы кишечника:

В норме:

- в желудочно-кишечном тракте <200,0 мл газов
- per rectum выделяется 200–2000 мл газов
- источники газов: глотание, продукция в кишечнике, диффузия из крови.

5 основных газов: азот (N₂), кислород (O₂), углекислый газ (CO₂), водород (H₂), метан (CH₄).

Причины избытка газов в кишечнике:

- заглатывание воздуха;
- дефицит ферментов;
- большое количество углеводов и жирных кислот;
- избыточный рост бактерий.

Состояния с ложным ощущением избытка газов:

- синдром раздраженной кишки;
- функциональное вздутие живота.

4. Мальдигестия – нарушение пищеварения.

Выделяют следующие формы недостаточности пищеварения: полостного, пристеночного (мембранного), внутриклеточного и смешанного.

5. Мальабсорбция – нарушение всасывания.

Нарушение транспорта питательных веществ через кишечную стенку во внутреннюю среду организма.

Симптомы:

Изменение внешнего вида. Человек отмечает ломкость и склонность к расслоению ногтевых пластин, волосы на голове ак-

тивно выпадают, кожные покровы становятся тусклыми и приобретают серый оттенок.

Снижение веса. Похудение происходит без приложения каких-либо усилий со стороны больного. При этом он продолжает полноценно питаться, образ жизни у него гиподинамический.

Повышенная утомляемость. Проявляется снижением работоспособности, постоянной сонливостью (причем, ночью больного беспокоит бессонница), общей слабостью.

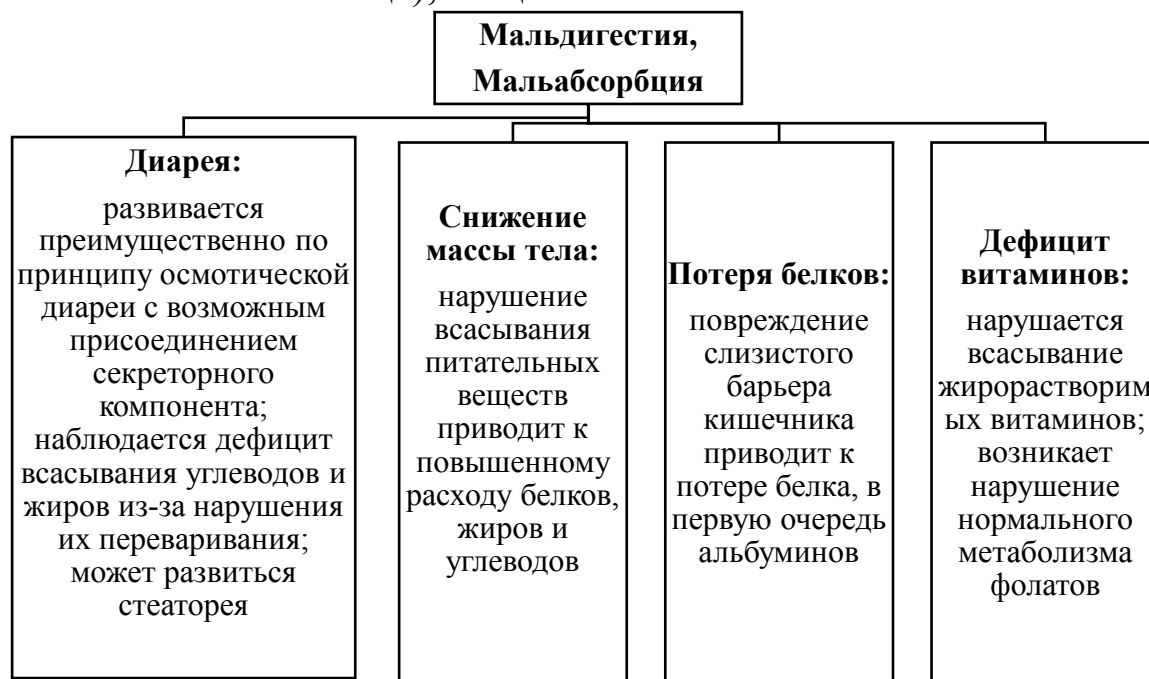


Рис. 34. Проявление мальдигестии и мальабсорбции

(источник:

<https://theslide.ru/img/thumbs/6ff9fee978ffd8606140e9058d3c1d77-800x.jpg>)

Клиническая картина

Довольно вариабельна. Обусловлена характером патологических процессов в кишечнике.

У детей с гнилостной диспепсией – признаки эндогенной интоксикации. Проявляется слабостью, головной болью, снижением аппетита. Живот может быть умеренно вздут, ребенок может жаловаться на боль, газы отходят с неприятным, гнилостным запахом, кал имеет такие же свойства запаха, темный цвет.

У детей с бродильной диспепсией свойственны метеоризм, урчание, переливание в животе, отхождение газов без запаха, имеют место приступообразные боли, которые могут исчезать после отхождения газов. Испражнения частые, жидкие, пенистые, с кислым запахом.

Для детей с жировой диспепсией обильная диарея, испражнения желтоватого цвета, жирные.

Смешанная форма включает в себя проявления отдельных форм диспепсии.

Лечение

Лечение направлено на нормализацию функций желудочно-кишечного тракта и лечение основного заболевания, вызвавшего диспепсию.

При гнилостной диспепсии важно употребление повышенного количества углеводов с пищей, кисломолочных продуктов, овощи, фрукты, исключить высокобелковые продукты – рыба, сыр, творог, бобовые.

У детей с бродильной диспепсией необходимо исключать приём с высоким содержанием углеводов – каши, сладостей, сладкие фрукты (табл. 32). Рекомендовано употребление нежирного мяса, омлет, обезжиренный творог, гречневая, овсяная каши, картофель.

При жировой диспепсии важно исключать продукты с повышенным содержанием жиров, особенно животного происхождения.

Показано назначение энтеросорбентов в индивидуальных случаях, про- и пребиотиков, ферментных препаратов, витаминов.

Таблица 32

Пищевые продукты, способные усиливать диарею

Пищевой фактор	Источник	Причины
Лактоза	Молоко, йогурт, виноград	Дефицит лактазы в слизистой оболочке тонкого кишечника
Фруктоза	Яблоки, груши, виноград, мед, орехи, рис	Если количество фруктозы превышает всасывательную способность тонкой кишки
Сахар	Пищевой сахар	Дефицит сахаразы в слизистой оболочке тонкого кишечника

Пищевой фактор	Источник	Причины
Трегалоза	Грибы	Дефицит трегалозы в слизистой оболочке тонкого кишечника
Крахмал	Картофель	Дефицит α и/или β -амилазы и/или изомальтазы
Сорбитол и маннитол	Сок яблок, груш, жевательной резинки	Повышение осмотического давления химуса
Кофеин	Кофе, чай, кока-кола	Увеличение цАМФ в энтероцитах
Грубая растительная пища	Отруби, сырые овощи и фрукты, черный хлеб, крупы (овсяная, ячневая, гречневая)	Раздражение механорецепторов слизистой оболочки кишечника
Соединительная ткань	«Грубые» сорта мяса, птицы, рыбы	

5.3. Функциональные болезни кишечника и нарушения всасывания

В практике врача на современном этапе, у большинства детей встречаются довольно часто нарушения функции желудочно-кишечного тракта, не сопровождающиеся какой-либо органической патологией и гастроэнтерологическими заболеваниями без структурных и/или биохимических изменений.

Функциональные болезни кишечника рассматривают в виде синдрома раздраженного кишечника, функциональной диареи или функционального запора.

В катамнезе лиц с функциональными болезнями кишечника (по данным ряда авторов) две трети имеют в последующем нестабильные хронические симптомы.

Факторы риска развития функциональных болезней кишечника у детей:

- отягощенный семейный анамнез (наличие заболеваний органов пищеварения у родителей);
- гестоз во время беременности у матери и родоразрешение через кесарево сечение;
- внутриутробная гипоксия и церебральная ишемия у ребенка;
- ранний перевод на искусственное вскармливание;
- наличие в анамнезе кишечных инфекций, гельминтозов, протозоов, аллергических заболеваний;
- частым триггером является стресс.

Спектр симптомов, связанных с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, включает:

- боль в животе;
- диарею, запор;
- вздутие живота, чувство переполнения в животе после приема пищи;
- тошноту и рвоту.

Классификация функциональных болезней кишечника:

1. Расстройства функции пищевода:
 - функциональная за грудиной боль пищевода происхождения
 - функциональная изжога
 - гиперсенситивный рефлюксный синдром
 - ком в пищеводе (Globus)
 - функциональная дисфагия.
2. Гастродуоденальные расстройства:
 - функциональная диспепсия
 - постпрандиальный дистресс-синдром
 - синдром эпигастриальной боли
 - расстройства, сопровождающиеся отрыжкой
 - чрезмерная супрагастральная отрыжка (аэрофагия)
 - чрезмерная неспецифическая отрыжка
 - расстройства, сопровождающиеся тошнотой и рвотой
 - хронический синдром тошноты и рвоты
 - синдром циклической рвоты

- каннабиноид-индуцированный рвотный синдром
- синдром руминации у взрослых.
- 3. Расстройства функции кишечника:
 - синдром раздраженного кишечника (срк)
 - СРК с преобладанием запора
 - СРК с преобладанием диареи
 - СРК, смешанный вариант
 - СРК неклассифицируемый
 - функциональный запор
 - функциональная диарея
 - функциональное вздутие живота
 - неспецифическое функциональное кишечное расстройство
 - опиоид-индуцированный запор.
- 4. Расстройства центрального генеза, проявляющиеся абдоминальной болью:
 - болевой абдоминальный синдром центрального генеза
 - опиоидная дисфункция кишечника или опиоид-индуцированная гастроинтестинальная гипералгезия.
- 5. Расстройства функции желчного пузыря и сфинктера Одди
 - билиарная боль
 - функциональные расстройства желчного пузыря
 - функциональное билиарное расстройство сфинктера Одди
 - функциональное панкреатическое расстройство сфинктера Одди.
- 6. Аноректальные расстройства:
 - недержание кала
 - функциональная аноректальная боль
 - синдром мышцы, поднимающей задний проход
 - неспецифическая функциональная аноректальная боль
 - преходящая прокталгия
 - функциональные расстройства дефекации
 - неадекватная пропульсия при дефекации
 - диссинергическая дефекация.

Нарушение функций кишечника, обусловленное расстройствами нервной регуляции и психоэмоциональными расстройствами. Сопровождается дискомфортом и постоянной ноющей или резкой болью в животе, проходящей после дефекации, чувством неполного опорожнения кишечника. Роль кишечной инфекции – в анамнезе перенесенные острые кишечные инфекции.

«Кишечный мозг» тесно связан с ЦНС. В начале идет снижение иммунной защиты кишечника, в дальнейшем – иммунной защиты всего организма.

Патогенез

Имеет многофакторную природу, главными из которых являются следующие факторы: наследственность и генетика, пищевая/кишечная микробиота, слабовыраженное воспаление и нарушения в нейроэндокринной системе кишечника с учетом повышенной рецепторной реакции, усиливающих выработку афферентных стимулов по чревному и блуждающему нерву.

Синдром раздраженного кишечника (СРК)

Полиэтиологическое заболевание (генетическая предрасположенность к нарушению деятельности кишечника, стрессовые ситуации, невротические конфликты и тревожно-депрессивные состояния).

Ведущими компонентами клинической картины СРК являются острые, схваткообразные боли, которые способны носить характер пароксизмов.

У большинства детей боль не имеет четкой локализации, однако характерно появление болей в дневное время, особенно в первую половину дня. Иногда боль может облегчаться или полностью купироваться после акта дефекации.

У детей чаще отмечается СРК с преобладанием запора (54 %). Вариант СРК с преимущественной диареей у каждого четвертого, абдоминальных болей – у каждого пятого. Синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи. Клинический вариант заболевания, проявляющийся учащенным (более 2–3 раз в сутки) опорожнением кишечника. Характерны императивные позывы на дефекацию. Чаще всего этот симптом наблюдается сразу после еды.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров.

Характерно отсутствие дефекации в течение 3 суток и более, небольшая суточная масса кала по типу овечьего.

Иногда позывы на дефекацию могут быть несколько раз и сопровождаются натуживанием и ощущением неполного опорожнения кишечника.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием абдоминальной боли и вздутия живота.

Жалобы на вздутие живота, урчание и повышенное газообразование.

Метеоризм – один из характерных признаков заболевания. Чаще метеоризм имеет разлитой характер. Способность газа скапливаться в определенном участке кишечника часто вызывает «синдром печеночного изгиба», «синдром селезеночного изгиба», «синдром слепой кишки».

Функциональный запор

Функциональные запоры могут быть вызваны различными причинами, но в основе их патогенеза всегда лежат патологии, вмешивающиеся в функциональные характеристики пищеварительного тракта (в отличие от запоров в результате механической непроходимости, когда, как правило, оптимальным является хирургическое лечение).

Факторы, связанные с воспитанием и режимом приема пищи – небрежное отношение родителей способно вызвать развитие нарушения нормального ритма дефекации

Режим ребенка – гиподинамия, отсутствие режима питания

Факторы, связанные с питанием – употребление малого количества жидкости, пищи, богатой углеводами.

Классификация

1. По течению:

- острый
- хронический.

2. По стадиям:

- компенсированный
- субкомпенсированный
- декомпенсированный.

3. По патогенезу:

- воспалительный
- психогенный

- гиподинамический
- механический
- токсический.

Функциональная диарея

Функциональную диарею следует диагностировать в случае исключения хронических неспецифических заболеваний кишечника.

Критерии:

Кашицеобразный, жидкий, иногда водянистый стул для всех случаев дефекации.

Учащение стула, более 2–3 раз в сутки.

Отсутствие болей в животе.

Возможны императивные позывы на дефекацию.

В ночное время диарея отсутствует.

Функциональный метеоризм – функциональное вздутие.

Неприятные ощущения у детей, вплоть до появления кратковременных болей.

Возможно одновременное появление дисфагии и аэрофагии.

Согласно этиопатогенетической классификации (по Ф.В. Фролькис) различают следующие виды метеоризма:

- алиментарный – причиной является употребление в пищу продуктов, вызывающий повышенное газообразование;
- дигестивный – нарушение полостного и мембранного пищеварения, синдром мальабсорбции, нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот, дисбиоз кишечника;
- динамический – нарушение двигательной функции ЖКТ: аэрофагия, СРК, перитонит, острые инфекции, интоксикации, состояние после ваготомии, ущемление брыжейки;
- механический – стенозы, спайки, опухоли;
- высотный – расширение газов в ЖКТ вследствие уменьшения атмосферного давления.

Дисшизия

Дисфункция мышечного аппарата таза или сфинктеров прямой и сигмовидной кишок. Данное состояние приводит к трудностям дефекации или вовсе отсутствие её.

Этиология до конца не ясна, но играют роль: перинатальные поражения ЦНС, краниоспинальная травма.

Дисшизия характеризуется ослаблением или отсутствием позывов к дефекации. Самостоятельного стула нет. В прямой и сигмовидной кишке формируются каловые камни и пролежни.

Энкопрез

Недержание кала, неспособность контролировать акт дефекации. Чаще наблюдается у детей раннего возраста (до 3 лет), а также дошкольного и школьного возраста. У 2/3 больных энкопрез начинается до пятилетнего возраста, чаще у мальчиков.

Причины:

- психологические;
- нарушение питания (недостаточное количество в рационе растительной клетчатки и жидкости).

Заболеванию часто предшествует запор. С учетом метаболических нарушений, энкопрез часто сопутствует гипотиреозу.

Клиника

У детей с энкопрезом наблюдаются:

- нейровегетативные нарушения и психоэмоциональные отклонения;
- возможны боли в околопупочной области;
- периодическое выделение в больших количествах каловых масс тестоватой консистенции;
- иногда от детей исходит каловый запах;
- у девочек часто рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей.

Младенческие кишечные колики

Функциональные нарушения пищеварения, возникающие у детей с первых недель жизни, проходящие самостоятельно к 4–6 мес. жизни.

Этиология: нарушение моторики ЖКТ (несовершенство запирательных механизмов сфинктерного аппарата, перистальтики и контрперистальтики при продвижении химуса и газов по кишечнику). Возрастная несостоятельность гормональной сферы – нейротрансмиттеров и гастроинтестинальных гормонов.

Болевой синдром обусловлен отсутствием координации работы органов пищеварения, главным образом кишечника (замедление транзита кишечного содержимого и газа). Из этого можно выделить следующие причины возникновения болей:

- Нарушение моторики ЖКТ – несовершенство механизмов сфинктеров.

- Нарушение центральной регуляции взаимодействие оси «мозг-кишечник».

- Влияние психологического состояния матери.

Клиническая картина

- Выраженное беспокойство и приступы плача более 3 часов в день и повторяющиеся 3 дня и более в неделю.

- Общее состояние ребенка не нарушено.

- Нормальная прибавка в весе.

- Отсутствие нарушения признаков поражения ЦНС и нарушения развития ребёнка.

Для большинства детей свойственно благоприятное течение СМК.

По времени возникновения и течению выделены три клинических формы заболевания:

Типичная – колики появляются с 6 недели, нарастают к 2 месяцам, уменьшаются и исчезают лишь к 3–5 месяцам жизни.

Упорная, свойственная детям с сопутствующей патологией, сочетанными вариантами функциональных расстройств ЖКТ и дополнительными факторами риска, когда колики персистируют и после 3–5 месяцев.

Поздняя – колики появляются после 3-х месячного возраста.

Лактазная недостаточность имеет определенное значение в развитии младенческих кишечных колик (непереносимость лактозы вследствие незрелости кишечного эпителия)

Эта ферментопатия имеет большое значение в раннем детстве, так как лактоза содержится в молоке – основном питании ребенка. В настоящее время показано, что способность расщеплять молочный сахар связана с функцией фермента лактаза-флоризингидролаза. С первых дней жизни через 30–90 мин после кормления может наблюдаться учащенный водянистый пенистый стул с кислым запахом и рвота, срыгивания.

Характерны абдоминальные колики, которые могут появляться даже во время кормления.

У детей формируется осмотическая диарея, водно-электролитные нарушения. Значительное количество нерасщепленной лактозы в просвете тонкой кишки при повышенном числе бактерий приводит к избыточному образованию органических кислот, что вызывает выраженное закисление внутренней среды кишки и усиление ее моторики.

Проба Бенедикта на лактазную недостаточность (исследуемый биоматериал – кал):

- 0–0,05 % (отрицательная);
- свыше 0,05 % (положительная);
- 0,1 % – 0,75 % – приобретённая – возможно применение низколактозных смесей;
- 1 % и более – врождённая (безлактозные молочные смеси).

Целиакия, или глютенная энтеропатия (ГЭ) – это аутоиммунное заболевание тонкой кишки, характеризующееся непереносимостью протеинов клейковины (глютеинов) пшеницы и других злаков и сопровождающееся развитием гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки, которая проявляется синдромом мальабсорбции (нарушения всасывания).

Целиакия передается по наследству (90 % больных целиакией являются носителями гена HLA-DQ2, еще 10 % – гена HLA-DQ8), а также сопутствует некоторым другим заболеваниям. В группу риска входят люди, у близких родственников которых диагностированы следующие заболевания:

- целиакия
- герпетиформный дерматит
- сахарный диабет 1 типа
- аутоиммунный тиреоидит
- микроскопический колит (лимфоцитарный или коллагенозный колит)
- болезнь Эддисона.

Клиника

Классическим проявлением целиакии является синдром мальабсорбции (нарушенного всасывания), проявляющийся в виде хронической диареи, чаще всего со стеатореей (избыточным количеством жира в кале), полифекалией (аномально большим объемом кала), вздутием живота, болью в животе.

Реже отмечаются гипопропротеинемические отеки, признаки дефицита электролитов и витаминов, потеря массы тела.

Глава 6. ХРОНИЧЕСКАЯ ДИАРЕЯ

Хроническая диарея – это полиэтиологическое патологическое состояние, при котором в течение 3–6 и более недель наблюдается учащение акта дефекации до 2–3 и более раз в сутки с отхождением неоформленного стула.

Хроническая диарея встречается при:

- инфекционных и неинфекционных поражениях кишечника;
- некоторых заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта, других органов и систем;
- при хронических интоксикациях и состояниях, обусловленных психоэмоциональными нарушениями;
- нарушение иммунных функций;
- так же влияет тип кормления ребенка.

Существует несколько механизмов развития диареи:

- гиперсекреторный
- гиперосмотический
- гиперкинетический
- гиперэкссудативный.

При гиперсекреторной диарее наблюдается более интенсивная, чем в норме, секреция воды и электролитов в просвет кишечника. Секреция может быть пассивной либо активной. Хроническая диарея в результате повышения пассивной секреции выявляется при увеличении гидростатического давления вследствие:

- правожелудочковой сердечной недостаточности;
- некоторых заболеваниях лимфатической системы и системных болезнях, сопровождающихся поражением лимфатических сосудов данной анатомической области (болезни Уиппла, амилоидозе, лимфоме, лимфангиэктазиях).

Причиной хронической диареи с интенсивной активной секрецией могут стать некоторые жирные кислоты, желчные кислоты, токсины, выделяемые патогенными микроорганизмами (холерным вибрионом, кишечной палочкой, стафилококком), слабительные препараты и пептидные гормоны (серотонин, глюкагон, вазоинтестинальный пептид).

Гиперосмотическая хроническая диарея развивается при расстройствах переваривания и всасывания питательных веществ в различных отделах ЖКТ. Спровоцировать данный тип хронической диареи может:

- патология поджелудочной железы (опухоль, хронический панкреатит);
- механическая желтуха;
- уменьшение продолжительности контакта кишечного содержимого со стенкой тонкой кишки (состояние после удаления части тонкого кишечника, наличие анастомоза или межкишечного свища);
- врожденные и приобретенные расстройства всасывания (синдром мальабсорбции).

Гиперкинетическая хроническая диарея возникает в результате излишней неврогенной, гормональной либо фармакологической стимуляции моторной активности кишечника.

Неврогенная стимуляция наблюдается при синдроме раздраженного кишечника, функциональной хронической диарее и диабетической энтеропатии.

Гормональная стимуляция выявляется при тиреотоксикозе, болезни Аддисона и нейроэндокринных неоплазиях.

Фармакологическая стимуляция отмечается при приеме некоторых слабительных средств. Последний механизм чаще встречается при острой, а не при хронической диарее, поскольку после появления поноса пациенты корректируют дозу препарата. Вместе с тем, некоторые больные злоупотребляют слабительными в тайне от врача, поэтому данную причину диареи следует исключать в ходе дифференциальной диагностики.

Гиперэкссудативная хроническая диарея обусловлена воспалением кишечной стенки и повышенным выделением экссудата в просвет кишки.

Хроническая диарея с усилением экссудации наблюдается при:

- воспалительных заболеваний кишечника (язвенном колите, болезни Крона);
- хронических инфекциях (актиномикозе, туберкулезе, сифилисе);

- энтеропатиях, ишемической болезни кишечника, полипах и злокачественных новообразованиях толстой кишки.

Факторы, способствующие провоцированию развития диареи. В числе причин возникновения хронической диареи исследователи указывают полипоз, колоректальный рак, гельминтозы, протозойные инвазии и функциональные кишечные расстройства (СРК, функциональная диарея). Кроме того, хроническая диарея может наблюдаться при панкреатической и желудочной ахилии, карциноиде тонкой кишки, кишечной липодистрофии, пеллагре, амилоидозе кишечника, хронических экзогенных интоксикациях, уремии, эндокринных и нейроэндокринных заболеваниях.

Основными признаками данной патологии являются 2–3 и более актов дефекации в течение суток и отхождение недостаточно оформленного (водянистого, жидкого либо кашицеобразного) кала.

Клиническая картина. Наряду с перечисленными симптомами, у пациентов могут наблюдаться боли в животе, урчание, метеоризм, тенезмы, императивные позывы и патологические примеси в фекальных массах.

Для хронической диареи при патологии тонкого кишечника характерен обильный жирный либо водянистый стул.

При поражении толстого кишечника объем стула уменьшается, а количество дефекаций увеличивается, в кале нередко обнаруживаются примеси гноя, слизи и крови.

Толстокишечная хроническая диарея часто сопровождается болевым синдромом (за исключением функциональной диареи), при тонкокишечных поносах боли обычно не наблюдаются.

При хронической диарее, возникающей вследствие заболеваний нижних отделов толстого кишечника (при проктитах и ректосигмоидитах различной этиологии) стул еще более скудный, а дефекации – еще более частые, чем при колитах. Пациентов беспокоят ложные позывы.

Глава 7. ДИАРЕЯ ПУТЕШЕСТВЕННИКОВ

Диарея путешественников – это полиэтиологическое инфекционное заболевание, проявляющееся нарушениями в работе пищеварительного тракта во время путешествий в другую климато-географическую зону. Диарея путешественников является инфекцией, протекающей с расстройством пищеварительной функции организма в первые две недели пребывания за границами страны проживания. От 25 % до 70 % туристов, посещающих зарубежные страны, отмечают развитие данного синдрома. Нозология встречается по всему миру, но преимущественным ареалом распространения являются страны Африки, Латинской Америки и Азии.

Самыми частыми возбудителями болезни являются бактерии *E. coli* (кишечная палочка), на долю которых приходится от 10 до 50 % случаев диареи. Следующими по частоте встречаемости служат вирусные причины болезни – рота- и норовирусные поражения (10–40 %), особенно при заражениях во время морских круизов. Доля других бактериальных агентов (сальмонелл, кампилобактерий, нехолерных вибрионов), простейших (амебы, лямблии, криптоспоридии, циклоспоры), неустановленных инфекционных агентов может составлять 1–20 % случаев диареи.

Источником инфекции служит человек, являющийся больным либо бессимптомным носителем возбудителя. Традиционными путями передачи считаются пищевой (салаты, невымытые овощи, фрукты, мясные, рыбные блюда) и водный (лёд, молоко, вода, соки), особое значение придается месту приготовления (чаще всего пациенты указывают, что питались «уличной» едой, пользовались питьевыми фонтанчиками, проглатывали воду при купании, мытье в душе, чистке зубов).

Инкубационный период болезни может составлять от нескольких часов до 20 дней. Начало заболевания обычно острое, с повышением температуры тела (38 °C и выше), ознобом, слабостью, снижением аппетита, ломотой в теле. Затем присоединяются тошнота, рвота, боли и урчание в животе (чаще всего в околопупочной области), жидкий стул. Характер диареи разнится в зависимости от этиологического фактора: от водянистого, зловонного, обильного стула с неперевавленными фрагментами пищи до

скудного, с примесью крови, слизи и гноя. Частота стула зависит от инфицирующей дозы возбудителя и иммунной реактивности организма и обычно составляет три и более раза в сутки. Вирусные диареи могут протекать с симптомами поражения верхних дыхательных путей (насморк, першение в горле, сухой кашель). Диарея путешественников протекает преимущественно в легкой, либо среднетяжелой форме; усугубление течения болезни происходит из-за несвоевременного обращения к врачу, самолечения, фоновой патологии и жаркого климата.

Прогностически неблагоприятными факторами считается усиление частоты рвоты и актов дефекации, появление выраженной жажды, сухости кожи и слизистых, осиплости голоса, судорог конечностей, снижения эластичности кожи (тургора) и количества мочи. У детей младшего возраста опасными симптомами являются отказ от еды и питья, сонливость, беззвучный плач, судороги. У 3–10 % пострадавших после перенесенного заболевания может развиваться синдром раздраженного кишечника, реактивный артрит, болезнь Гийена-Барре. Гораздо реже отмечаются дегидратационный, инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, кишечные кровотечения, перитонит, сепсис.

Дифференциальную диагностику проводят с кишечными инфекциями, болезнью Крона, язвенным колитом, ишемическими нарушениями в толстой и тонкой кишке (тромбоз, атеросклероз), энтеропатиями, болезнью Уиппла, панкреатитом, злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта, декомпенсацией сахарного диабета. Хирургическая патология, симптомы которой сходны с проявлениями диареи путешественников, включает в себя мезентериальный тромбоз, перфорацию язвы желудка либо двенадцатиперстной кишки, острый аппендицит и холецистит.

Глава 8. ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАРЕИ

Диагностика синдрома диареи включает сбор жалоб, эпидемического анамнеза, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра, лабораторную и инструментальную диагностику.

1. Эпидемический анамнез:

- употребление в пищу некачественных продуктов (сырые яйца, непастеризованное молоко, недостаточно термически обработанное мясо и морепродукты);
- поездки в развивающиеся страны;
- купание в загрязненных водоемах;
- посещение детских учреждений;
- контакт с инфекционными больными со схожими симптомами (повышение температуры, рвота, жидкий стул и тд.);
- контакт с дикими и домашними животными.

2. Анамнез заболевания:

- начало заболевания (острое, постепенное);
- частота и характер стула (консистенция, цвет, наличие патологических примесей – слизь, кровь, гной);
- частота рвоты, характер рвотных масс (непереваренная пища, желчь, слизь, кровь), связь с приемом пищи, улучшение самочувствия после рвоты.

3. Объективный осмотр:

- синдром интоксикации;
- диспептический синдром;
- абдоминальный болевой синдром;
- синдром метаболических нарушений.

4. Лабораторные методы исследования

- Общий анализ крови. Для бактериальной инфекции характерны лейкоцитоз, нейтрофиллез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, ждя вирусной инфекции – нормоцитоз или лейкопения, лимфоцитоз.
- Анализ крови биохимический общетерапевтический (глюкоза, общий белок, общий и прямой билирубин, АСАТ,

АЛАТ, альфа-амилаза, креатинин, мочеви́на, натрий, калий, хлор).

- Общий анализ мочи (гиперстенурия, протеинурия, лейкоцитурия, кетонурия).
- Копрология (ферментативные нарушения, признаки колита – лейкоциты, эритроциты, слизь).
- Кал на скрытую кровь (реакция Грегерсена). Метод позволяет обнаружить наличие измененного гемоглобина в концентрации 0,05 мг/г кала. Он основан на свойствах реагента окислять гемоглобин и окрашивать в сине-зеленый цвет.
- Микробиологическое (культуральное) исследование фекалий/ректального мазка, рвотных масс/ промывных вод. Бактериологическая диагностика имеет приоритетное значение, так как выделение возбудителя позволяет получить полную информацию о его фенотипических и генотипических свойствах, включая чувствительность к антимикробным препаратам.

Требования к забору материала

Кал собирают сразу после дефекации с помощью стерильной стеклянной палочки или деревянного шпателя. При наличии патологических примесей (например, слизь, кровь, гной) их включают в отбираемую пробу. В случае невозможности получения кала после дефекации материал берут непосредственно из прямой кишки с помощью «зонд-тампона», вводя его в кишку на 3–4 см. Тампон помещают в пробирку с консервантом.

Рвотные массы и промывные воды желудка отбирают при заболевании, сопровождающемся соответствующей симптоматикой, в объеме до 100 мл. Для исследования используют первые порции промывных вод, полученные без применения бактерицидных средств.

Образцы для исследований следует доставлять в лабораторию в возможно короткий срок, но не позднее 3–4 ч, рвотные массы – не позднее 12 ч после отбора. В случае невозможности доставки в установленные сроки материал (кал/рвотные массы) до исследования хранят при температуре $+5 \pm 1^\circ\text{C}$ не более 24 ч.

Посев на селективные и дифференциальные среды позволяет изолировать и идентифицировать патогенные микроорганизмы в

полимикробных образцах. Данный метод основан на комбинации селективных агентов, подавляющих рост контаминирующей микрофлоры и дифференциальных компонентов, визуализирующих виды по биохимическим свойствам (табл. 33). Метод является «золотым стандартом» для диагностики бактериальных кишечных инфекций и позволяет определить чувствительность возбудителя к антибиотикам. Однако, проведение исследования занимает от 2 и более дней.

Таблица 33

*Примеры селективных и дифференциальных сред в диагностике
кишечных инфекций*

Микроорга- низм	Среда	Селективные компоненты	Дифференциаль- ные маркеры
Salmonella spp.	XLD-агар	Дезоксихолат, дрожжевой экс- тракт	Черный центр коло- ний
Shigella spp.	Среда Гектоэна	Соли желчи, брил- лиантовый зеле- ный	Прозрачные коло- нии на зеленом фоне
E. coli O157:H7	Сорбитовый МакКонки	Сорбит, цефиксим интеллурит	Бесцветные колонии
C. difficile	CCFA-агар	Циклосерин, цефокситин	Флуоресцентные колонии под УФ- светом
C. jejuni	CCCDА- агар	Цефоперазон, декстроза	Серые растущие ко- лонии в микроаэро- фильных условиях
Y. enterocolica	CIN-агар	Иргассан, цефсу- лодин	Колонии с темно- красным центром

В настоящее время существуют современные автоматизиро-
ванные системы для бактериального исследования позволяют
ускорить процесс идентификации возбудителей.

Масс-спектрометрия (MALDI-TOF MS) – высокоточный ана-
литический метод, позволяющий идентифицировать и количе-
ственно определять возбудителя и их токсины в кале и крови по
их молекулярной массе и белковым профилям (рибосомальным
белкам) (рис. 35). Преимуществом метода является высокая спе-
цифичность, скорость получения результатов, возможность вы-

являть новые и редкие варианты токсинов. Однако использование в практической медицине ограничено в связи с высокой стоимостью оборудования.

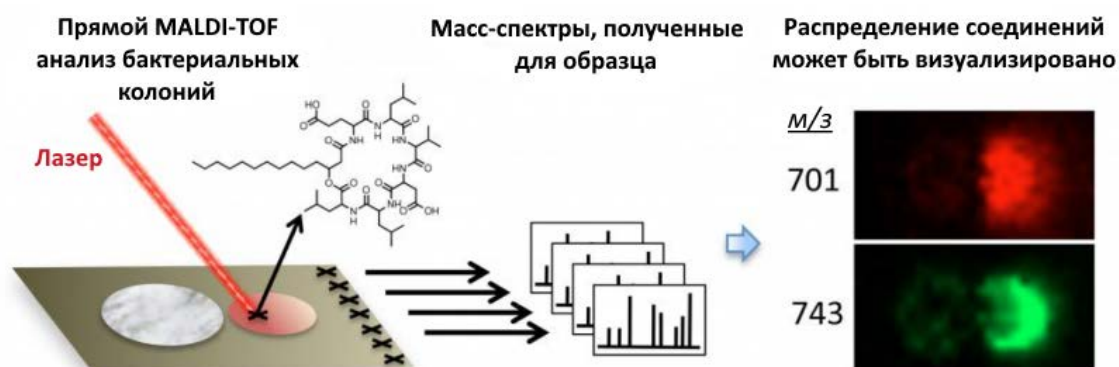


Рис. 35. Методика масс-спектрометрии
(источник. <https://pharm-community.com/2019/10214>)

Метод VITEK 2 основан на флуоресцентной детекции метаболической активности в картриджах с субстратом. Способен идентифицировать более 500 видов бактерий и дрожжей с определением чувствительности к антибиотикам.

Молекулярно-биологическое исследование фекалий методом ПЦР используется для определения возбудителей кишечных инфекций в фекалиях на основе определения генетического материала возбудителя. Кал собирают после самопроизвольной дефекации в одноразовый стерильный пластиковый контейнер с ложечкой (не более 1/3 объема контейнера). Образец результатов «ОКИ скрин – тест» для выявления и дифференциации наиболее распространенных возбудителей острых кишечных инфекций методом ПЦР представлен на рис. 36. Данный метод также позволяет определить ген *tdcA* (токсина А) и *tdcB* (токсина В) *Clostridium difficile*, *stx* (шига-токсина) *S. dysenteriae*, *stx1/stx2* (шига-токсина) *E. coli* O157:H7, *ctxA/B* (холерный токсин) *V. cholerae*.

!	Наименование	Результат	Реф. значение	Ед. изм.	Комментарий
'Молекулярно-биологическое исследование кала на острые кишечные инфекции- ОКИ-скрин					
	Shigella spp. ДНК	Не обнаружено	Не обнаружено		
	Salmonella spp. ДНК	Не обнаружено			
	Campylobacter spp. ДНК	Не обнаружено			
	Антиген Adenovirus F	Не обнаружено			
	Ротавирус РНК	Обнаружено			
	Норовирус РНК	Не обнаружено			
	Астровирус РНК	Не обнаружено			

Рис. 36. ОКИ скрин
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Иммунохроматографический анализ (ИХА) – экспресс-исследование кала на ротавирус, норовирус, аденовирус, токсины А и В Clostridium difficile, E. coli O157:H7 позволяет получать результаты «у постели больного». Исследование основано на связывании антител на мембране тест-системы и антигенов, находящихся в образце пробы (рис. 37).

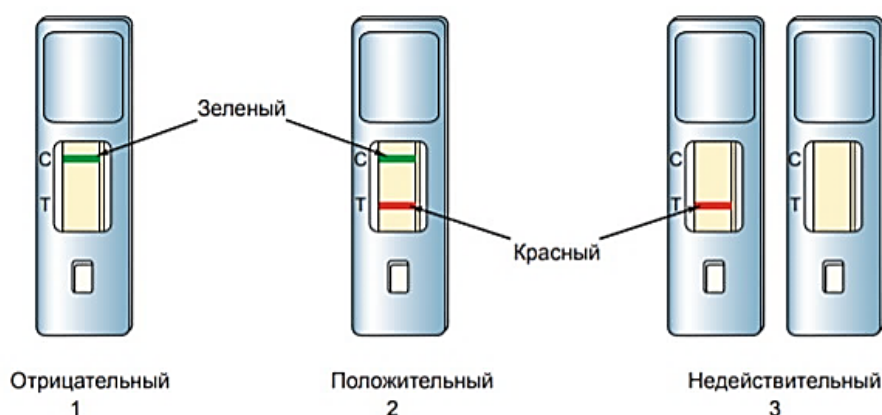


Рис. 37. Интерпретация результатов экспресс-теста
(источник: <https://www.test-medical.ru/upload/1/b529383ae06f95a8395450efb9faf839.jpg>)

Серологический метод является ретроспективным и регистрирует иммунный ответ макроорганизма на инфицирование появлением специфических антител к возбудителю. Диагностикомы эритроцитарные для постановки РПГА содержат специфические О-антигены бактерий рода Shigella и Salmonella, а также Vi-антиген возбудителя брюшного тифа и паратифа С, фиксированные на поверхности эритроцитов. Данный метод позволяет выявлять ранее переболевших и дифференцировать транзитное носительство от субклинической форм заболеваний.

Учет результатов РПГА по четырехкрестной системе

Результат	Описание
4+	Все эритроциты агглютинированы и равномерно покрывают дно лунки в виде «зонтика»
3+	Агглютинированы почти все эритроциты, на их фоне имеется малозаметное кольцо из осевших неагглютинированных эритроцитов
2+	Наряду с равномерным агглютинатом на дне лунки имеется осадок из неагглютинированных эритроцитов в виде «колечка» или «пуговки»
1+	Большинство эритроцитов неагглютинировано и осело в центре дна лунки в виде маленького «колечка» или «пуговки»
-	Признаков агглютинации нет, эритроциты осели в центре дна лунки в виде маленького «колечка» или «пуговки» с ровными краями

Диагностическое значение имеет нарастание уровня суммарных антител (IgM + IgG) и антител класса IgG в четыре и более раза по методу «парных сывороток» (табл. 34). В соответствии с данным методом, сыворотку нужно брать сразу после выявления больного (не ранее 5-го дня от начала заболевания), а затем в конце первой или в начале второй недели болезни.

Реакция агглютинации основана на использовании убитых культур разных сероваров, содержащих поверхностные антигены бактерий: компоненты клеточной стенки (О-антиген), жгутики бактерий (Н-антиген), элементы капсулы (К-антиген). При смешивании сыворотки пациента с антигеном, выпадает хлопьевидный осадок, что позволяет идентифицировать серотип возбудителя (сальмонеллез, шигеллез, эшерихиоз) (табл. 35, 36).

Таблица 35

*Интерпретация результатов РПГА для взрослых и детей
старше 6 лет**

Результат	Возбудитель	Условия забора материала	Суммарные антитела	IgG
Условно-диагностический уровень антител	Шигеллез (Зонне и Флекснера), с Сальмонеллез (серогруппы А, В, С1, С2, D и E)	Не ранее 7–8-го дня заболевания	1:100	1:20 – 1:40
	Брюшной тиф Паратиф	Не ранее 7-го дня заболевания, после окончания лихорадочного периода		
Бактерио-носитель	Шигеллез (Зонне и Флекснера), с Сальмонеллез (серогруппы А, В, С1, С2, D и E) Брюшной тиф Паратиф	Обследование контактных лиц при групповых и спорадических случаях		1:40 и выше

*Примечание: *– для детей младше 6 лет метод неинформативный.*

Таблица 36

Виды реакции агглютинации

Наименование	Возбудитель	Положительный результат	Ограничения метода
Реакция Видаля	Брюшной тиф	Титр 1:200 и выше	Возможна перекрестная реакция с эшерихиозом и шигеллезом
Реакция Грубера	Брюшной тиф Паратиф	Наращение титра антител в 4 и более раз по методу «парных сывороток»	
Реакция Нобля	Шигеллез		Возможна перекрестная реакция с эшерихиозом и сальмонеллезом

ИФА – это иммунофлуорисцентный анализ, основанный на использовании моноклональных антител (для выявления антигенов в биологическом материале) и антигенов (для выявления антител в сыворотке), меченных пероксидазой. После добавления сыворотки или биологического материала пациента образуются иммунные комплексы антиген-антитело. В последующем они обрабатываются хромогеном – субстратом для фермента, меняющим цвет при образовании перекиси, что может быть зафиксиро-

вано спектрофотометром (эшерихиоз, иерсиниоз, псевдотуберкулез, ротавирус, норовирус). Качественный анализ позволяет получить результат исследования по принципу «положительный» / «отрицательный». При проведении количественного анализа определяют концентрацию антигена или антитела в исследуемом материале с использованием калибровочного графика. Данный метод также используется для количественного определения токсинов А и В *Clostridium difficile*, шига-токсинов (Stx1/Stx2) *E. coli* O157:H7, энтеротоксинов *Staphylococcus aureus* (SEA, SEB).

5. *Инструментальные методы исследования*

ЭКГ проводится у пациентов со средней степени тяжести и тяжелым течением гастроинтестинального сальмонеллеза для выявления осложнений.

УЗИ органов брюшной полости выполняется для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями и диагностики осложнений.

Рутинное использование эндоскопических методов (эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия) для диагностики ОКИ не показано в связи с высоким риском распространения инфекции, кровотечения и перфорации и проводится с целью исключения псевдомембранозного колита, туберкулеза кишечника, воспалительных заболеваний кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), дивертикулита и дивертикулеза, полипов и др.

Особенности лабораторно-инструментальной диагностики *Clostridium difficile*-ассоциированной диареи

Для диагностики используют следующие материалы:

1. Свежие просветные фекалии, предпочтительно исследовать водянистые испражнения в количестве 10–15 мл.
2. Оформленный стул для эпидемиологического исследования по установлению распространённости токсигенных *C. Difficile*.
3. Мазки, взятые со слизистой оболочки толстой кишки при клинической картине непроходимости и подозрении на наличие токсигенных *C. difficile*.

4. Содержимое просвета или биоптата слизистой оболочки, полученные при эндоскопическом исследовании или во время операции.

Требования к забору материала:

1. Материал для исследования должен быть собран в одноразовый стерильный контейнер.

2. Доставка материала в бактериологическую лабораторию для проведения бактериологического и молекулярнобиологического исследования должна быть осуществлена в течение двух часов (при удлинении времени доставки образцы кала могут быть заморожены при -70°C).

3. Для определения токсинов серологическими методами замораживание просветных фекалий недопустимо.

Алгоритм диагностики *Clostridium difficile*-ассоциированной диареи представлен на рис. 38, 39.

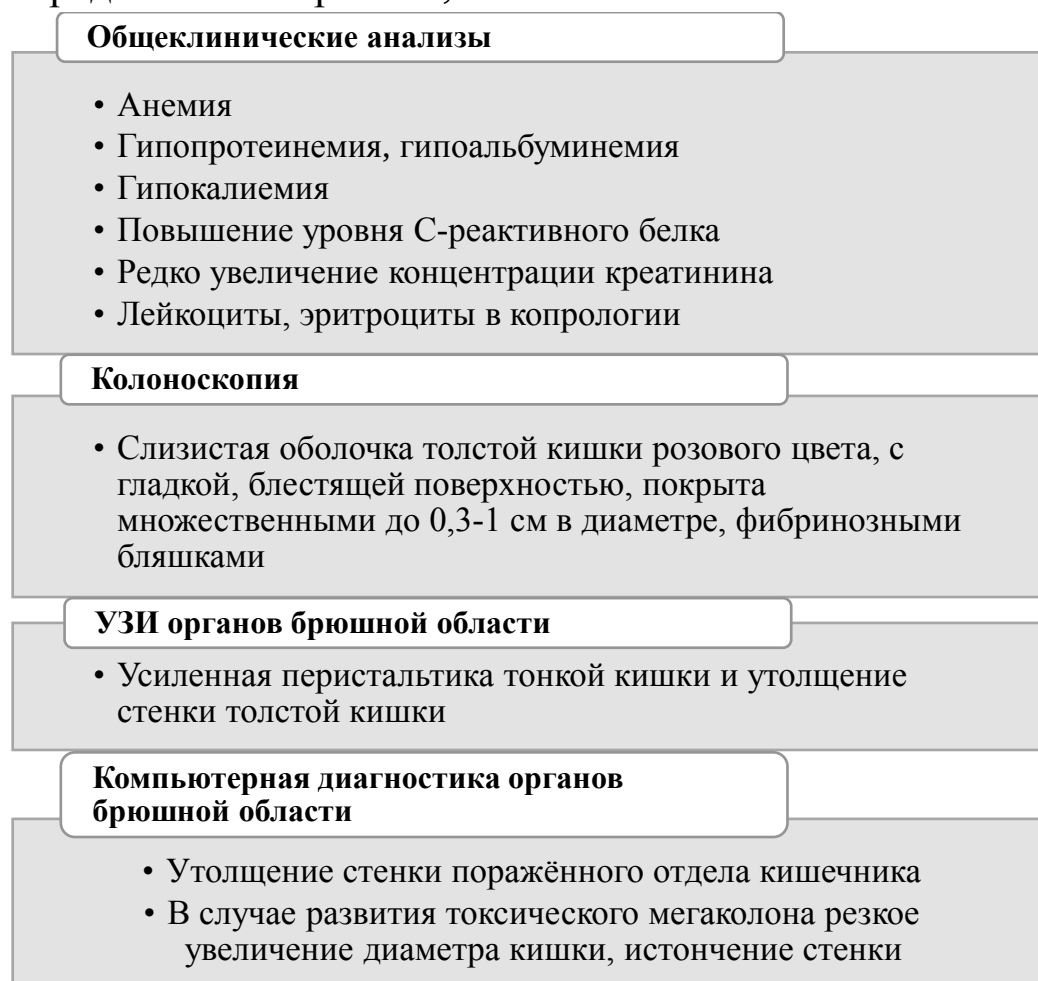


Рис. 38. Алгоритм диагностики *Clostridium difficile*-ассоциированной диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

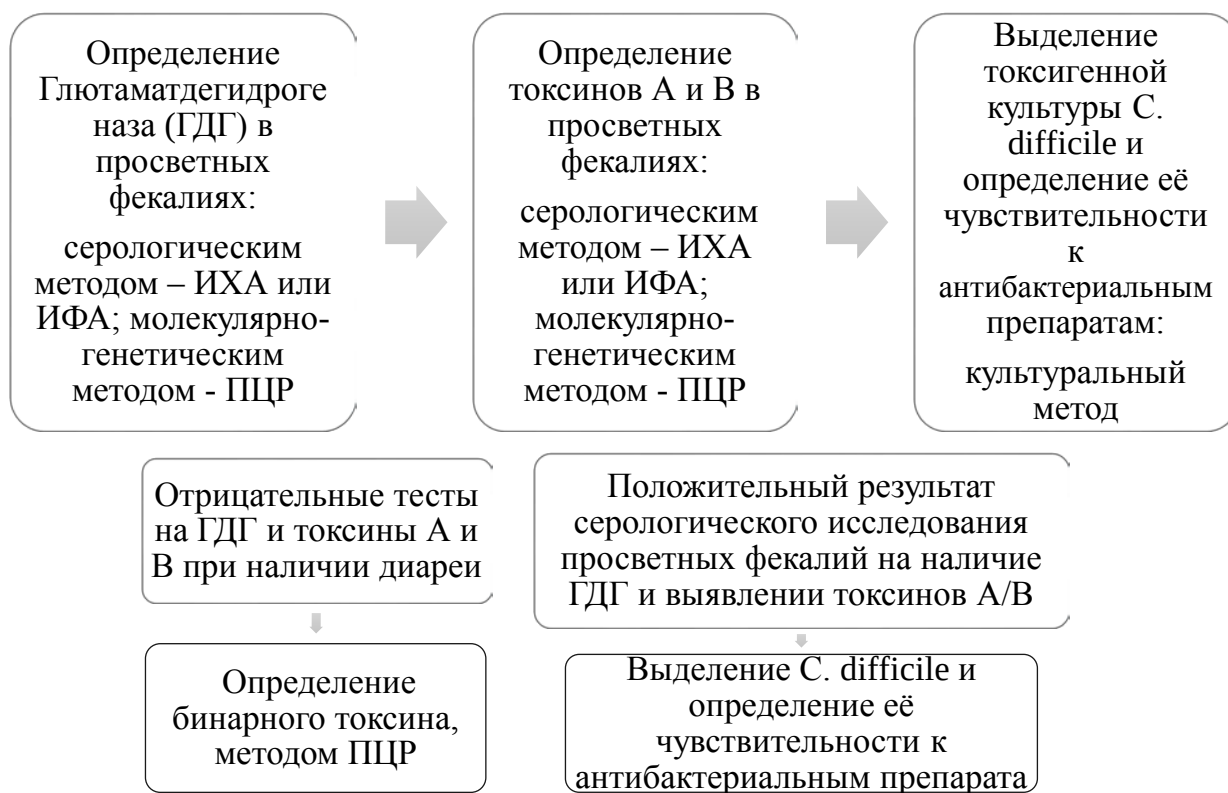


Рис. 39. Алгоритм лабораторной диагностики *Clostridium difficile*-ассоциированной диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Глава 9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАРЕИ

Синдром диареи широко распространен в практике современного врача-педиатра, инфекциониста, хирурга. Для постановки диагноза важно качественно проводить сбор жалоб и анамнеза у пациента. Полученные данные помогут в раннем установлении диагноза еще до проведения обследования. Алгоритм проведения дифференциального диагноза синдрома диареи у ребенка представлен на рисунках 40–42.

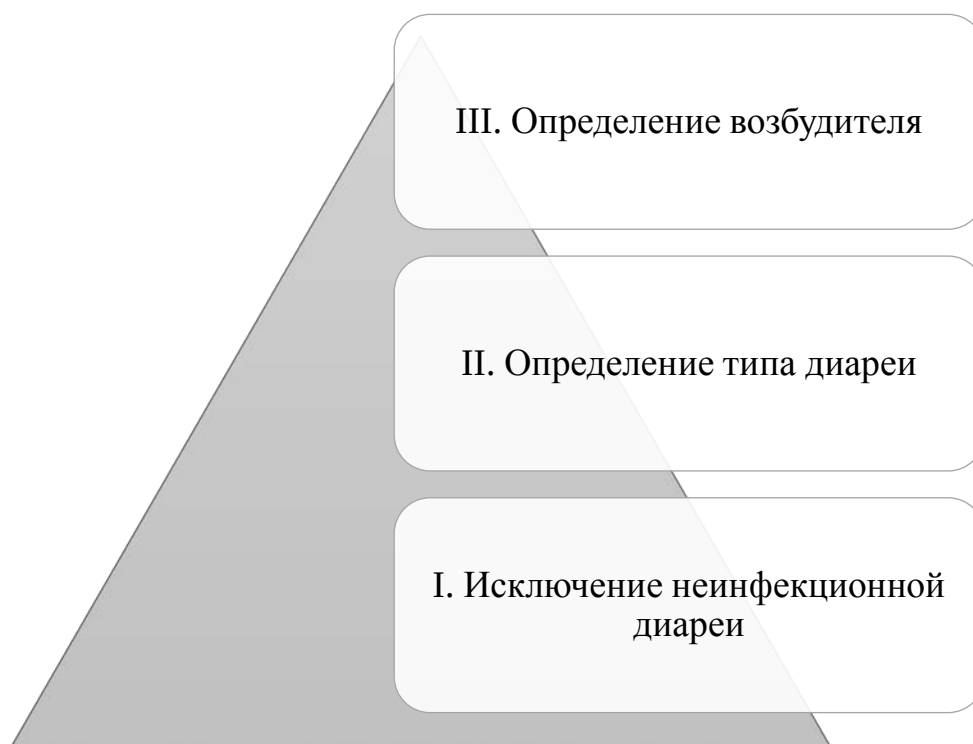


Рис. 40. Алгоритм дифференциального диагноза синдрома диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

9.1. Исключение неинфекционных диарей



Рис. 41. Критерии неинфекционной диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

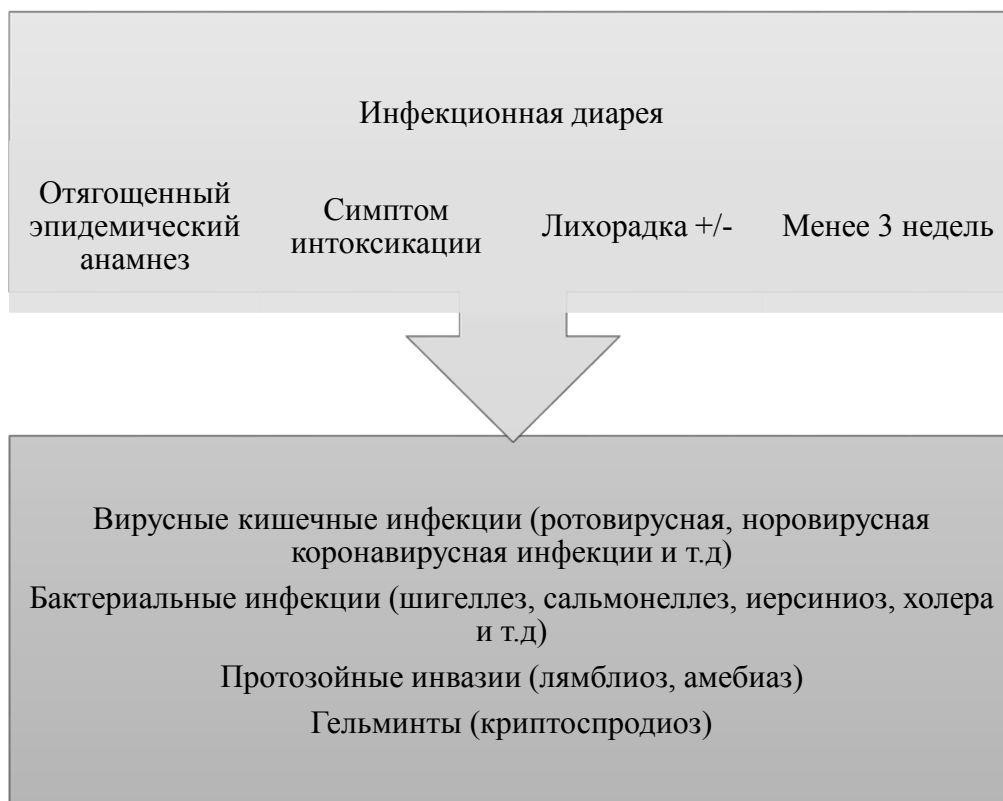


Рис. 42. Критерии инфекционной диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

9.2. Определение типа диареи

Определение типа инфекционной диареи по патогенезу помогает сузить диагностический поиск среди ОКИ. Рисунки 43–46, табл. 37 отображают клинико-диагностические критерии инвазивного, секреторного, осмотического типов диареи и наиболее вероятных возбудителей. В практической деятельности встречаются смешанный тип диареи, свидетельствующий о микст- или ко-инфекции (бактериально-бактериальной или вирусно-бактериальной).

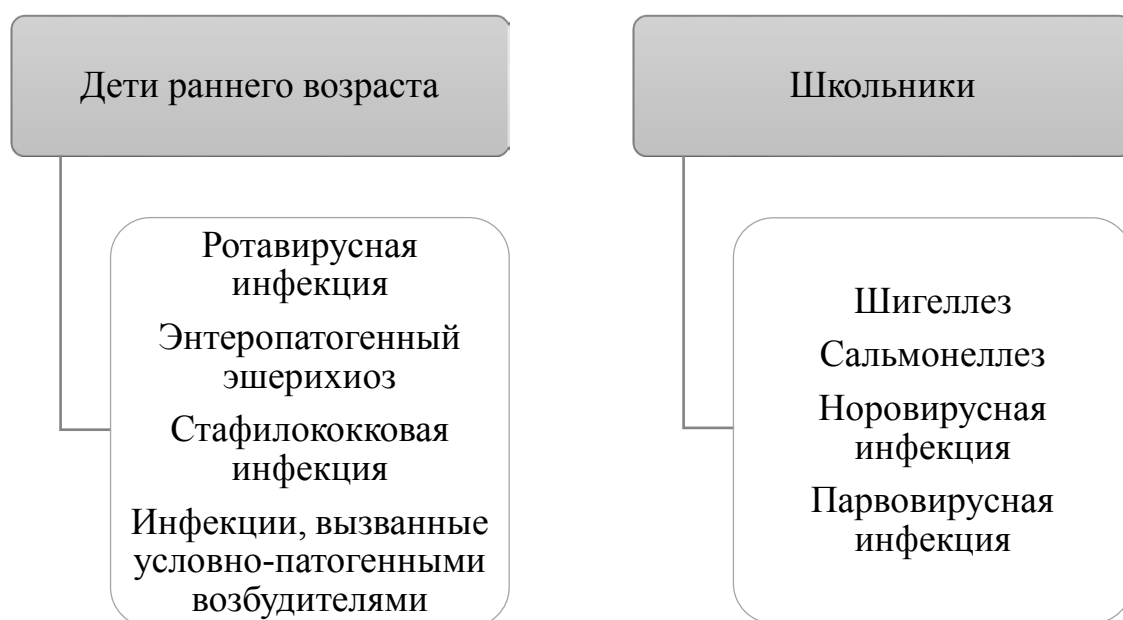


Рис. 43. Возрастные особенности этиологической структуры острых кишечных инфекций
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

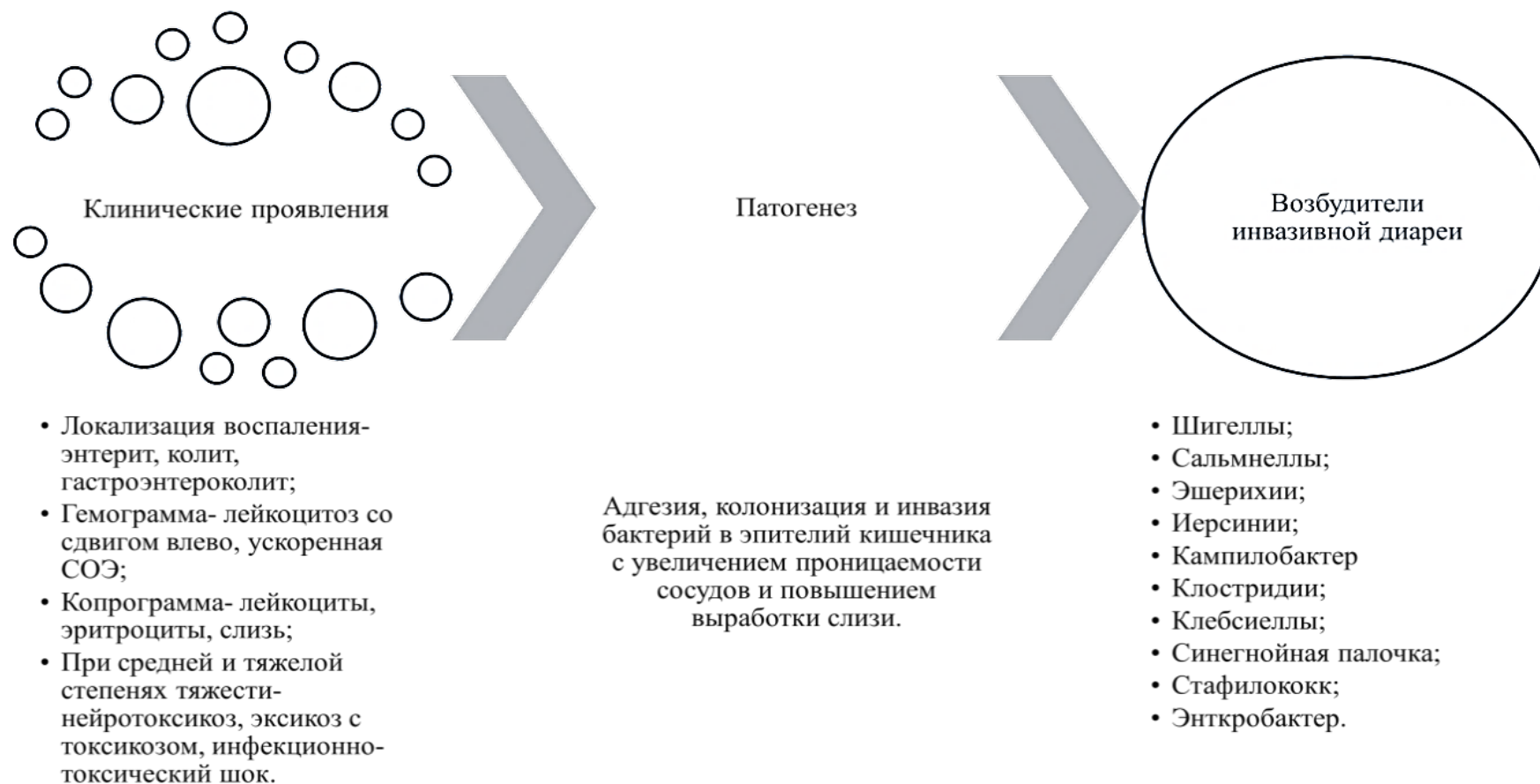


Рис. 44. Диагностические критерии инвазивной диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

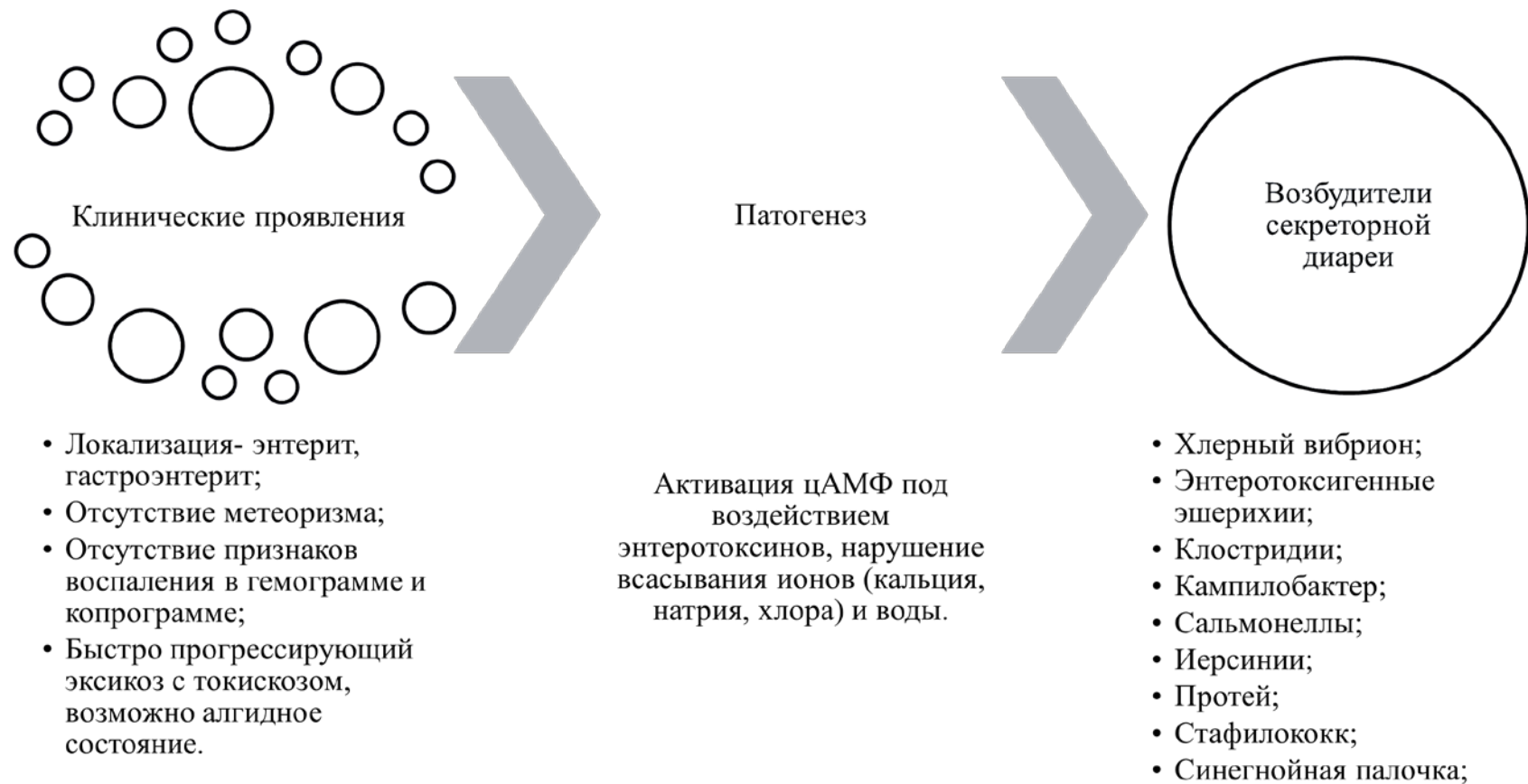


Рис. 45. Диагностические критерии секреторной диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

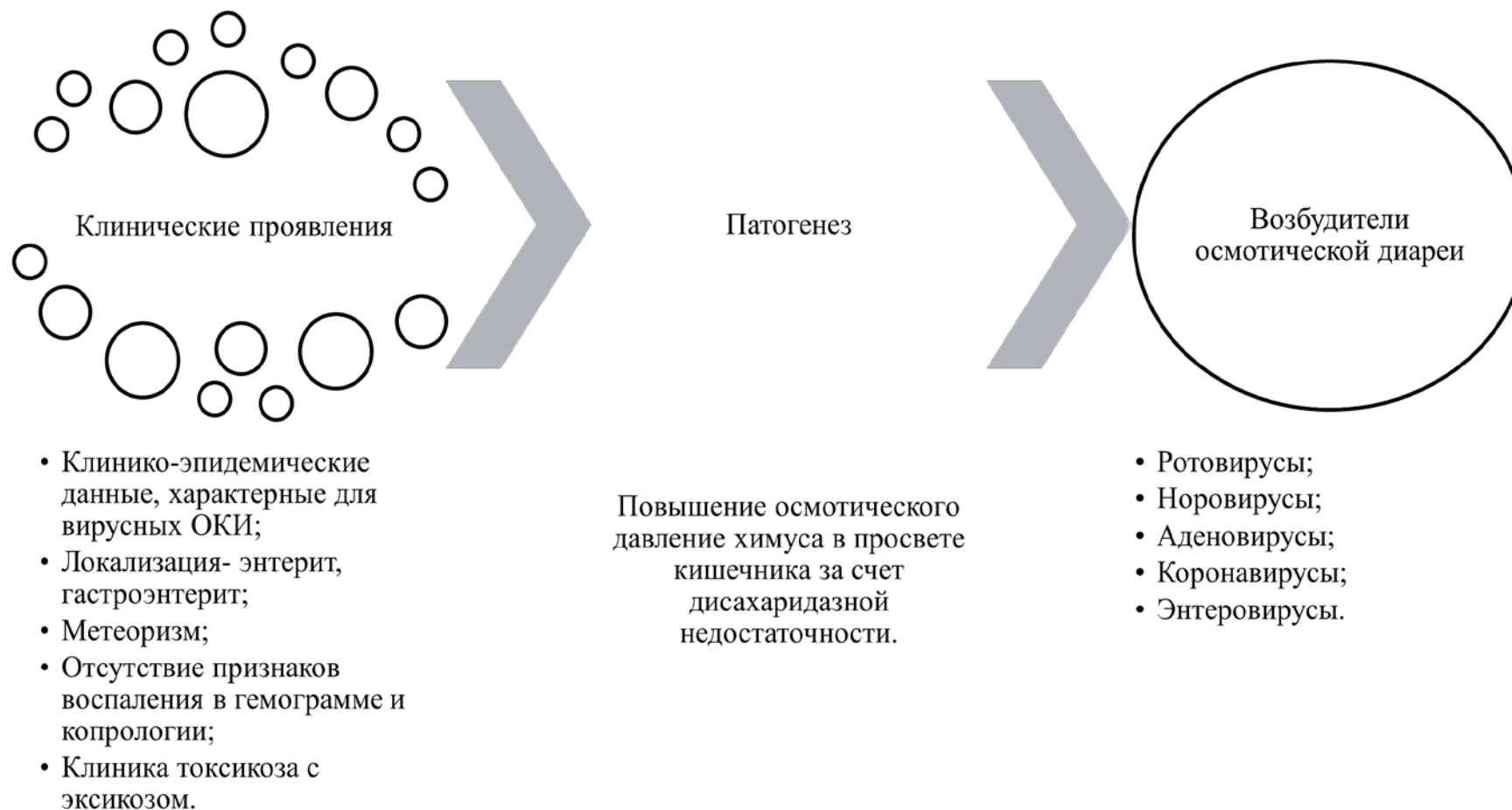


Рис. 46. Диагностические критерии осмотической диареи
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Таблица 37

Диагностические критерии основных ОКИ

Нозология	Эпидемические особенности	Особенности клиники	Лабораторные данные
Шигеллез	Пик заболеваемости август – сентябрь. Чаще 2–6 лет	Острое начало. Синдром интоксикации. Синдром дистального колита, гемоколит. Тенезмы/эквиваленты тенезм	Кал в виде «ректального плевка» без запаха с примесью крови, гноя, слизи
Сальмонеллез	Употребление курицы, яиц, свинины	Длительная волнообразная лихорадка. Боль в параумбиликальной/эпигастральной областях. Гепатолиенальный синдром. Метеоризм	Кал в виде «болотной тины», зловонный с примесью зелени
Энтеропатогенный эшерихиоз	Чаще до 2 лет	Клиника энтерита/гастроэнтерита. Нарастание клинической симптоматики. Постепенное развитие токсикоза и эксикоза	Стул желто-оранжевого цвета с примесью слизи
Энтероинвазивный эшерихиоз	Чаще старше 3 лет	Острое начало. Боли схваткообразные. Пальпируется спазмированная сигмовидная кишка. Тенезмы отсутствуют	Кал скудный с примесью слизи, крови, гноя
Энтеротоксигенный эшерихиоз	Эндемичные очаги: страны Азии, Африки и Латинской Америки. Чаще дети до 3 лет и старше 15 лет	Начало острейшее. Температура нормальная/субфебрильная. Метеоризм. Эксикоз I–II степени	Стул водянистый без патологических примесей
Энтерогеморрагический эшерихиоз	Чаще от 1 до 5 лет. Пик заболеваний приходится на июль – сентябрь	Температура нормальная. Клиника энтерита. На 3–5 день появляется интоксикация,	Стул водянистый с примесью крови

Нозология	Эпидемические особенности	Особенности клиники	Лабораторные данные
		геморрагический колит. Гемолитико-уремический синдром с ОПН	
Стафилококковый энтероколит	Употребление инфицированной пищи, мастит у матери при кормлении грудью, длительная антибиотикотерапия	Наличие первичного очага инфекции. Постепенное начало на фоне субфебрильной температуры, умеренной интоксикации. ИТШ у детей старшего возраста	Стул с примесью слизи и крови
Кампилобактериоз	Чаще 1–5 лет	Боли в параумбиликальной области/ правой подвздошной области постоянного характера, интенсивные. Отсутствие клиники дистального колита	Стул зловонный, пенистый, с примесью зелени, слизи. Примесь крови на 2–3 день
Клостридиоз	Нерациональная терапия антибиотиками широкого спектра действия, цитостатиками	Боли в параумбиликальной области. Ухудшение состояния на фоне терапии антибактериальными препаратами/ цитостатиками.	Стул обильный с выделением пленок (сгусток фибрина и слизи).
Ротавирусная инфекция	Чаще от 0,5 до 2 лет. Пик декабрь – апрель	Острое начало. Клиника гастроэнтерита. Метеоризм. Рвота предшествует диарее. Выраженный токсикоз, эксикоз. Умеренный катаральный синдром (ринит, фарингит)	Стул водянистый, желтого цвета, без патологических примесей
Норовирусная инфекция	Чаще подростки	Острое начало. Боли в животе.	Стул жидкий водянистый

Нозология	Эпидемические особенности	Особенности клиники	Лабораторные данные
		Рвота и диарея появляются позже. Интоксикация выражена слабо	без патологических примесей
Астровирусная инфекция	Чаще дети до года	Начало острое. Клиника гастроэнтерита. Температура субфебрильная	Стул водянистый с примесью слизи, крови
Энтеровирусная инфекция	Чаще дети до 2 лет	Начало острое. Выраженная лихорадка. Клиника энтерита/гастроэнтерита. Поражение ЦНС, ССС, мышечной, респираторной систем	Стул жидкий водянистый, зеленого цвета с примесью слизи
Парвовирусная инфекция	Чаще дети школьного возраста. Пик апрель – май	Диарея на фоне лихорадки и катарального синдрома. Интоксикационный синдром выражен умеренно. Эритематозная экзантема на щеках. Пятнисто-папулезная сыпь на теле на 2–3 день заболевания	Стул жидкий водянистый без патологических примесей
Аденовирусная инфекция	Сезонности нет. Возраст различный.	Начало постепенное. Катаральное воспаление верхних дыхательных путей. Интоксикационный синдром умеренный. Лимфаденопатия.	Стул жидкий водянистый без патологических примесей
Лямблиоз	Чаще дети 2–4 года	Тошнота, рвота. Нормотермия. Боли в эпигастальной и параумбиликальной областях при пальпации. Метеоризм	Стул жидкий водянистый без патологических примесей

Нозология	Эпидемические особенности	Особенности клиники	Лабораторные данные
Условно-патогенная микрофлора (Клебсиеллы, энтеробактер, цитробактер, протей синегнойная палочка)	Чаще дети до 3 месяцев. Группы риска дети с иммунодефицитами, онкологические, гематологические больные	Начало постепенное. Клиника энтероколита, гастроэнтероколита, гемоколита. Генерализованное течение с развитием полиорганной недостаточности	Стул водянистый с примесью слизи, крови
Амебиаз	Пребывание в зонах распространения амебиаза (Северный Кавказ)	Начало постепенное. Отсутствие интоксикационного синдрома. Болезненность по ходу толстого кишечника, уплотнение слепой и сигмовидной кишок. Температура нормальная/-субфебрильная	Жидкий стул с примесью слизи по типу «малинового желе»

9.3. Исключение других заболеваний

Дифференциальный диагноз диарей в сочетании с болевым абдоминальным синдромом у детей представляет большое затруднение в практической медицине и требует системного подхода (рис. 47).

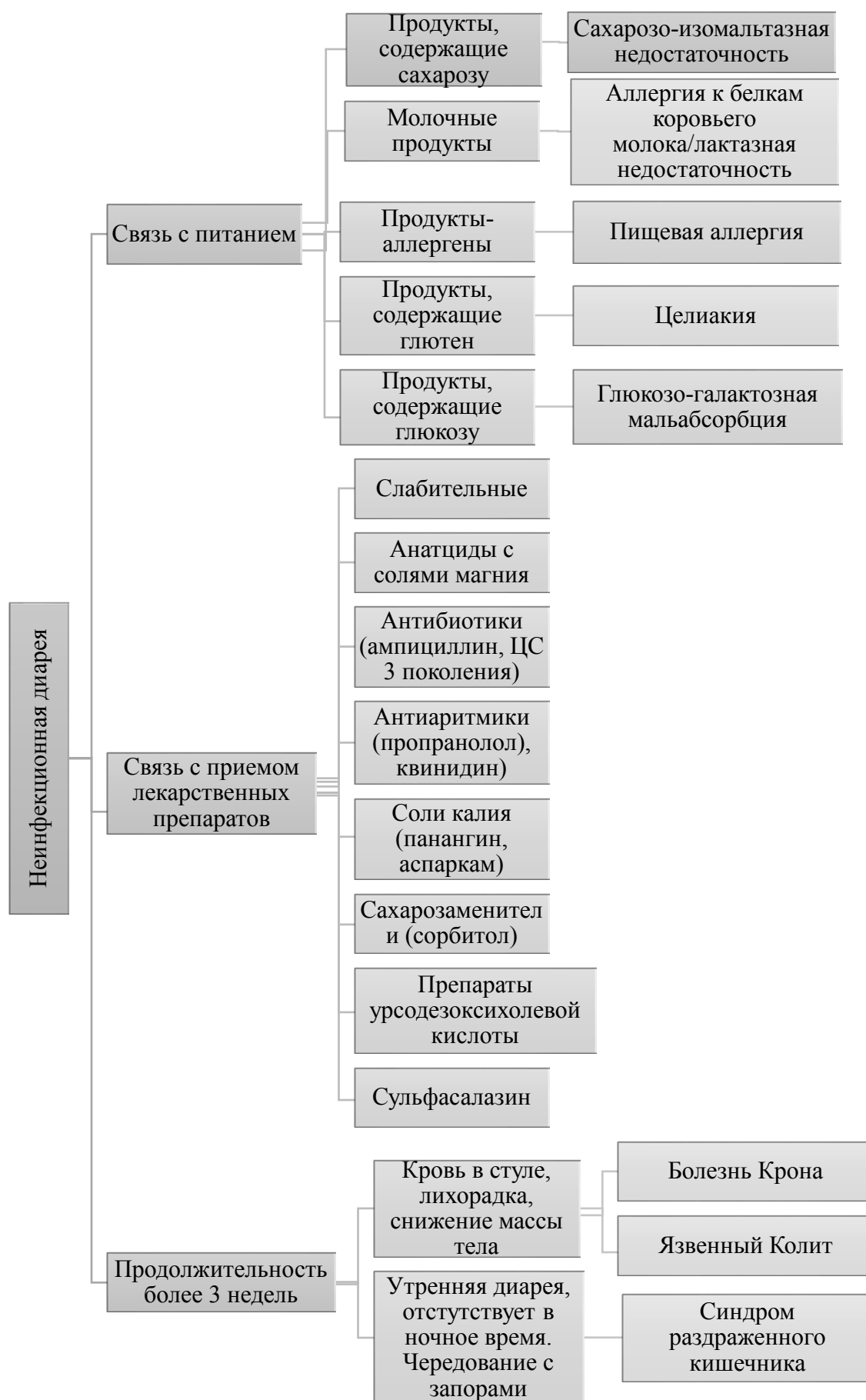


Рис. 47. Дифференциальный диагноз неинфекционных диарей
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Острый аппендицит

Болевой синдром при остром аппендиците является основным клиническим проявлением, возникает остро, не связан с приемами пищи и имеет персистирующее течение. Боль в начале заболевания не имеет четкой локализации. Чаще начинается в эпигастральной области, затем усиливается и перемещается в правую подвздошную область. При ОКИ боли имеют схваткообразное течение, разлитые и не связаны с изменением положения тела. Температура в отличие от острых кишечных инфекций возникает позже и поднимается до субфебрильных значений. Рвота однократная на фоне интоксикации, облегчения не приносит. Больше характерна задержка стула, но может быть учащение дефекации, стул сохраняет каловый характер, патологические примеси отсутствуют. При осмотре живот обычной формы, отмечается локальная болезненность и напряжение брюшины в правой подвздошной области. Симптомы Ровзинга (боль при пальпации в левой подвздошной области и одновременном надавливании на нисходящий отдел ободочной кишки), Ситковского (боль при положении больного на левом боку) и Щеткина – Блюмберга (усиление болезненности при быстром отнятии руки, производящей глубокую пальпацию живота) положительные. В общем анализе крови признаки бактериального воспаления – лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. При УЗИ органов брюшной полости определяется инфильтрат червеобразного отростка.

У детей в возрасте до 3 лет клиническая картина острого аппендицита имеет особенности по причине:

- функциональной незрелости нервной системы;
- функциональной незрелости иммунной системы, трудности в отграничении воспалительного инфильтрата;
- склонности к генерализованной ответной реакции на любое воспаление в виде лихорадки, рвоты, диареи.

В клинике на первый план выходят такие симптомы как капризность, нарушение сна, температура повышается до 39 °С. Рвота многократная, не приносит улучшение. Более характерна диарея.

Инвагинация кишечника

Общими с ОКИ симптомами являются внезапное начало, спастический характер болей, рвота, беспокойство, кал с примесью крови и слизи. В отличие от ОКИ болевой синдром имеет

более выраженный характер, во время приступа отмечается беспокойство ребенка, выраженное коленно-локтевое положение. Изменение стула по типу «малинового желе» присоединяется через 3–6 часов после начала заболевания. При пальпации живота отмечается болезненный инфильтрат в правом подреберье и симптом Dance (симптом пустой правой подвздошной области). Инвагинация кишечника чаще встречается у детей грудного возраста вследствие физиологических особенностей строения кишечника.

Острый панкреатит

Пациент часто отмечает связь возникновения симптомов с нарушением диеты, употреблением жирной пищи, алкоголя. Начало заболевания острейшее, однако симптомы нарастают постепенно. В первые часы температура нормальная, затем постепенно повышается, как и интоксикационный синдром. ОКИ манифестируют менее остро, однако проявления интоксикации и лихорадки проявляется с начала заболевания. Болевой синдром является ведущим, имеет постоянный опоясывающий характер, часто иррадирует в левую половину грудной клетки. Рвота многократная, неукротимая и в отличие от ОКИ не приносит улучшения и усиливается вместе с болью в животе. Диарея отмечается редко, при этом стул приобретает мазевидную консистенцию. В копрограмме отмечается стеаторея, креаторея и отсутствие патологических примесей.

Острый холецистит

Заболевание начинается остро, сопровождается выраженным болевым синдромом, локализованным в области правого подреберья. Боль иррадирует в правое плечо, правую лопатку, правую поясничную область. У детей младшего школьного возраста и ранее боли не имеют четкой локализации вследствие физиологических особенностей нервной системы. Лихорадка фебрильная. Возможна рвота желчью, не приносящая облегчения, тошнота, метеоризм и диарея без патологических примесей. Локально определяется ригидность мышц в области правого подреберья. Печень умеренно болезненная, возможна гепатомегалия. Определяются положительные пузырьные симптомы:

- Симптом Кера – болезненность при пальпации в правом подреберье, резко усиливающаяся в период вдоха.

- Симптом Мерфи – непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья.

- Симптом Ортнера – боль при поколачивании внутренним краем кисти по правой реберной дуге.

Диагноз подтверждается данными УЗИ брюшной полости, рентгенологического исследования (холецистография), ЭРХПГ, дуоденального зондирования.

Синдром Пейтца-Турена-Егерса

Заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризуется появлением мелких пигментированных пятен на коже и слизистой оболочке в сочетании с множественными доброкачественными полипами по ходу желудочно-кишечного тракта. Полипоз клинически проявляется абдоминальным синдромом, диспепсией – возможно возникновение рвоты, тошноты, кровотечений при акте дефекации.

Острый и хронический парапроктит

Парапроктит – воспаление клетчатки вокруг прямой кишки и заднего прохода. Чаще всего заболевание возникает у детей грудного возраста. Различают абсцессы промежности и истинный парапроктит. При абсцессе промежности инфекция проникает в перианальную область не из просвета кишки, а через мацерированные кожные покровы перианальной области. У грудных детей и новорожденных это довольно частый вид острого парапроктита, так как кожа легкоранима. При истинном парапроктите инфекция проникает из просвета прямой кишки. Острый воспалительный процесс на промежности возникает при дисбактериозе, изменении вирулентности сапрофитирующей в кишечнике микрофлоры и появлении патогенных штаммов. Заболевание протекает остро. У ребенка повышение температуры тела до 38–39 °С. В связи с воспалением возможны проявления интоксикации – рвота, тошнота. Возникает локальная припухлость и гиперемия кожи. Чередование диареи, запоров. Хронический парапроктит является следствием перехода острого процесса в хронический или возникает на почве врожденных параректальных свищей. Механизм возникновения параректальных свищей связан с неполным замыканием вертикальной перегородки клоаки на ранних стадиях эмбриогенеза. Инфицирование обусловлено сочетанием стафилококков с кишечной палочкой, стрептококками, протейями, бактероидами. Первые признаки параректального свища (абсцесса)

возникают остро в возрасте 2–3 недель до 3 месяцев жизни. Течение скрытое, так как воспаление начинается с дистальных отделов прямой кишки и не имеет видимой локальной симптоматики. После вскрытия парапроктита гнойное отделяемое из раны поступает не более 2–3 суток. Далее возникают рецидивы, проявляющиеся скудными слизисто-гнойными выделениями из отверстия свища с воспалительной реакцией и диареей.

Дивертикул тонкой кишки (дивертикул Меккеля)

Представляет собой выпячивание участка подвздошной кишки, напоминающее по форме червеобразный отросток. Чаще всего – это выпячивание участка на противоположной брыжеечной стороне подвздошной кишки. Длина самого дивертикула разнообразна, варьирует от 1 до 20 см. Чаще всего сообщается с просветом кишки и может клинически ничем не проявляться, обнаруживается случайно. Иногда в основании дивертикула имеется сужение или складка слизистой оболочки, что способно вызвать застой кишечного содержимого и проникновению инородных тел с возникновением дивертикулита. Дивертикул может стать причиной инвагинации кишки. Довольно часто дивертикул не обнаруживается из-за отсутствия симптоматики. Обнаружение дивертикула Меккеля происходит чаще всего при лапароскопических операциях. Иногда дивертикул способен вызывать кровотечения с развитием диареи с примесью крови. Возникновение кровотечения может способствовать возникновению анемии, коллапса, тахикардии у ребенка. Дивертикулит имеет картину острого аппендицита.

Внебольничная пневмония

Локализация пневмонии в нижних отделах легких, а также при вовлечении диафрагмальной плевры может привести к иррадиации боли, имитируя клинику острого живота. Диарея нередко встречается при данном заболевании среди детей младшего возраста. Особенностью является появление диспепсических проявления в период максимально выраженных интоксикации и лихорадки. Основное проявление заболевания – катаральный синдром. При объективном осмотре определяется синдром уплотнения (локальное притупление перкуторного звука, жесткое/ослабленное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация). Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Ди-

агноз подтверждается при наличии типичных изменений на рентгенограмме легких.

Внематочная беременность

В плане дифференциального диагноза внематочную беременность рассматривают у девочек-подростков, живущих половой жизнью. Следует обратить внимание на наличие нарушения менструального цикла у пациента либо скудные выделения при последней менструации. Боль локализуется в нижнем отделе живота. В отличие от ОКИ, для внематочной беременности не характерна лихорадка, интоксикация, стул имеет каловый характер без патологических примесей. Однако отмечается снижение артериального давления, бледность кожных покровов, тахикардия, признаки сгущения крови без явных потерь жидкости. Диагноз подтверждается при положительном тесте на беременность и типичной картиной при УЗИ.

Глава 10. ЛЕЧЕНИЕ ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА

Основные направления терапии синдрома диареи у детей (табл. 38):

1. Режим.
2. Лечебное питание.
3. Регидратация.
4. Симптоматическая терапия.
5. Ферментотерапия.
6. Этиотропная терапия.

Режим. Для предупреждения распространения, исключения супер- или- реинфекции все больные с диареями лечатся в условиях боксированного отделения или на дому.

Показания для госпитализации в стационар:

1. Все тяжелые формы ОКИ, независимо от возраста и среднетяжелые – у детей до 2-х лет.
2. Все дети из «групп риска» (недоношенные, маловесные, имеющие врожденные пороки развития и пр.).
3. Дети с любой тяжестью заболевания при отсутствии необходимых возможностей для организации лечения на дому.
4. Все дети из закрытых детских коллективов (дома ребенка, детские дома, санатории и др.).

Таблица 38

Принципы терапии в зависимости от типа диареи

Показатель	Инвазивные диареи		Секреторные диареи	
	Острый период	Период реконвалесценции	Острый период	Период реконвалесценции
Питание	Диетотерапия			
Этиотропная терапия	адсорбенты	-	адсорбенты	-
	антибиотики по показаниям	бактериофаги по показаниям	противовирусные препараты	-
Патогенетическая терапия				

Показатель	Инвазивные диареи		Секреторные диареи	
Коррекция микробиоценоза ЖКТ	пробиотические лекарственные средства			
Иммуно-тропная	-	иммуномодуляторы по показаниям	иммуноглобулины по показаниям	иммуномодуляторы по показаниям
Метаболическая	кардиометаболические препараты, препараты калия и магния внутрь или парентерально – по показаниям			
Симптоматическая	жаропонижающие, противорвотные	ферментные препараты	жаропонижающие, противорвотные	ферментные препараты

10.1. Диетотерапия

Лечебное питание предусматривает уменьшение объема разового питания в первый день болезни не более, чем на 50 % от физиологической потребности. Увеличение объема разового питания проводится постепенно на 20–30 мл с 2-х суток и соответственно удлиняется интервал между кормлениями (табл. 39).

Критерии, определяющие объем разового кормления:

- возраст ребенка
- тяжесть состояния
- наличие аппетита
- наличие рвоты.

Таблица 39

Рекомендуемые объемы питания

Объем разового кормления (мл)	Интервал (часы)	Количество кормлений	Суточный объем (мл)
10–50	2	10	100–500
60–80	2,5	8	480–640
90–100	3	7	630–700
120–160	3,5	6	720–960
170–200	4	5	850–1000

В остром периоде ОКИ могут быть использованы соответствующие возрасту продукты и детские смеси обычного питания.

Из рациона исключаются вещества, стимулирующие моторику кишечника, а также продукты и блюда, провоцирующие брожение и гниение в кишечнике (рис. 48). К ним относятся не прошедшие термическую обработку кислые ягоды и фрукты, свежевыжатые соки, сырые овощи, сливочное и растительные масла в чистом виде, кондитерские изделия и свежая выпечка. Следует избегать употребления бобовых, свеклы, огурцов, квашеной капусты, редиса, апельсинов, груш, мандаринов, слив и винограда. Овсяная крупа также не рекомендуется, поскольку может усиливать процессы брожения. Жирные сорта мяса и рыбы, такие как свинина, баранина, гусь, утка, лосось и другие, должны быть исключены из рациона. При гемоколите рекомендуется частый прием небольшого количества пищи с высоким содержанием белка.

Ограничения в диете назначаются до стойкой нормализации частоты и характера стула, расширение рациона продуктов питания проводится постепенно.

ЗАПРЕЩЕНО	РАЗРЕШЕНО
• черный хлеб, сухари из черного хлеба; • цельное молоко, йогурты, ряженка, сливки; • каши на цельном молоке; • бобовые, свекла, огурцы, квашеная капуста, редька, репа, редис; • цитрусовые (мандарины, апельсины и др.), груши, сливы, виноград; • мясные и рыбные бульоны, жирные сорта мяса, рыбы, птицы; • консервированных фруктовых соков — они гиперосмолярны и могут усилить диарею; • газированные напитки.	• грудное женское молоко • каши на половинном молоке (рисовая, гречневая, манная) • овощи и фрукты (картофель, яблоки, морковь, бананы) • кисломолочные продукты (детский кефир, творог, агуша, нан кисломолочный) • мясо нежирных сортов (говядина, рыба, курица) • консервы для детского питания

Рис. 48. Перечень продуктов при кишечных инфекциях
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

В острый период кишечных инфекций не рекомендуется употреблять цельное молоко, так как оно может усиливать перистальтику и бродильные процессы из-за нарушения расщепления лактозы, что приводит к усилению водянистой диареи и вздутию живота. В первые дни болезни также следует избегать черного

хлеба, так как он способствует усилению перистальтики и учащению стула. По мере уменьшения симптомов интоксикации, прекращения рвоты и улучшения аппетита в рацион вводят творог, мясо (говядина, телятина, индейка, кролик) в виде котлет, фрикаделек или кнелей, нежирные сорта рыбы, яичный желток и паровой омлет. Разрешаются тонкие сухари из белого хлеба, каши на воде (за исключением пшенной и перловой), слизистые супы и крупяные супы с разваренной вермишелью на слабом мясном бульоне.

В острой фазе заболевания рекомендуется употреблять кисломолочные продукты, такие как кефир и ацидофильные смеси. Благодаря содержанию лактобактерий, бифидобактерий, продуктов протеолиза казеина (аминокислот и пептидов, глутаминовой кислоты, треонина и других), а также увеличенному количеству витаминов группы В и С, кисломолочные продукты способствуют улучшению пищеварения и усвоению пищи, оказывают стимулирующее воздействие на секреторную и моторную функции кишечника, улучшают усвоение азота, солей кальция и жиров. Кефир обладает антитоксическим и бактерицидным действием на патогенную и условно-патогенную флору благодаря содержанию молочной кислоты и лактобактерий. Тем не менее, длительное употребление только кефира или других кисломолочных смесей нецелесообразно из-за их низкого содержания белков и жиров. Лактофидус, низколактозный продукт, обогащенный бифидобактериями, является лечебным кисломолочным продуктом.

Лечебно-профилактические продукты, обогащенные пробиотиками существенно повышают клиническую эффективность проводимой терапии (рис. 49). Могут применяться с первого дня болезни.

Эффекты бифидо- и лактобактерий:

- обладают выраженной антагонистической активностью в отношении патогенов, возбудителей ОКИ;
- оказывают нормализующее действие на микробиоценоз;
- препятствуют дальнейшему прогрессированию дисбактериоза кишечника;
- активно участвуют в пищеварении;
- оказывают иммуномодулирующее действие и др.

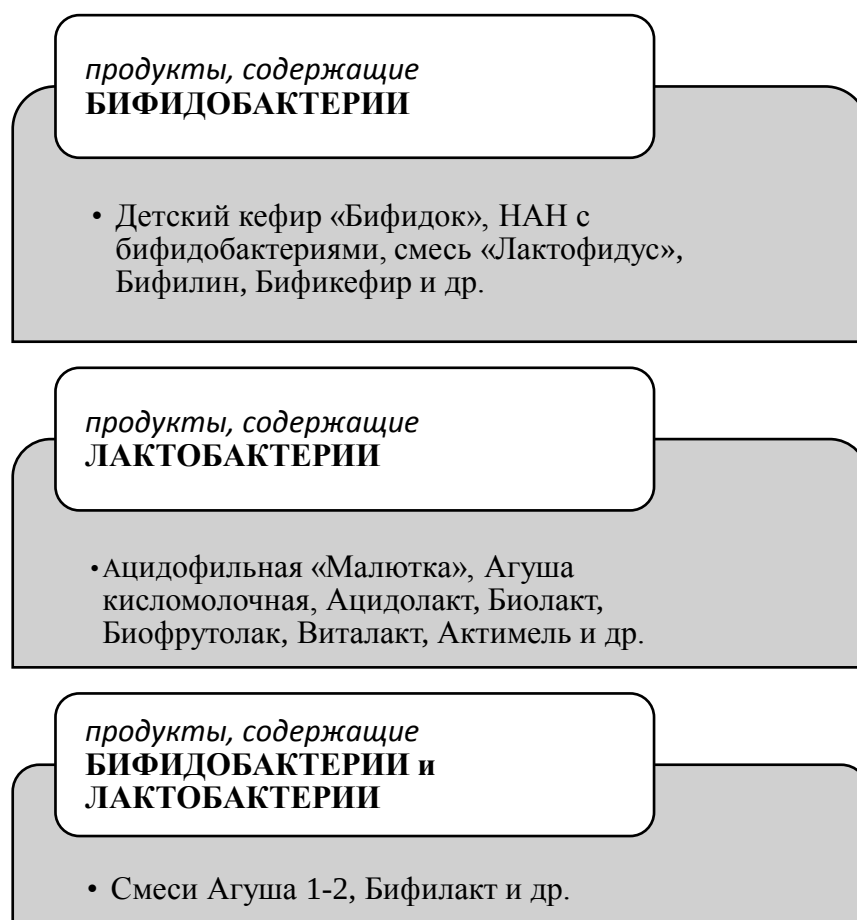


Рис. 49. Лечебно-профилактические продукты, содержащие пробиотики (источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Специализированные детские низколактозные и безлактозные смеси рекомендованы при наличии признаков бродильной диспепсии, осмотического и инвазивно-осмотического типа диареи (рис. 50). Согласно техническому регламенту Таможенного союза ТР ТС 027/2012 «О безопасности отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том числе диетического лечебного и диетического профилактического питания» в низколактозных формулах для детей первого года жизни уровень лактозы должен быть не более 10 г/л, а в безлактозных – не более 0,1 г/л готового продукта. В соответствии с европейским Делегированным регламентом комиссии ЕС 2016/127 уровень лактозы в безлактозных смесях для детей первого года жизни не может превышать 10 мг на 100 ккал. При улучшении состояния важен обратный переход к лактозосодержащим продуктам, т. к. это способствует скорейшей нормализации микрофлоры кишечника.

НИЗКОЛАКТОЗНЫЕ	Нутрилон НЛ, Хумана ЛП, Нутрилак НЛ, сухая низколактозная «Малютка», безмолочные каши (рисовая, гречневая, яблоко, банан и др.)
БЕЗЛАКТОЗНЫЕ	НАН безлактозный, Нутрилак БЛ, Нутрилон БЛ, Энфамил, Лактофри, смесь «Лактофидус», каша «Хумана» специальная безлактозная, отмытый творог, сыр; на соевой основе - Нутрилак-соя, Алсой, Изомил, Фрисосой, Прособи, Хайнц-соевая смесь, Нутрилон соя, соя Сэмп и др. детские смеси

Рис. 50. Перечень специализированных детских смесей при лактазной недостаточности
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Смеси с нуклеотидами позволяют быстрее купировать явления диспепсии, кишечные колики, явления метеоризма, сокращают частоту стула без необходимости приема пробиотика (рис. 51). Нуклеотиды являются исходным компонентом для построения РНК и ДНК, им принадлежит важная роль в развитии иммунного ответа, стимуляции роста и дифференцировки энтероцитов.

СМЕСИ С НУКЛЕОТИДАМИ	«Фризленд Ньютришн» (Голландия) «Фрисолак», «Фрисомел»,; сывороточная смесь «Мамекс» (Intern Nutrition, Дания), НАН («Нестле», Швейцария), «Энфамил» («Мид Джонсон», США), смесь «Симилак формула плюс» («Эббот Лабораториз», Испания/США)
---------------------------------	--

Рис. 51. Перечень детских специализированных смесей с нуклеотидами (источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

В период выздоровления детей с ОКИ важно включать в рацион фрукты и овощи (яблоки, морковь, картофель и другие), так как они богаты пектином. Пектин – это коллоид, способный связывать воду и набухать, образуя пенистую массу, которая, прохо-

для по кишечнику, адсорбирует остатки пищи, бактерии и токсины. В кислой среде от пектина легко отделяется кальций, оказывая противовоспалительное действие на слизистую оболочку кишечника. Фрукты и овощи содержат органические кислоты, обладающие бактерицидным эффектом, а также витамины, глюкозу, фруктозу и каротин. Употребление вареных овощей и печеных фруктов уже в острой фазе кишечных инфекций способствует более быстрому исчезновению интоксикации, нормализации стула и выздоровлению.

10.2. Регидратационная терапия

Регидратационная терапия – первостепенная задача терапии кишечных инфекций у детей, которая проводится как с целью профилактики развития эксикоза, так и для его лечения. Существует 2 способа регидратации: оральное восполнение жидкости и парентеральное введение (рис. 52).

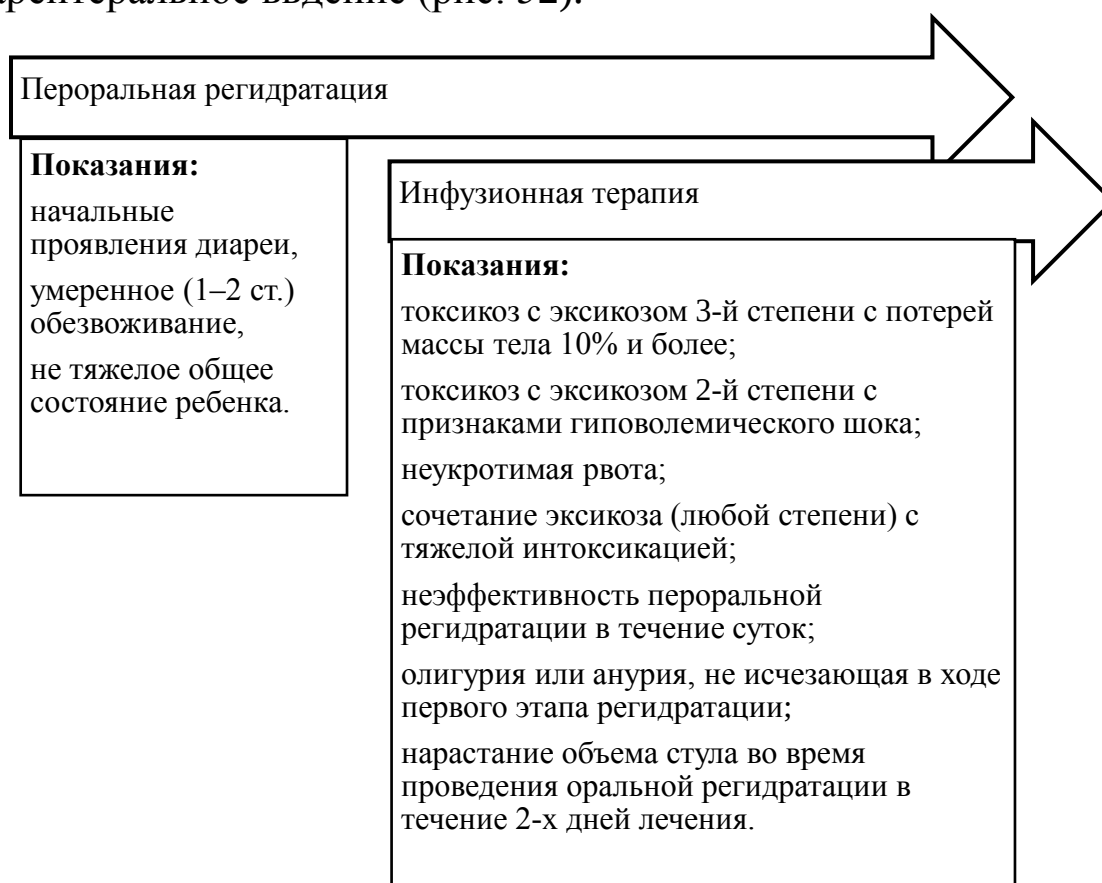


Рис. 52. Типы регидратации и показания к их назначению
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Противопоказания к оральной регидратационной терапии:

- тяжелая дегидратация;

- паралитический илеус;
- частая и персистирующая рвота (более четырех эпизодов в час);
- болезненные оральные состояния (средний/тяжелый стоматит, оральный кандидоз).

Оральная регидратационная терапия предусматривает:

1. Регидратацию воды и электролитов, вводимых для возмещения потерь.
2. Поддержания жидкостной терапии для компенсации продолжающихся потерь, после начала регидратации (вместе с соответствующим питанием).

Преимущества оральных регидратационных растворов:

1. Рисовые оральные регидратационные соли превосходят стандартные ОРС для взрослых и детей с холерой, и могут использоваться для лечения таких пациентов, там, где возможно приготовление этого средства.
2. При лечении детей с острой нехолерной диареей рисовые ОРС не имеют преимущества над стандартными, особенно когда пища дается вскоре после регидратации, как рекомендовано для профилактики мальнотриции.

Наиболее целесообразным в терапии синдрома дегидратации у детей является использование **низкоосмолярных растворов** для приема per os. В мае 2004 г. ВОЗ и Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ) опубликовали рекомендации по составу растворов для оральной регидратации (рис. 53). Оральные регидратационные соли должны быть введены максимально быстро, как только ребенок сможет пить, для того чтобы возместить бикарбонаты и калий, потерянные с диарейным стулом.

Преимущества низкоосмолярных по сравнению со стандартными ОРС:

- снижение кратности и объема стула, рвоты
- снижение риска развития гипернатриемии
- отсутствует необходимость применения внутривенных вливаний.

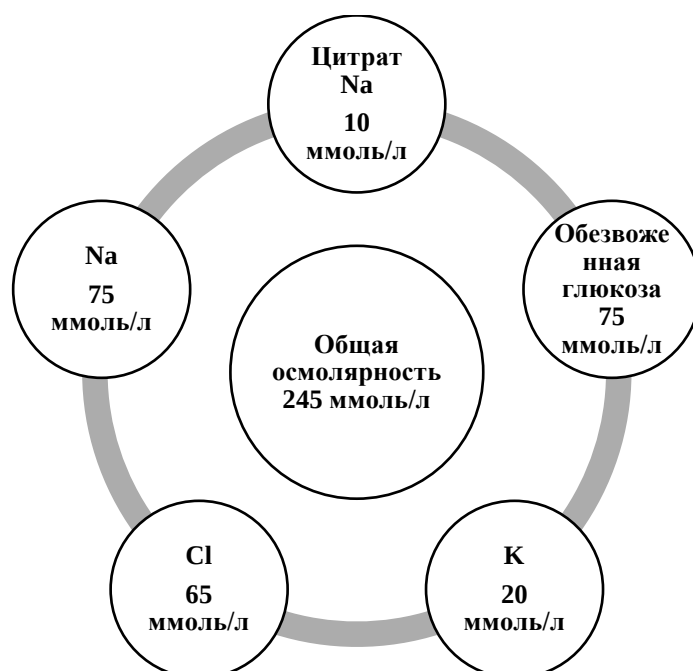


Рис. 53. Формула оральных регидратационных растворов
(источник: Всемирная организация здравоохранения, 2006)

Растворы для оральной регидратации

1. Гипоосмолярные растворы
 - «Нумана Электролит» с фенхелем (188 ммоль/л)
 - «Нумана Электролит» с бананом 230 (ммоль/л)
 - «Гидровит» (240 ммоль/л)
 - Морковно-рисовый отвар «ORS-200»
 - Регидро Био (225 ммоль/л)
 - «Адиарин Регидро» 245 мОсм/л
2. Гиперосмолярные растворы
 - Регидрон (282,8 ммоль/л).

Прием сульфата цинка в рекомендованных дозах снижает частоту диареи в течение следующих 3 месяцев, и уменьшает число смертных случаев практически до 50 %. ВОЗ и ЮНИСЕФ рекомендуют рутинную терапию цинком для детей с диареей, вне зависимости от ее типа.

10.3. Этиотропная терапия

Выбор этиотропных препаратов зависит от следующих факторов (рис. 54):

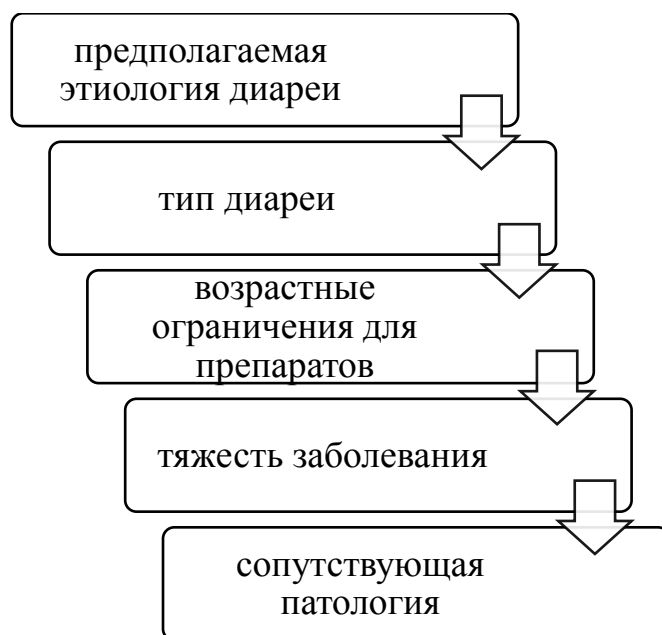


Рис. 54. Выбор этиотропных препаратов
(источник: Ю.А. Ермолаева и соавт., 2025)

Принципы этиотропной терапии

1. «Стартовую» этиотропную терапию легких, среднетяжелых и даже тяжелых форм следует начинать с «альтернативных» антибиотикам препаратов, обладающих прямым или опосредованным «этиотропным» воздействием на возбудителей острой кишечной инфекции, как бактериальной, так и вирусной этиологии.

2. Высокоэффективными средствами «этиотропной монотерапии» легких и среднетяжелых форм острой кишечной инфекции у детей, независимо от их этиологии и типа диареи, как установлено многочисленными клиническими исследованиями, могут быть пробиотики, энтеросорбенты и препараты, обладающие иммуномодулирующим действием.

3. При выборе средства этиотропной терапии следует также учитывать, что у детей раннего возраста, особенно в осенне-зимне-весенний период года, в структуре кишечных инфекций до 70–80 % занимают вирусные диареи. Нередко они протекают как вирусно-бактериальная инфекция инвазивно-осмотического типа диареи. В этих случаях при легких и среднетяжелых формах эффективным является использование пробиотиков в комбинации с энтеросорбентами; антибиотикотерапию следует назначать только при тяжелых формах заболевания.

4. Использование антибактериальных препаратов при легких и среднетяжелых формах острой кишечной инфекции вирусно-бактериальной этиологии способствует формированию или прогрессированию дисбактериоза кишечника, функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта и, соответственно, затягиванию острого периода заболевания.

5. Вместо антибиотиков или химиопрепаратов для стартовой терапии острой кишечной инфекции бактериальной этиологии, а также при тяжелых формах острой кишечной инфекции вирусной этиологии, целесообразнее назначать, помимо пробиотиков и энтеросорбентов, специфические иммуноглобулины (КИП), препараты иммуномодулирующего и противовирусного действия. Этиотропное действие пробиотиков обусловлено как «прямым» воздействием на возбудителей острой кишечной инфекции (за счет высокой антагонистической активности), так и «опосредованным» через стимуляцию местного (кишечного) звена иммунитета и нормализацию количественного и качественного состава микрофлоры кишечника. Этиотропное действие энтеросорбентов, в отличие от антибактериальных препаратов, осуществляется за счет сорбции и элиминации из кишечника не только патогенных и условно-патогенных бактерий, но и вирусов, возбудителей острых кишечных инфекций. Энтеросорбенты обладают и патогенетическим действием (дезинтоксикационным, антидиарейным, оказывают нормализующее действие на микробиоценоз кишечника и др.).

10.3.1. Пробиотики

Использование пробиотических препаратов в острый период болезни уменьшает длительность основных симптомов, улучшает санацию от возбудителя, способствует быстрейшему восстановлению микробиоценоза кишечника, улучшает метаболическую активность микрофлоры. «Стартовая» этиотропная монотерапия легких и среднетяжелых форм острой кишечной инфекции пробиотиками рекомендована независимо от типа диареи.

В последние годы все большую популярность приобретают мультиштаммовые и мультивидовые пробиотики.

Для коррекции баланса кишечной микрофлоры врач может назначить пробиотики, пребиотики, симбиотики (табл. 40). Среди

разнообразия пре- и пробиотиков для восстановления микрофлоры кишечника можно выделить следующие препараты:

I поколение. Препарат содержит колонию бактерий одного типа. Монопрепараты на основе только лактобактерий или бифидобактерий назначаются после клинко-лабораторных исследований.

II поколение. Аптечные средства с полезными бактериями, которые уничтожают патогенную микрофлору и способствуют благоприятную среду для формирования здорового биоценоза.

III поколение. Комплекс содержит более 20 штаммов различных бактерий для нормализации функции кишечника. Подходит при гастропатологиях, сниженном иммунитете, после затяжных инфекций, хирургического вмешательства.

IV поколение. Препараты содержат колонии бактерий и вещества из ряда пробиотиков.

V поколение. Относятся к разновидности симбиотиков, которые содержат широкий спектр полезных микроорганизмов.

Таблица 40

Виды пробиотиков

Монокомпонентные	
Бифидосодержащие	бифудумбактерин
Лактосодержащие	Лактобактерин, аципол, ацилакт, биобактон, лактобацил
Коликоседающие	Колибактерин, мутафлор, биофлор
Спорообразующие	Энтерол, бактисубтил, биоспорин, бактиспорин, споробактерин
Поликомпонентные	
Бификол, бифиформ, линекс, полибактерин, примадофилус	
Комбинированные (симбиотики)	
Бифидумбактерин форте, Бифилиз, Бифиформ, Бактистатин, Примадофилус, Аципол, Бак-Сет форте	
Рекомбинантные	
Субалин	

Положительные эффекты пробиотиков:

- подавление патогенной и избыточной условно патогенной флоры;
- стимуляция размножения представителей индигенной флоры в результате продукции ростостимулирующих факторов;
- влияние на метаболические процессы;
- стимуляция иммунной системы макроорганизма;
- противоаллергическое действие;
- антиканцерогенное действие;
- потенцирование лечебных эффектов лекарственных препаратов (антибактериальных, гиполипидемических, антигистаминных, регуляторов кишечной моторики и др.);
- профилактика реинфекций.

10.3.2. Противовирусная терапия

«Этиотропная» терапия с использованием препаратов, обладающих противовирусным и иммуномодулирующим действием (табл. 41).

Таблица 41

Противовирусные препараты

Препарат	Режим дозирования
Арбидол табл. 0,05 г и 0,1 г капсулы 0,1 г	Противовирусный препарат. Назначается только при кишечных инфекциях вирусной (ротавирусной) этиологии («осмотических» диареях) внутрь: детям 2–6 лет 0,05 г, 6–12 лет 0,1 г, старше 12 лет по 0,2 г 3–4 раза/сут. Клиническая и saniрующая эффективность существенно повышается при комбинации с энтеросорбентами. Курс лечения 3–5 (7) дней

Препарат	Режим дозирования
Гепон лиоф. пор. 1 или 2 мг во флаконах	Иммуномодулятор – назначается с 1-х дней болезни внутрь: детям старше 6 лет по 1 мг/сут (1 мл 0,1% раствора) при среднетяжелых и тяжелых формах ОКИ (сальмонеллез, шигеллез и др.) в комбинации с антибактериальными препаратами, а при вирусных диареях – как единственное средство «этиотропной» терапии. Курс лечения 3–5 (7) дней
КИП (комплексный иммунный препарат) – порошок	Содержит высокие титры специфических антител против шигелл, сальмонелл, эшерихий, ротавируса. Назначается с первых дней болезни как единственное средство «этиотропной» терапии легких и среднетяжелых форм ОКИ (или в комбинации с антибактериальными препаратами, пробиотиками или сорбентами при тяжелых формах кишечных инфекций). Внутрь: детям при умеренной диарее по 1-й дозе 2–3 раза/сут, при тяжелых формах – до 3–4 доз/сут. Курс лечения 3–5(7) дней
КИП + рекомбинантный альфа-2-интерферон, суппозитории	Антибактериальный, противовирусный, иммуномодулирующий препарат. Назначается с первых дней как монотерапия или в комбинации с антибактериальными препаратами ректально: детям от 1 мес. до 1 года по 1 супп. на 1–2 приема, 1–3 года – 1 супп. 2 раза/сут; старше 3-х лет – 3 раза/сут. с интервалом 4 часа. Курс лечения 3–5 (7) дней
Меглюмина акридоначетат таб. 150 мг	Индуктор интерферона, оказывает иммуностимулирующее, противовирусное и противовоспалительное действие. Назначается с 1-х дней болезни в составе комплексной терапии среднетяжелых и тяжелых форм ОКИ бактериальной (шигеллез, сальмонеллез, иерсиниоз) и вирусной этиологии. Режим дозирования: внутрь детям в возрасте 4–6 лет – 150 мг, 7–11 лет – 300 мг, от 12 лет и старше – 450 мг на 1, 2, 4, 6, 8 и 11 дни лечения 1 раз/сут. за 30 минут до еды, не разжевывая
Интерферон альфа-2b, суппозитории 150000 МЕ, 500000 МЕ	По одному суппозиторию дважды в сутки, (в возрасте до семи лет по 150 000 МЕ, старше семи лет – по 500 000 МЕ), назначение не менее 5 дней)
антитела к гамма-интерферону человека аффинно очищенные 5000 ЕМД	Детям от 6 месяцев и старше: в первый день лечения принимают 8 таблеток по следующей схеме: по 1 таблетке каждые 30 минут в первые 2 часа (всего 5 таблеток за 2 часа), затем в течение этого же дня принимают еще по 1 таблетке 3 раза через равные проме-

Препарат	Режим дозирования
	жутки времени. На 2-й день и далее принимают по 1 таблетке 3 раза в день до полного выздоровления

Принципы антибактериальной терапии диарейного синдрома у детей

1. При отсутствии положительной динамики симптомов в первые 2–3 дня лечения препаратами «стартовой» альтернативной этиотропной терапии, а также при тяжелых формах острой кишечной инфекции бактериальной этиологии инвазивного типа диареи с первых дней болезни – в качестве лекарственных средств этиотропной терапии могут быть использованы химиопрепараты или антибиотики.

2. Антибактериальные химиопрепараты «стартовой» этиотропной терапии назначаются при среднетяжелых и тяжелых формах кишечных инфекций.

3. Препаратом выбора «стартовой» этиотропной терапии среднетяжелых форм острой кишечной инфекции бактериальной этиологии, по результатам клинических исследований, в настоящее время является нифуроксазид (табл. 42). Препарат обладает широким спектром действия в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий, не оказывает отрицательного воздействия на микробиоценоз кишечника, практически не всасывается и поэтому не имеет противопоказаний и побочного действия, за исключением аллергических реакций (как правило, сыпь) при использовании препарата в виде суспензии.

4. Антибиотики «стартовой» терапии обладают широким спектром действия на возбудителей острых кишечных инфекций, находящихся как в кишечнике, так и в крови, при наличии бактериемии. Недостатком является развитие побочных реакций, иммуносупрессия и дисбактериоз кишечника.

5. Клиническая и saniрующая эффективность антибактериальных препаратов в последние годы существенно снизилась из-за широкой циркуляции резистентных штаммов бактерий.

6. Для повышения их клинической и saniрующей эффективности следует дополнительно назначать энтеросорбенты и/или препараты, обладающие иммуномодулирующим действием. При отсутствии клинического эффекта и нарастании тяжести за-

болевания первые 2–3 дня лечения по одной из вышеперечисленных схем этиотропной терапии ОКИ инвазивного типа, назначаются антибиотики «резерва».

7. Антибиотики «резерва» применяются как внутрь, так и парентерально, обладают широким спектром действия и являются эффективными в отношении практически всех возбудителей.

8. При наличии неустойчивого характера стула по окончании антибактериальной терапии, как правило, связанного с дисбактериозом кишечника, назначаются пробиотики курсом не менее 7–10 дней и/или лечебно-профилактические продукты питания, обогащенные бифидо- или лактобактериями.

9. При повторном высеве патогенных бактерий следует использовать имеющиеся бактериофаги или специфические иммуноглобулины для приема per os.

10. Клиническая и санирующая эффективность антибиотиков повышается при совместном использовании с энтеросорбентами, иммуномодуляторами.

11. Антибактериальная этиотропная терапия проводится, как правило, 5–7-и дневным курсом.

12. Длительные или повторные курсы антибактериальной терапии лишь способствуют прогрессированию дисбактериоза кишечника, развитию антибиотик-ассоциированной диареи.

Таблица 42

Антибактериальные химиопрепараты

Препарат	Режим дозирования
Нифуроксазид	Внутрь: дети 1–6 мес. по 2,5 мл 2–3 раза/сут, от 7 мес. до 2-х лет по 2,5 мл 4 раза/сут, 2–7 лет 5 мл 3 раза/сут. Курс лечения 5–7 дней
Нифурател таб. 0,2 г	Внутрь: дети по 10–15 мг/кг в 2–3 приема/сут. Курс лечения 5–7 дней
Ко-тримоксазол 480 мг, табл	Внутрь: детям от 6 до 12 лет 1 табл., старше – по 1–2 табл. 2 раза/сут. Курс лечения 5–7 дней

Антибактериальные препараты «резерва» применяются при бактериальной этиологии диарейного синдрома инвазивного типа:

- в стационарных условиях (преимущественно в отделении реанимации и интенсивной терапии);
- в качестве «стартовых» при тяжелых, септических формах кишечных инфекций у детей раннего возраста;
- в качестве «стартовых» при тяжелых, септических формах кишечных инфекций у детей из групп «риска» – с отягощенным акушерским анамнезом, врожденной патологией центральной нервной системы и других органов.

10.3.3. Фаготерапия

Показания к фаготерапии при диарейном синдроме инфекционной этиологии:

- как монотерапия при стертых и легких формах ОКИ;
- при среднетяжелых формах ОКИ в острой фазе болезни в сочетании с антибактериальными препаратами;
- для лечения бактерионосительства, дисбактериоза кишечника.

Преимущества бактериофагов

1. Особенность бактериофагов – узкая специфичность, в следствие чего они могут применяться против определенных штаммов бактерий, поэтому необходимо иметь большую коллекцию бактериофагов, из которой можно выбрать подходящий препарат или фаговый коктейль для конкретного пациента.
2. Бактериофаги могут применяться у детей, во всех возрастных группах. Противопоказаний к их применению нет.
3. Фаги совместимы с различными лекарствами, в том числе с антибиотиками, причем они уменьшают непереносимость (резистентность) бактерий к антибиотикам.
4. Бактериофаги, благодаря своей специфичности воздействия на бактерии, не убивают хорошие бактерии и не изменяют нормальную микрофлору кишечника. Они, в отличие от антибиотиков, не нарушают микробиом человека.
5. Курс лечения бактериофагами более короткий (7–14 дней). Фаги практически не дают побочных явлений. Они определяются бактериальной зараженностью и распадом бактерий с выделением эндотоксина, но они значительно меньше, чем при приеме антибиотиков, эти явления легко снимаются приёмом эн-

теросорбентов. Бактериофаги можно применять при аллергических реакциях на антибиотики.

Виды бактериофагов

Известно, что бактериофаги действуют на один штамм бактерий, поэтому производятся препараты бактериофагов, действующих против разных штаммов одного возбудителя:

- стафилококковый бактериофаг
- сальмонеллезный бактериофаг
- стрептококковый бактериофаг
- клебсиеллезный бактериофаг (Клебсиелла пневмония)
- бактериофаг псевдомонас (против синегнойной палочки).

Производятся препараты против двух и более возбудителей, поливалентные бактериофаги:

- бактериофаг дизентерийный, действующий на разные штаммы дизентерийной палочки;
- клебсиеллезный бактериофаг против трёх видов клебсиелл;
- бактериофаг бактериальный поливалентный очищенный (действует на стрептококк, стафилококк, протей, клебсиеллу пневмонию, кишечную палочку, синегнойную палочку).

Производятся препараты против двух и более возбудителей, поливалентные бактериофаги:

- пиобактериальный комплексный бактериофаг (против стафилококка, стрептококка, двух видов протей, двух видов клебсиеллы, энтерококков, энтеропатогенной кишечной палочки, синегнойной палочки);
- бактериофаг интестин-бактериальный против дизентерийной палочки, сальмонеллы, кишечной палочки, протей, энтерококков, стафилококков, синегнойной палочки;
- пиобактериофаг поливалентный или секстафаг (против стафилококка, стрептококка, протей, синегнойной палочки, клебсиеллы пневмонии, энтеропатогенной кишечной палочки).

Схемы лечения бактериофагами

- пероральный прием натошак за час до еды;
- при инфекционном энтероколите бактериофаг применяют в виде высоких клизм (через газоотводную трубку, или катетер) 2–3 раза в сутки в дозе 5–10 мл;
- при отсутствии рвоты и срыгивания возможно применение препарата через рот (смешивается с грудным молоком);

- возможно сочетание ректального (в виде высоких клизм) и перорального (через рот) применения препарата;
- курс составляет 7–10 дней;
- при рецидивирующем течении заболевания возможно проведение повторных курсов лечения.

10.4. Симптоматическая терапия диарейного синдрома

10.4.1. Ферментотерапия

Цель ферментотерапия – коррекция переваривающей и всасывательной функции ЖКТ.

Клиническими показаниями для назначения являются:

- среднетяжелые и тяжелые формы ОКИ «осмотического» и «инвазивного» типа с вовлечением в патологический процесс тонкого отдела кишечника (энтерит, гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит);
- наличие бродильной (метеоризм, частый жидкий стул с резким кислым запахом) или гнилостной диспепсии – неприятный (зловонный или гнилостный) запах испражнений.

Сроки назначения ферментных препаратов при кишечной инфекции:

- после ликвидации клинических симптомов, угрожающих жизни больного (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом II–III степени, ИТШ и др.);
- в период расширения диеты – после разгрузки в питании;
- при сопутствующей гастроэнтерологической патологии (ферментопатия и др.).

В остром периоде заболевания не следует назначать:

- ферментные препараты с высокой протеолитической активностью (абомин, панзинорм форте и др.), так как в большинстве случаев в остром периоде ОКИ протеолитическая активность химуса повышена, а при ротавирусной инфекции может стимулировать репродукцию вируса, усилить диарейный синдром и тяжесть заболевания;
- ферментные препараты на основе панкреатина с компонентами бычьей желчи (фестал, дигестал, панолез, энзистал и др.), так как они могут усилить диарейный синдром за счет стимуляции моторики кишечника и желчного пузыря, повышения осмотического давления химуса, повреждения слизистой кишеч-

ника, активации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) энтероцитов с последующим развитием или усилением гиперсекреции или осмотического компонента диареи.

10.4.2. Жаропонижающие средства

- физические методы охлаждения (холод на крупные сосуды и др.), при «белой» гипертермии – дополнительно назначаются спазмолитики, физические методы охлаждения **противопоказаны**;

- жаропонижающие лекарственные средства у здоровых детей ≥ 3 месяцев оправданы при температуре выше 39–39,5 °С (парацетамол до 60 мг/кг/сут или ибупрофен до 30 мг/кг/сут.).

10.4.3. Противорвотные мероприятия

Показания к назначению противорвотных препаратов: сохраняющаяся частая рвота после промывания желудка при разгрузке в питании (табл. 43).

Таблица 43

Противорвотные препараты

Препарат	Режим Дозирования
Метоклопрамид: Церукал табл. 10 мг, ампулы 2 мл (1 мл–5 мг) Реглан табл. 10 мг, ампулы 2 мл (1 мл–5 мг), р-р 100–200 мл	Внутрь – детям 3–14 лет $\frac{1}{2}$ табл. (или 2,5–5 мг) 1–3 раза/сут за 20–30 минут до еды, запивая большим количеством воды или $\frac{1}{2}$ -1 ч.л. раствора для приема внутрь или в/м по 0,5–1 мл (0,1 мг/кг) 1–3 раза/сут
Риабал (Прифиния бромид) р-р д/детей 50 мл флакон	Внутрь по 1 мг/кг/сут. на 3 приема (в 1 пипетке 2 мг – 0,4 мл) за 15–30 минут до еды – оказывает также спазмолитическое действие и устраняет болевой синдром
Домперидон табл. 10 мг Мотилак табл. 0,01 г Мотилиум табл. 10 мг, сусп. д/приема внутрь 100 и 200 мл (1 мг/мл)	Внутрь: за 30 мин до еды, взрослым и детям старше 5 лет по 10 мг 3–4 раза/сут, детям до 5 лет – 2,5 мг/10 кг 3 раза/сут. При выраженной тошноте и частой рвоте, взрослым и детям старше 5 лет – по 20 мг 3–4 раза/сут., детям до 5 лет – 5 мг/10 кг 3–4 раза/сут. Устраняет также абдоминальную боль, метеоризм

10.4.4. Препараты для купирования болевого синдрома

Причиной абдоминальных болей при кишечных инфекциях может быть воспалительный процесс, усиленная перистальтика кишечника или спазм гладкой мускулатуры, а также повышенное газообразование.

Для купирования болевого синдрома (таб. 44):

- при метеоризме используются ветрогонные лекарственные средства (ЛС), ферментные препараты и энтеросорбенты;
- при усиленной перистальтике кишечника – лоперамид и его аналоги;
- при спазмах гладкой мускулатуры кишечника – миотропные спазмолитики или блокаторы М-холинорецепторов.

Таблица 44

Препараты для купирования болевого синдрома

Препарат	Режим Дозирования
Спазмомен 40 драже	Внутрь по 1–2 драже 2–3 раза/сут. – избирательное спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру ЖКТ
Дюспаталин (Мебеверин) табл. 135 мг, капс. 200 мг	Внутрь за 20 мин до еды, не разжевывая и запивая водой, по 1 табл. (капс.) 2 раза/сут (утром и вечером) – избирательное спазмолитическое действие на мускулатуру ЖКТ
Метеоспазмил (Альверин+Симетикон)	Внутрь: по 1–2 капсулы 2–3 раза/сут – миотропный спазмолитик альверин устраняет болевой синдром, «пеногаситель» симетикон – газообразование
Бускопан табл. 10 мг, супп. рект. 10 мг	Внутрь дети > 6 лет и взрослые по 1–2 табл. (10–20 мг) 3–5 раз/сут запивая водой или по 1–2 супп. ректально 3 раза/сут – спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру ЖКТ
Дротаверин г/ хлорид табл. 40 мг	Внутрь: дети до 6 лет ½-1/4 табл. 1–2 раза/сут, 6–12 лет ½ табл. 1–2 раза/сут. – оказывает спазмолитическое и общее сосудорасширяющее действие
Макситан табл.	Внутрь 1–2 табл. 3 раза/сут – анальгезирующее, противовоспалительное, спазмолитическое действие
Натрия альгинат: Альгинатол, Натальсид супп. рект. 0,25 г	Ректально: дети до 1 года 1 супп. 1 раз, 1–4 года 2 раза, старше 5 лет – 2–3 раза/сут. (3–5–7 дней). Оказывает быстрое и выраженное гемостатическое, п/ воспалительное и репаративное действие на слизистую кишечника

Препарат	Режим Дозирования
Но-шпа таб. 40 мг	Внутрь дети старше 6 лет – 80–200 мг/сут на 2–5 приемов
Спазоверин табл. , 40 мг	Внутрь дети до 6 лет 40 мг 1–2 раза в день, 6–12 лет 40 мг 1–4 раза/сут
Папаверин табл. 0,04	Внутрь дети старше 10 лет 20 мг 2 раза/сут. Внутримышечно старше 6 мес. – 0,3 мг/кг – оказывает спазмолитическое и общее гипотензивное действие
Ревалгин табл.	Внутрь дети 5–7 лет ½ табл. 4 р/день, 8–12 лет ¾ табл., 13–15 лет 1 табл. 2–3 раза/сут – оказывает болеутоляющее, жаропонижающее и противовоспалительное действие
Спаскупрель табл. Сублингв	Внутрь: по 1 табл. 3 раза/сут – болеутоляющее, спазмолитическое, седативное действие
Вибуркол супп. рект. детские	Ректально: дети 0–6 мес. 1 супп. 2 раза, старше – 2–3 раза/сут до купирования симптомов – оказывает спазмолитическое, седативное, анальгезирующее, противосудорожное и гипотермическое действие

При выборе препаратов спазмолитического действия предпочтение следует отдать лекарственным средствам, которые избирательно действуют на мускулатуру ЖКТ (лишены побочного и общего гипотензивного действия); при болях, связанных с воспалительным процессом в нижних отделах толстого кишечника – суппозитории вибуркола или альгината натрия.

10.4.5. Ветрогонные препараты

Лечебные мероприятия, направленные на купирование явлений метеоризма, должны обязательно включать рациональную диету.

В качестве лекарственных средств симптоматической терапии могут быть назначены ветрогонные, в частности – «пеногасители» (табл. 45).

Таблица 45

Ветрогонные препараты

Препарат	Режим дозирования
Симетикон: Эспумизан капс. 40 мг Эспумизан 40 эмульсия оральная 100 мл флакон (40 мг/5 мл)	Внутрь дети грудного возраста по 1 ч. ложке 3–5 раз/сут., старше 6 лет и взрослые – по 1–2 капс. (или 1–2 ч. ложки эмульсии) 3–5 раз/сут во время или после еды (3–5 дней)

Препарат	Режим дозирования
Симикол капли д/приема внутрь 30 мл флакон	Внутрь детям и новорожденным по 0,3–0,6 мл перед каждым приемом пищи
Симетон табл.	Внутрь 1–2 табл. после еды
Гаскон Дроп эмульсия (300 мл)	Внутрь: по 1 ч. или дес. ложке 1–2 раза/сут
Дисфлатил капли д/приема внутрь 30 мл флакон	Внутрь дети 6–15 лет – по 15–20 капель, до 6 лет – по 10–15 капель 2–3 раза/сут
Диметикон (Цеолат) табл. жеват.	Внутрь 1–2 табл. после еды и перед сном

10.4.6. Антидиарейные препараты

Назначение противодиарейных средств (лоперамид) при острой кишечной инфекции патогенетически не оправдано, т. к. механизм действия данных препаратов подразумевает снижение моторики ЖКТ (усиление моторики является защитной реакцией организма при остром инфекционном поражении кишечника) и может способствовать усугублению интоксикационного синдрома при ОКИ (рис. 55).

С целью купирования диарейного синдрома у детей независимо от возраста и типа диареи показаны

- диета,
- ферментотерапия,
- этиотропные препараты,
- энтеросорбенты (неосмектин, фильтрум, энтеросгель, энтеродез и др.),
- пробиотики (пробифор, бифиформ, бифистим, энтерол, споробактерин, полибактерин и др.),
- при метеоризме – «пеногасители» и комбинированные ферментные препараты (панкреофлат, зимоплекс, юниэнзим).

ПРОТИВОПОКАЗАН при инвазивной диарее, выраженных абдоминальных болях

- лоперамид

Рис. 55. Подходы к лечению диареи при диарее (источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Для лечения синдрома раздраженного кишечника могут быть рекомендованы ингибиторы кишечной моторики (табл. 46).

Противодиарейные препараты

Препарат	Режим дозирования
Лоперамид табл. 2 мг Лоперамида г/хлорид капс. Веро- Лоперамид табл. 0,002 Лоперамид-Акри капс. 2 мг Имоди- ум капс., табл. 2 мг	Внутрь: детям старше 6 лет 2 мг, за- тем — 1 мг (не более 6 мг/сут) после каждого акта дефекации жидким стулом или детям 2–5 лет 1 мг 3 ра- за/сутки, 6–8 лет 2 мг 2 раза/сутки, 9–12 лет и взрослым по 2 мг 3 раза/ сутки. Курс лечения 1–2 дня
Лопедиум табл., капс. (2 мг)	Внутрь: дети 2–8 лет 0,04 мг/кг, старше 8 лет и взрослые – по 2 мг (не более 8 мг/сут). Курс лечения не более 2-х дней
Лопедиум ИЗО табл. (2 мг) шипучие	Внутрь: дети старше 12 лет 2 табл., затем по 1 табл. после каждой дефе- кации (не более 6 мг/сут). Курс лечения 1–2 дня
Лоперамид капли для детей 0,002% раствор 50 мл	Внутрь: дети старше 2 лет – 60 ка- пель на прием, затем по 30 капель после каждого акта дефекации жид- ким стулом. Курс лечения не более 2-х дней

10.4.7. Лечение CDI

Терапия CDI начинается с полной отмены антибактериаль-
ных препаратов (рис. 56). В комплексную терапию CDI рекомен-
дуется включать:

- сорбенты;
- препаратов для коррекции микрофлоры кишечника.

Следует также избегать применения препаратов, угнетающих
моторику ЖКТ, во избежание осложнений CD-ассоциированной
болезни (илеус):

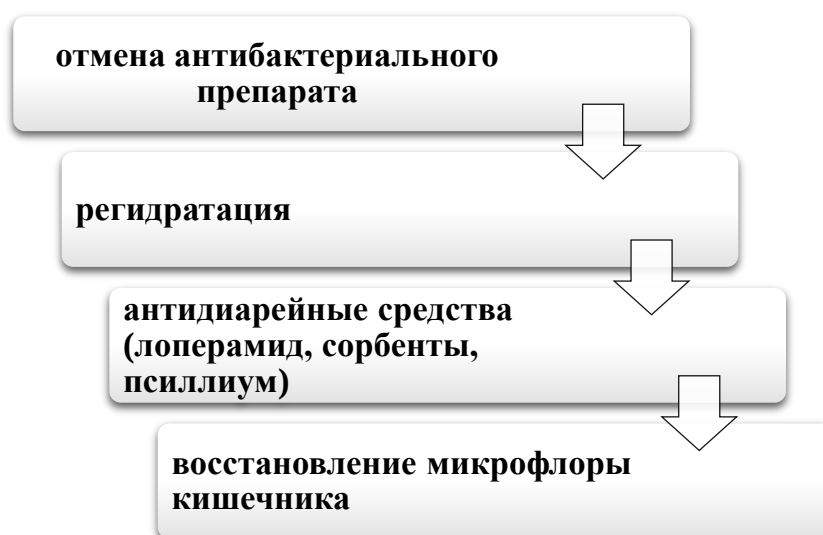


Рис. 56. Алгоритм терапии CDI
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Для оценки клинического эффекта на фоне отмены системной антибактериальной терапии, которая привела к развитию заболевания при лёгких формах CDI, возможно динамическое наблюдение с отсрочкой назначения лекарственной терапии на 24–48 часа (рис. 57). Использование антибактериальных препаратов, не активных против *C. difficile* нецелесообразно, и ведёт к ухудшению клинической картины, а также связано с высоким риском развития рецидива *C. difficile*.

Показания для назначения ванкомицина в качестве стартовой терапии:

- непереносимость метранидазола
- беременность
- грудное вскармливание.

При невозможности введения препарата через рот ванкомицин назначается ректально. При этом препарат в дозе 500 мг разводится в 500 мл 0,9 % раствора хлорида натрия и вводится в виде клизм четыре раза в день

Тяжелое течение заболевания, сопровождающееся возникновением осложнений *C. Difficile*, таких как токсическая дилатация, перфорация и т.д. требует экстренного оперативного вмешательства.

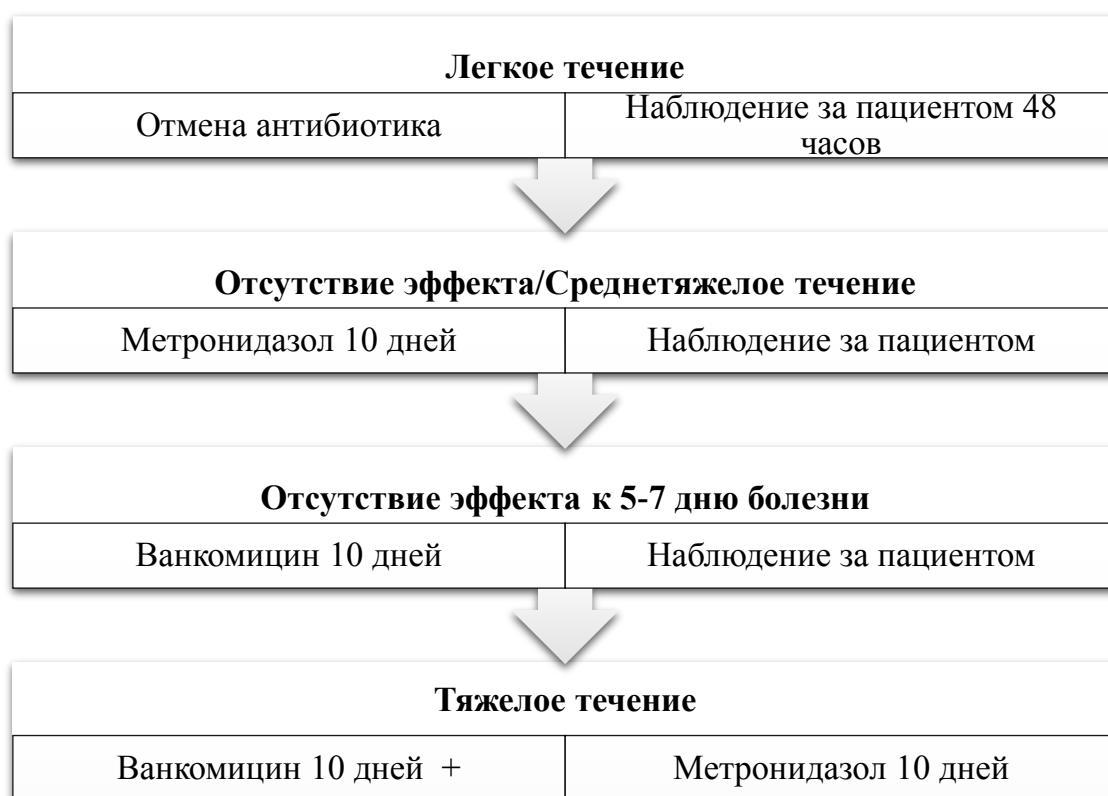


Рис. 57. Этиотропная терапия *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* - ассоциированной диареи (источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Хирургическое лечение *C. difficile* – ассоциированной диареи

Вопрос об его объёме оперативного вмешательства при возникновении осложнений решается индивидуально, исходя из интраоперационно выявленных изменений.

В ряде случаев оперативное вмешательство ограничивается формированием илеостомы, с последующим введением в отключенные отделы кишечника внутрипросветных антибиотиков, а при выраженной токсической дилатации с диастатическим повреждением или перфорацией стенки кишки возникает необходимость выполнения экстренной операции – колэктомии.

Реабилитация реконвалесцентов CDI

В случае обнаружения низкого содержания бифидо- и лактобактерий, низкой антагонистической активности лактофлоры, либо её отсутствия, требуется назначение пробиотических и синбиотических препаратов.

У пациентов, перенесших экстренные вмешательства по поводу осложнений *C. difficile*, возможно проведение реконструктивно-восстановительных операций лишь после полного купирования воспалительного процесса и метаболических нарушений.

Риск рецидива заболевания у пациентов, у которых в анамнезе была *C. difficile*, высокий.

Применения антибактериальных препаратов у данной категории лиц должно происходить по строгим показаниям с учётом данных оценки чувствительности *C. difficile* к антимикробным препаратам.

После проведения эффективной этиотропной терапии требуется качественная и количественная оценка состава кишечной микробиоты.

Глава 11. ПРОФИЛАКТИКА ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА

Правильное лечение диарейных болезней является весьма эффективным для профилактики летального исхода, однако это не влияет на уровень заболеваемости диареей.

При установлении этиологии заболевания или вероятного диагноза на основании клинико-эпидемиологических данных, для реализации необходимых мероприятий обязательным является применение санитарно-эпидемиологических правил в отношении конкретных инфекционных болезней (холера, брюшной тиф, сальмонеллез, иерсиниозы, кампилобактериоз, энтеровирусные инфекции и другие).

В случае отсутствия разделов санитарно-эпидемиологических правил по отдельным нозологическим формам болезней, проявляющихся диарейным синдромом, или в случае отсутствия обнаружения возбудителя (ОКИ с неустановленной этиологией) мероприятия проводятся в соответствии с требованиями, в отношении острых кишечных инфекций (ОКИ) и отравлений токсинами микроорганизмов.

В целях предупреждения возникновения и распространения ОКИ органами, осуществляющими федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, проводятся следующие санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия:

- оценка эпидемиологической ситуации и прогнозирование тенденций ее развития;
- мониторинг заболеваемости;
- наблюдение за циркуляцией и характеристика возбудителей ОКИ в популяции людей и в объектах окружающей среды;
- анализ параметров окружающей среды, которые могут послужить факторами передачи ОКИ;
- оценка эффективности проводимых санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий;
- ретроспективный и оперативный анализ динамики заболеваемости ОКИ.

Выявление, учет и регистрация

На всех этапах выявления случаев ОКИ должна проводиться дифференциальная диагностика с патологией, сопровождающейся высокими прогностическими рисками для пациента (фульминантные формы инфекционных заболеваний, энтеральные интоксикации не микробной этиологии и иные). Обоснованные сомнения при дифференциальной диагностике должны трактоваться в пользу нозологий, сопровождающихся более высокими прогностическими рисками для пациента.

Сведения о регистрации случаев заболеваний ОКИ на основании окончательных диагнозов вносятся в соответствующие формы федерального государственного статистического наблюдения.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Противоэпидемические мероприятия в очагах ОКИ и при эпидемическом подъеме заболеваемости ОКИ должны быть направлены:

- на источник инфекции (изоляция, госпитализация);
- на прерывание путей передачи инфекции;
- на повышение защитных сил организма лиц, подвергшихся риску заражения.

Эпидемиологическое расследование включает определение типового случая заболевания, оценку достоверности наличия очага, формирование гипотезы об источниках и факторах передачи возбудителя, оценку ее достоверности с применением комплекса статистических и лабораторных методов исследования, комплексную интерпретацию результатов и разработку противоэпидемических и профилактических мероприятий. Объем и перечень необходимых работ определяет специалист, отвечающий за организацию и проведение эпидемиологического расследования.

В ходе эпидемиологического расследования формулируется предварительный и окончательный эпидемиологический диагноз, на основе которого разрабатываются меры по локализации и ликвидации очага.

Эпидемиологическое расследование завершается составлением акта эпидемиологического расследования с установлением причинно-следственной связи формирования очага.

Противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге, направленные на локализацию очага и предотвращение дальнейшего распространения инфекции:

1. Медицинская организация, выявившая больного или носителя возбудителей ОКИ (установление или изменение диагноза), обязана направить экстренное извещение в территориальный орган, осуществляющий федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

2. При выявлении больных ОКИ в школах, детских дошкольных организациях, организациях отдыха для детей и взрослых, социальных учреждениях (интернатах) своевременное информирование территориальных органов федерального органа исполнительной власти, осуществляющих федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, обеспечивается руководителем организации. Медицинский работник организации, выявивший больного, обязан принять меры по изоляции больного и организации дезинфекции в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Эпидемиологическое расследование эпидемического очага ОКИ проводится органами, осуществляющими федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, с целью установления границ очага, выявления возбудителя ОКИ и его источника, лиц, подвергшихся риску заражения, определения путей и факторов передачи возбудителя, условий, способствовавших возникновению очага, а также принятию мер по ликвидации очага и стабилизации ситуации.

Лица с симптомами ОКИ подлежат **изоляции на 7 дней**.

Оказание медпомощи в стационарных условиях у выявленных больных (лиц с подозрением на ОКИ) и носителей возбудителей ОКИ осуществляется по клиническим и эпидемическим показаниям.

Объект или территория, где разворачивается эпидемический процесс, называется эпидемическим очагом. Эпидемический очаг может быть ограничен пределами квартиры, где проживает заболевший человек, может охватывать территорию детского дошкольного учреждения или школы, включать территорию населенного пункта, региона. Число заболевших в очаге может варьировать от одного – двух до многих сотен и тысяч случаев болезни (рис. 58).



Рис. 58. Эпидемический очаг (источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Лабораторному исследованию на ОКИ в эпидемическом очаге подлежит клинический материал от пострадавших, отвечающих критериям типового случая заболевания (по синдромальному, временному, территориальному или групповому признаку) лиц, подвергшиеся риску инфицирования, и лиц – предполагаемых источников инфицирования.

Перечень и объемы лабораторных исследований в эпидемическом очаге или при эпидемическом подъеме заболеваемости определяет специалист, отвечающий за проведение эпидемиологического расследования.

В эпидемическом очаге с целью выявления путей и факторов передачи возбудителя также может быть проведено лабораторное исследование объектов окружающей среды (ООС).

Лабораторные исследования ООС (вода, пищевая продукция и другие) проводят организации, обеспечивающие федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор. Объем, перечень и целесообразность лабораторных исследований ООС определяет специалист, отвечающий за проведение эпидемиологического расследования.

Осмотр и выявление больных в эпидемических очагах осуществляют врачи клинических специальностей (инфекционисты, педиатры и другие).

Наблюдение за лицами, подвергшимися риску заражения в эпидемических очагах (контактные лица), проводят медицинские работники по месту жительства или по месту работы контактного лица.

Лабораторная диагностика случаев кишечной инфекции

Диагноз острой кишечной инфекции устанавливается на основании:

- клинической симптоматики заболевания

- результатов лабораторного исследования
- эпидемиологических данных.

Лабораторная диагностика ОКИ осуществляется в зависимости от предполагаемой этиологии заболевания. Верификация конкретных нозологических форм ОКИ должна базироваться на применении соответствующих методов этиологической лабораторной диагностики.

Диагностические критерии конкретных нозологических форм ОКИ представлены в нормативно-методических документах, регламентирующих проведение их лабораторной диагностики. При отсутствии соответствующих нормативно-методических документов, подтверждением этиологического диагноза служат результаты лабораторных исследований, подтверждающих выявление в клиническом материале патогена, его антигенов, нуклеиновых кислот, токсинов (метаболитов) или специфических антител за исключением случаев выявления условно-патогенной микрофлоры (УПМ).

В эпидемических очагах **до 20 случаев** заболеваний лабораторному исследованию подлежат **все** заболевшие.

В более крупных очагах ОКИ для обнаружения этиологического агента допускается обследование репрезентативной выборки пострадавших, соответствующих определению типового случая заболевания для данного очага. У пациентов, не включенных в данную выборку, при соответствии их клинико-эпидемиологическим критериям типового случая заболевания, этиологический диагноз может быть выставлен без лабораторного подтверждения, эпидемиологически.

На период проведения лабораторных обследований дети, подвергшиеся риску заражения острой кишечной инфекцией, не отстраняются от посещения дошкольных и образовательных организаций при отсутствии клинических симптомов заболевания, если иные требования в отношении отдельных патогенов не предусмотрены санитарным законодательством.

Декретированные контингенты – это должностные лица и работники организаций, деятельность которых связана с:

- производством, хранением, транспортировкой и реализацией пищевых продуктов и питьевой воды;
- воспитанием и обучением детей;

- коммунальным и бытовым обслуживанием населения.

Профилактика острых кишечных инфекций, при которых возбудителем является гноеродная микрофлора и условно-патогенная флора, осуществляется путем отстранения от работы, связанной с непосредственной обработкой пищевых продуктов и их изготовлением, лиц с гнойничковыми заболеваниями, фарингитами, ангинами и другими активными формами проявления хронической инфекции.

В случае возникновения у лиц, относящихся к декретированному контингенту, симптомов острых кишечных инфекций, они должны немедленно прекратить выполнение своих должностных обязанностей, сопровождающихся риском инфицирования третьих лиц, сообщить об этом своему непосредственному руководителю и обратиться к медицинским работникам.

Лабораторная диагностика

С целью своевременного выявления и предупреждения распространения сальмонеллеза и дизентерии санитарными требованиями определены показания для бактериологического обследования на наличие микроорганизмов рода *Shigella* spp./энтероинвазивных *E coli* и *Salmonella* spp (рис. 59).

Однократное бактериологическое обследование на наличие микроорганизмов рода <i>Shigella</i> spp./энтероинвазивных <i>E coli</i> и <i>Salmonella</i> spp.		
перед поступлением в стационары и санатории; по клиническим и эпидемиологическим показаниям	при оформлении лиц на стационарное лечение в больницы (отделения) психоневрологического (психосоматического) профиля, интернаты для лиц с хроническими психическими заболеваниями и поражением центральной нервной системы, в другие типы закрытых организаций с круглосуточным пребыванием	при переводе больных в учреждения психоневрологического (психосоматического) профиля

Рис. 59. Показания для бактериологического обследования на наличие микроорганизмов рода *Shigella* spp./энтероинвазивных *E coli* и *Salmonella* spp

(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Профилактика внутрибольничной кишечной инфекции требует комплексного подхода и проведения разнообразных мероприятий (рис. 60).

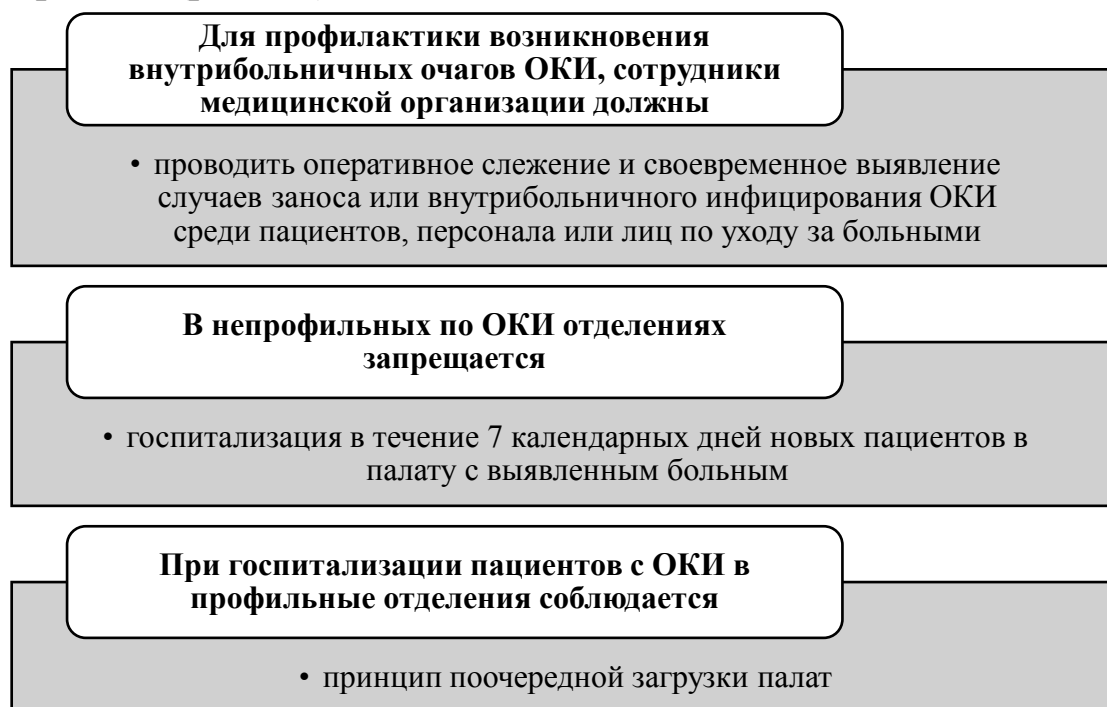


Рис. 60. Профилактика внутрибольничной кишечной инфекции
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

В случае выявления больного ОКИ проводится:

1. Немедленная отправка экстренного извещения в территориальный орган, уполномоченный осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор о каждом случае инфекционной болезни, носительства возбудителей инфекционной болезни или подозрения на инфекционную болезнь, а также в случае смерти от инфекционной болезни медицинские работники обязаны в течение 2 часов сообщить по телефону, а затем в течение 12 часов в письменной форме (или по каналам электронной связи).
2. Немедленная изоляция, перевод больного в инфекционное отделение или диагностические боксы (полубоксы) в профильном отделении в соответствии с законодательством Российской Федерации.
3. Заключительная дезинфекция.
4. Медицинское наблюдение в течение 7 календарных дней от момента выявления больного и однократное лабораторное обследование (для выявления носительства или бессимптом-

ного течения заболевания) за лицами, подвергшимися риску инфицирования.

5. Эпидемиологическое расследование случаев заноса или внутрибольничного инфицирования пациентов, персонала или лиц по уходу с выявлением факторов и путей передачи возбудителя инфекции.

6. Анализ информации, принятие административных решений.

При ОКИ проводят профилактическую и очаговую (текущую и заключительную) дезинфекцию

Профилактические дезинфекционные мероприятия в организованных коллективах детей, а также в организациях пищевой промышленности, общественного питания, объектах торговли, реализующих пищевую продукцию, транспорте для перевозки пищевых продуктов, объектах водоснабжения проводят силами организаций или с привлечением сторонней организации, оказывающей услуги по дезинфекции, в комплексе с другими профилактическими и противоэпидемическими мероприятиями, осуществляемыми в соответствии с санитарно-эпидемиологическими требованиями к устройству и содержанию этих мест.

Очаговую текущую дезинфекцию на объектах выполняет персонал учреждения, или лицо, ухаживающее за больным на дому.

Для проведения дезинфекции используют средства, зарегистрированные, имеющие декларацию соответствия, инструкцию по применению, и разрешенные для дезинфекции при кишечных бактериальных и вирусных инфекциях и (или) при паразитарных заболеваниях.

Для проведения текущей дезинфекции выбирают средства с низкой ингаляционной опасностью, при использовании которых не требуется защита органов дыхания и которые разрешены для применения в присутствии больного.

Дезинфекции подлежат все предметы, имеющие контакт с больным и являющиеся потенциальными факторами передачи ОКИ – выделения больного (фекалии, моча, рвотные массы), посуда из-под выделений, санитарно-техническое оборудование, поверхности в помещениях, столовая посуда и приборы, остатки пищи, предметы ухода за больными, игрушки, белье (нательное, постельное, полотенца и иное).

Проводят гигиену рук, включающую их защиту резиновыми перчатками при уходе за больным и контакте с объектами в окружении больного. Осуществляется мытье рук мылом и водой, обработке их кожными антисептиками после любых контактов с источниками и потенциальными факторами передачи возбудителей. Для обеззараживания рук медицинских работников используют кожные антисептики, эффективные в отношении возбудителей кишечных бактериальных и вирусных инфекций.

Очаговую заключительную дезинфекцию проводят после удаления больного (носителя) из очага ОКИ. При ОКИ, вызванных возбудителями, относящимися ко II группе патогенности, заключительную дезинфекцию проводят специалисты учреждений дезинфекционного профиля. В очагах, вызванных другими (в том числе неустановленными) возбудителями заключительную дезинфекцию, могут проводить не только специалисты учреждений дезинфекционного профиля, но и медицинский персонал МО, детских и подростковых учреждений, или население под руководством специалистов дезинфекционного профиля. Дезинфекции подвергают те же объекты, что и при проведении текущей дезинфекции, с использованием наиболее эффективных средств, обеспечивающих биологическую инактивацию возбудителей ОКИ.

Применение средств индивидуальной защиты персонала, осуществляющего заключительную дезинфекцию, определяется инструкциями к используемым дезинфектантам и рекомендациями их производителей.

Дезинфекционные мероприятия проводят в зависимости от конкретной кишечной инфекции (бактериальной, вирусной или паразитарной этиологии).

Меры в отношении больных инфекционными болезнями:

Больные инфекционными болезнями, лица с подозрением на инфекционные болезни, лица, общавшиеся с больными инфекционными болезнями, а также лица, являющиеся носителями возбудителей инфекционных болезней, подлежат лабораторному обследованию на наличие возбудителей инфекционных болезней и медицинскому наблюдению или лечению (экстренной профилактике), и в случае, если они представляют опасность для окружающих, изолируются и (или) госпитализируются.

Изолирование и эвакуация больных инфекционными болезнями, лиц с подозрением на инфекционные болезни, носителей возбудителей инфекционных болезней:

- больные инфекционными болезнями изолируются по месту выявления, а также в специализированные инфекционные стационары (отделения) по эпидемическим и (или) клиническим показаниям;
- эвакуация (транспортирование) больных в инфекционные стационары (отделения) осуществляется специальным санитарным транспортом в сопровождении медицинского работника;
- санитарный транспорт после эвакуации инфекционных больных подлежит дезинфекции в оборудованном для санитарной обработки транспорта месте (бокс, крытая площадка), имеющем подводку горячей и холодной воды, канализацию для отвода сточных вод.

Мероприятия в отношении лиц, общавшихся с больными инфекционными болезнями:

- за лицами, общавшимися с больным по месту жительства, учебы, воспитания, работы, в медицинской, оздоровительной организации, по эпидемическим показаниям устанавливают медицинское наблюдение, в зависимости от конкретной нозологической формы проводят их лабораторное обследование и экстренную профилактику на основании эпидемиологического анамнеза, в соответствии с нозологической формой заболевания;
- лабораторному обследованию подлежат лица, рассматриваемые в качестве источника инфекции, и лица, у которых в ходе медицинского наблюдения проявились симптомы инфекционного заболевания;
- необходимость лабораторного обследования остальных лиц, подвергшихся риску заражения, определяет специалист (эпидемиолог), ответственный за эпидемиологическое расследование очага инфекционной болезни.

Мероприятия в отношении лиц, общавшихся с больными инфекционными болезнями:

- результаты лабораторного обследования подлежат оперативному внесению в медицинские документы постоянного хранения и внесению в базу данных по учету и регистрации случаев инфекционных болезней;

- перечень инфекционных болезней, эпидемические показания, при которых обязательным является медицинское наблюдение, лабораторное обследование и экстренная профилактика лиц, общавшихся с больным (в том числе в эпидемических очагах), объем и порядок их проведения определяются законодательством Российской Федерации;
- разобщение лиц, общавшихся с больными инфекционными болезнями, проводится по эпидемическим показаниям;
- в целях предупреждения распространения возбудителей инфекций от больных (носителей) с их выделениями и через объекты внешней среды, имевших контакт с больными (носителями), в эпидемических очагах проводятся дезинфекционные мероприятия, обеспечивающие прерывание механизма передачи инфекционного агента и прекращение развития эпидемического процесса.

Дезинфекция подразделяется на два основных вида: очаговая и профилактическая. Очаговая дезинфекция проводится в очагах инфекционных заболеваний с целью предупреждения распространения возбудителей инфекции. Различают два вида очаговой дезинфекции (рис. 61): Текущая очаговая дезинфекция – проводится в присутствии пациента с момента выявления инфекционного заболевания до его выписки из стационара (либо перевода в другое отделение, смерти). Производится обеззараживание всех видов поверхностей, предметов ухода, посуды, белья. Заключительная очаговая дезинфекция – проводится однократно после выписки пациента из стационара, перевода в другое отделение либо смерти.

В эпидемических очагах проводятся:

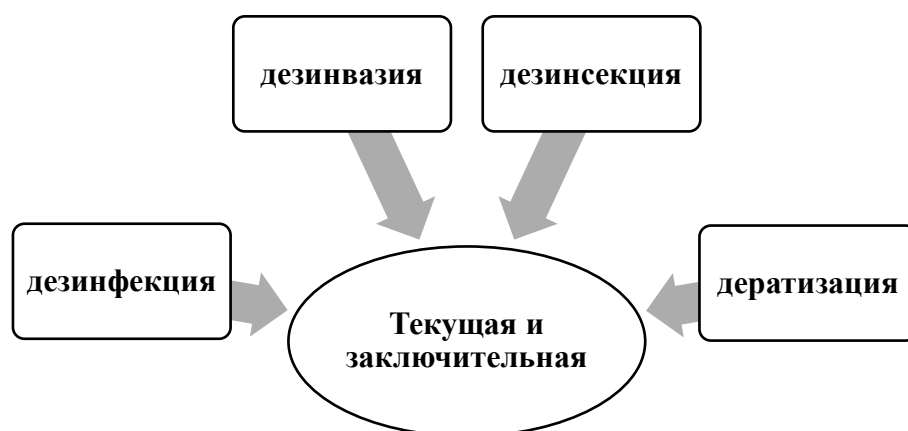


Рис. 61. Виды дезинфекционных мероприятий
(источник: Ермолаева Ю.А. и соавт., 2025)

Текущая дезинфекция проводится в присутствии больного с момента выявления заболевшего и до его выздоровления или госпитализации лицами, осуществляющие уход за больным, после проведения инструктажа медицинским работником. В медицинских организациях текущая дезинфекция объектов внешней среды проводится с момента госпитализации больного и до его выписки сотрудниками медицинских организаций.

Заключительная дезинфекция проводится после изоляции (госпитализации) в соответствии с законодательством Российской Федерации, или выздоровления больного на дому, в медицинских организациях, по месту работы или учебы, на транспортных средствах и в других организациях.

Профилактическая дезинсекция, направленная на борьбу с насекомыми, являющимися механическими переносчиками возбудителей ОКИ должна проводиться заблаговременно. Если при эпидемиологическом обследовании выявлены объективные признаки заселения строения грызунами, в очаге зоонозных инфекций с фекально-оральным механизмом передачи проводят дератизацию с целью предупреждения контаминации возбудителями ОКИ воды и пищевых продуктов при их производстве, хранении и на всех этапах реализации населению, а также для предотвращения попадания возбудителей в готовые пищевые продукты. Дезинсекцию и дератизацию в очаге острой кишечной инфекции проводят в соответствии с санитарно-эпидемиологическими требованиями.

11.1. Неспецифическая профилактика

Органы, уполномоченные проводить федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, осуществляют контроль за соблюдением требований санитарного законодательства Российской Федерации, направленных на предупреждение контаминации возбудителями ОКИ:

- пищевых продуктов, как в процессе их хранения и производства, так и на всех этапах реализации населению, а также на предотвращение попадания возбудителей в готовые пищевые продукты и накопления в них микроорганизмов;
- питьевой воды;
- объектов коммунального хозяйства населенных мест;

- предметов быта и окружающей обстановки в организованных коллективах детей и взрослых, медицинских организациях и других.

Санитарно-эпидемиологические требования при введении карантина

В случае угрозы возникновения или распространения инфекционных болезней, представляющих опасность для здоровья населения, вводятся ограничительные мероприятия, в том числе карантин. Ограничительные мероприятия (карантин) предусматривают особые условия и режимы хозяйственной и иной деятельности, ограничение передвижения населения.

Запрещаются любые мероприятия, связанные с массовым скоплением людей. Приостанавливают работу организаций, осуществляющих образовательную деятельность, работу многофункциональных центров предоставления государственных услуг, центров социального обслуживания населения.

Лица с симптомами, не исключающими инфекционную болезнь, в отношении которой введен карантин, подлежат госпитализации и лабораторному обследованию.

Гигиеническое воспитание населения включает в себя:

- предоставление населению подробной информации об эпидемиологии ОКИ, основных симптомах заболевания и мерах профилактики с использованием средств массовой информации;

- неперIODической печатной;
- сетевой продукции;
- других видов коммуникаций с населением.

Организацию информационно-разъяснительной работы среди населения проводят органы, осуществляющие федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органы управления здравоохранением, центры медицинской профилактики, медицинские организации.

Гигиеническое воспитание и обучение граждан по вопросам профилактики

1. В целях повышения санитарной культуры населения, профилактики инфекционных болезней, пропаганды здорового образа жизни должно проводиться гигиеническое воспитание и обучение граждан.

2. Гигиеническое воспитание и обучение осуществляется в процессе воспитания и обучения в организациях, осуществляющих образовательную деятельность, и оздоровительных организациях, а также при профессиональной гигиенической подготовке и аттестации должностных лиц и работников организаций, деятельность которых связана с производством, хранением, транспортировкой и реализацией пищевых продуктов и питьевой воды, воспитанием и обучением детей, коммунальным и бытовым обслуживанием населения.

3. Вопросы профилактики инфекционных и паразитарных болезней должны быть включены в программы обучения и воспитания, квалификационные требования при проведении аттестации работников.

4. Гигиеническое воспитание населения осуществляется в процессе воспитания и обучения, с использованием средств массовой информации, информационно-коммуникационной сети Интернет, распространения информационных материалов среди различных групп населения, в ходе лекций и бесед в организациях и в индивидуальном порядке.

5. Гигиеническое воспитание и обучение граждан проводится не реже 1 раза в год либо иной предусмотренной санитарными правилами периодичностью.

Безопасность пищевых продуктов

Продукты питания могут оказаться загрязненными возбудителями диарейных болезней на всех этапах производства и приготовления, в том числе в период выращивания (при использовании удобрения, полученного из человеческих фекалий), в общественных местах, например, на рынках, во время приготовления пищи дома или в ресторане, а также при хранении приготовленной пищи без холодильника.

Соблюдение каждым человеком требований безопасности пищевых продуктов:

1. Не есть сырую пищу, за исключением неповрежденных фруктов и овощей, которые надо очистить от кожуры и сразу же съесть.

2. Тщательно мыть руки с мылом после опорожнения кишечника, а также перед приготовлением и потреблением пищи.

3. Готовить пищу до ее полной термической обработки.

4. Съесть пищу в горячем виде или как следует разогреть перед употреблением.

5. Промывать и тщательно просушивать всю кухонную посуду и столовые приборы после использования.

6. Хранить приготовленную еду и чистые столовые приборы отдельно от сырой еды и потенциально загрязненной посуды.

7. Прикрывать еду от мух и других насекомых.

11.2. Профилактика CDI

Рациональная антибактериальная терапия не исключает риска развития антибиотик-ассоциированной диареи, поэтому при назначении антибиотиков необходимо использовать такие лекарственные средства как пробиотики и метабиотики, снижающие риск усугубления дестабилизационных процессов в микробиоценозе желудочно-кишечного тракта.

Первичная профилактика CDI

Первичная профилактика – система мер, направленных на предупреждение возникновения и воздействия факторов риска развития заболевания на организм:

- вакцинация
- рациональный режим труда и отдыха
- качественное питание
- физическая активность
- охрана окружающей среды и т. д.

Вторичная профилактика CDI

- комплекс мероприятий, направленных на устранение факторов риска, которые в условиях стресса, ослабления иммунитета, чрезмерных нагрузок на любые другие функциональные системы организма могут привести к возникновению, обострению и рецидиву заболевания;

- диспансеризация, как комплексный метод раннего выявления заболевания, динамического наблюдения, направленного лечения, рационального последовательного оздоровления;

- гигиена рук медицинского персонала, (мытьё рук с мылом и применение медицинских перчаток является эффективным мероприятием для уничтожения спор *C. difficile* по сравнению с использованием спиртовых антисептиков).

11.3. Специфическая профилактика

В РФ для применения у детей зарегистрированы следующие вакцины:

Для профилактики ротавирусной инфекции Рота-V-Эйд:

- препарат Рота-V-Эйд® следует вводить трижды, с интервалами между введением очередной дозы не менее 4-х недель, начиная с 6-недельного возраста до достижения ребенком возраста 24 месяцев;
- поствакцинальный иммунитет в течение 3–4 лет.

Вакцина холерная бивалентная химическая таблетированная:

- разрешена у детей с 2х лет;
- поствакцинальный иммунитет 6 месяцев.

Для профилактики брюшного тифа – «Вианвак»:

- разрешена у детей с 3х лет;
- поствакцинальный иммунитет 3 года.

Для профилактики шигеллеза – «Шигеллвак»:

- разрешена у детей с 3х лет;
- поствакцинальный иммунитет 1 год.

Глава 12. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

После перенесенного заболевания ОКИ:

- дети, обучающиеся в организациях, осуществляющих образовательную деятельность, находящиеся в летних оздоровительных учреждениях, организациях для детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, в течение двух месяцев после перенесенного заболевания не допускаются к дежурствам по пищеблоку;
- переболевшие ОКИ дети, посещающие дошкольные образовательные организации, школы-интернаты, летние оздоровительные организации и другие типы учреждений с круглосуточным пребыванием допускаются в коллектив на основании справки о выздоровлении, выданной лечащим врачом.

Остальным категориям лиц, переболевших ОКИ, диспансерное наблюдение назначается по рекомендации врача медицинской организации (табл. 47–50).

Снятие с диспансерного наблюдения проводится врачом медицинской организации при условии полного клинического выздоровления реконвалесцента и отрицательного результата лабораторного обследования.

Таблица 47

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов сальмонеллеза

Частота обязательных контрольных обследований врачом-педиатром поликлиники	Длительность наблюдения	Показания и периодичность консультаций врачей-специалистов
При постановке на учет проводятся 3 осмотра (на 10, 20 и 30 день) с оценкой общего состояния, жалоб, характера стула и проведения термометрии	Устанавливается ДН на 1 мес. ДН осуществляет врач кабинета инфекционных болезней, при отсутствии кабинета ДН осуществляет участковый врач-педиатр	При наличии изменений на ЭКГ и УЗИ сердца – консультация кардиолога

Дети из закрытых коллективов наблюдаются ежедневно в течение 1 месяца. Лабораторное обследование – по показаниям

(дисфункция кишечника в период проведения диспансерного наблюдения).

Таблица 48

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов дизентерии

Частота обязательных контрольных обследований врачом-педиатром поликлиники	Длительность наблюдения	Показания и периодичность консультаций врачей-специалистов
При постановке на учет проводятся 3 осмотра (на 10, 20 и 30 день) с оценкой общего состояния, жалоб, характера стула и проведения термометрии	Устанавливается ДН на 1 мес. ДН осуществляет врач кабинета инфекционных болезней, при отсутствии кабинета ДН осуществляет участковый врач-педиатр	При наличии изменений на ЭКГ и УЗИ сердца – консультация кардиолога
При постановке и снятии с учета. Лица с хроническими формами шигеллеза – ежемесячно в течение 3 мес., а далее – индивидуально	В течение 1 мес. Лица с хроническими формами шигеллеза наблюдаются 3 мес. с момента установления диагноза с ежемесячным осмотром и лаб. обследованием. При необходимости сроки ДН удлиняются	

Таблица 49

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов ротавирусной, норовирусной и других кишечных инфекций вирусной этиологии

Частота обязательных контрольных обследований врачом-педиатром поликлиники	Длительность наблюдения	Показания и периодичность консультаций врачей-специалистов
При постановке на учет проводятся 3 осмотра (на 10, 20 и 30 день) с оценкой общего состояния, жалоб, характера стула и проведения термометрии	Устанавливается ДН на 1 мес. ДН осуществляет врач кабинета инфекционных болезней, при отсутствии кабинета ДН осуществляет участковый врач-педиатр	При наличии изменений на ЭКГ и УЗИ сердца – консультация кардиолога
При постановке и снятии с учета.	В течение 1 месяца. При необходимости сроки диспансерного наблюдения удлиняются	

Таблица 50

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов брюшного тифа и паратифа

Частота обязательных осмотров врачом-педиатром поликлиники	Частота обязательных контрольных обследований	Ограничительные мероприятия	Ограничительные мероприятия
В течение 3-х месяцев (в течение первых двух месяцев после выписки 1 раз в неделю с термометрией;	Однократное копроцистологическое исследование, по показаниям – исследование фекалий на возбудителя – тифо-паротифозных заболеваний	Медицинский отвод от вакцинации 2–4 недели. Физические нагрузки определяются состоянием реконвалесцента	Обучающиеся в организациях, осуществляющих образовательную деятельность, отстраняются от дежурств по пищеблоку на 2 месяца.
в третий месяц 1 раз в две недели с термометрией). Консультация узких специалистов по показаниям			Хронические и острые бактерионосители – среди декретированных лиц – не допускаются к работе в течение 2-х лет. После отрицательного результата лабораторного исследования могут повторно поступить на эту работу. Обучающиеся с бактерионосительством не освобождаются от посещений, только не допускаются к пищеблоку

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Кампилобактериоз чаще возникает

- 1) у взрослых
- 2) детей 12–15 лет
- 3) детей до 3 лет

2. Сезонность, характерная для клебсиеллеза –

- 1) весна–лето
- 2) осень–зима
- 3) не характерна

3. Источником инфекции синегнойной палочки являются

- 1) только больные люди
- 2) только носители
- 3) больные и носители
- 4) животные

4. Для дизентерии характерно

- 1) стул водянистый, обильный, без патологических примесей или с хлопьями слизи
- 2) стул скудный, с примесью слизи в виде тяжелой, комков, иногда с прожилками крови
- 3) рвота повторная
- 4) частое развитие эксикоза

5. Шигеллезами зонне и флекснера чаще всего болеют дети

- 1) грудного возраста
- 2) дошкольного возраста (1–5 лет)
- 3) школьного возраста (7–14 лет)

6. Возбудитель брюшного тифа относится к

- 1) вирусам
- 2) протозойным инфекциям
- 3) хламидиям
- 4) бактериям
- 5) внутриклеточным возбудителям

7. К специфическому осложнению инвазивной диареи относится

- 1) кишечное кровотечение
- 2) пневмония
- 3) отит
- 4) инфекционно-токсический шок

8. К осложнениям кишечного кампилобактериоза относят

- 1) перитонит
- 2) кишечное кровотечение
- 3) артрит
- 4) миокардит

9. Среди клинических форм протейной инфекции у детей выделяют

- 1) поражение кишечника (энтероколит)
- 2) поражение кожи (омфалит)
- 3) поражение мочевыделительной системы (цистит, пиелонефрит)
- 4) поражение дыхательной системы (пневмония)
- 5) поражение центральной нервной системы (менингит)

10. Для дизентерии характерен стул

- 1) каловый со слизью, пропитанный кровью («малиновое желе»)
- 2) жидкий, пеннистый, желтого цвета
- 3) скудный, бескаловый, слизисто-кровянистый
- 4) жидкий, черный («мелена»)

11. Иммуитет после перенесенного шигеллеза

- 1) видоспецифический, антимикробный, непродолжительный
- 2) пассивный, продолжительный
- 3) естественный, непродолжительный
- 4) видоспецифический, антимикробный, продолжительный

12. При поражении желудочно-кишечного тракта синегнойной палочкой у детей старшего возраста чаще всего встречается

- 1) гастрит
- 2) гастроэнтерит
- 3) энтероколит

13. Поражение кишечника при протейной инфекции у детей

- 1) характеризуется преимущественно гастритической формой
- 2) характеризуется преимущественно энтероколитической формой
- 3) сопровождается гепатоспленомегалией

14. Ведущим в патогенезе брюшного тифа является поражение

- 1) печени и селезенки
- 2) легких
- 3) лимфатического аппарата тонкой кишки
- 4) центральной нервной системы

15. Характерная сезонность для бокавирусной инфекции

- 1) не установлена

- 2) осенне-зимняя
- 3) весенняя
- 4) летняя

16. Для норовирусной инфекции характерно

- 1) высокая продолжительная лихорадка
- 2) непродолжительная лихорадка
- 3) отсутствие лихорадки

17. Для астровирусной инфекции типично

- 1) быстрое обратное развитие симптомов
- 2) затяжное течение
- 3) двухволновый характер
- 4) часто переходит в хронический процесс

18. Путь передачи ротавирусной инфекции

- 1) водный
- 2) пищевой
- 3) контактно-бытовой
- 4) воздушно-пылевой
- 5) воздушно-капельный

19. Синонимы норовирусной инфекции

- 1) зимняя рвотная болезнь
- 2) энтеровирусный грипп
- 3) желудочный грипп

20. Характеристики стула кишечной формы энтеровирусной инфекции –

- 1) водянистый, частый, с неперевавленными остатками пищи
- 2) водянистый, частый, с прожилками крови и слизью
- 3) обильный, частый, слизистого характера

21. Сезонность ротавирусной инфекции

- 1) летняя
- 2) осенняя
- 3) зимняя

22. Решающая роль в диагностике ротавирусной инфекции принадлежит

- 1) бактериологическому исследованию
- 2) нРИФ
- 3) ИФА
- 4) ПЦР
- 5) ИФА+ПЦР

- 23. Возбудитель ротавирусной инфекции во внешней среде**
- 1) высокоустойчив
 - 2) при замораживании сохраняется несколько месяцев
 - 3) устойчив к кипячению
- 24. Специфические осложнения норовирусной инфекции –**
- 1) синдром дегидратации
 - 2) гиповолемический шок
 - 3) ИТШ
- 25. Механизмы передачи эшерихиоза**
- 1) аспирационный
 - 2) контактный
 - 3) фекально-оральный
 - 4) трансмиссивный
- 26. Возбудитель ротавирусной инфекции относится к семейству**
- 1) Reoviridae
 - 2) Ascoviridae
 - 3) Spiraviridae
 - 4) Retroviridae
- 27. Для тяжелого течения холеры характерно**
- 1) повышение температуры 38–40 °С
 - 2) повышение температуры выше 40 °С
 - 3) субфебрилитет
 - 4) понижение температуры
- 28. Стул при сальмонеллезе**
- 1) по типу «рисового отвара»
 - 2) по типу «ректального плевка»
 - 3) по типу «горохового супа»
 - 4) по типу «болотной тины»
- 29. К атипичным формам холеры относятся**
- 1) сухая
 - 2) влажная
 - 3) молниеносная
 - 4) затяжная
- 30. Тифоподобная форма сальмонеллеза характеризуется**
- 1) розеолезной сыпью
 - 2) задержкой стула
 - 3) высокой длительной лихорадкой
 - 4) гепатоспленомегалией
 - 5) геморрагическим синдромом

31. Особенностью холеры у детей является

- 1) наличие температурной реакции
- 2) неукротимая рвота
- 3) секреторная диарея
- 4) эксикоз

32. К частым осложнениям энтеротоксигенного эшерихиоза относят

- 1) эксикоз
- 2) токсикоз
- 3) гемолито-уремический синдром
- 4) тромбоцитопеническую пурпуру

33. Отличительным симптомом тифоподобной формы сальмонеллеза является

- 1) наличие рвоты
- 2) наличие гепатоспленомегалии
- 3) наличие изменений со стороны сознания
- 4) наличие жидкого стула

34. Стул при энтеротоксигенного эшерихиозе имеет следующие характеристики

- 1) частый, водянистый, сопровождается приступообразными болями в животе, нормализуется к 5 суткам заболевания
- 2) частый, малообъемный, слизистый, сопровождается приступообразными болями в животе нормализуется к концу 2–3-й недели
- 3) частый, водянистый, сопровождается приступообразными болями в животе, нормализуется к концу 2–3-й недели

35. Прекращение рвоты и диареи при холере может свидетельствовать о наступлении

- 1) четвертой степени дегидратации
- 2) третьей степени эксикоза
- 3) первой степени инфекционно-токсического шока

36. Диарея путешественников – это

- 1) инфекционное заболевание, возникающее только в домашних условиях
- 2) полиэтиологическое инфекционное заболевание, которое проявляется нарушениями пищеварительного тракта во время путешествий
- 3) заболевание, связанное с аллергией на пищу
- 4) хроническое заболевание, возникающее у людей, страдающих гастритом

37. Частота стула при язвенном колите

- 1) 1–3 раза в сутки
- 2) 4–30 раз в сутки и более
- 3) 10–12 раз в сутки

4) 20–25 раз в сутки

38. Дисшизия – это

1) заболевание, связанное с недержанием мочи
2) дисфункция мышечного аппарата таза или сфинктеров прямой и сигмовидной кишок

3) патология, связанная с запорами у взрослых

4) нарушение пищеварения у новорожденных

39. Заболевания, которые могут сопутствовать целиакии

1) грипп и простуда

2) сахарный диабет 1 типа и аутоиммунный тиреоидит

3) артрит и астма

4) сердечно-сосудистые заболевания

40. Вид стула, характерный для хронической диареи, вызванной поражением тонкого кишечника

1) обильный жирный или водянистый

2) скудный и оформленный

3) плотный и сухой

4) кровянистый

41. Неинфекционную диарею может вызвать

1) употребление свежих фруктов

2) прием антимикробных препаратов

3) питье бутилированной воды

4) физическая активность

42. При быстро прогрессирующем токсикозе может развиваться

1) гипертензия

2) гиповолемический шок

3) легкая форма интоксикации

4) хроническая усталость

43. К нарушению всасывания электролитов и воды в кишечнике может привести

1) увеличение количества клетчатки в рационе

2) гиперосмолярность из-за продуктов воспаления

3) нормальная функция кишечника

4) увеличение физической активности

44. При энтерите или гастроэнтерите чаще всего наблюдается

1) кровянистая диарея

2) водянистая диарея

3) слизеобразная диарея

4) жирная диарея

45. У пациентов с хронической диареей могут наблюдаться
- 1) боли в животе
 - 2) метеоризм
 - 3) урчание в животе
 - 4) все перечисленные
46. Для хронической диареи, вызванной поражением тонкого кишечника, характерен
- 1) обильный жирный или водянистый
 - 2) скудный и оформленный
 - 3) плотный и сухой
 - 4) кровянистый
47. В группе риска по развитию диареи путешественников находятся
- 1) люди с первой группой крови и дети до 2-х лет
 - 2) только пожилые люди
 - 3) люди с высоким уровнем физической активности
 - 4) все люди без исключения
48. Главные механизмы патогенеза диареи при инфекционной этиологии
- 1) увеличение аппетита и улучшение пищеварения
 - 2) нарушение всасывания воды и выход белка и электролитов из плазмы крови в просвет кишечника
 - 3) повышение уровня глюкозы в крови
 - 4) уменьшение секреции желудочного сока
49. К воспалительным заболеваниям кишечника (взк) относятся
- 1) язвенный колит и болезнь Крона
 - 2) гастрит и язвенная болезнь
 - 3) цирроз печени и холецистит
 - 4) острый аппендицит и панкреатит
50. Младенческие кишечные колики – это
- 1) хроническое заболевание
 - 2) функциональные нарушения пищеварения у детей с первых недель жизни
 - 3) инфекционное заболевание кишечника
 - 4) патология, возникающая только у недоношенных новорожденных

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	3	16	3	31	1	46	1
2	3	17	1	32	1	47	1
3	3	18	1,2,3	33	3	48	2
4	2	9	1,3	34	1	49	1
5	2	20	1	35	1	50	2
6	4	21	3	36	2		
7	1	22	5	37	2		
8	1	23	1,2	38	2		
9	1,2,3,5	24	1,2	39	2		
10	3	25	1	40	1		
11	1	26	3	41	2		
12	3	27	4	42	2		
13	2	28	4	43	2		
14	3	29	2,3,4	44	2		
15	1	30	1,2,3	45	4		

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

В детскую поликлинику обратилась женщина с трехлетним сыном. У ребенка в течение последних 2 дней наблюдается повышенная температура (до 38,2 °С), он отказывается от пищи, страдает от частых рвотных позывов (3–4 раза в день) и частого (7–8 раз в день), жидкого, обильного стула желто-зеленоватого цвета с резким запахом. На следующий день к вышеуказанным симптомам присоединился насморк. Родители также отмечают недостаток энергии у ребенка и его повышенную раздражительность.

Рос и развивался соответственно возрасту. Ребенок посещает детский сад, в котором не выявлены случаи аналогичного заболевания. В семье не было других случаев похожего заболевания или других инфекционных заболеваний. Гигиенические привычки ребенка включают регулярное мытье рук с мылом, особенно перед приемом пищи. Ребенок употребляет разнообразную пищу, включая фрукты, овощи, злаки, молочные продукты и мясо. В семье нет домашних животных. Со слов матери, в анамнезе ребенка отсутствуют хронические заболевания, наследственные заболевания или аутоиммунные состояния. Кожными аллергопробами подтверждена аллергия на пыльцу луговых растений. Ребенок вакцинирован в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок.

При сборе анамнеза выяснилось, что они 6 дней назад были в гостях у семьи с двухлетней дочерью, у которой к вечеру того же дня развились схожие симптомы.

При осмотре кожа сухая, определяются покраснение и раздражение в области заднего прохода. Слизистые оболочки гиперемированы и слегка отечны. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Определяется громкое урчание. При аускультации лёгких и сердца патологических изменений не выявлено. Лимфоузлы не увеличены. Температура 37,8 °С, пульс 115 ударов в минуту, частота дыхания 34 в минуту.

Результаты общего анализа крови: эритроциты $4,1 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 135 г/л, тромбоциты $270 \times 10^9/л$, лейкоциты $4,7 \times 10^9/л$, СОЭ 7 мм/час, нейтрофилы 33 %, эозинофилы 1 %, базофилы 0 %, лимфоциты 63 %, моноциты 3 %.

Результаты общего анализа мочи: цвет желтый, прозрачная, плотность 1,017 г/л, рН 5,4, белок отсутствует, глюкоза отсутствует, эпителий единичные клетки, бактерии отсутствуют.

1. *Какой предположительный диагноз?*
2. *Какие дополнительные методы обследования необходимы?*
3. *Перечислите карантинные мероприятия.*
4. *Имеется ли специфическая профилактика?*
5. *Назначьте лечение.*

Задача № 2

Ребенок 3-х лет поступил в инфекционный стационар с жалобами на боли в животе (в левой подвздошной области), стихающие после дефекации. Родители отмечают у ребенка утомляемость, отсутствие аппетита, ложные болезненные позывы к дефекации (тенезмы), тошноту, частый (до 10–12 раз в день) жидкий стул с примесью крови и слизи, подъем температуры тела до $37,5^\circ\text{C}$. Данные симптомы сохраняются на протяжении последних 3 дней.

Со слов родителей, ребенок посещает детский сад, о наличии в группе больных детей со схожими симптомами не осведомлены.

Общий осмотр: Температура $37,5^\circ\text{C}$. Состояние: удовлетворительное. Положение: активное. Сознание: ясное. Кожа: бледная, сухая. Тургор сохранен. Слизистые: бледно-розовые. Язык сухой, не обложен. Зев спокойный. Подкожно-жировая клетчатка: развита соответственно возрасту. Отеки: на момент осмотра периферических отеков нет. Периферические лимфоузлы: не увеличены. Щитовидная железа: не увеличена. Конституция: нормостеник. Кости: без видимых деформаций, безболезненные. Суставы: без видимых деформаций, безболезненные. Мышцы: развиты удовлетворительно, тонус сохранен. Дыхание: частота дыхания 28 в мин. При аускультации дыхание везикулярное. Хри-

пов нет. Тоны сердца: ясные, ритм правильный, Частота 115 ударов в мин. АД 100/55 мм рт. ст. Живот мягкий, определяется болезненность сигмовидный кишки. Поясничная область визуально не изменена. Почки не пальпируются. Пальпация почек безболезненная. Симптом сотрясения отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь не пальпируется, при пальпации безболезненный. Мочеиспускание не нарушено. Стул скудный, частый, жидкий, с включениями крови и слизи.

Лабораторные данные:

ОАК: лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

Копрограмма: наличие эритроцитов и слизи.

- 1. Поставьте предварительный диагноз.*
- 2. Какие дополнительные исследования нужно провести для подтверждения диагноза, на какие показатели в анализах следует обратить внимание?*
- 3. Обоснуйте диагноз.*
- 4. Укажите необходимые карантинные мероприятия и специфическую профилактику при ее наличии.*

Задача № 3

Больной М., 3 года, первые жалобы на ухудшение состояния появились утром 16.05.2023 года, когда поднялась температура тела до 38,5 °С, появилась рвота и схваткообразные боли в животе. В течение дня ребенок отказывался от еды, вел себя беспокойно. Также в начале заболевания мать заметила обильный, жидкий стул, частота стула – 10 раз в день, ребенок жаловался на острые боли в животе перед дефекацией.

Мать дала ребенку ибупрофен, для снижения температуры, она снизилась до 37,5 °С, но к вечеру снова был подъем температуры до 39 °С. Были повторные приступы рвоты, вечером 16.05.2023 года, мать вызвала скорую медицинскую помощь, ребенка госпитализировали в инфекционный стационар с диагнозом – бактериальная кишечная инфекция неуточненная.

Объективный статус

Общее состояние больной средней степени тяжести. Температура тела 38 °С . Сознание ясное, положение в постели актив-

ное, телосложение правильное, конституция нормостеническая. Кожные покровы бледные, видимые слизистые оболочки без особенностей. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Подкожно-жировая клетчатка выражена умеренно, распределена равномерно. Сила и тонус мышц сохранены, деформаций в области суставов нет, активные и пассивные движения в суставах в полном объеме. Деформаций и искривлений позвоночника не выявлено.

При сравнительной перкуссии грудной клетки выслушивается ясный легочной звук, одинаковый на симметричных участках.

При аускультации выслушивается везикулярное дыхание, проводится во всех отделах грудной клетки, хрипов нет. ЧДД 17 в минуту. Хрипов нет.

При аускультации сердца тоны ясные, ритм правильный. ЧСС 90 уд/мин, АД 110/70 мм рт.ст.

При осмотре живот округлой формы, симметричный, отмечается вздутие, видимой перистальтики нет.

При поверхностной пальпации болезненный, особенно в околопупочной области. Живот мягкий. Симптомы раздражения брюшины отрицательны.

При глубокой пальпации пальпируется сигмовидная кишка в левой подвздошной области, резко болезненна, спазмирована, в виде тяжа. Ободочная кишка безболезненна. Слепая кишка безболезненна. Размеры печени по Курлову: 8 см × 9 см × 10 см. Нижний край печени не выходит из-под края реберной дуги, острый, плотноэластической консистенции, безболезненный, гладкий. Желчный пузырь при пальпации безболезненный. Наличие свободной жидкости в брюшной полости не определяется.

При аускультации выслушивается усиленная кишечная перистальтика. Диурез достаточный.

Анамнез жизни

Социально-бытовой анамнез: проживает в благоустроенной квартире, с родителями и старшей сестрой. С 2 лет посещает учреждение дошкольного возраста – детский сад.

Жилищно-бытовые условия хорошие, регулярное питание.

Акушерский анамнез: ребенок от 2 беременности, роды 2, срочные, на 41 неделе беременности. Масса тела при рождении 3500 г, длина тела 56 см. Вскармливание грудное. Развивался в соответствии с возрастом.

Аллергологический анамнез: аллергических заболеваний у родственников не выявлено, аллергических реакций на продукты питания и другие аллергены не было.

Эпидемиологический анамнез: мать ребенка связывает развитие заболевания с посещением детского сада, контактом с другими детьми.

Иммунологический анамнез: частота простудных заболеваний 3–4 раза в год. Календарь профилактических прививок соблюден. Наследственный анамнез: не отягощен. Перенесенные заболевания: хронические заболевания, травмы, ВИЧ, гепатит, туберкулёз отрицает.

Лабораторные данные

Общий анализ крови: Гемоглобин 126 г/л, Эритроциты $4,8 \times 10^{12}/л$, СОЭ 30 мм/ч, Лейкоциты $17 \times 10^9/л$, Гематокрит 35%, Тромбоциты $210 \times 10^9/л$.

- 1. Сформулируйте предварительный диагноз.*
- 2. Какие анализы необходимы для постановления диагноза.*
- 3. Что должны увидеть в результатах анализа, для уточнения диагноза.*
- 4. Назовите показания к госпитализации.*
- 5. Назначьте лечение.*
- 6. Профилактика.*

Задача № 4

Больная Ж., 14 лет, проживает в частном секторе (в собственном доме). 10.04.23 на обед в 13:00 съела яичницу и немного творога. Спустя 3 часа, в 16:00, почувствовала жар в теле. Оказалось, что температура 39 °С, также появилось недомогание, озноб, тошнота, рвота 3 раза, боли в эпигастрии и околопупочной области, и частый – 6 раз – обильный жидкий стул, сначала был калового характера, затем зеленоватый, водянистый, пенистый со зловонным-кислым запахом.

Мать давала ребенку лоперамид, жаропонижающие и температура снизилась до 37,5 °С, далее снова начала подниматься и со стороны ЖКТ нормализации не наблюдалось. В 23:30 мать вызвала скорую помощь, и больная Ж. была госпитализирована в инфекционный стационар с диагнозом «кишечная инфекция неясной этиологии».

Объективный статус

Состояние средней тяжести. Температура 38,5 °С. Сознание ясное. Положение активное. Питание достаточное. Менингеальных симптомов не наблюдается. Кожные покровы бледного цвета, чистая, умеренной влажности, тургор кожи сохранён. Отёков нет. Периферические л/у не увеличены. Носовое дыхание не затруднено. Слизистые полости рта и зева бледно-розовые, чистые, сухие. Миндалины нормального размера, налётов нет. Язык сухой, обложен белым налётом. При сравнительной перкуссии грудной клетки выслушивается ясный легочной звук, одинаковый на симметричных участках. При аускультации выслушивается везикулярной дыхание, проводится во всех отделах грудной клетки, хрипов нет. ЧДД 18 в минуту. При аускультации сердца тоны ясные, ритм правильный. ЧСС 86 уд/мин, АД 113/70 мм рт.ст. При осмотре живот округлой формы, симметричный, отмечается вздутие, видимой перистальтики нет. При пальпации чувствителен в эпигастральной, околопупочной и подвздошной областях. Печень пальпируется по краю рёберной дуги, селезёнка не пальпируется. Активная мышечная защита отсутствует, симптомы раздражения брюшины отрицательные. При аускультации выслушивается усиленная кишечная перистальтика. Диурез достаточный.

Анамнез жизни

Акушерский анамнез: ребёнок родился от 1 беременности, роды 1, не срочные, на 40 неделе, масса при рождении 3300 г, длина тела 52 см, закричала сразу, приложена к груди через 10 минут после родов. Вскармливание грудное, прикорм введён своевременно, в 6 месяцев. Развивалась гармонично, в росте и массе тела не отставала от нормальных показателей. Социально-бытовой анамнез: проживает с родителями, семья полная, являет-

ся единственным ребёнком в семье, материальный достаток семьи средний, психологический климат в семье благоприятный. Жилищно-бытовые условия хорошие, режим дня и питания соблюдается с погрешностями.

Календарь профилактических прививок соблюден.

Аллергологический анамнез: не отягощён.

Наследственность: отрицает.

Гинекологический анамнез: мenses начались в 13 лет, последние были 20.09.2022.

Перенесённые заболевания, травмы, операции: хронические заболевания, травмы, ВИЧ, гепатит, туберкулёз отрицает.

Эпидемический анамнез: соблюдает личную гигиену. Пьет профильтрованную воду (фильтр меняется ± в нужные сроки), питается дома, в школу приносит с собой еду. Контакт с больными ОКИ отрицает. Заболевание связывают с приемом яиц и творога. Контактные лица – мать. За черту города в последние 1–2 месяца не выезжала. Наличие простудных заболеваний на данный момент – отрицает.

Лабораторные показатели

1. Общий анализ крови: гемоглобин 110 г/л, эритроциты $4,09 \times 10^{12}/л$, гематокрит 34 %, тромбоциты $242 \times 10^9/л$, лейкоциты $15,3 \times 10^9/л$, СОЭ 5 мм/ч.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

2. Какие анализы и какие изменения в них необходимы для постановки диагноза?

3. Назовите показания к госпитализации.

4. Назначьте лечение.

Задача № 5

Ребенок, 3 года, болеет второй день, заболел в детском саду, доставлен скорой помощью в стационар, с жалобами на наличие у ребенка жидкого стула, рвоты, болей в животе разлитого характера. Отец работает электриком, мать домохозяйка. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные. В семье трое человек, домашних животных нет. Ребенок посещает детский сад, накануне в детском саду пил молоко, на полдник ел яблоко. Вечером по-

явилась вялость, однократная рвота. Утром рвота повторилась, поднялась температура до 38 °С, появились боли в животе и жидкий водянистый стул желтого цвета без патологических примесей. К вечеру мама сварила куриный бульон, напоила ребенка. Курицу купила на рынке. На следующее утро вновь появился жидкий стул, который приобрел зеленоватый оттенок с примесью слизи, зловонный, температура повысилась до 40 °С, была однократная рвота.

Анамнез жизни: ребенок родился в срок, естественные роды, с массой тела 3600 г, на грудном вскармливании до 9 мес. Растет и развивается согласно возрасту. Привит по возрасту.

При осмотре: Т=37,8 °С, ЧДД=30/ мин, ЧСС=130/ мин, АД=100/70 мм рт.ст., ребенок вялый, заторможенный, адинамичный, кожные покровы нормального цвета, сухие, тургор снижен, слизистые оболочки нормальной окраски, сухие. Лимфатические узлы не увеличены. Язык обложен белым налетом, живот умеренно вздут, при пальпации болезненность разлитого характера, урчит во всех отделах. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание редкое. Грудная клетка цилиндрической формы, при пальпации безболезненна. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные.

ОАК: Нb – 120 г/л, эритроциты – 3,5х10¹²/л, Нt – 0,45, лейкоциты 20х10⁹/л, нейтрофилы п/я – 9 %, с/я – 52 %, лимфоциты – 30 %, моноциты – 9 %; тромбоциты – 440 х 10⁹/л; СОЭ – 30 мм/час. Гематокрит повышен, так как ребенок обезвожен вследствие рвоты и диареи. Лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево вследствие присоединения бактериальной инфекции. Лимфопения как результат вирусной инфекции.

Копрограмма: рН – 5,8, слизь+, крахмал++, нейтральный жир+, мышечные волокна+++, лейкоциты+. Кислая рН, наличие данных веществ, как результат нарушения всасывания питательных веществ в тонкой кишке (синдром диареи).

1. *Поставьте предварительный диагноз.*
2. *Какие методы обследования необходимо провести?*
3. *Укажите критерии выздоровления.*

4. *Разработана ли специфическая профилактика для данной нозологии?*
5. *Перечислите противоэпидемические мероприятия.*

Задача № 6

Больной С., 17 лет, поступил в инфекционную больницу с жалобами на слабость, сильную жажду, многократную (до 15 раз в сутки) рвоту «фонтаном», урчание в животе, водянистый обильный стул типа «рисового отвара» без примесей около 20 раз в сутки, болезненные судороги нижних конечностей.

Заболел остро, сутки назад, утром появились урчание в животе, императивные позывы к дефекации. Стул сначала носил каловый характер, но вскоре стал водянистым без примесей с запахом тертого картофеля. Часа через два от момента заболевания появилась рвота, внезапная, без предварительной тошноты и болей в животе. Температуру тела не измерял, но озноба, жара не было.

Эпиданамнез: Контакт с инфекционными больными отрицает, питается регулярно, погрешностей в диете накануне заболевания не отмечает. 4 дня назад вернулся из Индии.

Анамнез жизни без особенностей. Весил больной до заболевания 60 кг.

Объективно: состояние тяжелое, в сознании. Голос сиплый. Кожные покровы и слизистые сухие, акроцианоз. Тургор кожи резко снижен. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны, шумов нет. Пульс слабого наполнения и напряжения, ритмичный, 110 в мин. АД 80/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, урчит при пальпации. Печень, селезенка не увеличены. Диурез 350 мл/сут.

1. *Поставьте клинический диагноз и дайте обоснования его.*
2. *Назначьте лечение в зависимости от вида, степени дегидратации (используемые растворы, скорость, продолжительность их введения).*
3. *Критерии выписки из стационара.*
4. *Диспансерное наблюдение.*
5. *Специфическая профилактика.*

Задача № 7

Ребёнок М. 10 месяцев поступил с жалобами на слабость, вялость, снижение аппетита, рвоту 4 раза в сутки, жидкий обильный стул 10 раз в сутки, потерю массы тела, повышение температуры до 39 °С.

Анамнез жизни: ребёнок на искусственном вскармливании с рождения, из группы часто болеющих детей, с 2-х месяцев беспокоили запоры.

Анамнез заболевания: настоящее заболевание началось 5 дней назад, когда на фоне субфебрильной температуры и снижения аппетита участился стул, который в течение 2–3 дней стал водянистым, «брызжущим», отмечается вздутие живота. Родители самостоятельно сдали анализы в лабораторию.

Результаты анализов.

Общий анализ крови: гемоглобин – 91 г/л, эритроциты – $3,63 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,75; гематокрит – 41 %, лейкоциты – $16,2 \times 10^9/л$, эозинофилы – 2 %, палочкоядерные нейтрофилы – 7 %, сегментоядерные нейтрофилы – 53 %, лимфоциты – 30 %, моноциты – 8 %, СОЭ – 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-жёлтый, удельный вес – 1016, лейкоциты – 2–3 в поле зрения, белок – нет, эритроциты – нет, эпителий плоский – 3-4 в поле зрения.

Копрограмма: жёлтый, жидкий, крахмал – зёрна, нейтральный жир – в большом количестве.

Бактериологическое исследование кала: выделена энтеропатогенная кишечная палочка – O111.

- 1. Поставьте диагноз в соответствии с классификацией.*
- 2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.*
- 3. Назначьте план лечения.*
- 4. Профилактические мероприятия при данном заболевании.*
- 5. Проведите противоэпидемические мероприятия в очаге.*

Задача № 8

Пациент ребёнок 5 месяцев, вес – 7 кг. Обратились на третий день болезни с жалобами на отказ от еды, рвоту до 4 раз в сутки, вялость, подъём температуры до 37,6 °С. Из анамнеза известно,

что мальчик родился в срок 40 недель с весом 3200 г. С трёхмесячного возраста находился на искусственном вскармливании, в весе прибавлял хорошо, перенес ОРВИ в 2 месяца.

Заболевание началось с подъёма температуры до 37,3 °С, рвоты съеденной пищей. На вторые сутки появился жидкий стул, который вскоре принял водянистый характер с примесью слизи (до 6 раз в сутки). В течение заболевания отмечалась периодически повторяющаяся рвота – 2–3 раза в сутки.

При осмотре состояние было расценено как среднетяжелое. Температура – 37,4 °С. Ребёнок вяловат, бледен, периодически беспокоен. Пьёт неохотно. Кожа чистая, сухая. Расправление кожной складки замедленно. Язык обложен, сухой. Большой родничок не западает. Сердечные тоны звучные, ритмичные, ЧСС – 146 в минуту. Живот умеренно вздут, при пальпации определяется урчание по ходу тонкого кишечника, печень и селезёнка не увеличены. Анус сомкнут. Стул жидкий, водянистый, с незначительным количеством слизи. Диурез в норме.

В клиническом анализе крови: эритроциты – $5,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 126 г/л, цветовой показатель – 0,9, лейкоциты – $8,4 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 5 %, сегментоядерные нейтрофилы – 42 %, лимфоциты – 48 %, моноциты – 5 %, СОЭ – 15 мм/ч.

1. *Сформулируйте полный клинический диагноз.*
2. *Какие исследования следует провести для уточнения этиологии заболевания?*
3. *Определите тяжесть заболевания.*
4. *Оцените тяжесть обезвоживания у больного.*
5. *Выберите метод и составьте план проведения регидратационной терапии для данного больного.*

Задача № 9

Ребёнок 5 лет (вес – 25 кг) заболел остро в 5 часов утра, когда внезапно появилась обильная рвота и водянистый стул. В течение нескольких часов стул повторился 4 раза, был обильный. Появились судороги в икроножных мышцах, обморочное состояние.

Из анамнеза было выяснено, что ребёнок накануне заболевания вернулся из туристической поездки в Индию, где находился с родителями в течение 7 дней.

При осмотре ребёнок заторможен, на вопросы отвечает медленно. Температура 36,1 °С, руки и ноги холодные на ощупь. Кожные покровы бледные с серым оттенком, цианоз губ, акроцианоз. Глаза запавшие. Слизистые рта сухие, гиперемированы. Язык обложен белым налётом, сухой. Тургор мягких тканей и эластичность кожи снижены. Дыхание поверхностное, до 30 в минуту, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Тоны сердца очень глухие, ритмичные. На верхушке сердца выслушивается мягкий систолический шум. ЧСС – 140 в минуту. Пульс слабого наполнения и напряжения, АД – 80/40 мм рт. ст. Живот втянут, при пальпации умеренно болезненный в околопупочной области. Печень, селезёнка не пальпируются. При осмотре была обильная рвота «фонтаном» и жидкий водянистый обильный стул по типу «рисового отвара» без патологических примесей. Диурез снижен.

- 1. Сформулируйте клинический диагноз.*
- 2. Проведите обоснование клинического диагноза.*
- 3. Ваша тактика по ведению больного.*
- 4. Укажите методы исследования для подтверждения диагноза.*
- 5. Составьте план противоэпидемических мероприятий в семье больного.*

Задача № 10

Ребёнок, 9 месяцев. Заболел остро, в декабре. Предъявляют жалобы на повышение температуры до 38,7 °С, повторную рвоту (5 раз), жидкий стул 3 раза, вялость, отказ от еды, жажду, слабость.

Ребенок заболел 2 дня назад, когда впервые повысилась температура до 38,5 °С (принимал жаропонижающее с положительным эффектом на 3–4 часа), затем появились рвота и жидкий стул, ребенок стал вялым, периодически капризным. Сутки назад появилась сухость кожи и слизистых, жажда, отказ от еды.

Ребенок от 1-й беременности. Роды первые, путем операции кесарева сечения на сроке 40 нед. (крупный плод). Мр 4640 гр., длина 55 см. Аллергологический анамнез на прием продуктов, лекарственных препаратов неотягощен. Перенесенные заболевания: ОРВИ, бронхит в 1,5 мес. Детские инфекции: не болел. На диспансерном учете у узких специалистов не состоит.

Вакцинирован: БЦЖ в роддоме, дважды от вирусного гепатита В, против дифтерии, коклюша, столбняка трехкратно. Семья проживает в 2-х комнатной квартире, в контакте с инфекционными больными не был. Ребенок находится на искусственном вскармливании.

При осмотре: фебрильная лихорадка до 38,7 °С, ребенок реагирует на осмотр беспокойством и плачем. Кожные покровы бледные, суховаты, не собираются в складку. Слизистая губ суховата. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Живот умеренно вздут, метеоризм I степени. Отмечается урчание по ходу кишечника. Стул обильный, водянистый, белесовато-мутной окраски с небольшой примесью слизи, перемешанной с фекалиями.

ПЦР кала на ротавирусы: положительный результат (10000 копий).

1. *Поставьте клинический диагноз.*
2. *Назначьте лечение.*
3. *Критерии выздоровления.*
4. *Диспансерное наблюдение.*
5. *Специфическая профилактика.*

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

1. Предположительный диагноз: ротавирусный энтерит.

Поставлен на основании жалоб (отсутствие аппетита, частые рвотные позывы и частый, жидкий, обильный стул желто-зеленоватого цвета с резким запахом, насморк, повышение температуры до 38,2 °С), эпидемиологического анамнеза (в течение последних 5 дней контакт с ребенком со схожими симптомами), осмотра (сухость кожи, слизистые оболочки гиперемированы и слегка отечны, определяется громкое урчание в животе, температура 37,8°С, пульс 115 ударов в минуту), общего анализа крови (лейкоциты $4,7 \times 10^9/\text{л}$ ↓, лимфоциты 63% ↑).

2. Дополнительные методы обследования.

Исследование кала на наличие РНК ротавируса (ПЦР): обнаружим РНК ротавируса.

Антигенные тесты (ИФА, реакция латекс-агглютинации, иммунохроматография): обнаружим антигены ротавируса в кале.

Биохимический анализ крови расширенный: возможно повышение уровня натрия и снижение уровня калия из-за потери жидкости при частых рвотных позывах и жидком стуле.

3. Карантинные мероприятия.

Больные ротавирусной инфекцией подлежат изоляции в течение 7 дней в домашних условиях или в условиях стационара, госпитализация осуществляется по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

4. Вакцинопрофилактика.

Вакцинация против ротавирусной инфекции в возрасте от 6 недель до 24 месяцев, одна доза – 2 мл для перорального приема. Курс вакцины состоит из 3 доз препарата с интервалом между введениями не менее 4 недель.

5. Лечение.

Этиотропная терапия не разработана. Ведущую роль в лечении ротавирусной инфекции играет оральная и парентеральная регидратационная терапия. Для восстановления водно-

электролитного баланса, а также поддержания нормальной микрофлоры кишечника используется Регидрон. Бактерии *Lactobacillus rhamnosus* GG способствуют восстановлению и поддержанию нормальной микрофлоры кишечника, пребиотический компонент мальтодекстрин стимулирует рост *Lactobacillus rhamnosus* GG и нормальной микрофлоры кишечника. Раствор предназначен для перорального приема вне зависимости от употребления еды. При диарее рекомендуется употреблять препарат в объеме 5–100 мл с временным интервалом 3–5 минут. Ротавирус очень заразен, поэтому очень важно соблюдать гигиену, чтобы предотвратить распространение инфекции. Регулярно мыть руки мылом и водой, особенно после использования туалета или контакта с зараженным предметом или поверхностью. Тщательно чистить и дезинфицировать все предметы и поверхности, с которыми контактировал больной ребенок.

Задача № 2

1. Предварительный диагноз: острый шигеллез, колитический вариант, среднетяжелое течение

2. Выяснение наличия контакта с больными детьми, у которых были выявлены похожие симптомы (уточнение эпиданамнеза). Бактериологическое исследование кала (посев – шигеллы неподвижны, не ферментируют лактозу, глюкозу разлагают без образования газа).

Метод парных сывороток – нарастание титра антител в сыворотках, взятых в конце первой недели болезни и на 7–10 сутки. Также возможно проведение ИФА, РСК. Инструментальные методы: ректороманоскопия – картина колита, часто сфинктерит (поражение слизистой дистального отдела толстой кишки). С целью дифференциальной диагностики – УЗИ ОБП и УЗИ ОМТ, рентгенологическое исследование с контрастированием кишечника.

3. Диагноз «острый шигеллез, колитический вариант, среднетяжелое течение» выставлен на основании:

- жалоб на боли в левой подвздошной области, стихающие после дефекации, утомляемость, отсутствие аппетита, ложные

болезненные позывы к дефекации (тенезмы), тошнота, частый (до 10 раз в день) жидкий стул с примесью крови и слизи, подъем температуры тела до 37,5 °С;

- данных осмотра: температура тела 37,5 °С, болезненность сигмовидной кишки при пальпации, частый жидкий стул с включениями крови и слизи;

- данных лабораторных исследований: наличие эритроцитов и слизи в кале.

4. Карантин на 7 дней, также проводят комплексное обследование всех детей, персонала группы и работников пищеблока с однократным посевом испражнений в первые 3 дня от момента контакта с больными.

В России зарегистрирована вакцина «Шигелвак» (Вакцина дизентерийная против шигелл Зонне полисахаридная) для детей старше 3 лет.

Задача № 3

1. Шигеллез средней степени тяжести. Гастроэнтероколитическая форма.

Диагноз выставлен на основании: жалоб (высокая температура до 39 °С в течение суток, повторная рвота, жидкий обильный и частый стул, тенезмы), объективного осмотра (болезненная пальпация в околопупочной области), эпидемиологического анамнеза (посещение детского сада), общего анализа крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ).

2. Для окончательной диагностики шигеллеза используют бактериологический метод, копрологический метод, результаты ректороманоскопии имеют вспомогательное значение. Экспресс-методы диагностики включают определение антигенов шигелл методами реакции латекс-агглютинации, ИФА, РИФ, а также ДНК шигелл методом ПЦР в фекалиях.

3. Обнаружение антигенов и ДНК шигелл. В гемограмме отмечается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

4. Высокая температура, тяжело сбиваемая, повторная рвота, учащенный жидкий стул.

5. Основой патогенетической терапии является:

- 1) диетотерапия;
- 2) регидратация, включая оральную регидратацию и инфузионную терапию;
- 3) антибиотикотерапия: Цефтриаксон 50 мг/кг (максимум 1,5 г) внутривенно 1 раз в день в течение 5 дней. Азитромицин 10–12 мг/кг перорально однократно в первый день, затем 6 мг/кг (максимум 250 мг) 1 раз в день в течение 4 дней;
- 4) жаропонижающие – Нурофен или Ибупрофен для детей;
- 5) пробиотики (бифидумбактерин).

6. Перед тем, как брать еду, необходимо тщательно вымыть руки. Загрязненную одежду и постельное белье необходимо положить в закрытые ведра с мылом, водой и дезинфицирующим средством и замачивать до тех пор, пока их можно будет постирать в горячей воде. Соответствующие методы изоляции (особенно изоляция стула) должны применяться для пациентов и носителей.

В России зарегистрирована вакцина «Шигеллвак» (Вакцина дизентерийная против шигелл Зонне полисахаридная) для детей старше 3 лет.

Задача № 4

1. Сальмонеллез, локализованная форма – гастроэнтерит средней степени тяжести (т. к. температура 38–39 °С, тошнота, повторная рвота, водянистый стул 6 раз, язык сухой и обложен, боли в животе).

2. Анализ крови на электролиты – электролитные изменения.

Б/х крови – повышение мочевины, креатинина.

Копроскопия – увеличение числа лейкоцитов (воспаление в различных отделах кишечника, вызванное развитием инфекции).

Бактериологическое исследование кала на кишечную группу и определение чувствительности к антибактериальным препаратам (посев) – выявление микроорганизма.

4. Тяжело сбиваемая температура, боли в эпигастрии и околопупочной области, частый обильный жидкий стул со смешанной каловой характеристикой со свойственным цветом и запахом.

5. Режим – полупостельный.

Диета: щадящая диета на острый период (2–4 дня) с переводом на общий стол.

Можно использовать: куриный бульон не жирный, различные мясные блюда из нежирных сортов мяса; отварные блюда из нежирной рыбы, сыр твердых сортов; подсушенный белый хлеб, сухари, сушки.

Этиотропная терапия: антибактериальные препараты системного действия или кишечные противомикробные препараты в соответствии с инструкцией по применению лекарственного средства и с чувствительностью выделенных штаммов, к стартовым препаратам относятся: азитромицин 10 мг/кг веса в сутки 5 дней, цефтриаксон, нифуроксазид.

Патогенетическая и симптоматическая терапия:

- сорбенты (диосмектит 3.0 3р/д);
- ферменты (панкреатин 100 мг 3р/д);
- пробиотики (бифидумбактерин 5 доз 3р/д);
- спазмолитики (дротаверин 40 мг 3р/д);
- глюконат кальция 1г 3р/д;
- регидратация – соблюдение питьевого режима.

Задача № 5

1. Предварительный диагноз: Острый энтероколит инфекционной неуточненной этиологии (инвазивно-осмотическая диарея).

2. Определение антигенов ротавирусов в образцах фекалий, молекулярно-биологическое исследование фекалий на ротавирусы, определение РНК ротавирусов в образцах фекалий методом ПЦР, иммунохроматографическое экспресс-исследование кала на ротавирус для установления этиологии заболевания.

Молекулярно-биологическое исследование фекалий на микроорганизмы рода сальмонелла и/или микробиологическое (культуральное) исследование фекалий/ректального мазка на микроор-

ганизмы рода сальмонелла с определением чувствительности к анти-бактериальным препаратам; молекулярно-биологическое исследование фекалий на микроорганизмы рода шигелла и\или микробиологическое (культуральное) исследование фекалий/ректального мазка на микроорганизмы рода шигелла с определением чувствительности к антибактериальным препаратам; микробиологическое (культуральное) исследование фекалий/ректального мазка на диареегенные эшерихии для установления этиологии и дифференциальной диагностики.

Микроскопическое исследование кала на яйца и личинки гельминтов и микроскопическое исследование кала на простейших (для дифференциальной диагностики, результаты будут отрицательными).

Биохимический анализ крови (K^+ будет меньше 3,5–5,5 ммоль/л, Na^+ будет меньше 132–156 ммоль/л) для установления степени дегидратации.

УЗИ ОБП для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов брюшной полости.

Карантин не накладывается, но ведется медицинское наблюдение за контактами в течение 7 дней с момента изоляции больного.

Вакцинация против ротавирусной инфекции в возрасте от 6 недель до 24 месяцев, одна доза – 2 мл для перорального приема. Курс вакцины состоит из 3 доз препарата с интервалом между введениями не менее 4 недель.

Задача № 6

1. Диагноз: холера, типичная форма, тяжелая степень тяжести, острое течение. Осложнение: эксикоз III

2. Лечение:

Госпитализация.

Диета № 4.

Режим I.

Центральное место – патогенетическая терапия (регидратация):

А) первичная (возмещение имеющихся потерь жидкости.

За первые 1,5–2 часа струйное введение жидкости 37–38 °С в объеме 10 % от массы тела. Струйное введение до исчезновения симптомов декомпенсации, т. е. первые 2–4 л вводятся со скоростью 100–120 мл/мин, затем капельное введение со скоростью 60 мл/мин.

Растворы: трисоль, квартасоль, ацесоль.

Б) корригирующая.

Внутривенное введение жидкости до полного исчезновения рвоты и преобладания объема диуреза над объемом испражнений, затем жидкость дают per os до нормализации стула.

Этиотропная.

Схемы:

а) доксициклин+левомицетин

б) доксициклин+эритромицин

в) эритромицин+канамицин

г) фуразолидон в течение 5 дней.

3. Выписка после 10 дня клинического выздоровления и 3-х кратного отрицательного исследования испражнений (через 36–48 часов после отмены а/б 3 дня подряд) и однократного – желчи (порции В, С).

4. Диспансерное наблюдение – 3 мес. В первый месяц проводится баканализ испражнений 1 раз в 10 дней, во второй и третий месяцы – 1 раз в месяц.

5. В РФ доступна вакцина холерная бивалентная химическая (неживая) (Cholera bivalent chemical vaccine). Производится в России с 1992 года. Одна прививочная доза препарата составляет для взрослых – 3 таблетки, подростков 11–17 лет – 2 таблетки, детей 2–10 лет – 1 таблетка. Таблетки холерной вакцины принимают перорально за 1 ч до еды, глотая целиком, не разжевывая, запивая 1/8–1/4 стакана кипяченой воды. Ревакцинацию проводят через 6–7 мес. после вакцинации; доза для взрослых и подростков составляет 2 таблетки, для детей 2–10 лет – 1 таблетка.

Задача № 7

1. Энтеропатогенный эшерихиоз (бактериологически подтверждённый ЭПКП – O111), типичный, средней тяжести. Острый гастроэнтерит. Гипохромная анемия I степени тяжести.

2. Диагноз «энтеропатогенный эшерихиоз» поставлен на основании жалоб и данных анамнеза: постепенное начало заболевания с кишечного синдрома (водянистый стул, брызжущий, с неперевавленными частицами пищи), интоксикации (повышение температуры до 39 °С), результатов анализов: в ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз, со сдвигом формулы влево, в копрограмме: амило- и стеаторея, при бактериологическом исследовании кала: выделена ЭПКП – O111. Критериями степени тяжести является выраженность кишечного синдрома и интоксикации. Гипохромная анемия I ст. на основании показателей анализа крови – гемоглобин – 96 г/л, ЦП – 0,75.

3. Госпитализация в инфекционную больницу.

Оральная регидратация.

Дробное питание с уменьшением суточного количества пищи на 20 % в остром периоде с исключением фруктов и овощей.

Этиотропное лечение: цефалоспорины II–III поколения внутримышечно.

Дезинтоксикационная терапия: глюкозо-солевые растворы внутривенно капельно с учётом физиологической потребности в жидкости и потерь на диарею и интоксикацию.

Энтеросорбенты: Диоктаэдрический смектит по 1/3 пакета 3 раза в сутки.

Ферменты: Панкреатин (Креон) 10 тыс. ЕД по 1/3 капсулы 3 раза во время еды.

При повышении температуры выше 38,5 °С – Ибупрофен 10 мг/кг (интервал 8 часов) или Парацетамол 15 мг/кг (интервал не менее 4 часов).

Биопрепараты (бифидум-, лактобактерии).

4. Специфическая и неспецифическая профилактика – не регламентирована.

Постэкспозиционная профилактика: детям, подвергшимся риску заражения в очаге, а также лицам, посещающим неблаго-

получные по эшерихиозу регионы, может быть проведён курс антибиотикотерапии.

5. Информация в Роспотребнадзор (эпидотдел) – экстренное извещение в течение 12 часов после выявления больного.

Госпитализация. По клиническим показаниям: все тяжёлые и среднетяжёлые формы у детей до года, с отягощённым преморбидным фоном; острый эшерихиоз у резко ослабленных и отягощённых сопутствующими заболеваниями лиц.

По эпидемиологическим показаниям: при невозможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства больного.

Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, подлежат госпитализации во всех случаях, когда требуется уточнение диагноза.

Мероприятия в отношении контактных лиц: за контактными осуществляется медицинское наблюдение в течение 7 дней. Контактные дети обследуются трехкратно бактериологически. Изоляция контактных не проводится.

Карантин не накладывается.

Мероприятия в очаге инфекции: проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Допуск в коллектив – с тремя отрицательными бакпосевами на эшерихиоз.

Задача № 8

1. Острая кишечная инфекция, гастроэнтерит, средней степени тяжести. Эксикоз 1 степени.

2. Бактериологическое и вирусологическое исследование кала. Серологическое исследование в парных сыворотках (нарастание титра антител).

3. Средняя степень тяжести выставлена на основании выраженности симптомов интоксикации (температура 37,4 °С, вялость, бледность, периодическое беспокойство, отсутствие аппетита); кратности стула (до 6 раз в сутки); данных лабораторных анализов (в общем анализе крови: эритроциты – $5,0 \times 10^{12}$, гемо-

глобин – 126 г/л, ЦП – 0,9, лейкоциты – $8,4 \times 10^9$, п/я – 5 %, с/я – 42 %, лимфоциты – 48 %, моноциты – 5 %, СОЭ – 15 мм/ч).

4. Первая степень обезвоживания. Установлена на основании клинических симптомов (выраженная жажда, слизистые оболочки губ и язык подсохшие, большой родничок не западает, расправление кожной складки замедленно), диурез в норме.

5. Для лечения обезвоживания 1 степени используется метод оральной регидратации. Она проводится в 2 этапа. Первый этап – 4 часа, объём жидкости 50 мл/кг – 350 мл. Второй этап – 20 часов, объём жидкости на этап 100 мл/кг – 700 мл. Всего на сутки – 1050 мл. Состав жидкости — низкоосмолярные растворы, вода.

Задача № 9

1. Холера. Токсикоз с эксикозом 2 степени.

2. Диагноз «холера» выставлен на основании эпидемиологического анамнеза (поездка в эндемичную по заболеванию страну – Индию); клинических данных (острое начало заболевания с отсутствием температурной реакции, рвота фонтаном, водянистый характер диареи, наличие признаков обезвоживания и дисэлектrolитемии (судороги), характера стула (водянистый, типа «рисового отвара»); данных копрограммы (стул жидкий, беложёлтого цвета, без патологических примесей). Токсикоз с эксикозом 2 степени выставлен на основании клинических признаков (температура тела субнормальная - $36,1^{\circ}\text{C}$, нарушение периферической микроциркуляции, выраженная сухость слизистых оболочек, снижение тургора тканей, снижение диуреза, снижение АД до 80/40 мм рт. ст., тахикардия 140 в минуту).

3. Госпитализация в инфекционное отделение для больных с особо опасными инфекциями.

Лечение обезвоживания 2 степени при холере должно начинаться с оральной регидратации и при поступлении в стационар инфузионную терапию начинают немедленно. Для в/в инфузии используют только полиионные солевые растворы типа раствор Рингера, Трисоль. Назначение полиионных солевых растворов диктуется потерей воды и электролитов.

4. Бактериологический метод (микроскопия препаратов биоматериалат (испражнения, рвотные массы и др.) и посев на среду накопления).

Серологический метод: реакция агглютинации с обнаружением антител IgM.

Экспресс-методы имеют только ориентировочное значение.

5. Экстренное извещение в Госсанэпиднадзор о выявленном случае заболевания в течение 12 часов.

Изоляция всех контактных на 5 дней в провизорное отделение инфекционного отделения.

Трёхкратное обследование испражнений всех контактных на холерный вибрион в первые сутки наблюдения. Выписка осуществляется после получения трёх отрицательных результатов бак. посева.

Заключительная дезинфекция в доме больного.

5. Вакцинопрофилактика по эпид. показаниям.

Задача № 10

1. Ротавирусный гастроэнтерит, средней степени тяжести, негладкое течение, осложненный вододефицитным эксикозом 2-й степени.

2. Диетотерапия: дети с ротавирусным гастроэнтеритом, находящиеся на естественном вскармливании, продолжают получать грудное молоко, при необходимости проводится коррекция диеты матери. При выраженной клинике лактазной недостаточности возможно использование фермента лактазы (из расчета: 700 единиц на 100 мл грудного молока).

Регидратация: оральная регидратация проводится в два этапа.

I этап – в первые 6 часов после поступления больного ликвидируют водно-солевой дефицит, возникающий до начала лечения.

При дегидратации I степени объем жидкости для восполнения составляет 40–50 мл/кг, а при дегидратации II степени – 80–90 мл/кг массы тела за 6 часов.

II этап – поддерживающая оральная регидратация, которую проводят весь последующий период болезни при наличии продолжающихся потерь жидкости и электролитов.

Ориентировочный объем раствора для поддерживающей регидратации составляет 80–100 мл/кг массы тела в сутки.

Пероральная регидратация:

общий объем (мл) = ФП + ПП + Д, где

ФП – суточная физиологическая потребность в воде;

ПП – патологические потери (со рвотой, жидким стулом, перспирацией);

Д – дефицит жидкости, который имеет ребенок до начала инфузионной терапии. При эксикозе II степени – 60–90 мл/кг в сутки.

Энтеросорбенты, пробиотики.

3. Стойкая нормализация температуры (более 48 часов); отсутствие интоксикации; ликвидация проявлений воспалительного процесса в ЖКТ; нормализация стула; нормализация лабораторных показателей (клинического анализа крови, копроцитограммы).

4. Устанавливается диспансерное наблюдение сроком на 1 месяц.

5. Рота-V-Эйд – пероральная, пентавалентная, живая вакцина для профилактики ротавирусной инфекции здоровых детей в возрасте от 6 недель до 24 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Multiorgan/disseminated echinococcosis in children: Case series and review of the literature. / Ü. Çay et al. // Journal of Paediatrics and Child Health, 2022. – № 58(7). – P. 1193–12001.
2. Детская хирургия: национальное руководство / под ред. А. Ю. Разумовского. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1280 с.
3. Детская хирургия: учебник / М. П. Разин, С. В. Минаев, И. А. Турабов, и др. – 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 704 с.
4. Детские инфекции: справочник практического врача / Мазанкова Л. Н., Горбунов С. Г., Нестерина Л. Ф., и др.; под редакцией проф. Л. Н. Мазанковой. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва: МЕДпресс-информ, 2021. – 319 с., [8] л. ил.: ил.: 22 см.; ISBN 978-5-00030-864-6.
5. Журавлева М.С., Ситкин С.И., Бакулин И.Г., Сказываева Е.В., Скалинская М.И., Хавкин А.И., Бурлакова С.А., Горелов А.В. Актуальные международные и национальные клинические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению инфекции *Clostridioides difficile* у взрослых и детей: обзор, критические замечания и возможности применения в реальной клинической практике. Инфекционные болезни. 2023; 21(1): DOI: 10.20953/1729-9225-2023-1
6. Запоры у детей / под ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, А.И. Хавкина, Р.А. Файзуллиной. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2016. – 312 с.
7. Захарова И.Н., Бережная И.В., Камилова А.Т., Дмитриева Д.К., Ахмедова Д.И. Дифференциальный диагноз инфекционных водянистых диарей (взгляд из глубины веков до настоящего времени). Современные подходы к регидратации. Медицинский совет. 2021;(11):188–200. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-11-188-200>
8. Игнатьев Е.М., Ефременков А.М., Трунова Р.Б., и др.// Случай множественных острых перфораций тонкой кишки у ребёнка 9 месяцев. Детская хирургия. – 2018; 22(1). – С. 52–54.
9. Избранные главы семиотики и лечения детей: учебное пособие для студентов, ординаторов-педиатров и неонатологов / Сапожников В.Г., и др.; под общей редакцией д.м.н., проф. В.Г. Са-

пожникова. – Тула: Издательство Тульского государственного университета, 2022. – 233 с.

10. Инфекционные болезни у детей: учебник / под ред. Учайкина В. Ф., Шамшевой О. В. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 920 с. – ISBN 978-5-9704-5654-5.

11. Инфекционные болезни у детей: учебник для студентов вузов / ред. В. Н. Тимченко. – 5-е изд., испр. и доп. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2023. – 895 с. – ISBN 978-5-299-01148-7.

12. Исаков, Ю. Ф. Детская хирургия: учебник / под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1040 с.

13. Кожевников А.А., Раскина К.В., Мартынова Е.Ю. и др. // Кишечная микробиота: современные представления о видовом составе, функциях и методах исследования. РМЖ. – 2017; 17. – С. 1244–1247.

14. Курек, В В. Анестезия и интенсивная терапия у детей. – 4-е издание, пер. и доп. / В. В. Курек, А. Е. Кулагин, Д. А. Фурманчук. – М.: Мед. лит., 2019. – 480 с. – ISBN 978-5-896-77205-7

15. Мазанкова Л. Н., Горбунов С. Г., Нестерина Л. Ф. и др. Детские инфекции: Справочник практического врача. – М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 319 с.

16. Микробиота монография / Попова Е.Н., Гордеев И.Г., Никонов Е.Л., и др.; под редакцией Е.Л. Никонова и Е.Н. Поповой. – Москва: Медиа Сфера, 2019. – 256 с. табл.; 21. – ISBN 978-5-89084-058-5.

17. Микродисбиоз и эндогенные инфекции: руководство для врачей / Л. Н. Мазанкова, О. В. Рыбальченко, И. В. Николаева. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 335 с., [1] л. цв. ил.: ил., портр., табл.; 21 см.; ISBN 978-5-9704-4701-7.

18. МР 4.2.0249-21. 4.2. «Методы контроля. Биологические и микробиологические факторы. Серологическая диагностика острых кишечных инфекций методом РПГА (шигеллеза, сальмонеллеза и брюшного тифа). Методические рекомендации".

19. МУ 4.2.4070–24. Лабораторная диагностика сальмонеллез, обнаружение сальмонелл в пищевых продуктах и объектах окружающей среды: Методические указания: официальное издание. – Москва: ФБУЗ ФЦГиЭ Роспотребнадзора, 2025. – 123 с.

20. Нагаева, Т.А. Руководство по методике обследования детей и подростков: учебное пособие / Т.А. Нагаева, Д.А. Пономарева, Н.И. Басарева. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2023 – 166 с.
21. Николаева, И. В., Царегородцев, А. Д., Шайхиева, Г. С. Формирование кишечной микробиоты ребенка и факторы, влияющие на этот процесс / И. В. Николаева, А. Д. Царегородцев, Г. С. Шайхиева // Российский вестник перинатологии и педиатрии 2018. – 63:(3). – С. 13–18. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-3-13-18.
22. Общеклинические исследования: моча, кал, ликвор, мокрота, синовиальная жидкость/ И.И.Миронова, Л.А.Романова, В.В.Долгов. – Тверь: Триада, 2021 – 496 с.
23. Пропедевтика детских болезней: учебник / под ред. Р.Р. Кильдияровой, В.И. Макаровой. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 520 с.
24. СанПиН 3.3686-21 «Санитарноэпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней».
25. Синдром мальабсорбции у детей: учебное пособие / Н.А. Барабаш, и др.; под ред. Г.Н. Янкиной, Е.И. Кондратьевой, Е.В. Лошковой. – Томск-Москва, 2022. – 250 с.
26. Тимченко, В. Инфекционные болезни у детей: учебник / В. Тимченко. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2023. – 895 с.
27. Учайкин, В. Ф. Инфекционные болезни у детей: учебник / под ред. Учайкина В. Ф., Шамшевой О. В. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 920 с.
28. Ющук, Н. Д. Инфекционные болезни: учебник / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 704 с.
29. Ющук, Н. Д. Инфекционные болезни: учебное пособие –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 704 с.
30. Якушин, А. С., Денисов, М. Ю. Влияние кишечной микробиоты на иммунную систему ребенка в первую тысячу дней жизни и возможности пробиотической коррекции /А. С. Якушин, М. Ю. Денисов // Педиатрия (Прил. к журн. Consilium Med)

Клинические рекомендации

1. Болезнь Крона МКБ К50: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России, Общероссийская общественная организация "Российская ассоциация детских хирургов", Автономная некоммерческая организация "Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов". – М., 2023 г. Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/682_1 (дата обращения: 23.08.2023).

2. Желчнокаменная болезнь МКБ К80: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России, Общероссийская общественная организация "Российская ассоциация детских хирургов". – М., 2021 г. – Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/580_2 (дата обращения: 23.08.2023).

3. Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки МКБ К25, К26: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России, Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии, Общероссийская общественная организация "Российская ассоциация детских хирургов", Автономная некоммерческая организация "Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов". М., 2023 г. – Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/388_2 (дата обращения: 23.08.2023).

4. Язвенный колит МКБ К51: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России, Общероссийская общественная организация "Российская ассоциация детских хирургов", Автономная некоммерческая организация "Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов". – М., 2023 г. – Текст: электрон-

ный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/391_2 (дата обращения: 23.08.2023).

5. Ротавирусный гастроэнтерит у детей МКБ А08.0: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Межрегиональная общественная организация "Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области", Международная общественная организация "Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням". М., 2023 г. – Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/755_1

6. Шигеллез МКБ А03, А03.0, А03.1, А03.2, А03.3, А03.8, А03.9, А06.0: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Международная общественная организация "Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням", Национальная ассоциация специалистов по инфекционным болезням имени академика В. И. Покровского (НАСИБ). 2024 г. – Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/869_1

7. Сальмонеллез у детей МКБ А02.0, А02.1, А02.2, А02.8, А02.9: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Межрегиональная общественная организация "Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области", Международная общественная организация "Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням". 2024 г. – Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/703_2

8. Норовирусный гастроэнтерит у детей МКБ А08.1: клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации, Межрегиональная общественная организация "Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области", Международная общественная организация "Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням".

2024 г. – Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/825> 1.

9. Энтероколит, вызванный *Clostridioides difficile* (*C. difficile*) МКБ: A04.7, K52.8 / Общероссийская общественная организация "Ассоциация колопроктологов России", Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация, Российское общество колопроктальных хирургов, Национальная ассоциация специалистов по инфекционным болезням имени академика В. И. Покровского (НАСИБ), Межрегиональная Общественная Организация "Научное сообщество по содействию клиническому изучению микробиома человека", Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний, Национальная ассоциация специалистов по контролю инфекционных и неинфекционных болезней (НАСКИ). – 2024 – Текст: электронный / Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ: [сайт]. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/878> 1.

Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет»

1. ЭБС "Консультант студента": <http://www.studentlibrary.ru>
2. ЭБС "Book-Up": <http://books-up.ru>
3. ЭБС "Лань": <http://e.lanbook.com>
4. ЭБС "Юрайт": <http://www.biblio-online.ru>
5. ЭБС СибГМУ: <http://irbis64.medlib.tomsk.ru>
6. Научная электронная библиотека: <http://eLIBRARY.RU>
7. Федеральная электронная медицинская библиотека: <http://www.femb.ru>
8. Справочно-поисковая система «Консультант плюс»: <http://www.consultant.ru>
9. Официальный сайт Союза педиатров России: <http://www.pediatr-russia.ru>
10. Официальный сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации: <http://www.rosminzdrav.ru>
11. Официальный сайт ВОЗ: <http://www.who.int/ru>
12. <https://nnoi.ru/>

Авторский коллектив:

Ю.А. Ермолаева, доцент, кандидат медицинских наук, член международной общественной организации «Евро-Азиатское Общество по инфекционным болезням» (ЕАОИБ), Национальной Ассоциации специалистов по инфекционным болезням имени академика В.И. Покровского (НАСИБ), главный внештатный специалист по инфекционным болезням Департамента здравоохранения Томской области, доцент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, врач-педиатр, врач-инфекционист.

С.В. Самарина, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, невролог, врач-инфекционист.

Е.В. Саган, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, врач-инфекционист, врач функциональной диагностики.

Ю.Г. Самойлова, доктор медицинских наук, профессор, директор Института медицины и медицинских технологии НГУ (г. Новосибирск), профессор кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, член международного общества эндокринологов по изучению диабета (EASD). Член международного общества по изучению сахарного диабета у детей (ISPAD). Член международного Европейского общества детских эндокринологов (ESPE). Член Всероссийской Ассоциации эндокринологов (РАЭ), врач-педиатр.

О.А. Олейник, доктор медицинских наук, доцент, и.о. заведующего кафедрой педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, эксперт центра клинических исследований ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. Член международного Европейского общества детских эндокринологов (ESPE). Член Всероссийской Ассоциации эндокринологов (РАЭ), врач-педиатр.

В.Э. Юн, ассистент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, врач-инфекционист.

В.Э. Насирова, ассистент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, врач-педиатр.

Т.В. Давыдова, ассистент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, врач-педиатр, врач-инфекционист.

Учебное издание

СИНДРОМ ДИСПЕПСИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕДИАТРА

учебное пособие

Редактор Е.В. Антошина
Технический редактор И.Г. Забоенкова
Обложка И.Г. Забоенкова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760
E-mail: izdatelstvo@ssmu.ru

Подписано в печать 05.12.2025 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л.17. Авт. 10,5 л.
Тираж 100 экз. Заказ № 33

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru