

Часть 1

Диагностика и дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций у детей

ОКИ продолжают занимать одно из ведущих мест среди инфекционной патологии во всем мире и в нашей стране, уступая по частоте лишь острым респираторным заболеваниям и гриппу. При этом заболеваемость ОКИ у детей превышает таковую у взрослых. По данным ВОЗ, ОКИ у детей занимают одно из ведущих мест в структуре летальности. Именно поэтому трудно представить практикующего педиатра, не сталкивающегося в повседневной работе с данной проблемой.

Основные сведения о нормальной физиологии пищеварения и патогенетических механизмах кишечных дисфункций при острых кишечных инфекциях у детей

ЖКТ у человека выполняет ряд важнейших функций.

- **Пищеварительную** — заключается в расщеплении белка пищи до аминокислот, жира — до жирных кислот и глицеридов, углеводов — до моносахаридов (глюкозы) при участии целого комплекса ферментов (прежде всего поджелудочной железы).
- **Всасывательную** — заключается в усвоении расщепленных углеводов (уже начиная с желудка), аминокислот и жира (в эпителиальных клетках ворсин, крипт и микроворсин тонкой кишки, которые обновляются каждые 2–3 дня), воды и газов (в толстой кишке).
- **Двигательную** (моторика) — обеспечивает продвижение (пассаж) химуса с последующим выведением остатков. Весь процесс пищеварения занимает 4–16 ч, что зависит от возраста ребенка и характера его вскармливания.

- **Выделительную** — обеспечивается толстой кишкой и заключается в выведении продуктов обмена, а также токсических веществ. Это усиливается при почечной недостаточности.
- **Гормональную** — выработка гормонов (секретина, панкреозимина, холецистокинина, гастрина и др.), способствующих пищеварению, и биологически активных веществ (гастроинтестинальных вазоактивных нейропептидов, серотонина, энкефалинов и др.), принимающих участие в регуляции пищеварения.
- **Защитную** — осуществляется рядом факторов. Это соляная кислота желудка, слизисто-мукозный слой, покрывающий пристеночный эпителий тонкой кишки, и специфические секреторные иммуноглобулины, продуцируемые иммунными клетками кишки и пейеровыми бляшками. Общеизвестно, что ЖКТ является первым барьером на пути инфекционных агентов.

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

- частота дефекаций у детей первых 3 мес при грудном вскармливании составляет 5–7 раз в сутки (после каждого кормления), детей старше 3 мес — 1–2 раза и даже 1 раз в 2 сут;
- цвет кала зависит от характера пищи: при молочной диете он светло-желтый, при мясной — коричневый, с зеленоватым оттенком;

- суточный объем фекалий составляет у детей грудного возраста 20–25 и 50–100 г — у более старших;
- рН кала в норме составляет 6,8–7,5 при сбалансированном питании, но может сдвигаться в кислую или щелочную сторону в зависимости от преобладающего вида пищи;
- осмолярность кала в норме составляет 290–300 мОсм/кг и равна осмолярности плазмы.

Основным симптомом ОКИ, независимо от ее этиологии, является дисфункция ЖКТ, которая проявляется, прежде всего, синдромом диареи, характеризующимся изменением частоты, характера, цвета, консистенции испражнений и/или появлением в них патологических примесей (слизи, гноя, крови). Зарубежные авторы считают диарею, продолжающуюся до 3 нед, острой, до 3 мес — затяжной и свыше 3 мес — хронической, при этом она может быть непрерывной и рецидивирующей.

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

- нарушением нормального функционирования поджелудочной железы, печени, желчевыводящей системы, что приводит к ферментативной недостаточности пищеварения (мальдигестии);

- врожденной патологией ЖКТ, приводящей к нарушению всасывания и усвоения белков, жиров или углеводов (мальадсорбции);
- рядом внекишечных факторов: патологией почек, диабетом, тиреотоксикозом, неправильным питанием, иммунопатологическими состояниями, лекарственными отравлениями и др.;
- функциональными расстройствами ЖКТ (синдромом раздраженного кишечника и др.).

Однако в последние годы уже накоплено достаточно данных о пусковой роли в развитии хронической патологии ЖКТ ранее перенесенных ОКИ.

Хронические кишечные дисфункции могут сопровождаться бродильной (при повышении углеводного компонента пищи при участии лакто- и энтеробактерий) или гнилостной (при повышении белкового компонента пищи при участии протеев) диспепсией. Затяжные и хронические диареи всегда сопровождаются полигиповитаминозом, анемией, приводят к дистрофии, снижению иммунитета, служат причиной нарушения социальной адаптации. Именно поэтому так важна профилактика хронических диарей, большую роль в которой играют своевременная диагностика и адекватная терапия ОКИ.

Патогенез ОКИ зависит от действия возбудителя и его факторов патогенности и определяется нару-

шением той или иной функции ЖКТ. В патогенезе диарей в настоящее время рассматривают четыре основных механизма.

- *Инвазивный* (экссудативный) вызывает развитие воспалительного процесса в слизистой оболочке кишки (чаще всего толстой) и обусловлен действием микробных токсинов на нервные окончания и нервные сплетения кишки; повышением проницаемости сосудов и экссудацией жидкой части плазмы в просвет кишки; повышением выработки слизи и угнетением всасывания воды в толстой кишке. При этом осмолярность содержимого кишки выше таковой плазмы крови, стул скудный, слизистый («плевком»), с патологическими примесями. Этот механизм реализуется при типичной классической дизентерии, сальмонеллезах, кампилобактериозе, энтероинвазивных и энтерогеморрагических эшерихиозах и др.
- *Осмотический* реализуется при повышении осмотического давления химуса в результате накопления в просвете кишки нерасщепленных углеводов, пептидов. Развивается при дисахаридазной (лактазной) недостаточности и сопровождается водянистой диареей. Этот механизм реализуется при вирусных (и прежде всего ротавирусной) инфекциях.

- *Секреторный* обусловлен избыточным выделением жидкости и солей (натрия и калия) через энтероциты и снижением их обратного всасывания под действием энтеротоксинов бактерий, что осуществляется посредством стимуляции фермента аденилатциклазы, регулирующей тканевые гормоны — циклические нуклеотиды (цАМФ и цГМФ). Сопровождается водянистой диареей. Классическими примерами инфекции с таким механизмом диареи являются холера и энтеропатогенные эшерихиозы, однако он часто встречается и при ОКИ другой этиологии (дизентерии, иерсиниозе, сальмонеллезе), а в последние годы установлено, что он аналогичен и при ротавирусной инфекции за счет выработки белка NSP4, действующего подобно энтеротоксинам бактериальных возбудителей диарей.
- *Моторный, гиперкинетический* тип связан с ускорением пассажа кишечного содержимого по ЖКТ за счет стимуляции перистальтики, что может быть следствием действия бактериальных токсинов, а также нейрогенной, гормональной, фармакологической и другой стимуляции. Моторная функция кишки страдает при всех видах диарей, при этом возможны как ускоренный транзит содержимого кишки

(учащение стула), так и его замедление — так называемая запорная диарея, характерная для колитных форм шигеллезов

Однако чаще всего при ОКИ реализуется не один, а несколько патогенетических механизмов (например, сочетание инвазивного и секреторного — при

Таблица 1. Основные дифференциально-диагностические

Критерий	Заболевание		
	дизентерия	сальмонеллезы	иерсиниоз
1	2	3	4
Возраст	Преимущественно старше 3 лет	Разный, чаще до 1 года	Разный, чаще 2–7 лет
Сезонность	Летне-осенняя	В течение всего года	Зимне-весенняя
Начало болезни	Острое	У детей старше года острое, у детей до года любое	Острое

сальмонеллезе, осмотического и секреторного — при ротавирусной инфекции).

Дифференциально-диагностические отличия ОКИ приводятся в разделах, посвященных конкретной нозологической форме, и суммированы в таблицах 1 и 2.

критерии острых кишечных инфекций у детей

Заболевание			
эшерихиозы	кампило- бактериоз	рота- вирусная инфекция	заболевания, вызванные условно- патогенными микроорга- низмами
5	6	7	8
Разный, чаще 1–3 года	Разный, чаще 1–3 года	Разный, чаще 1–3 года	Разный, чаще до 6 мес
Зимне- весенняя	Весенне- летняя	Осенне- зимняя	В течение года
Чаще посте- пенное	Острое	Острое	У детей старше года острое, у детей до года постепенное

1	2	3	4	
Синдром, определяющий тяжесть болезни	Нейротоксикоз	Токсикоз, эксикоз, у детей до года степени генерализация процесса	Интоксикация	
Температура тела	Фебрильная, гипертермия	Фебрильная	Фебрильная	
Боли в животе	Умеренные, схваткообразные, возникают перед дефекацией, в левой подвздошной области	Умеренные, в эпигастральной и околопупочной областях	Очень интенсивные, в околопупочной области	
Рвота	У половины больных 1–2 раза в сутки	У половины больных 1–3 раза в сутки, упорная	У большинства больных многократная	

Продолжение табл. 1

5	6	7	8
Эксикоз II—III степени	Эксикоз II—III степени	Эксикоз I—III степени	Интоксикация, эксикоз I—III степени, у детей раннего возраста — генерализация процесса
Нормальная или субфебрильная	У детей до года нормальная, у детей старше года субфебрильная	Фебрильная или субфебрильная	Фебрильная или субфебрильная
Редко, умеренные	Интенсивные, разлитые	Редко, умеренные	Редко, умеренные
У большинства больных многократная, у детей до года упорная	До года редко, у большинства детей старше года 1—3 раза в сутки	У большинства больных повторная и многократная	У большинства больных повторная

1	2	3	4
Метеоризм	Не характерен	У детей до года часто	Нехарактерен
Гепатолитенальный синдром	Не характерен	Часто у детей до года	Редко
Характер стула	Скудный, по типу ректального плевка: слизь, кровь, гной	По типу болотной тины, часто с кровью	Обильный, зловонный, со слизью и зеленью
Копрограмма	Воспалительные изменения: большое количество лейкоцитов и эритроцитов	Разная, зависит от клинического варианта	Воспалительные изменения редко, эозинофилия

Таблица 2. Состояния, которые могут имитировать острые

Патология	Заболевания
Генерализованная инфекция	Сепсис, менингит
Очаговая инфекция	Инфекция мочевыводящих и дыхательных путей, средний отит, гепатит А

Окончание табл. 1

5	6	7	8
У половины больных	Не характерен	Отсутствует	Не характерен
Отсутствует	Редко	Отсутствует	Редко
Обильный, водянистый, ярко-желтого цвета	Жидкий, со слизью, зеленой, у детей до года часто с кровью	Обильный, слабо окрашенный, без примесей	Жидкий, без примесей, реже со слизью, зеленой и кровью
Воспалительные изменения не характерны	Воспалительные изменения часто у детей до года, у старших детей редко	Воспалительные изменения отсутствуют	Воспалительные изменения (редко)

кишечные инфекции

Патология	Заболевания
Метаболические нарушения	Диабетический кетоацидоз
Болезни почек	Гемолитико-уремический синдром, хроническая почечная недостаточность

Патология	Заболевания
Хирургические заболевания	Инвагинация, острый аппендицит, некротизирующий энтероколит, стеноз привратника, болезнь Гиршпрунга

Этиологическая структура острых кишечных инфекций у детей

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

Этиологическая классификация ОКИ и инвазий у детей

- Кишечные инфекции установленной этиологии:
 - бактериальные инфекции:
 - холера, НАГ-инфекция;
 - ботулизм;
 - дизентерия бактериальная (шигеллез);
 - брюшной тиф и паратифы (А и В);
 - другие сальмонеллез;
 - эшерихиозы (коли-инфекция);

Окончание табл. 2

Патология	Заболевания
Другая	Целиакия, воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), болезнь Уиппла, непереносимость белков коровьего молока, недостаточность надпочечников, гомонально-активные опухоли кишечника, панкреатическая недостаточность и др.

- кампилобактериоз и другие ОКИ, вызванные анаэробными возбудителями;
- иерсиниоз;
- вирусные инфекции:
 - ротавирусная;
 - норовирусная;
 - саповирусная;
 - астровирусная;
 - аденовирусная;
- ОКИ, вызванная стафилококком и условно-патогенными микроорганизмами (клебсиеллами, цитробактером, синегнойной палочкой, протеем и др.).
- Кишечные инфекции неустановленной этиологии.

- Сочетанные кишечные инфекции.
- Кишечные инвазии:
 - амебиаз кишечника (амебная дизентерия);
 - лямблиоз;
 - криптоспоридиоз;
 - стронгилоидоз и другие гельминтозы.

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

Принципы диагностики острых кишечных инфекций

Этиологическая диагностика ОКИ у детей проводится в два этапа.

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

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

- этиологическую структуру ОКИ в данной местности с учетом возраста заболевшего;
- сезон года;
- предполагаемый источник заражения: наличие ОКИ у одновременно или последовательно заболевших в окружении больного; предполагаемая недоброкачественная пища, вода; пребывание в другом стационаре;
- характерные для каждой инфекции клинические проявления болезни, а также сроки их появления, максимальной выраженности и

длительность сохранения, сочетание симптомов и последовательность их появления в первый день болезни;

- локализацию патологического процесса в ЖКТ и его характер (воспалительный или функциональный).

- **II этап — окончательная диагностика ОКИ** — основывается в большинстве случаев на данных клинико-лабораторных исследований: дальнейшей динамике клинических проявлений болезни, выделении возбудителей или его антигенов из разных биологических субстратов организма, обнаружении специфических антител в крови. Роль разных методов диагностики неодинакова при разных инфекциях. Результативность лабораторного исследования в большой мере зависит от своевременности и правильности забора материала от больного и его хранения (см. Методические указания по микробиологической диагностике заболеваний, вызываемых энтеробактериями. — Минздрав СССР, 1984; Комплексные подходы к диагностике ОКИ. — Минздрав России, 2005).

При таком комплексном подходе к диагностике ОКИ у детей имеется реальная возможность этиологической расшифровки диагноза уже в ранние

сроки болезни, особенно при тяжелой и среднетяжелой формах болезни. Легкие и стертые формы ОКИ представляют значительные трудности при клинической диагностике, и диагноз у таких больных не может быть поставлен без данных лабораторного исследования.