

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ № 3
ИНСТИТУТ БИОМЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ВНЦ РАН**

ЭШЕРИХИОЗЫ И ШИГЕЛЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Владикавказ, 2020

УДК: 616. 98:579. 843

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор **Касохов Т.Б.**

Доцент кафедры, к.м.н., доцент **Цороева З.А.**

Рецензенты:

С.М. Безроднова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии ФПДО
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России

Э.В. Дудникова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №1
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России

В учебном пособии представлены клинико–эпидемиологические особенности кишечной колиинфекции (эшерихиоза) и бактериальной дизентерии (шигеллеза), патогенетические механизмы развития этих заболеваний и их осложнений, представлены алгоритмы диагностики, протоколы неотложной лечебной помощи больным на догоспитальном этапе и стационаре, противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции. Для самоподготовки и самоконтроля представлен комплект тестов и ситуационных задач.

Предназначено для ординаторов, обучающихся по специальности 31.08.19 Педиатрия, практикующих врачей-педиатров.

СОДЕРЖАНИЕ

I. ПРЕДИСЛОВИЕ.....	5
II. ЭШЕРИХИОЗЫ И ШИГЕЛЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ.....	6
1. Основные свойства семейства энтеробактерий.....	8
1.1 Основные свойства эшерихий.....	10
1.2 Основные свойства шигелл.....	14
2. Эшерихиозы у детей.....	16
2.1 История и распространение.....	16
2.2 Этиология.....	18
2.3 Эпидемиология	19
2.4 Патогенез.....	20
2.5 Классификация.....	22
2.6 Клиническая картина.....	23
2.7 Осложнения.....	30
2.8 Диагностика	30
2.9 Дифференциальная диагностика.....	32
2.10 Лечение	33
2.11 Профилактические мероприятия.....	42
2.12 Мероприятия в очаге	42
3. Шигеллез у детей.....	43
3.1 История и распространение.....	43
3.2 Этиология.....	44
3.3 Эпидемиология	46
3.4 Патогенез.....	47
3.5 Классификация.....	49
3.6 Клиническая картина	50
3.7 Осложнения	53
3.8 Диагностика	53
3.9 Дифференциальная диагностика.....	55
3.10 Лечение	57
3.11 Профилактические мероприятия.....	60
3.12 Мероприятия в очаге	61
III. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	63
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	63
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	69
IV. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	80
V. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	82
VI. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	97

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

ИТШ – инфекционно токсический шок;

ИФА – иммуноферментный анализ;

ЛПС – липополисахариды;

ЭПКП – этеропатогенные клинические проявления;

ЭИКП – энтероинвазивные клинические проявления;

ЭТКП – энтеротоксигенные клинические проявления;

ЭГКП – энтерогеморрагические клинические проявления;

ЭАКП – энтероадгезивные клинические проявления.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Кишечная колиинфекция или эшерихиоз занимает ведущее место в структуре кишечных инфекций у детей первого года жизни, среди которых она имеет эпидемическое распространение, нередко вызывает развитие тяжелых токсикозов и может привести к летальному исходу. Наряду с этим для кишечной колиинфекции характерно многообразие клинических проявлений, что затрудняет диагностику заболевания и дифференциальный диагноз с другими кишечными инфекциями.

Также в патологии кишечных инфекций у детей одно из ведущих мест занимает шигеллез, который является достаточно частым заболеванием, характеризуется сложностью этиологической структуры, многообразием путей инфицирования, нередко тяжестью клинических проявлений, сложностью клинической диагностики, особенно у детей первого года жизни, возможностью перехода в затяжное и хроническое течение.

С учетом вышесказанного, детальное изучение эшерихиоза и шигеллеза является насущной потребностью для детских врачей всех специальностей.

В учебном пособии представлены клинико–эпидемиологические особенности кишечной колиинфекции (эшерихиоза) и бактериальной дизентерии (шигеллеза), патогенетические механизмы развития заболеваний и их осложнений, представлены алгоритмы диагностики, протоколы неотложной лечебной помощи больным на догоспитальном этапе и стационаре, противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции.

Пособие позволяет получить дополнительные знания по кишечной колиинфекции (эшерихиозу) и бактериальной дизентерии (шигеллезу) у детей и использовать их в клинической практике. Для самоконтроля представлен комплект тестовых заданий и ситуационных задач.

Предназначено для ординаторов, обучающихся по специальности 31.08.19 Педиатрия, практикующих врачей-педиатров.

ТЕМА: «ЭШЕРИХИОЗЫ И ШИГЕЛЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ»

ЦЕЛИ изучения темы «Эшерихиозы и шигеллезы у детей»:

- изучить этиологию, эпидемиологию, клиническую характеристику кишечной колиинфекции и бактериальной дизентерии в зависимости от возраста;
- научиться, опираясь на анамнестические, клинические и лабораторные данные, ставить диагноз, проводить дифференциальную диагностику с другими ОКИ;
- обосновать терапию и противоэпидемические мероприятия в очаге.

В результате изучения темы обучающийся должен:

знать:

- ✓ определение понятия кишечной колиинфекции;
- ✓ эпидемиологию эшерихий;
- ✓ основные звенья патогенеза;
- ✓ характеристики возбудителей I, II, III и IV категорий с учетом поражения различных отделов кишечника и клинических проявлений;
- ✓ необходимость и сроки назначения при эшерихиозе инфузионной терапии, антибиотиков, фагов, эубиотиков, сорбентов и т.д. с учетом их механизма действия;
- ✓ основные достижения в изучении дизентерии (история изучения этого заболевания, роль отечественных ученых в ее изучении);
- ✓ этиологическую структуру шигеллеза;
- ✓ особенности эпидемиологии дизентерии на современном этапе: источники инфекции, роль и значение пути инфицирования (пищевой, контактный, водный) для разных серотипов шигелл у детей;
- ✓ современное представление о патогенезе дизентерии: тропизм шигелл к тканям организма человека, возможность внутриклеточного

паразитирования шигелл, влияние нормальной микрофлоры кишечника и пути инфицирования на характер инфекционного процесса;

- ✓ классификацию дизентерии по А.А. Колтыпину;
- ✓ клинику типичных форм болезни;
- ✓ критерии тяжести дизентерии;
- ✓ варианты течения и исходы дизентерии;
- ✓ лабораторные методы исследования;
- ✓ значение ранней диагностики для своевременной изоляции и правильного лечения больного;
- ✓ принципы терапии дизентерии;
- ✓ дифференциальный диагноз;
- ✓ противоэпидемические мероприятия и профилактику в очаге инфекции.

уметь:

- ✓ собрать анамнез, выявить характер вскармливания, оценить преморбидный фон, выяснить перенесенные заболевания;
- ✓ при объективном исследовании выявить у больного основные симптомы токсикоза, эксикоза, I, II и III степени;
- ✓ определить вид эксикоза;
- ✓ выявить у больного волнообразную температуру, упорный характер рвоты, срыгиваний; вздутие живота, метеоризм, парез кишечника, урчание по ходу кишечника, увеличение печени, селезенки;
- ✓ оценить характер стула у больного: объем, окраска, частота, патологические примеси;
- ✓ на основании анамнеза, клинико-лабораторных данных сформулировать развернутый клинический диагноз;
- ✓ с учетом клиники и тяжести болезни назначить лечение;
- ✓ провести основные противоэпидемические мероприятия в очаге эшерихиозов, заполнить карту экстренного извещения;
- ✓ провести выписку больных с колиинфекцией и шигеллезом.

ЭШЕРИХИОЗЫ И ШИГЕЛЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ ОСНОВНЫЕ

СВОЙСТВА СЕМЕЙСТВА ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ

Таксономия

Семейство: Enterobacteriaceae

Трибы: Escherichia

Erwinia

Jersinia

Klebsiella

Proteus

В семействе насчитывается более 30 родов и более 100 видов.

Морфология

Все представители семейства – грамотрицательные палочки, неспорообразующие, подвижные (перетрихи) или неподвижные; некоторые виды имеют капсулу.

Культуральные свойства

Не требовательны к условиям культивирования. Хорошо растут на обычных питательных средах. Колоний бактерий, относящихся к разным родам, отличаются по цвету при росте на дифференциально-диагностических средах: Эндо, Левина, Плоскирева.

Биохимические свойства

Факультативные анаэробы, хемоорганогетеротрофы, оксидазоотрицательные, реакция Фогес-Проскауэра отрицательная. Сбраживают сахара по пути гликолиза. Для бактерий трибы Escherichia

характерно брожение смешанного типа. Обладают протеолитическими ферментами, восстанавливают нитраты до нитритов. Ферментативная активность снижается по мере возрастания патогенных свойств, что лежит в основе идентификации энтеробактерий. Биохимическая активность используется для идентификации всех бактерий, относящихся к трибе *Escherichia*.

Антигенная структура

Представители семейства имеют несколько антигенов:

О – соматический антиген, липополисахарид наружного слоя клеточной стенки.

Н– жгутиковый антиген, белок флагеллин.

К – капсульный антиген, полисахаридной природы.

Имеются антигены, общие для *E. coli* и сальмонелл.

Роль в патологии

Эшерихии могут вызывать гнойно-воспалительные и септические заболевания, острые кишечные заболевания, пищевые отравления; шигеллы являются возбудителями дизентерии; сальмонеллы – возбудители брюшного тифа, паратифов А и В, пищевых токсикоинфекций.

Основные свойства эшерихий

Таксономия

Семейство: Enterobacteriaceae

Триба: Escherichiae

Род: Escherichiae

Род представлен 7 видами, из которых основное значение имеет вид *E.coli*, включающий возбудителей эшерихиозов и гнойно-воспалительных процессов заболеваний.

Морфология

Прямые палочковидные бактерии размером от 1,1 до 1,5 мкм в длину и 0,3-0,4 мкм в поперечнике, подвижные (перетрихии), но встречаются и неподвижные варианты; большинство имеет капсулу или микрокапсулу.

Культуральные свойства

E.coli – аэробы или факультативные анаэробы. Хорошо растут на простых питательных средах. В МПБ при культивировании наблюдается диффузное помутнение. На МПА вырастают слабовыпуклые колонии с ровными краями и гладкой поверхностью. Полупрозрачные, опалесцирующие в проходящем свете (S – форма). Возможен рост в R – форме (колонии с изрезанными краями, шероховатой поверхностью). Иногда вырастают слизистые колонии (M – форма). Дают характерный рост на дифференциально-диагностических средах: на среде Эндо вырастают фуксиново-красные колонии с металлическим блеском; на среде Левина – темно-синие колонии с металлическим блеском, на среде Плоскирева – розовые. Оптимальные условия культивирования: температура 37⁰ С, pH 7,2-7,5.

Биохимические свойства

E. coli обладают высокой ферментативной активностью. Разлагают сахара до кислоты и газа. Ферментируют глюкозу, лактозу, манит, арабинозу, сахарозу и др. Образуют индол, аммиак, не образуют сероводорода, восстанавливают нитраты в нитриты, не разжижают желатин. Оксидазоотрицательные, каталазоположительные. Дают отрицательную реакцию Фогес-Проскауэра. В последнее время появились штаммы кишечной палочки, не расщепляющие лактозу и не образующие индол. Разложение лактозы до кислоты и газа является отличительным признаком эшерихий от других энтеробактерий.

Антигенная структура

Антигенная структура сложная. Имеются О-, Н-, К- (L, В, А), М-антигены, фимбриальные, рибосомные и многие другие антигены. При сероидентификации наибольшее значение имеют О-, Н-, К- антигены.

О–антиген, групповой, по химической природе это – липополисахаридопротеиновый комплекс, термостабильный, спиртоустойчивый. По нему различают 173 серогруппы.

Н – антиген – типовой термолабильный белок флагеллин (по нему выделяют 57 серотипов).

К – капсульный антиген (кислые полисахариды), тоже типовой (по нему имеется 80 серотипов). К– антиген не однороден – в зависимости от устойчивости к температуре выделяют 3 его разновидности :

- L–термолабильный антиген, спиртоустойчивый, разрушается при нагревании до 60 градусов;
- А – термостабильный, устойчивый к спирту и формалину, выдерживает 2-3-часовое кипячение;
- В – промежуточный по термолабильности между А и L-антигенами.

Типы эшерихий обозначают с указанием антигенной формулы, указывающей на групповую принадлежность *E. coli*. Например, O26:K60 или серовар – O26:K60: H₂.

На практике антигенные свойства кишечных палочек определяются с целью их идентификации. Чаще используются исследования по выявлению О– и Н–антигенов.

Факторы патогенности

Токсины:

- а) эндотоксин (полный О-антиген), оказывает на организм человека пирогенное и токсическое действие, подавляет фагоцитоз;
- б) экзотоксин (его образуют некоторые штаммы кишечной палочки), оказывает на макроорганизм энтеропатогенное, гемолитическое, некротическое действие, он термолабильный, по свойствам близок к холерогену.

Структурные элементы и химические компоненты клетки:

- а) пили, фимбрии, обеспечивающие адгезию;
- б) капсула (образуется некоторыми штаммами кишечной палочки).

Факторы патогенности диареегенных *E. coli* контролируются не только хромосомными генами, но и генами, привносимыми плазмидами или умеренными фагами. Особенно важную роль играют плазмиды. У *E. coli* обнаружены Col-, R-, F-, Hly-, Ent-плазмиды, а также плазмиды, кодирующие синтез факторов адгезии. Все это указывает на то, что патогенные варианты кишечной палочки могут возникать в результате распространения среди них плазмид и умеренных бактериофагов.

Экология

E. coli довольно широко распространены во внешней среде. Они являются обитателями кишечника человека и теплокровных животных. Благодаря высокой устойчивости во внешней среде хорошо переносят высушивание, месяцами сохраняются в почве, в воде, испражнениях. Могут размножаться в пищевых продуктах, особенно в молоке.

Кишечная палочка является санитарно-показательным микроорганизмом, ее обнаружение свидетельствует о свежем фекальном загрязнении объектов внешней среды.

Резистентность

E. coli обладают хорошей выживаемостью во внешней среде, сохраняются в почве и воде несколько месяцев. При 56⁰С гибнут в течении 1 часа. Нагревание до 60 С выдерживают не более 15-20 мин. При кипячении погибают мгновенно. 3 % раствор хлорамина убивает их за 10 мин.

Роль в патологии

Эшерихии вызывают эндогенные инфекции (гнойно–воспалительные процессы различной локализации вплоть до сепсиса), а также типичные экзогенные инфекции: острые кишечные заболевания (эшерихиозы) и пищевые отравления.

Основные свойства шигелл

Таксономия

Семейство: Enterobacteriaceae

Триба: Escherichiae

Род: Shigella

Род представлен 4 видами: *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* и *Shigella sonnei*.

Морфология

Шигеллы – палочки с закругленными концами, не имеют жгутиков, а следовательно, H-антигена, не образуют капсул. Большинство шигелл снабжены фимбриями общего типа, которые выполняют функцию адгезии к эпителию слизистой оболочки толстой кишки. Имеются половые пили, участвующие в конъюгации.

Культуральные свойства

Хорошо культивируются на простых питательных средах. На плотных средах образуют мелкие гладкие, блестящие, полупрозрачные колонии; на жидких – диффузное помутнение. Жидкой средой обогащения является селенитовый бульон.

Биохимические свойства

Активность слабая; отсутствие газообразования при ферментации глюкозы, отсутствие продукции сероводорода, отсутствие ферментации лактозы.

Антигенная структура

Шигеллы, так же как эшерихии и сальмонеллы, имеют сложную антигенную структуру. В составе их клеточных стенок есть О-, а у некоторых видов (шигеллы Флекснера) и К-антигены. По химической структуре они аналогичны антигенам эшерихии. Отличия заключаются главным образом в структуре концевых звеньев липополисахаридов (ЛПС), которые обуславливают иммунохимическую специфичность, что дает возможность дифференцировать их от других энтеробактерий и между собой. Кроме того, шигеллы имеют перекрестные антигенные связи со многими серогруппами энтеропатогенных эшерихии, вызывающих главным образом дизентериеподобные заболевания, и с другими энтеробактериями.

Факторы патогенности

- 1) факторы, определяющие взаимодействие с эпителием слизистой оболочки (факторы адгезии и колонизации: их роль выполняют пили, белки наружной мембраны и ЛПС);
- 2) факторы, обеспечивающие устойчивость к гуморальным и клеточным механизмам защиты макроорганизма и способность шигелл размножаться в его клетках;
- 3) способность продуцировать токсины и токсические продукты, которые обуславливают развитие собственно патологического процесса (эндотоксин и обнаруженные у шигелл два типа экзотоксинов — экзотоксины Шига и шигаподобные (SLT-I и SLT-II)).

Структурные элементы и химические компоненты клетки:

- а) пили, фимбрии, обеспечивающие адгезию;
- б) капсула.

Экология

Малоустойчивы к воздействию физических, химических и биологических факторов окружающей среды (кипячение, УФ, прямой солнечный свет, 1% раствор фенола). В воде, почве, пищевых продуктах, на предметах, посуде, овощах, фруктах сохраняются жизнеспособными от 5 до 14 дней.

В желудочном соке шигеллы выживают несколько минут. В пробах фекалий могут сохраняться не дольше 6—10 ч, погибая от действия кислой реакции среды и микробов-антагонистов. Но в высушенных или замороженных фекалиях остаются жизнеспособными в течение нескольких месяцев.

Резистентность

Шигеллы обладают достаточно высокой устойчивостью к факторам внешней среды. Они выживают на хлопчатобумажной ткани и на бумаге до 30—36 дней, в высохших испражнениях — до 4—5 мес, в почве — до 3—4 мес, в воде — от 0,5 до 3 мес, на фруктах и овощах — до 2 нед., в молоке и молочных продуктах — до нескольких недель; при температуре 60 градусов по Цельсию погибают через 15—20 мин. Чувствительны к растворам хлорамина, активному хлору и другим дезинфектантам.

Роль в патологии

Shigella dysenteriae патогенна для людей, является возбудителем бактериальной дизентерии. Источником является больной человек или носитель, животные не подвержены заболеванию.

ЭШЕРИХИОЗЫ У ДЕТЕЙ

Эшерихиозы (*Escherichioses*) – коли–инфекция, коли–энтерит, диарея путешественников – группа бактериальных антропонозных инфекционных болезней, вызываемых патогенными (диареегенными) штаммами кишечных палочек, протекающих с симптомами общей интоксикации и поражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с развитием гастроэнтерита или энтероколита, в редких случаях – как генерализованная форма болезни с внекишечными проявлениями.

Согласно Международной классификации болезней 10–го пересмотра (МКБ-10, 1997) регистрация эшерихиозов проводится под шифрами:

A04,0–энтеропатогенный эшерихиоз;

A04,1–энтеротоксигенный эшерихиоз;

A04,2–энтероинвазивный эшерихиоз;

A04,3–энтерогеморрагический эшерихиоз;

A04,4–эшерихиоз других патогенных серогрупп.

История и распространение

Возбудитель открыт немецким педиатром Т. Эшерихом в 1886 г. Он выделил его из кишечника детей и определил как *Bacterium coli commune*, предположив, что она может быть причиной поносов у детей. В его честь микроб назван *Escherichia coli*.

Эшерихии – постоянные обитатели кишечника человека, но некоторые из них могут вызывать поражения ЖКТ, что доказано экспериментально Г. Н. Габричевским в 1894 г. и подтверждено клинически в 1922 г. А. Адамом. Различие по антигенной структуре патогенных и непатогенных кишечных палочек, выявленное Ф. Кауфманном в 1942–1945 гг., легло в основу классификации патогенных эшерихий. По рекомендации ВОЗ эшерихии, вызывающие поражение ЖКТ, называются диареегенными.

Эшерихиоз – повсеместно распространенное заболевание, чаще диагностируемое у детей до 1 года; у взрослых оно регистрируется как диарея путешественников.

Возбудители – диареегенные серовары кишечной палочки; они разделены на 5 групп. Морфологически представители разных групп не отличимы друг от друга; их дифференцируют по антигенной структуре и по факторам патогенности.

Этиология

Эшерихии – подвижные грамотрицательные палочки, аэробы, относящиеся к виду *Escherichia (E.) coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*. Растут на обычных питательных средах, выделяют бактерицидные вещества – колицины. Серовары не имеют морфологических отличий. Эшерихии содержат соматические антигены (О–Аг) 173 серотипов, капсульные (К–Аг) – 80 сероваров и жгутиковые (Н–Аг) — 56 серотипов. Диареегенные кишечные палочки подразделяются на пять типов: энтеротоксигенные (ЭТКП, ЕТЕС), энтеропатогенные (ЭПКП, ЕРЕС), энтероинвазивные (ЭИКП, ЕИЕС), энтерогеморрагические (ЭГКП, ЕНЕС), энтероадгезивные (ЭАКП, ЕАЕС).

Фактор патогенности ЭТКП– пили (разновидность ворсинок), или фимбриальные факторы, которые определяют способность к адгезии и колонизации нижних отделов тонкого кишечника, а также к токсинообразованию. Термолабильный и термостабильный энтеротоксины ответственны за повышенную экскрецию жидкости в просвет кишки. ЭИКП, имеющие плазмиды, способны проникать в клетки кишечного эпителия и размножаться в них. Патогенность ЭПКП обусловлена способностью к адгезии. ЭГКП выделяют цитотоксин, шигоподобные токсины 1-го и 2-го типов, содержат плазмиды, которые облегчают адгезию к энтероцитам.

Факторы патогенности энтероадгезивных кишечных палочек изучены недостаточно.

Эшерихии устойчивы в окружающей среде, могут месяцами сохраняться в воде, почве, испражнениях. Сохраняют жизнеспособность в молоке до 34 дней, в детских питательных смесях – до 92 дней, на игрушках – до 3–5 мес. Хорошо переносят высушивание, обладают способностью размножаться в пищевых продуктах, особенно в молоке. Быстро погибают при воздействии дезинфицирующих средств и при кипячении. У многих штаммов *E. coli* отмечается резистентность к ряду антибиотиков (неомицин, ампициллин, цефалотин и др.). Устойчивость к антибиотикам выявлена у 13–35,1% штаммов патогенных эшерихий.

Эпидемиология

Заболевание распространено повсеместно. *Резервуаром и источником* инфекции являются люди – больные или бактерионосители.

Механизм передачи – фекально–оральный; пути передачи: пищевой, водный, контактно–бытовой. Загрязненной пищей чаще всего являются молочные изделия, готовые мясные блюда, салаты из вареных овощей. В детских коллективах или в больничных условиях возбудители могут распространяться через предметы обихода, игрушки, через руки персонала или матерей. Водный путь передачи эшерихиозов наблюдается реже. Опасно интенсивное загрязнение водоемов в результате сброса необезвреженных сточных вод.

Основу профилактики эшерихиозов составляют меры по пресечению путей передачи возбудителя. Особенно важно соблюдать санитарно–гигиенические требования на объектах общественного питания, водоснабжения; предупреждать контактно–бытовой путь заражения в детских учреждениях, родильных домах, стационарах (использование индивидуальных стерильных пелёнок, обработка рук дезинфицирующими

растворами после работы с каждым ребёнком, дезинфекция посуды, пастеризация, кипячение молока, молочных смесей).

Продукты, готовые к употреблению, и сырые, нужно разделять на разных досках отдельными ножами. Посуду, в которой транспортируют пищу, необходимо обрабатывать кипятком.

Контактных в очаге заболевания наблюдают 7 дней. Детей, контактных с больным эшерихиозом по месту жительства, допускают в детские учреждения после разобщения с больным и трёхкратных отрицательных результатов бактериологического исследования кала.

При выявлении больных эшерихиозом в детских учреждениях и родильных домах прекращают приём поступающих детей и рожениц. Персонал, матери, дети, бывшие в контакте с больным, а также дети, выписанные домой незадолго до заболевания, обследуются трёхкратно (проводят бактериологическое исследование кала). При выявлении лиц с положительными результатами обследования их изолируют. Больных, перенёвших эшерихиоз, наблюдают в течение 3 месяцев с ежемесячным клиническим и бактериологическим обследованием в КИЗ. Перед снятием с учёта – двукратное бактериологическое исследование кала с интервалом в 1 день.

Патогенез

Эшерихии проникают через рот, минуя желудочный барьер, и в зависимости от типовой принадлежности оказывают патогенное действие.

Энтеротоксигенные штаммы способны вырабатывать энтеротоксины и фактор колонизации, посредством которого осуществляются прикрепление к энтероцитам и колонизация тонкой кишки.

Энтеротоксины–термолабильные или термостабильные белки, которые воздействуют на биохимические функции эпителия крипт, не вызывая видимых морфологических изменений. Энтеротоксины усиливают

активность аденилат–циклазы и гуанилатциклазы. При их участии и в результате стимулирующего действия простагландинов увеличивается образование цАМФ, вследствие чего в просвет кишки секретруется большое количество воды и электролитов, которые не успевают реабсорбироваться в толстой кишке, так развивается водянистая диарея с последующими нарушениями водно–электролитного баланса.

Механизм патогенности ЭПКП изучен недостаточно. У штаммов (055, 086, 0111 и др.) выявлен фактор адгезии к клеткам Нер-2, за счёт которого происходит колонизация тонкого кишечника. У других штаммов (018, 044, 0112 и др.) этот фактор не обнаружен. Инфицирующая доза ЭТКП – $10 \cdot 10^{10}$ микробных клеток.

ЭИКП обладают свойством внедряться в клетки эпителия толстой кишки. Проникая в слизистую оболочку, они вызывают развитие воспалительной реакции и образование эрозий кишечной стенки. Из–за повреждения эпителия усиливается всасывание в кровь эндотоксинов. У больных в испражнениях появляются слизь, кровь и полиморфно–ядерные лейкоциты. Инфицирующая доза ЭИКП – $5 \cdot 10^5$ микробных клеток.

ЭГКП выделяют цитотоксин (SLT–shiga–like toxin), который разрушает клетки эндотелия, выстилающего мелкие кровеносные сосуды кишечной стенки проксимальных отделов толстой кишки. Сгустки крови и фибрин препятствуют кровоснабжению кишки, в кале появляется кровь. Развивается ишемия кишечной стенки, вплоть до некроза. У некоторых больных наблюдают осложнения с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС).

ЭАКП способны к колонизации эпителия тонкой кишки. Вызванные ими заболевания взрослых и детей протекают длительно, но легко. Это связано с тем, что бактерии прочно закрепляются на поверхности эпителиальных клеток.

Естественная восприимчивость к эшерихиозам достаточно высокая, она варьирует в разных возрастных группах. После перенесения эшерихиозов формируется гуморальный типоспецифический иммунитет. Образующие антитела не обладают протективными свойствами.

При эшерихиозах, вызываемых ЭПКП, основная защитная роль принадлежит передаваемым новорожденным транспланцентарно антителам и антителам, поступающими с материнским молоком. Большое значение имеет секреторный Ig A, который обеспечивает местный иммунитет. С женским молоком передаются и мукополисахариды, способствующие размножению лактобактерий – антагонистов возбудителей эшерихиозов. Поэтому болеют, в основном, дети-искусственники, гипотрофики. Так как антитела к ЭТКП и ЭТКП относятся к Ig A, среди взрослых чаще страдают лица с ИДС.

Классификация эшерихиозов

Удобной в клинической практике является классификация эшерихиозов по Ющук Н.Д., Венгерову Ю.Я., 1999:

I. По этиологическим признакам:

1. Энтеропатогенные (ЭПКП) включают 15 серогрупп и 29 сероваров.
2. Энтероинвазивные (ЭИКП) - около 9 серогрупп и 13 сероваров.
3. Энтеротоксигенные (ЭТКП) – 17 серогрупп и 16 сероваров.
4. Энтерогеморрагические (ЭГКП) – 4 серогруппы.
5. Энтероадгезивные (ЭАКП) окончательно не дифференцированы.
6. Отличаются способностью быстро прикрепляться к кишечному эпителию.

II. По форме заболевания:

1. гастроэнтеритическая;
2. энтероколитическая;
3. гастроэнтероколитическая;
4. генерализованная (коли-сепсис, менингит, пиелонефрит, холецистит).

III. По тяжести течения:

1. лёгкое;
2. средней тяжести;
3. тяжёлое.

Клиническая картина

ЭПКП – вызывают эшерихиозы у детей до 1 года. Возбудители поражают эпителий тонкого кишечника, адсорбируются на поверхности энтероцитов за счет белков наружной мембраны и размножаются здесь, повреждая микроворсинки и вызывая их отторжение. Развивающаяся при этом воспалительная реакция обусловлена действием эндотоксина, который освобождается при разрушении кишечных палочек. Течение болезни – тяжелое, она может длиться неделями. Основные клинические проявления: диарея, рвота, срыгивание пищи, признаки обезвоживания и обессоливания организма. Может развиваться гипотрофия.

При энтеропатогенном эшерихиозе возможно развитие синдромов токсикоза и эксикоза. В зависимости от выраженности поражения центральной нервной и сердечно – сосудистой систем, нарушения периферического кровообращения различают 3 степени токсикоза – I, II, III. В зависимости от потери массы тела выделяют 3 степени эксикоза (дегидратации, обезвоживания).

При эксикозе I степени потеря жидкости составляет 50 мл/кг (до 5% массы тела). В результате возникает компенсированная дегидратация без нарушения периферической микроциркуляции.

Эксикоз II степени – потеря жидкости составляет 60-90 мл/кг (6–9% массы тела). Развивается субкомпенсированная дегидратация с нарушением периферической микроциркуляции.

Эксикоз III степени – потеря жидкости равна 100–150 мл/кг (потеря массы тела 10% и более), что ведет к декомпенсированной дегидратации с нарушением центральной гемодинамики.

Основные клинические признаки степеней эксикоза представлены в табл. 2. В зависимости от соотношения потери воды и электролитов различают три вида обезвоживания (вододефицитный, соледефицитный и изотонический).

Вододефицитная (гипертоническая, внутриклеточная) дегидратация развивается при преимущественной потере воды над электролитами. При этом повышается осмотическая концентрация плазмы крови, вода по градиенту концентрации перемещается из клеток в кровяное русло. В клинической картине неврологические нарушения преобладают над гемодинамическими. У ребенка отмечаются высокая лихорадка, беспокойство, гиперестезии, судорожная готовность, судороги. Большой родничок выбухает, может пульсировать. Наблюдаются тахикардия и повышение АД. Выражены признаки эксикоза: жажда, сухость кожи и слизистых оболочек; диурез сохранен или снижен незначительно.

Соледефицитная (гипотоническая, внеклеточная) дегидратация возникает при преимущественной потере электролитов. В результате снижается осмолярность плазмы крови и вода из внеклеточного сектора перемещается в клетку. Это приводит к резкому снижению ОЦК и преобладанию в клинической картине гемодинамических нарушений. Дети вялые, адинамичные, заторможенные. Температура тела чаще понижена. Кожа бледная, холодная и влажная на ощупь с ячеистым цианозом; тургор тканей снижен, большой родничок западает. У больных отмечается слабый пульс, глухость сердечных тонов, тахикардия, низкое АД. Дети отказываются от еды и питья. Развивается парез кишечника, снижается диурез. Олигурия при прогрессировании гиповолемии и ацидоза переходит в анурию.

Изотоническая (смешанная) дегидратация развивается при равномерной потере воды и электролитов. Характерны общая слабость, вялость, сонливость; периодически возникает двигательное возбуждение. Тургор тканей и эластичность кожи снижены, слизистые оболочки влажные.

Особенностью токсикоза и эксикоза при эшерихиозах у детей раннего возраста является то, что они трудно поддаются дезинтоксикационной и регидратационной терапии и имеют склонность к волнообразному течению. У больных желудочно-кишечной формой энтеропатогенного эшерихиоза в гемограмме выявляют: умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз; в копроцитограмме – признаки нарушения переваривания и всасывания при отсутствии лейкоцитов и эритроцитов.

При I степени (потеря массы тела 4-6 %): стул – нечастый - до 5 раз в сутки; рвота - 1-2 раза в сутки; общее состояние – среднетяжелое; жажда – умеренная; тургор тканей – сохранен; слизистые оболочки – влажные; большой родничок – нормальный; глазные яблоки - нормальные; тоны сердца – громкие; цианоз – отсутствует; ритм сердца – нормальный; артериальное давление - нормальное или слегка повышено; реакция на боль - выражена; тахикардия - отсутствует; сознание, реакция на окружающее - не нарушены; голос - нормальный; конечности – теплые; температура тела – нормальная; диурез – сохранен; дыхание - нормальное; РН – норма; ВЕ - норма.

При II степени (потеря массы тела 6-9 %): стул - до 10 раз в сутки, энтеритный; рвота – повторная; общее состояние – тяжелое; жажда - резко выраженная; тургор тканей – снижен; слизистые оболочки - суховатые, слегка гиперемизированные; большой родничок - слегка запавший; глазные яблоки - мягкие; тоны сердца – приглушены; цианоз – умеренный; ритм сердца - умеренная тахикардия; артериальное давление - диастолическое повышено; реакция на боль - ослаблена; тахикардия - умеренная; сознание, реакция на окружающее - возбуждение или сонливость, вялость; голос -

ослаблен; конечности – холодные; температура тела - часто повышена; диурез - снижен; дыхание - умеренная одышка; РН - 7,3 и ниже; ВЕ - до - 10.

При III степени (потеря массы тела более 10 %): стул - частый (свыше 10 раз), водянистый; рвота – многократная; общее состояние - очень тяжелое; жажда - может отсутствовать; тургор тканей - резко снижен; слизистые оболочки – сухие; большой родничок – втянут; глазные яблоки - западают; тоны сердца - глухие; цианоз - резко выражен; ритм сердца - выраженная тахикардия; артериальное давление – снижено; реакция на боль - отсутствует; тахикардия - выраженная; сознание, реакция на окружающее - отсутствуют; голос - часто афония; конечности - очень холодные; температура тела - часто снижена; диурез - значительно снижен (менее 10мл/кг); дыхание - парадоксальное; РН - резко снижено; ВЕ - ниже –20.

У детей энтеропатогенный эшерихиоз, вызываемый *E. coli* 1-го класса, протекает в виде различной тяжести энтеритов, энтероколитов, а у новорождённых и недоношенных детей - в септической форме. Для кишечной формы, наблюдаемой у детей, характерны острое начало болезни, температура тела 38–39 °С, слабость, рвота, водянистая диарея, стул жёлтого или оранжевого цвета. Быстро развивается токсикоз и эксикоз, масса тела снижается. Септическая форма заболевания протекает с выраженными симптомами интоксикации (повышение температуры тела, анорексия, срыгивание, рвота). Возникают множественные гнойные очаги.

Энтеропатогенный эшерихиоз, вызываемый *E. coli* 2-го класса, регистрируют у взрослых и детей. Инкубационный период - 1–5 дней. Характерно острое начало заболевания (температура тела 38–38,5 °С, озноб, нечастая рвота, боли в животе, стул без патологических примесей, жидкий, до 5–8 раз в сутки), течение доброкачественное. У некоторых больных отмечают гипотонию, тахикардию.

Серовары *E. coli*, наиболее часто вызывающие поражения у человека:

- I. Кишечные:
1. Энтеротоксигенные:
 - а) О – Аг: О6, О8, О15, О20, О25, О27, О63, О78, О80, О85, О114, О115, О126, О128ас, О139,
 - б) Н – Аг: Н4, Н7, Н9, Н11, Н12, Н19, Н20, Н21, Н28, Н40,
 - в) К – Аг: -.
 2. Энтеропатогенные:
 - а) О – Аг: О148, О153, О159, О166, О167, О18, О26, О44, О55, О86, О111 ab, О112, О114,
 - б) Н – Аг: Н2, Н6, Н7, Н11, Н12, Н14, Н18,
 - в) К – Аг: -.
 3. Энтероинвазивные:
 - а) О – Аг: О119, О125 ac, О127, О 128 ab, О142, О158. О28 ac, О29,
 - б) Н – Аг: -,
 - в) К – Аг: -.
 4. Энтерогеморрагические:
 - а) О – Аг: О112 ac, О115, О124, О135, О136, О143, О144, О152, О164, О167, О26, О111, О157,
 - б) Н – Аг: Н6, Н7, Н8, Н11,
 - в) К – Аг: -.
- II. Инфекции мочевыводящих путей:
- а) О – Аг: О1, О2, О4, О6, О7, О8, О9, О11, О18, О22, О25, О62, О75,
 - б) Н – Аг: -,
 - в) К – Аг: К1, К2, К5, К12, К13.
- III. Бактериемии:
- а) О – Аг: О1, О2, О4, О6, О7, О8, О9, О11, О18, О22, О25, О75,
 - б) Н – Аг: - ,
 - в) К – Аг: К1, К2, К5, К12, К15, К23.
- IV. Менингиты:
- а) О – Аг: О1, О6, О7, О16, О18, О83,
 - б) Н – Аг: -,
 - в) К – Аг: К1.

ЭТКП вызывают холероподобное заболевание. При помощи пилей они прикрепляются к эпителию нижних отделов тонкого кишечника и продуцируют 2 типа токсинов: термолабильный и термостабильный. Последний представляет собой низкомолекулярный белок, он увеличивает содержание циклического гуанин-монофосфата в клетках эпителия, что приводит к нарушению транспорта молекулярного железа и повышенному

выходу воды из клеток. Высокомолекулярный термолabile токсин напоминает по механизму действия экзотоксин холерного вибриона. Заболевание по характеру течения напоминает легкую форму холеры. В литературе его часто называют диареей путешественников или диареей туристов.

При эшерихиозе, вызванном энтеротоксигенными штаммами, инкубационный период - 16–72 ч, для него характерно холероподобное течение болезни, протекающее с поражением тонкой кишки без выраженного синдрома интоксикации («диарея путешественников»).

Заболевание начинается остро, больных беспокоят слабость, головокружение. Температура тела нормальная или субфебрильная. Появляются тошнота, повторная рвота, разлитые схваткообразные боли в животе. Стул частый (до 10–15 раз в сутки), жидкий, обильный, водянистый, нередко напоминающий рисовый отвар. Живот вздут, при пальпации определяют урчание, небольшую разлитую болезненность. Тяжесть течения определяется степенью дегидратации. Возможна молниеносная форма заболевания с быстрым развитием эксикоза. Длительность болезни 5–10 дней.

ЭИКП вызывают дизентериеподобное заболевание у детей и взрослых. Адсорбируются на клетках эпителия нижних отделов толстой кишки. Проникают внутрь клеток; размножаясь, разрушают их. Распространяясь по межклеточным пространствам, они поражают соседние клетки, образуя язвы. Вырабатывают шигеллоподобный токсин. Клинические симптомы: вначале – водянистая диарея, затем в испражнениях появляется примесь слизи и крови.

Энтероинвазивные эшерихии вызывают дизентериеподобное заболевание, которое протекает с симптомами общей интоксикации и преимущественным поражением толстой кишки. Инкубационный период — 6–48 ч. Начало острое, с повышения температуры тела до 38–39 °С, озноба,

слабости, головной боли, боли в мышцах, ухудшение аппетита. У части больных температура тела нормальная или субфебрильная. Через несколько часов присоединяются схваткообразные боли, преимущественно в нижней части живота, ложные позывы на дефекацию, тенезмы, жидкий стул, обычно калового характера, до 10 и более раз в сутки с примесью слизи и крови. При более тяжёлом течении заболевания стул в виде «ректального плевка». Сигма спазмирована, уплотнена и болезненна. При ректороманоскопии - катаральный, реже - катарально - геморрагический или катарально - эрозивный проктосигмоидит. Течение болезни доброкачественное. Лихорадка длится 1–2, реже 3–4 дня, болезнь - 5–7 дней. Через 1–2 дня стул нормализуется. Спазм и болезненность толстой кишки сохраняются 5–7 дней. Восстановление слизистой оболочки толстой кишки наступает к 7–10-му дню болезни.

ЭГКП – возбудители геморрагической диареи и гемолитического синдрома. Поражают преимущественно детей. Представлены 4 серогруппами, из которых наиболее частым возбудителем является *E.coli* 0157:H7, выделенная впервые в США (1982г.). Возбудители выделяют шигелоподобный цитотоксин, вызывающий разрушение эндотелия сосудов (он блокирует синтез белков на рибосомах), в результате чего развиваются ишемия и некроз клеток. Могут поражаться сосуды почек. Клинически наблюдается уремический и гемолитический синдромы, которые протекают довольно тяжело и нередко с летальным исходом.

При эшерихиозе, вызванном энтерогеморрагическими штаммами, заболевание проявляется синдромом общей интоксикации и поражением проксимального отдела толстой кишки. Инкубационный период 1–7 дней. Заболевание начинается остро: с болей в животе, тошноты, рвоты. Температура тела субфебрильная или нормальная, стул жидкий, до 4–5 раз в день, без примеси крови. Состояние больных ухудшается на 2–4-й день болезни, когда стул учащается, появляются примесь крови, тенезмы. При

эндоскопическом исследовании выявляют катарально - геморрагический или фибринозно - язвенный колит. Более выраженные патоморфологические изменения обнаруживают в слепой кишке. Наиболее тяжело протекает заболевание, вызванное штаммом 0157:H7. У 3–5% больных через 6–8 дней от начала заболевания развивается гемолитико - уремический синдром (синдром Гассера), который проявляется гемолитической анемией, тромбоцитопенией, прогрессирующей ОПН и токсической энцефалопатией (судороги, парезы, сопор, кома). Летальность в этих случаях может составлять 3–7%. Синдром Гассера чаще регистрируют у детей до 5 лет.

Особенности эшерихиоза, вызванного энтероадгезивными штаммами, изучены мало. Заболевание регистрируют у пациентов с ослабленной иммунной системой. Чаще выявляют внекишечные формы - поражение мочевыводящих (пиелонефрит, цистит) и желчевыводящих (холецистит, холангит) путей. Возможны септические формы (колисепсис, менингит). ЭАКП описаны с 1985 года. Могут колонизировать разные отделы кишечника, но чаще поражают толстую кишку. Свое название возбудители получили из-за способности быстро прикрепляться к поверхности клеток. Цитотоксинов они не образуют, в клетки не проникают. Клинически заболевание характеризуется упорным диарейным синдромом.

Осложнения

Чаще эшерихиозы протекают доброкачественно, но возможны осложнения: ИТШ, гиповолемический шок с дегидратацией III–IV степени, ОПН, сепсис, пневмония, пиелостит, пиелонефрит, холецистит, холангит, менингит, менингоэнцефалит. Летальный исход в результате ОПН (синдром Гассера) регистрируют у детей до 5 лет в 3–7% случаев.

Диагностика

Клиническая картина эшерихиозов сходна с клинической картиной других диарейных инфекций. Поэтому диагноз подтверждают на основании бактериологического метода исследования. Материал (испражнения, рвотные массы, промывные воды желудка, кровь, моча, ликвор, жёлчь) следует брать в первые дни болезни до назначения больным этиотропной терапии. Посевы производят на среды Эндо, Левина, Плоскирева, а также на среду обогащения Мюллера.

Используют иммунологические методы исследования РА, РНГА в парных сыворотках, но они не убедительны, так как возможны ложноположительные результаты из-за антигенного сходства с другими энтеробактериями. Эти методы используют для ретроспективной диагностики, особенно во время вспышки.

Перспективным методом диагностики служит ПЦР. Инструментальные методы исследования (ректороманоскопия, колоноскопия) при эшерихиозах малоинформативны. Диагноз эшерихиоза правомерен лишь при бактериологическом подтверждении.

Диагностика эшерихиозов, вызываемых диареегенными *E. coli*, основана на выделении чистой культуры возбудителя и ее идентификации с помощью наборов поливалентных ОК-сывороток, содержащих антитела к определенным О-антигенам. В России выпускаются наборы диагностических ОК-сывороток: ОКА, ОКВ, ОКС, ОКЕ. Основная поливалентная сыворотка ОКА содержит антитела к О- и К-антигенам более, чем 20 главных серологических групп, остальные ОК-сыворотки содержат антитела к О- и К-антигенам тех же серогрупп, но в меньшем их сочетании. Реакция агглютинации с выделенной культурой ставится на стекле. При этом последовательно используются все наборы ОК-сывороток. Вначале определяют ОК-серогруппу с живой культурой (одновременно изучают и ее биохимические свойства), а в заключение идентифицируют О-серогруппу, используя адсорбированные О-сыворотки и гретую при 100⁰С в течение часа

(для разрушения К - антигена) культуру. Можно применять реакцию коаггутинации, ИФМ.

Для идентификации ЕИКГ могут быть использованы кератоконъюнктивальная проба, проба с дизентерийным фагом, ИФА (для обнаружения белков наружной мембраны, кодируемых плазмидой). Для обнаружения специфических антигенов в испражнениях больных может быть использован РИФ. Наиболее быстрым и специфическим методом диагностики заболеваний, вызываемых диареогенными *E. coli*, является применение ДНК - зондов. Они позволяют обнаружить непосредственно гены плазмид, отвечающих за патогенность *E. coli* или синтез их цитотоксинов.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику эшерихиозов проводят с другими острыми диарейными инфекциями: холерой, шигеллёзом, сальмонеллёзом, кампилобактериозом, ПТИ стафилококковой этиологии и вирусными диареями: ротавирусной, энтеровирусной, Норволк-вирусной инфекцией и др.

В отличие от эшерихиозов, холера характеризуется отсутствием интоксикации, лихорадки, болевого синдрома, наличием многократной рвоты, быстрым развитием дегидратации III–IV степени. Помогает в постановке диагноза эпидемиологический анамнез - пребывание в эндемичных для холеры регионах.

Шигеллёзу, в отличие от эшерихиозов, свойственна высокая лихорадка, боли локализуются в левой подвздошной области. Пальпируют спазмированную, болезненную сигму. Стул скудный, в виде «ректального плевка».

Сальмонеллёз, в отличие от эшерихиозов, характеризуется более выраженной интоксикацией, разлитыми болями в животе, болезненностью

при пальпации в эпигастральной и околопупочной областях, урчанием. Характерен зловонный стул зеленоватого цвета.

Для ПТИ стафилококковой этиологии, в отличие от эшерихиозов, характерно острое, бурное начало заболевания, короткий инкубационный период (30–60 мин), более выражены симптомы интоксикации, рвота неукротимая. Боли в животе режущего характера, с локализацией в эпигастральной и околопупочной областях. Характерны групповой характер заболевания, связь заболевания с пищевым фактором, быстрый регресс болезни.

Ротавирусному гастроэнтериту, в отличие от эшерихиозов, свойственны катаральные явления, изменения слизистой оболочки ротоглотки (гиперемия, зернистость), слабость, адинамия. Боли в животе диффузные, стул жидкий, «пенистый», с резким, кислым запахом, позывы на дефекацию носят императивный характер. При пальпации отмечают «крупнокалиберное» урчание в области слепой, реже сигмовидной кишки. При развитии осложнений показаны консультации уролога, пульмонолога, хирурга.

Лечение

Госпитализация больных с эшерихиозами проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Больные при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания госпитализируются в инфекционные больницы. В легких случаях заболевания больные могут лечиться амбулаторно при наличии благоприятных бытовых санитарно-гигиенических условий.

По эпидемиологическим показаниям госпитализации подлежат лица из декретированных групп, больные из организованных коллективов, а также пациенты, проживающие в коммунальных квартирах, общежитиях.

Госпитализируются больные, если в семье есть лица, относящиеся к декретированным группам.

Принципы терапии при эшерихиозах: диета, назначение противодиарейных средств, нитрофурановых препаратов (фуразолидон), в тяжелых случаях - фторхинолоновые (ципрофлоксацин, пефлоксацин); в случаях генерализованных форм (сепсис, менингит, пиелонефрит) – цефалоспорины II-III поколения.

Лечение синдрома эксикоза предусматривает устранение нарушений распределения воды в организме и энергетического дефицита, коррекцию текущих патологических потерь, улучшение реологических свойств крови. Методы введения растворов определяются тяжестью общего состояния ребенка.

Оральное введение жидкости является наиболее физиологичным и его можно использовать при легкой и среднетяжелой степени обезвоживания. В качестве растворов для оральной регидратации применяют оралит (калия хлорид - 1,5 г; натрия хлорид - 3,5 г; натрия бикарбонат - 2,5 г; глюкоза - 20,0 г; питьевая вода - 1 л), регидрон (калия хлорид - 1,5 г; натрия хлорид - 3,5 г; натрия цитрат - 2,9 г; глюкоза - 20,0 г; питьевая вода - 1 л), глюкосолан и др. Включение в состав глюкозо-электролитных смесей калия, натрия и хлоридов обусловлено необходимостью возмещения электролитов в связи с потерями при рвоте и диарее; глюкоза способствует реабсорбции солей и воды в кишечнике.

Оральную регидратацию назначают с первых часов от начала заболевания, когда два важных гомеостатических механизма (жажда и функция почек) еще не нарушены и проводят в 2 этапа. 1-й этап - экстренная регидратация - предусматривает ликвидацию водно-солевого дефицита, возникшего до начала лечения. 2-й этап - поддерживающая регидратация - проводится весь последующий период лечения с учетом суточной потребности ребенка в воде, электролитах и продолжающихся потерь.

Ориентировочный объем потерь жидкости со рвотой и жидким стулом у детей до 2 лет проводится из расчета 50-100 мл раствора, детям старше 2

лет - по 100-200 мл на каждую дефекацию. При этом важно следовать принципу: ребенок за 6 ч должен выпить столько раствора, сколько жидкости он потерял в предыдущие 6 ч, но не более 100 мл жидкости за 20-30 мин. При более быстром темпе может возникнуть рвота, тогда следует прекратить прием жидкости на 10 мин, а затем возобновить пероральное введение раствора. Нечастая рвота не является противопоказанием к продолжению проведения оральной регидратации. Критерии эффективности проводимой оральной регидратации: исчезновение жажды; увлажнение слизистых оболочек; улучшение тургора тканей. Объем жидкости при эксикозе I степени в среднем составляет 50мл/кг.

При эксикозе II степени на первом этапе в течение 6-12 ч проводят оральную регидратацию в объеме 60- 100 мл/кг. При отказе ребенка от питья, наличии упорных рвот применяют зондовую регидратацию (введение жидкости через зонд). Ее проводят непрерывно, максимальная доза раствора не должна превышать 10 мл/мин. Критерии эффективности зондовой регидратации: прекращение рвоты; восстановление диуреза; исчезновение признаков нарушения микроциркуляции. При эффективности 1-го этапа регидратации переходят на поддерживающую оральную регидратацию (2-й этап).

При нарастании симптомов эксикоза необходимо проведение инфузионной регидратационной терапии. Расчет суточного количества жидкости, состав инфузионной программы зависят от степени и вида эксикоза. При II степени обезвоживания в первый день терапии общее количество жидкости для регидратации детей грудного возраста составляет 175-200 мл/кг массы тела, у детей от 1 года до 5 лет - 130-170 мл/кг массы тела, от 6 до 10 лет - 110 мл/кг массы тела. При III степени эксикоза суточное количество жидкости составляет: у детей до 1 года - 220 мл/кг, от 1 года до 5 лет - 175 мл/кг, от 6 до 10 лет- 130 мл/кг массы тела.

Более точным и удобным методом расчета суточного объема жидкости (V) является суммирование возрастных физиологических потребностей в воде (ФП), текущих патологических потерь (ТПП) и дефицита (Д): $V = \text{ФП} + \text{ТПП} + \text{Д}$. По номограмме Абердина проводят расчет потребности здорового ребенка в воде, электролитах, а также их потерь. Затем рассчитывают потери жидкости при патологических состояниях: при гипертермии на каждый 1°C выше 37°C добавляют жидкость из расчета 10 мл/кг массы тела; при одышке на каждые 10 дыханий выше нормы - 10 мл/кг массы тела; при наличии рвоты и диареи - 20-30 мл/кг массы тела. При компенсированном дефиците дополнительно назначают жидкость в объеме 20 мл/кг, при декомпенсированном - 50 мл/кг массы тела. Расчет объема необходимого количества жидкости можно проводить по лабораторным показателям. При проведении инфузионной терапии определяют долю энтерального питания, состав и соотношение инфузионных растворов, стартовый раствор, однократный объем и скорость инфузии в течение суток. При эксикозе II степени вводят внутривенно 50-60% от необходимого количества жидкости, остальное дают внутрь.

При дегидратации III степени внутривенно капельно вводят весь объем необходимой жидкости. Объем коллоидных растворов должен составлять $1/3$ от общего количества вводимой жидкости. Состав вводимых водно-солевых растворов рассчитывают с учетом типа обезвоживания и характера электролитных нарушений. При изотонической дегидратации применяют 10% раствор глюкозы и солевые растворы (Рингера, квартасоль и др.) в соотношении 1:1, у детей первых месяцев жизни - 2:1; при соледефицитной дегидратации - в соотношении 1: 3 или 1:2; при вододефицитной - 3:1 или 2:1.

Патогенетическая терапия включает также коррекцию электролитного баланса, прежде всего натрия и калия, и метаболического ацидоза.

Расчет дефицита калия и натрия проводят по следующей формуле: Дефицит иона (в ммоль) = (ИОН_{норма} - ИОН_{больного}) x М x К, где Ион - ионы; М - масса больного; К - коэффициент объема внеклеточной жидкости (0,3 - до 1 года; 0,2 - после 1 года).

Минимальное количество натрия, которое должен получить больной - 6 ммоль/кг, калия - 1-2 ммоль/кг в сутки. Натрий ребенок получает с кристаллоидными растворами и содой, калий - в виде 7,5% раствора калия хлорида. Необходимо учитывать, что 1 мл 7,5% раствора хлорида калия соответствует 1 ммоль калия (40 мг). Рассчитанное количество калия добавляют в глюкозо-инсулиновую смесь. Повторное назначение хлорида калия допускается только после лабораторного исследования его содержания в крови.

Коррекцию метаболического ацидоза проводят с использованием 4% раствора натрия гидрокарбоната, рассчитываемого по формуле: $V \text{ (мл)} = \text{масса тела (кг)} \times \text{ВЕ} \times 0,5$, где V - объем 4% раствора натрия гидрокарбоната; ВЕ - дефицит оснований по микрометоду Аструп. При невозможности определения ВЕ, 4% раствор натрия гидрокарбоната вводят из расчета 4 мл/кг массы тела.

Терапия острой почечной недостаточности заключается в своевременной и адекватной коррекции водно-солевого обмена глюкозо-солевыми растворами и улучшении реологических свойств крови препаратами: реополиглюкин (10- 15 мл/кг в сутки), пентамин (0,05-0,1 мл/кг массы тела), трентал (5 мг/кг массы тела в сутки), курантил (5 мг/кг), глюкозо-лидокаиновая смесь. При развитии анурии используют методы экстракорпоральной детоксикации.

В остром периоде болезни больным рекомендуется щадящая диета (стол № 4, при нормализации стула - № 2, в период реконвалесценции - стол № 13). В легких случаях заболевания достаточно назначения пероральной регидратационной терапии (Глюкосалан, Цитроглюкосалан, Регидрон и др.),

количество которых должно в 1,5 раза превышать потери воды с испражнениями.

Показаны ферменты (Панзинорм форте, Фестал, Мезим форте, Креон), энтеросорбенты (Энтеросгель, Энтеродез, Полифепан, Полисорб - в течение 1–3 дней). При легком течении болезни целесообразно использование кишечных антисептиков (Интетрикс по 2 капсулы 3 раза в день, Неоинтестопан после каждого акта дефекации по 2 таблетки -до 14 в сутки, Энтерол по 2 капсулы 2 раза в день) в течение 5–7 дней. Легкие и стертые формы эшерихиозов не требуют назначения этиотропных препаратов.

При лечении больных в условиях стационара показан постельный режим в первые 2–3 дня.

Назначается этиотропная терапия. С этой целью при среднетяжелых формах используется один из следующих препаратов: ко-тримоксазол (Бактрим, Бисептол, Септрин) по 2 таблетки 2 раза в день. Из препаратов фторхинолонового ряда назначается ципрофлоксацин — Ципролет–фторхинолон для широкого клинического применения, сочетающий мощное бактерицидное действие, широкий антимикробный спектр и благоприятную фармакокинетику. Механизм действия препарата, связанный с ингибированием ДНК-гиразы и топоизомеразы, обуславливает отсутствие перекрестной резистентности. Максимальные концентрации ципрофлоксацина (Ципролета) в плазме крови достигаются через 60–90 мин. Для препарата характерно быстрое начало действия. Биодоступность препарата более 63–77% и высокий показатель проникновения в ткани, жидкости и клетки обеспечивают его эффективность при назначении в небольших дозировках. Препарат отличается хорошим профилем безопасности и положительной динамикой, проявляющейся в короткие сроки. Также рекомендуются Ципробай, Ципросол по 500 мг 2 раза в сутки перорально, пефлоксацин (Абактал) по 400 мг 2 раза в сутки, офлоксацин (Таривид) по 200 мг 2 раза в сутки, длительность терапии – 5–7 дней.

В тяжелых случаях фторхинолоны применяются вместе с цефалоспоридами II поколения (цефуроксим 750 мг 4 раза в сутки внутривенно или внутримышечно; цефаклор 750 мг 3 раза в сутки внутримышечно; цефтриаксон 1 г 1 раз в сутки внутривенно) и III поколения (цефоперазон 1 г 2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно; цефтазидим 2 г 2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно).

При дегидратации 2–3-й степени назначают регидратационную терапию внутривенно кристаллоидными растворами (Хлосоль, Ацесоль, Лактосоль, Квартасоль). Объем регидратационной терапии определяется на основании учета степени обезвоживания и массы тела больного. Лечение проводят в два этапа: ликвидация имеющегося обезвоживания и коррекция продолжающихся потерь жидкости. Скорость введения полиионных растворов составляет от 60 до 80 мл/мин в зависимости от степени дегидратации. При выраженных симптомах интоксикации используются коллоидные растворы (Гемодез, Реополиглюкин и др.) в объеме 400–800 мл в сутки.

Особое внимание должно быть уделено терапии больных эшерихиозом 0157, так как у них возможно появление тяжелых осложнений. После приема антибактериальных препаратов при продолжающейся диарее используют эубиотики для коррекции дисбактериозов (Бифиформ, Бифистим, Бифидумбактерин форте, Аципол, Хилак форте, Пробифор и др.) в течение 7–10 дней.

При гемолитико-уремическом синдроме необходимо возможно раннее применение гемодиализа. При невозможности его проведения рекомендуют заменные переливания крови (в максимально ранние сроки), многократные промывания желудка и кишечника. Из других патогенетических средств при эшерихиозах назначают противосекреторные средства (препараты кальция, лоперамид, индометацин), энтеросорбенты (активированный уголь, карболен, микросорб II, полифепан, каолин, энтеродез, холестирамин,

смекта). При тяжелых формах эшерихиозов показано назначение преднизолона из расчета 2-3 мг/кг в сутки или гидрокортизона - 5-10 мг/кг/сут.

В качестве этиотропных средств при среднетяжелых и тяжелых формах рекомендуют использовать колипротейный энтеральный лактоглобулин, комплексный иммунный препарат, специфические бактериофаги (пиобактериофаг комбинированный, дизентерийный с кислотоустойчивым покрытием, клебсиеллезный поливалентный очищенный, пиоцеанеус, пиобактериофаг комбинированный).

Примерные сроки нетрудоспособности: при лёгкой форме заболевания составляют 5–7 дней; при среднетяжёлой 12–14 дней; при тяжёлой - 3–4 нед.

Выписка реконвалесцентов проводится после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. Диспансеризация не регламентирована. Для больных из декретированных групп необходимо наличие двукратного отрицательного бактериологического исследования кала, проведенного через 2 дня после окончания этиотропной терапии.

После выписки из стационара больные находятся на диспансерном наблюдении в кабинете инфекционных заболеваний поликлиник в течение 1 мес. В конце срока наблюдения проводят двукратное бактериологическое исследование кала с интервалом в 2–3 дня (лицам, относящимся к декретированным группам).

Дозы и способы введения лекарственных средств при лечении ОКИ у детей:

- ✓ Ампициллина натриевая соль - 50-100 мг/кг, при генерализованных формах - 200-400 мг/кг массы тела в/м в 4 приема, в/в в 6 приемов;
- ✓ Ампициллина тригидрат - 50-100 мг/кг внутрь в 4 приема;
- ✓ Карбенициллин - 100 мг/кг в/м в 4 приема;

- ✓ Гентамицина сульфат - 4-7 мг/кг в/м, в/в в 2-3 приема;
- ✓ Сизомицил 3-5 мг/кг в/м в 2-3 приема;
- ✓ Канамицила моносulfат - 50 мг/кг внутрь в 4 приема;
- ✓ Канамицила сульфат - 15 мг/кг в/м в 2-3 приема;
- ✓ Мономицин - 15-25 мг/кг внутрь в 3 приема;
- ✓ Амикацин - 10-15 мг/кг в/м в 3 приема;
- ✓ Нетромицин - 9 мг/кг в/м, в/в в 3 приема;
- ✓ Кефзол - 25-50 мг/кг в/м в 4 приема;
- ✓ Цефазолин - 100 мг/кг в/в в 4 приема;
- ✓ Кетоцеф (цефуроксим) - 30-100 мг/кг в/м в 3-4 приема, в/в в 4 приема;
- ✓ Клафоран - 100 мг/кг в/м в 4 приема;
- ✓ Полимиксина М-сульфат - 100000 ЕД внутрь в 4 приема;
- ✓ Тиенам - до 40 кг массы тела с 15 мг/кг в/м, в/в 4 раза в сутки более 40 кг массы - 1-2 г в/в капельно в 3-4 приема;
- ✓ Левомецетина сукцинат натрия до 1 года - 25 мг/кг, старше 1 года - 50 мг/кг в/м, в/в в 2 приема;
- ✓ Левомецетин - 40-60 мг/кг внутрь в 4 приема;
- ✓ Эритромицин - 20-40 мг/кг внутрь в 4 приема;
- ✓ Тетрациклин (только при холере) - 20-25 мг/кг внутрь в 4 приема;
- ✓ Уназин - 150 мг/кг в/в, в/м в 3-4 приема;
- ✓ Фуразолидон 10 мг/кг внутрь в 4 приема;
- ✓ Невиграмон - 60 мг/кг внутрь в 4 приема;
- ✓ Интестопан - до 1 года — по 0,25 таблетки в 4 приема; 1-3 года — по 0,5 таблетки в 4 приема; старше 3-х лет — по 1 таблетке в 3-4 приема;
- ✓ Энтеросептол - до 1 года — по 0,25 таблетки в 4 приема; 1-3 года — по 0,5 таблетки в 4 приема; старше 3-х лет — по 1 таблетке в 3-4 приема;

- ✓ Мексаформ - до 1 года — по 0,25 таблетки в 4 приема; 1 - 3 года — по 0,5 таблетки в 4 приема; старше 3-х лет — по 1 таблетке в 3-4 приема;
- ✓ Мексаза - детям старше 3-х лет — по 1 таблетке в 3-4 приема.

Профилактические мероприятия

Основу профилактики эшерихиозов составляют меры по пресечению путей передачи возбудителя. Особенно важно соблюдение санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания, водоснабжения, предупреждение контактно - бытового пути заражения в детских учреждениях, родильных домах, стационарах (использование индивидуальных стерильных пеленок, обработка рук дезинфицирующими растворами после работы с каждым ребенком, дезинфекция посуды, пастеризация, кипячение молока, молочных смесей). Готовые к употреблению и сырые продукты должны разделяться на разных разделочных досках разными ножами. Посуду, в которой транспортируют пищу, необходимо обработать кипятком.

При подозрении на эшерихиоз необходимо обследовать беременных до родов, рожениц, родильниц и новорожденных. Специфической профилактики эшерихиозов нет.

Мероприятия в очаге

Контактировавших с больными в очаге заболевания наблюдают в течение 7 дней. Дети, контактировавшие с больным эшерихиозом по месту жительства, допускаются в детские учреждения после разобщения с больным и трехкратных отрицательных результатов бактериологического исследования кала.

При выявлении больных эшерихиозом в детских учреждениях и родильных домах прекращается прием поступающих детей и рожениц. Персонал, матери, дети, бывшие в контакте с больным, а также дети, выписанные домой незадолго до заболевания, обследуются трехкратно

(проводится бактериологическое исследование кала). При выявлении лиц с положительными результатами обследования их изолируют.

ШИГЕЛЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Шигеллёз (бактериальная дизентерия, *Shigellosis, dysentery*) - острая инфекционная болезнь, вызываемая бактериями рода *Shigella* с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя и характеризующаяся картиной дистального колита и интоксикацией.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, 1997) регистрация шигеллёзов проводится под шифрами:

A03.0 – Шигеллёз, вызванный *Shigella dysenteriae*.

A03.1 – Шигеллёз, вызванный *Shigella flexneri*.

A03.2 – Шигеллёз, вызванный *Shigella boydii*.

A03.3 – Шигеллёз, вызванный *Shigella sonnei*.

A03.8 – Другой шигеллёз.

A03.9 – Шигеллёз неуточнённый.

История и распространение

Дизентерию вызывают бактерии рода *Shigella*, относящиеся к 40 ныне известным различным видам, подвидам, серотипам и подтипам дизентерийных бактерий.

В 1875 г. русскому врачу Ф. А. Лешу удалось впервые обнаружить амебы в стуле больных дизентерией. Удивительным было то, что, несмотря на частые эпидемии дизентерии в конце XIX столетия, выявить амебы в стуле больных не удавалось ни в Европе, ни в Японии. Хотя бактериальная этиология дизентерии в этих случаях и предполагалась, длительное время диагностировать ее никому не удавалось. Честь открытия первого возбудителя дизентерии принадлежит А.Н. Григорьеву, который в 1891 г. обнаружил его в трупах умерших от дизентерии и описал его. Только в 1898

г. японский исследователь Kiyoshi Shiga выделил из испражнений больных бациллу, которая была признана возбудителем бактериальной дизентерии. Ввиду установления различной этиологии дизентерии, в первой половине XX столетия в медицинской литературе использовали термины «бациллярная» и «амебная» дизентерия. В настоящее время под дизентерией понимаются только заболевания, вызванные шигеллами.

Позднее всю группу болезней, вызываемых различными дизентерийными бактериями, стали называть «шигеллезами». Этиологическая структура шигеллезов, по мере их изучения, пополнялась открытиями новых возбудителей: шигелл Флекснера (1900 г.), Зонне, Штуцера-Шмитца, Бойда-Новгородской, Ньюкасл, Лардж-Сакса и др.

Среди болеющих преобладают дети от двух до семи лет, они составляют до 70% от всех случаев болезни.

Этиология

С 1930 г. бациллы, выделяемые от больных дизентерией, официально были объединены в род *Shigella*, семейство *Enterobacteriaceae*.

Идентификация шигелл осуществляется по их биохимическим и антигенным свойствам (О - антигенам), в соответствии с чем выделяют четыре группы шигелл:

I. Группа А:

- 1) подгруппа: *Sh. dysenteriae*
- 2) серотип: 1...12
- 3) подсеротип: -

II. Группа В:

- 1) подгруппа: *Shigella flexneri*
- 2) серотип: 1, 2, 3, 4, 5, 6 X и Y- варианты
- 3) подсеротип: 1a,1b, 2a,2b, 3a,3b, 4a,4b

III. Группа С:

1) подгруппа: *Shigella boydii*.

2) серотип: 1-18

3) подсеротип: -

IV. Группа D:

1) подгруппа: *Shigella sonnei*

2) серотип: -

3) подсеротип: -

По своим морфологическим свойствам шигеллы представляют собой неподвижные, грамотрицательные бактерии. Общим и важнейшим свойством всех представителей рода *Shigella* является инвазивность, т. е. способность бактерий к инвазии в эпителиальные клетки кишечника с последующим размножением и паразитированием в них. Различные виды шигелл сильно отличаются по своим исходным биологическим свойствам, что, собственно, и определяет степень их вирулентности и патогенности для человека.

Наиболее высокой вирулентностью обладают *Sh. dysenteriae 1*, что обусловлено прежде всего их способностью продуцировать один из мощнейших природных токсинов - Шига-токсин. Некоторые другие виды шигелл также способны продуцировать шига-подобные токсины, но с существенно более низкой активностью. Исключительно высокие вирулентные свойства *Sh. dysenteriae 1* определяют крайне низкую инфицирующую дозу, которая составляет всего десятки или сотни микробных клеток. Для других видов шигелл инфицирующая доза определяется на один-два порядка выше.

Шигеллы относительно устойчивы к факторам внешней среды и способны длительно сохраняться на предметах домашнего обихода, в воде они сохраняют свою жизнеспособность до двух-трех недель, а в высушенном и замороженном состоянии - до нескольких месяцев. Высокие же температуры, наоборот, способствуют быстрой их гибели: при температуре

+60°C – в течение 10 мин, а при кипячении — мгновенно. Достаточно высокую чувствительность шигеллы проявляют к дезинфицирующим средствам, ультрафиолетовым и прямым солнечным лучам.

Эпидемиология

Единственный источник возбудителя шигеллёза - человек, больной манифестной или стёртой формой болезни, а также бактериовыделитель. Наибольшую опасность представляют больные, которые по роду своей работы связаны с приготовлением пищи, хранением, транспортировкой и продажей пищевых продуктов.

Шигеллёз распространяется с помощью фекально-орального механизма передачи возбудителя. Этот механизм включает передачу возбудителя контактно-бытовым, водным, пищевым путём. Болезнь распространена повсеместно, но заболеваемость преобладает в развивающихся странах среди контингента населения с неудовлетворительным социально-экономическим и санитарно-гигиеническим статусом.

Для стран с умеренным климатом характерна летне-осенняя сезонность. Восприимчивость населения к шигеллёзу высока во всех возрастных группах, наиболее часто болеют дети. После перенесённого заболевания формируется непродолжительный типоспецифический иммунитет.

Специфическая профилактика не разработана. Меры неспецифической профилактики состоят в повышении санитарной культуры населения, обеззараживании питьевой воды (хлорирование, кипячение и др.), а также в соблюдении правил приготовления, хранения и реализации пищевых продуктов. Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, допускаются к работе только после отрицательного бактериологического анализа на шигеллёз, а после перенесённого заболевания шигеллёзом - после двух отрицательных результатов анализов, взятых не ранее чем на 3-й день после лечения, и отсутствии клинических проявлений.

В случае пребывания больного в домашних условиях в квартире проводят текущую дезинфекцию. За лицами, находившимися в контакте с больными, устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней.

Патогенез

Основу патогенеза инфекционных заболеваний составляют особенности и характер взаимодействия микробов не только с клетками макроорганизма, но и с неспецифическими и специфическими защитными системами организма.

Шигеллы обладают достаточно выраженными вирулентными свойствами, вследствие чего заболевание может развиваться и при невысокой инфицирующей дозе (в сравнении с такими энтеропатогенными бактериями, как сальмонеллы и кишечные палочки). Благодаря относительной резистентности к действию желудочного сока и желчных кислот, шигеллы, не теряя своей вирулентности, проходят через желудочный барьер и проксимальные отделы тонкой кишки.

В патогенезе заболевания выделяют тонко- и толстокишечные фазы, степень выраженности которых в конечном итоге и определяет вариант течения заболевания. У больных с типичным, колитическим вариантом острой дизентерии, тонкокишечная фаза клинически вообще не манифестируется, и заболевание изначально проявляется поражением дистального отдела толстой кишки.

Тонкокишечная фаза обычно бывает непродолжительной и ограничивается двумя-тремя днями. Первичная транслокация шигелл через эпителиальный барьер осуществляется специализированными М-клетками, способными транспортировать как сами бактерии, так и их антигены в лимфатические образования кишечника (фолликулы, Пейеровы бляшки) с последующим их проникновением в эпителиальные клетки и резидентные макрофаги. Высвобождаемые в процессе транслокации шигелл токсические вещества (экзо- и эндотоксины, энтеротоксины и т. д.) инициируют

развитие синдрома интоксикации, который при шигеллезах всегда предшествует развитию диарейного синдрома.

Ключевым фактором вирулентности шигелл является их инвазивность, т. е. способность к внутриклеточному проникновению, размножению и паразитированию в клетках слизистой оболочки толстой кишки (преимущественно в дистальном отделе) и резидентных макрофагах собственной пластинки. Посредством макроцитопиноза шигеллы проникают в цитоплазму эпителиальных клеток, где очень быстро лизируют фагосомальную мембрану, что приводит к повреждению клеток и их гибели. Последующее распространение шигелл происходит через базолатеральные мембраны эпителиальных клеток.

Повреждение и разрушение эпителиальных клеток сопровождаются развитием воспалительной инфильтрации полиморфно-ядерными лейкоцитами собственной пластинки, формированием язв и эрозий слизистой оболочки толстой кишки, что клинически проявляется развитием диареи экссудативного типа.

Способность к инвазии и внутриклеточному размножению шигелл кодируется генетическими механизмами, экспрессия которых происходит только в условиях *in vivo*. Несмотря на инвазивность, шигеллы не способны к глубокому распространению, в силу чего системной диссеминации возбудителя при шигеллезах, как правило, не происходит (за исключением *Sh. dysenteriae 1*).

Моторика кишечника является важным защитным механизмом, ограничивающим и препятствующим прикреплению и инвазии шигелл к эпителиальным клеткам, что наглядно демонстрируют затягивание и утяжеление инфекционного процесса у лиц, получающих препараты, подавляющие моторику кишечника.

Наблюдаемые у больных с шигеллезами дисбиотические изменения в составе нормальной микрофлоры толстого кишечника оказывают

существенное влияние на скорость репарации слизистой в стадии реконвалесценции и восстановление функциональной активности кишечника.

После перенесенного заболевания у больных формируется непродолжительный (до одного года) тип- и видоспецифический иммунитет, в силу чего возможно реинфицирование.

Классификация шигеллёза

Классификация шигеллёза, принятая в настоящее время, учитывает выраженность основных синдромов, характер течения болезни, вид возбудителя.

I. По этиологии: Шигеллы любого из перечисленных видов: Зоне

II. По форме:

- Острый шигеллёз
- Хронический шигеллёз
- Шигеллёзное бактерионосительство

III. По клиническому варианту:

- Колитический
- Гастроэнтероколитический
- Гастроэнтеритический

IV. По тяжести течения:

- Лёгкое
- Среднетяжёлое
- Тяжёлое

V. По особенностям течения:

- Стёртое
- Затяжное
- Рецидивирующее, непрерывное
- Субклиническое

- Реконвалесцентное

Клиническая картина

Инкубационный период при остром шигеллёзе в большинстве случаев ограничивается 2–5 сутками. Продолжительность заболевания составляет от нескольких дней до 3 месяцев, шигеллёз длительностью свыше 3 месяцев расценивают как хронический.

Клиническая картина колитического варианта острого шигеллёза

Этот вариант течения заболевания диагностируют чаще всего в клинической практике. При нём определяют характерные признаки шигеллёза, особенно при тяжёлом и среднетяжёлом течении.

Заболевание, как правило, начинается остро, у некоторых больных удаётся установить кратковременный продромальный период, проявляющийся непродолжительным чувством дискомфорта в животе, лёгким ознобом, головной болью, слабостью. После продромального периода (а чаще на фоне полного здоровья) появляются характерные симптомы заболевания. Прежде всего возникают схваткообразные боли в нижней части живота, преимущественно в левой подвздошной области; иногда боль имеет разлитой характер, атипичную локализацию (эпигастральная, умбиликальная, правая подвздошная область).

Особенность болевого синдрома - его уменьшение или кратковременное исчезновение после дефекации. Позывы к дефекации появляются одновременно с болью или несколько позже. Стул первоначально каловый, постепенно объём каловых масс уменьшается, появляется примесь слизи и крови, частота дефекаций нарастает. В разгаре болезни испражнения могут терять каловый характер и имеют вид так называемого «ректального плевка», т.е. состоят лишь из скудного количества слизи и крови.

Дефекация может сопровождаться тенезмами (тянущими судорожными болями в заднем проходе), часто возникают ложные позывы. Примесь крови чаще всего незначительна (в виде кровавых точек или прожилок). При пальпации живота отмечают спазм, реже - болезненность сигмовидной кишки, иногда - метеоризм.

С первого дня заболевания появляются признаки интоксикации: лихорадка, недомогание, головная боль, головокружение. Возможны сердечно-сосудистые расстройства, тесно связанные с синдромом интоксикации (экстрасистолия, систолический шум на верхушке, приглушённость тонов сердца, колебания АД, наличие изменений на электрокардиограмме, свидетельствующие о диффузных изменениях миокарда левого желудочка, перегрузке правых отделов сердца).

Длительность клинической симптоматики при неосложнённом течении острого шигеллёза - 5–10 дней. У большинства больных сначала нормализуется температура и исчезают другие признаки интоксикации, а затем нормализуется стул. Более длительно сохраняются боли в животе. Критерий тяжести течения у больных шигеллёзом - выраженность интоксикации, поражения ЖКТ, а также состояние сердечно-сосудистой, ЦНС и характер поражения дистального отдела толстой кишки.

Гастроэнтероколитический вариант острого шигеллёза

Клинические особенности этого варианта заключаются в том, что начало болезни напоминает ПТИ, а в разгар заболевания появляются и выходят на первый план симптомы колита. Гастроэнтеритический вариант острого шигеллёза по течению соответствует начальному периоду гастроэнтероколитического варианта. Отличие состоит в том, что в более поздние сроки симптомы энтероколита не доминируют и клинически этот вариант течения более сходен с ПТИ.

При ректороманоскопии обычно наблюдают менее выраженные изменения. Стёртое течение острого шигеллёза характеризуется кратковременными и невыраженными клиническими симптомами (1–2-кратное расстройство стула, кратковременные боли в животе), отсутствием симптомов интоксикации. Подобные случаи заболевания диагностируют при определении ректороманоскопических изменений (как правило, катаральных) и выделении шигелл из испражнений.

О затяжном течении острого шигеллёза говорят, когда основные клинические симптомы не исчезают или возобновляются после кратковременной ремиссии в течение 3 недель–3 месяцев.

Бактерионосительство

К этой форме инфекционного процесса относят случаи, когда отсутствуют клинические симптомы на момент обследования и в предшествовавшие 3 месяца, при ректороманоскопии и выделении шигелл из испражнений не выявляют изменений на слизистой оболочке толстой кишки. Бактерионосительство может быть реконвалесцентным (сразу после перенесённого острого шигеллёза) и субклиническим, если шигеллы выделяют у лиц, не имеющих клинических проявлений и изменений в слизистой оболочке дистального отдела толстой кишки.

Хронический шигеллёз

Хроническое заболевание регистрируют в тех случаях, когда патологический процесс продолжается более 3 мес. Хронический шигеллёз по клиническому течению подразделяют на две формы - рецидивирующую и непрерывную. При рецидивирующей форме периоды обострений сменяются ремиссией. Обострения характеризуются клинической симптоматикой, характерной для колитического или гастроэнтероколитического варианта острого шигеллёза, но слабой выраженностью интоксикации.

При непрерывном течении колитический синдром не стихает, отмечают гепатомегалию. При хроническом шигеллёзе на ректороманоскопии обнаруживают также умеренные воспалительные и атрофические изменения.

Особенности шигеллёза Григорьева–Шиги

Протекает в основном тяжело, характеризуется острым началом, интенсивными схваткообразными болями в животе, ознобом, повышением температуры тела до 40°C. Стул в первые сутки по внешнему виду напоминает мясные помои, затем объём испражнений уменьшается, появляется примесь крови и гноя. Отмечают тенезмы. В ряде случаев наблюдают инфекционно ИТШ, сепсис с высевом возбудителя из крови, может развиваться гемолитико-уремический синдром. Гиповолемический шок встречается при обильном стуле и раннем присоединении рвоты.

Осложнения

ИТШ, серозный (пропотевание кишечной стенки) или перфоративный (при циркулярных некрозах или глубоких язвенных дефектах) перитониты, острый панкреатит. Расстройства моторики могут привести к развитию инвагинации кишечника. Описаны кишечные и желудочные кровотечения, миокардит, полиартрит, нефрит, иридоциклит, полиневрит, токсический гепатит. У больных с неблагоприятным преморбидным фоном и тяжёлым течением шигеллёза развиваются пневмония и острая сердечно-сосудистая недостаточность, представляющие собой одну из основных причин летальных исходов.

Диагностика

Клинически диагноз шигеллёза можно установить только в случаях типичного колитического варианта течения болезни. Для уточнения диагноза

в не подтверждённых лабораторно случаях проводят ректороманоскопию, которая во всех случаях шигеллёза выявляет картину колита (катарального, геморрагического или эрозивно-язвенного) с поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки, часто сфинктерит.

Гастроэнтеритический и гастроэнтероколитический варианты диагностируют только в случае лабораторного подтверждения. Наиболее достоверный метод лабораторной диагностики шигеллёза - выделение копрокультуры шигелл. Для исследования проводят забор частиц испражнений, содержащих слизь и гной (но не кровь), возможен забор материала из прямой кишки ректальной трубкой.

Для посева используют 20% жёлчный бульон, комбинированную среду Кауфмана, селенитовый бульон. Результаты бактериологического исследования можно получить не ранее чем через 3–4 дня от начала заболевания. Выделение гемокультуры имеет значение при шигеллёзе Григорьева–Шиги.

В некоторых случаях гастроэнтеритов, предположительно шигеллёзной этиологии, проводят бактериологическое исследование промывных вод желудка. Диагноз может быть подтверждён также серологическими методами. Из них наиболее распространён метод со стандартными эритроцитарными диагностикумами.

Диагностическим считают нарастание антител в парных сыворотках, взятых в конце первой недели болезни и через 7–10 сут, и увеличение титра в четыре раза.

Также используют ИФА, РКА, возможно применение реакций агрегатгеммагглютинации и РСК. Вспомогательный метод диагностики - копрологическое исследование, при котором обнаруживают повышенное содержание нейтрофилов, их скопления, наличие эритроцитов и слизи в мазке.

Из инструментальных методов основное значение имеют эндоскопические (ректороманоскопия и колонофиброскопия), которые подтверждают характерные изменения слизистой оболочки толстой кишки. УЗИ и рентгенологические методы исследования применяются с целью дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика

При проведении дифференциальной диагностики в первую очередь необходимо исключить другие острые кишечные инфекционные заболевания, для которых типично развитие экссудативной диареи, а именно энтероинвазивные эшерихиозы, сальмонеллез, иерсиниоз (*Y. enterocolitica*), кампилобактериоз (*Campylobacter jejuni*), инфекция *Clostridium difficile* и амебиаз (протозойное заболевание, обусловленные *Entamoeba histolytica*).

Кроме этого, необходимо помнить, что под маской шигеллезов могут дебютировать такие заболевания, как неспецифический язвенный колит и болезнь Крона.

Наиболее актуальна дифференциальная диагностика со следующими болезнями:

I. Острый шигеллез:

- Эпидемический анамнез: контакт с больным, употребление необеззараженной воды
- Возраст, анамнез жизни: любой
- Развитие болезни: острое, одновременно боли в животе, диарея, лихорадка
- Боли в животе: схваткообразные в левой подвздошной области
- Рвота: возможна в первые дни
- Стул: скудный со слизью и кровью, частый
- Тенезмы, ложные позывы: характерны

II. Сальмонеллез с колитическим синдромом:

- Эпидемический анамнез: групповой характер заболевания
- Возраст, анамнез жизни: любой
- Развитие болезни: острое, одновременно боли в животе, рвота, лихорадка, а затем диарея
- Боли в животе: схваткообразные в эпигастрии
- Рвота: постоянны, многократная
- Стул: обильный, зеленый, с резким запахом, иногда со слизью
- Тенезмы, ложные позывы: не характерны

III. Острый аппендицит:

- Эпидемический анамнез: групповой характер заболевания
- Возраст, анамнез жизни: любой
- Развитие болезни: острое, одновременно боли в животе, рвота, лихорадка, а затем диарея
- Боли в животе: схваткообразные в эпигастрии
- Рвота: постоянны, многократная
- Стул: обильный, зеленый, с резким запахом, иногда со слизью
- Тенезмы, ложные позывы: не характерны

IV. Мезентериальный тромбоз:

- Эпидемический анамнез: -
- Возраст, анамнез жизни: любой
- Развитие болезни: острое, боли в животе, затем рвота, диарея, лихорадка
- Боли в животе: постоянные, усиливаются при кашле, движении
- Рвота: возможна в начале 1-2 раза
- Стул: кашицеобразный, без примесей, до 4-6 раз
- Тенезмы, ложные позывы: не характерны

Лечение

Основными принципами терапии больных дизентерией остаются возможно раннее начало лечения, индивидуальный подход к лечебным мероприятиям у каждого больного, комплексность терапии.

Больных дизентерией можно лечить как на дому, так и в стационаре. Вопрос о госпитализации решается на основании клиника-эпидемиологических данных. Госпитализации подлежат больные со средней тяжести и тяжелым течением дизентерии, лица с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также больные, представляющие повышенную эпидемиологическую опасность (пищевики и приравненные к ним контингента).

Принцип комплексности терапии больных дизентерией включает лечебно-охранительный режим, диету, этиотропную, патогенетическую и иммунорегулирующую терапию.

Лечебно-охранительный режим предполагает уменьшение воздействия раздражителей, постельное или полупостельное содержание больных, удлиненный физиологический сон. При тяжёлом и среднетяжёлом течении показан постельный, при лёгком - палатный режим.

Питание больным дизентерией назначают в зависимости от периода болезни и степени выраженности поражения кишечника. Вначале применяется диета № 4, которая обеспечивает химическое и механическое щажение желудочно-кишечного тракта. При улучшении состояния, уменьшении дисфункции кишечника и появлении аппетита больных переводят на стол № 2 или № 13, а за 2–3 дня до выписки из стационара – на общий стол № 15.

Этиотропная терапия

Назначать больному антибактериальный препарат необходимо с учётом сведений о территориальном пейзаже лекарственной устойчивости, т.е. о чувствительности к нему штаммов шигелл, выделяемых от больных в данной местности в последнее время.

Продолжительность курса этиотропной терапии определяется улучшением состояния больного. При среднетяжёлой форме инфекции курс этиотропной терапии ограничен 3–4 днями, при тяжёлой - 5–6 днями. Комбинации из двух и более антибиотиков (химиопрепаратов) должны быть строго ограничены тяжёлыми случаями заболевания.

При гастроэнтеритическом варианте шигеллёза этиотропное лечение не показано. Больным с лёгкой формой шигеллёза в разгаре заболевания назначают фуразолидон в дозе 0,1 г четыре раза в сутки. При среднетяжёлом течении шигеллёза назначают препараты группы фторхинолонов: офлоксацин в дозе 0,2–0,4 г два раза в сутки или ципрофлоксацин в дозе по 0,25–0,5 г два раза в сутки; при тяжёлом течении - офлоксацин в дозе по 0,4 г два раза в сутки или ципрофлоксацин по 0,5 г два раза в сутки; фторхинолоны в комбинации с цефалоспоридами II поколения (цефуроксим в дозе 1 г три раза в сутки) или III поколения (цефтазидим или цефоперазон по 1 г три раза в сутки).

В первые 2–3 дня лечения препараты вводят парентерально, затем переходят на приём внутрь. Для лечения шигеллёза Григорьева–Шиги рекомендуют ампициллин и налидиксовую кислоту. Ампициллин вводят внутримышечно в суточной дозе 100–150 мг/кг каждые 4–6 ч в течение 5–7 дней. Налидиксовую кислоту назначают в дозе 1 г четыре раза в сутки в течение 5–7 дней.

При шигеллёзе Флекснера и Зонне эффективен поливалентный дизентерийный бактериофаг. Препарат выпускают в жидком виде и в таблетках с кислотоустойчивым покрытием. Принимают за 1 ч до еды внутрь

в дозе 30–40 мл три раза в сутки или по 2–3 таблетки три раза в сутки. Возможно ректальное введение жидкого бактериофага. При тяжёлом течении препарат не показан из-за опасности массивного лизиса шигелл и утяжеления интоксикации.

Патогенетические средства

Проводят регидратационную терапию. При лёгкой форме - пероральное применение растворов оралит, регидрон, циклоглюкосолан. Скорость введения растворов 1–1,5 л/ч. При среднетяжёлом и тяжёлом течении применяют в/в введение кристаллоидных р-ров хлосоль, квартасоль, трисоль с учётом степени обезвоживания и массы тела больного со скоростью 60–100 мл/мин и выше.

При отсутствии выраженного обезвоживания и признаках интоксикации применяют 5% раствор глюкозы и плазмозаменители (гемодез, реополиглюкин). При гастроэнтеритическом варианте острого шигеллёза оказание медицинской помощи больному следует начинать с промывания желудка водой или 0,5% раствором натрия гидрокарбоната, применяя для этого желудочный зонд.

Для связывания и выведения токсина из кишечника назначают один из энтеросорбентов: полифепан по одной столовой ложке три раза в сутки, активированный уголь в дозе 15–20 г три раза в сутки, энтеродез по 5 г три раза в сутки, полисорб МП по 3 г три раза в сутки, смекту по одному пакетику три раза в сутки.

Кишечные антисептики: оксихинолин (по одной таблетке три раза в сутки), энтерол - противодиарейный препарат биологического происхождения (из дрожжей *Saccharomyces boulardii*) назначают по 1–2 капсулы два раза в сутки.

Для коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности применяют ферментные препараты: ацидинпепсин, панкреатин, панзинорм

в сочетании с препаратами кальция (в дозе 0,5 г два раза в сутки).

В остром периоде для купирования спазма толстой кишки назначают дротаверина гидрохлорид (но-шпа) по 0,04 г три раза в сутки, препараты красавки (белластезин, бесалол).

В течение всего периода лечения рекомендуют комплекс витаминов, состоящий из аскорбиновой (500–600 мг/сут), никотиновой кислоты (60 мг/сут), тиамина и рибофлавина (по 9 мг/сут).

С целью коррекции биоценоза кишечника больным с выраженным колитическим синдромом при поступлении назначают препараты на основе микроорганизмов рода *Bacillus*: биоспорин, бактиспорин по две дозы два раза в день в течение 5–7 дней.

Профилактические мероприятия

Успешная борьба с дизентерией обеспечивается комплексом лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических, а также противоэпидемических мероприятий.

Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают в себя раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных с острыми кишечными инфекциями и их лечение. Особое значение имеет своевременное распознавание стертых, субклинических форм дизентерии. Поиски источника инфекции осуществляются в очагах дизентерии, при плановом и внеплановом обследовании декретированных профессиональных групп, а также детских коллективов. В очаге дизентерии проводится текущая дезинфекция, а после госпитализации больного осуществляется заключительная дезинфекция. Реконвалесцентов выписывают после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки из больницы реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в поликлинике.

В профилактике дизентерии большое значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи возбудителей: санитарный контроль за источниками водоснабжения, пищевыми предприятиями, проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

В отношении третьего звена эпидемического процесса, т.е. восприимчивых контингентов, меры направлены на повышение их неспецифической резистентности. Вакцинация населения не проводится в связи с отсутствием эффективных прививочных препаратов.

Мероприятия в очаге

До госпитализации больного проводят текущую дезинфекцию, после госпитализации - заключительную дезинфекцию в комнате больного и в местах общего пользования; при наличии мух в очаге проводят дезинсекцию. В очаге проводится санитарно-просветительная работа.

С целью выявления источника и путей передачи инфекции в очаге проводится эпидемиологическое обследование. При обнаружении подозрительных больных производится госпитализация в диагностические отделения для больных желудочно-кишечными инфекциями.

Дети, имевшие контакт с больным, посещающие дошкольные детские учреждения, и работники дошкольных детских учреждений подлежат отстранению от работы до получения отрицательного результата исследования на бактерионосительство.

Выявленные носители не допускаются к посещению детских учреждений и работе в детских учреждениях и т. д. Они наблюдаются и обследуются как бактерионосители возбудителей дизентерии.

Лица, имевшие контакт с больным дизентерией или бактерионосителем, подлежат однократному обследованию на бактерионосительство и двукратному фагированию (при оставлении

больного на дому - троекратному) с 3-дневным промежутком в следующей дозировке: детям в возрасте 0,5 - 1,5 лет - по 15 мл 2 дня подряд; 1,5 - 3 лет - по 25 мл; старше 3 лет и взрослым - по 50 мл с промежутками в 3 дня.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЭШЕРИХИОЗА ПРОВОДИТСЯ

- 1) не проводится
- 2) вакциной
- 3) иммуноглобулином
- 4) сывороткой
- 5) анатоксином

2. ВЕДУЩИЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ЭШЕРИХИОЗА

- 1) водный
- 2) пищевой
- 3) аэрозольный
- 4) трансплацентарный
- 5) половой

3. ЭШЕРИХИОЗ ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ

- 1) кишечные инфекции
- 2) воздушно-капельные инфекции
- 3) гельминтозы
- 4) инфекции наружных кожных покровов
- 5) кровяные инфекции

4. ОСНОВНОЙ ФАКТОР ПЕРЕДАЧИ ЭШЕРИХИОЗА

- 1) рыбные блюда
- 2) молочные продукты
- 3) фрукты
- 4) грибы
- 5) хлебо-булочные изделия

5. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ЭШЕРИХИОЗЕ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1-3 дня
- 2) от 10 до 45 дней
- 3) от 1,5 месяцев до 2 месяцев
- 4) не менее 3 месяцев

6. ИММУНИТЕТ ПРИ ЭШЕРИХИОЗАХ

- 1) нестойкий типоспецифический
- 2) стойкий типоспецифический
- 3) общий для всех типов нестойкий

- 4) общий для всех типов стойкий
- 5) стойкий антитоксический

7. ДЛЯ ЭНТЕРОТОКСИГЕННОЙ ФОРМЫ ЭШЕРИХИОЗА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) жидкий водянистый стул типа «рисового отвара»
- 2) рвота
- 3) боли в животе
- 4) отсутствие интоксикации

8. ДЛЯ ЭНТЕРОИНВАЗИВНОЙ ФОРМЫ ЭШЕРИХИОЗОВ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) стул жидкий со слизью, прожилками крови
- 2) боль в животе
- 3) периодическая рвота
- 4) интоксикация

9. ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЭШЕРИХИОЗОВ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ

- 1) лейкоцитоз, нейтрофилез
- 2) лейкоцитоз, лимфоцитоз
- 3) лейкоцитоз, эозинофилия
- 4) лейкопения, нейтропения

10. ВЕДУЩИМ В РАСШИФРОВКЕ ЭТИОЛОГИИ ЭШЕРИХИОЗОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) бактериологическое исследование кала
- 2) бактериологическое исследование крови
- 3) бактериоскопия кала
- 4) бактериоскопия крови
- 5) серологическое исследование

11. В ЭТИОТРОПНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) нифуроксазид
- 2) пенициллин
- 3) эритромицин
- 4) тетрациклин
- 5) нистатин

12. ЧАЩЕ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ЭНТЕРОПАТОГЕННАЯ ФОРМА ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ

- 1) от 3 до 12 месяцев
- 2) 2-4 года
- 3) 5-7 лет
- 4) 8-14 лет

13. СРОК ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ЭШЕРИХИОЗОМ

- 1) 1 месяц
- 2) 3 месяца
- 3) 6 месяцев
- 4) 9 месяцев
- 5) 12 месяцев

14. ЗАПОЛНЕНИЕ «ЭКСТРЕННОЕ ИЗВЕЩЕНИЕ» ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ

- 1) после консультации с узкими специалистами
- 2) немедленно при подозрении на инфекционную болезнь
- 3) после лабораторного подтверждения диагноза
- 4) после проведения противоэпидемических мероприятий

15. «ЭКСТРЕННОЕ ИЗВЕЩЕНИЕ» ЗАПОЛНЯЕТСЯ ПО ФОРМЕ №

- 1) 63у
- 2) 60у
- 3) 58у
- 4) 5у

16. ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ - ЭТО СОВОКУПНОСТЬ НАУЧНО ОБОСНОВАННЫХ МЕР, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ

- 1) предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения
- 2) снижение заболеваемости совокупного населения инфекционными болезнями
- 3) снижение заболеваемости совокупного населения неинфекционными болезнями
- 4) ликвидацию отдельных инфекций
- 5) снижение заболеваемости совокупного населения паразитарными болезнями

17. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ОЧАГ – ЭТО

- 1) место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке, при данной инфекции передавать заразное начало окружающим
- 2) территория, на которой осуществляется процесс взаимодействия популяции паразита и популяции хозяина
- 3) территория, на которой постоянно выявляются случаи какого-либо инфекционного заболевания

18. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЭНТЕРОИНВАЗИВНОМ ЭШЕРИХИОЗЕ

- 1) желудок

- 2) тонкая кишка
- 3) толстая кишка
- 4) любой отдел ЖКТ

19. ХОЛЕРОПОДОБНОЕ ТЕЧЕНИЕ ЭШЕРИХИОЗА ВЫЗЫВАЮТ

- 1)ЭПКП
- 2)ЭИКП
- 3)ЭТКП
- 4)все вышеперечисленные

20. ПРИ ИЗОТОНИЧЕСКОМ ЭКСИКОЗЕ СООТНОШЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ И СОЛЕВЫХ РАСТВОРОВ

- 1) 1:1
- 2) 1:2
- 3) 2:1
- 4) 3:1

21. ИММУНИТЕТ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ШИГЕЛЛЕЗА

- 1) до 1 года видовой и антимикробный
- 2) до 1 года общий для всех типов
- 3) пожизненный видовой и антимикробный
- 4) пожизненный антитоксический
- 5) до 1 года антитоксический

22. ЧАЩЕ БОЛЕЮТ ШИГЕЛЛЕЗОМ ДЕТИ В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ

- 1) новорожденные
- 2) дошкольный возраст
- 3) школьный возраст
- 4) подростковый возраст

23. КРАТНОСТЬ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КАЛА ПРИ ВЫПИСКЕ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ОСТРОГО ШИГЕЛЛЕЗА ИЗ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА

- 1) однократно
- 2) двукратно
- 3) трехкратно
- 4) пятикратно

24. СРОКИ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ШИГЕЛЛЕЗ

- 1) 1 месяц
- 2) 3 месяца
- 3) 6 месяцев
- 4) 9 месяцев

5) 12 месяцев

25. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ФОРМА ШИГЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ 1-ГО ГОДА ЖИЗНИ

- 1) диспепсическая
- 2) стертая
- 3) субклиническая
- 4) энтеритическая
- 5) с выраженным эксикозом

26. СРОКИ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ШИГЕЛЛЕЗЕ

- 1) 1-7 дней
- 2) 8-14 дней
- 3) 15-21 дней

27. ИСТОЧНИКОМ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПРИ ШИГЕЛЛЕЗЕ СЛУЖИТ

- 1) человек
- 3) птицы
- 4) грызуны
- 5) все ответы верны

28. ПОЗВОЛЯЕТ ВЫДЕЛИТЬ ВОЗБУДИТЕЛЯ ШИГЕЛЛЕЗА

- 1) бактериологическое исследование кала
- 2) бактериоскопия кала
- 3) серологическое исследование
- 4) исследование крови на стерильность
- 5) все выше перечисленное

29. ОСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ ШИГЕЛЛЕЗА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ

- 1) до 14 дней
- 2) 15-20 дней
- 3) 30 дней

30. ДЛЯ ШИГЕЛЛЕЗА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) лейкоцитоз
- 2) нейтрофилез
- 3) повышенная СОЭ
- 4) сдвиг лейкоцитарной формулы влево

31. ПРИ ШИГЕЛЛЕЗЕ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ПРЕОБЛАДАЕТ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ

- 1) контактно-бытовой
- 2) пищевой
- 3) водный

- 4) воздушно-капельный
- 5) трансмиссивный

32. ДЛЯ ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ ШИГЕЛЛЕЗА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) спазм сигмовидной кишки
- 2) болезненность в левой подвздошной области
- 3) тенезмы
- 4) ложные позывы к акту дефекации

33. В ЭТИОТРОПНОМ ЛЕЧЕНИИ ШИГЕЛЛЕЗА ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) бактериофаг
- 2) интерферон
- 3) пенициллин
- 4) нистатин
- 5) метронидазол

34. В ОЧАГЕ ШИГЕЛЛЕЗА НЕОБХОДИМО СЛЕДУЮЩИЕ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

- 1) изоляцию и лечение больных
- 2) изоляция контактных лиц
- 3) лечение контактных лиц
- 4) введение контактным иммуноглобулина
- 5) все выше перечисленное

35. ШИГЕЛЛА ЧУВСТВИТЕЛЬНА К

- 1) кипячение
- 2) охлаждение
- 3) действие солнечного света
- 4) действие 10% раствора поваренной соли
- 5) все выше перечисленное

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Девочка, 1 год, поступила в стационар на 2-й день болезни с направляющим диагнозом: «Кишечная инфекция». Заболевание началось остро с повышения температуры тела до 37,5°C, рвоты до 3 раз, нелокализованных болей в животе. Через 6 часов от начала заболевания появился обильный водянистый стул с небольшим количеством белесоватых комочков и прозрачной слизи до 8 раз.

Анамнез жизни: родилась от первой беременности и родов с массой тела 3400 г. Период новорожденности протекал без особенностей, до 6 месячного возраста находилась на грудном вскармливании, два раза болела ОРВИ, привита по возрасту.

Эпидемиологический анамнез: накануне заболевания в питании получала фруктовое пюре со сливками. В семье все здоровы.

При поступлении в стационар состояние средней тяжести. Температура тела 38°C, умеренно выражены симптомы интоксикации: вялость, нарушение сна, снижение аппетита, бледность кожного покрова, язык обложен, суховат. Слизистая оболочка полости рта влажная. Дыхание в легких пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ЧСС – 120 в минуту. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, ритм правильный. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень выступает ниже края реберной дуги на 2,5 см, пальпируется край селезенки. Стул до 12 раз в сутки, обильный, водянистый, желто-зеленого цвета, пенистый, с небольшим количеством белесоватых комочков и прозрачной слизи, непереваренный, с резким кислым запахом.

В последующие 4 дня – состояние оставалось средней тяжести, температура тела в пределах субфебрильной, периодически отмечалась рвота (до 2 -3 раз в день, как правило, связанная с приемом пищи), стул 8-12 раз в день прежней консистенции. С 5-го по 7-й день болезни отмечалась

положительная динамика клинических симптомов: температура тела нормализовалась, симптомы интоксикации исчезли, частота стула сократилась до 2-3 раз в сутки и улучшился его характер (кашицеобразный, без патологических примесей). На 8-й день болезни – состояние удовлетворительное и ребенок был выписан из стационара под наблюдение участкового педиатра.

Общий анализ крови: Нв - 120 г/л, эритроциты 3×10^{12} /л, лейкоциты - $8,7 \times 10^9$ /л, п/я – 6%, с/я – 38%, лимфоциты - 40%, моноциты - 14%, эозинофилы 2%, СОЭ – 12 мм/час.

Бактериологическое исследование кала: выделена E. Coli O142.

Реакция латекс-агглютинации с ротавирусным антигеном – отрицательная.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз с учетом результатов лабораторных исследований.
2. На основании каких клинических симптомов (до получения результатов бактериологического исследования кала) можно было думать об этом эшерихиозе?
3. Укажите тип диареи, патогенез развития диарейного синдрома.
4. Назовите показания для госпитализации больного в стационар.
5. Перечислите принципы терапии.

Задача № 2

Девочка, 10 месяцев, больна в течение 3 дней: снизился аппетит, появилась рвота 3 раза, жидкий стул – 8 раз за сутки. В последние сутки повысилась температура до $38,4^{\circ}\text{C}$, девочка стала вялой, отказалась от еды, осунулась.

При поступлении в стационар. Состояние тяжелое. Ребенок вялый, но при виде бутылки с водой возбуждается, жадно пьет воду. Мышечный тонус

повышен. Кожа резко бледная со стойким мраморным рисунком на конечностях, периоральный цианоз. Слизистая ротовой полости сухая, глазные яблоки ввалились. Кожная складка расправляется медленно. Дыхание жесткое с обеих сторон, прослушиваются рассеянные сухие хрипы. Частота дыхания – 54 в 1 мин, тоны сердца приглушены, ЧСС – 156 в 1 мин, АД – 80/55 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно вздут. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул обильный, водянистый, бледно-желтого цвета с небольшой примесью комочков мутной слизи. Анус сомкнут. Диурез снижен – самостоятельного мочеиспускания не было в течение последних 6 часов.

Клинический анализ крови: Нв - 120 г/л, Ег - $4,6 \times 10^{12}$ /л, L - $8,7 \times 10^9$ /л, п/я – 16%, с/я – 39%, лимфоциты - 37%, моноциты - 7%, базофилы - 1%, СОЭ – 6 мм/час.

Биохимический анализ крови: мочевины – 10,2 ммоль/л, натрий – 152 ммоль/л, калий – 3,9 ммоль/л, осмолярность – 324 мосмоль/л, ПСМ – 0,450 усл.ед., аммиак – 154 мкмоль/л, рН – 7,28, ВЕ - -10,4 ммоль/л.

При бактериологическом исследовании кала выделена культура энтеропатогенной эшерихии *Escherichia coli* O119.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз с учетом результатов лабораторных исследований.
2. Расскажите патогенез развития диарейного синдрома.
3. Назовите показания для госпитализации больного в стационар.
4. Перечислите принципы терапии.
5. Скажите, как Вы расцените ситуацию, когда после перенесенного заболевания у ребенка вновь был выделен возбудитель из кала при отсутствии клинических симптомов? Ваша тактика?

Задача № 3

Ребенок 5 лет заболел остро с повышения температуры тела до 38,5⁰С слабости, периодических болей в животе схваткообразного характера. На следующий день появился частый жидкий стул с примесью слизи. Вызван участковый педиатр. При осмотре состояние средней тяжести. Температура 38,5⁰С. Кожные покровы бледно-розовые, умеренно влажные. Слизистые умеренно-влажные. Со стороны легких и сердца без патологии. Живот доступен пальпации, урчит по ходу толстого кишечника, болезненен. Сигмовидная кишка пальпируется в виде спазмированного, умеренно инфильтрированного, болезненного тяжа. Анус сомкнут. Тенезмов нет. Стул обильный, с большим количеством слизи и прожилками крови.

В бактериологическом посеве кала обнаружена ЭИКП O124.

Задание:

1. Клинический диагноз и его обоснование.
2. Патогенез заболевания. Укажите тип диареи.
3. Назначьте дополнительные методы обследования.
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
5. Распишите лечение.

Задача № 4

Мальчик 10 лет, прилетевший из Вьетнама, где отдыхал с родителями в течение 10 дней, пил некипяченую воду, заболел остро с появления рвоты, неприятных ощущений в животе. Через 12 часов от начала заболевания присоединился частый, жидкий непереваренный стул без патологических примесей. Температура не повышалась. Родители за медицинской помощью не обращались, давали уголь активированный, однако улучшения не наступало. На следующий день стул участился до 15-20 раз в сутки,

появилась вялость, отказ от еды и питья, родители вызвали с/помощь и ребенок был госпитализирован в инфекционное отделение.

При поступлении состояние ближе к тяжелому. Вяловат, в сознании, но на вопросы отвечает неохотно. Вялость сменяется беспокойством. Кожа бледноватая, «тени» под глазами, тургор на животе несколько снижен. Слизистая губ яркая, губы сухие. Слизистая полости рта суховата. Язык густо обложен, суховат. В легких дыхание везикулярное, без хрипов. Тоны сердца ритмичные, выслушивается систолический шум на верхушке. Живот доступен пальпации во всех отделах, урчит по ходу кишечника, выслушивается усиленная перистальтика. Сигмовидная кишка эластичная, анус сомкнут. Печень и селезенка не увеличены. Стул при поступлении обильный, водянистый, слабо окрашен калом, лишен специфического калового запаха.

Клинический анализ крови: Нб - 150 г/л, Эр - $4,5 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $14,0 \times 10^9$ /л; э - 1 %, п /я-24%, с/я- 57%, л- 16%, м - 2%, СОЭ - 25 мм/час.

Копрограмма: консистенция – жидкая, нейтральный жир (++), жирные кислоты (+++), мыла (++), крахмал внутри- и внеклеточный (+++), слизь (+++), лейкоциты и эритроциты не обнаружены.

В бактериологическом посеве кала обнаружена E. coli O6:H16.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз и проведите его обоснование.
2. Патогенез заболевания. Укажите тип диареи.
3. Назначьте дополнительные методы обследования. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
4. Распишите лечение.
5. Есть ли показания для проведения инфузионной терапии, если да – то укажите, из чего складывается объем инфузионной терапии и состав инфузата.

Задача № 5

Девочка 4 лет заболела остро после употребления в пищу гамбургера, купленного в кафе, где была с родителями. Появилась лихорадка с повышением температуры 39°C , выраженное беспокойство, судорожная готовность. Вызвана с/помощь, и ребенок госпитализирован с диагнозом ОРВИ, судорожный синдром? В стационаре на 2 сутки появился стул жидкий, водянистый, без патологических примесей до 8 раз. На следующий день появилось обильное носовое кровотечение, стул участился до 15 раз, в стуле появились прожилки крови.

Состояние при осмотре очень тяжелое. Вялая, на вопросы отвечает неохотно. Кожа бледная, с желтоватым оттенком, склеры инъецированы. Краевая иктеричность склер. В области носа, губ пастозность, на предплечьях, кистях – единичные петехии. В легких дыхание жестковатое, ЧДД 32 в минуту, сердечные тоны приглушены, выслушивается систолический шум на верхушке. Живот болезненный при пальпации по ходу кишечника, урчит. Стул с большим количеством крови и слизи. Диурез резко снижен (за сутки мочилась всего 1 раз). Менингеальных знаков нет.

Клинический анализ крови: НЬ - 95 г/л, Эр - $2,8 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $14,0 \times 10^9$ /л; э - 1%, ю - 10%, п/я - 24%, с/я - 47%, л- 16%, м - 2%, ретикулоциты – 18%, тромбоциты – 150×10^9 /л, гематокрит – 35%, СОЭ - 40 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок - 50 г/л, альбумины - 30г/л, уровень общего билирубина - 40 мкмоль/л, весь непрямой, активность АлАТ- 35Ед/л, АсАТ- 30 Ед/л. (N -40 Ед/л), тимоловая проба - 4 ед, мочевины – 8,6 ммоль/л.

Общий анализ мочи: белок - 0,3 г, лейкоциты 7-9 в п/з, эритроциты-сплошь.

Копрограмма: консистенция – жидкая, нейтральный жир (++), жирные кислоты (+++), мыла (++), крахмал внутри- и внеклеточный (+++), слизь (+++), лейкоциты скоплениями до 100-150, эритроциты - сплошь.

В бактериологическом посеве кала – обнаружена E. coli O157:H 7.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз и проведите его обоснование.
2. Патогенез заболевания. Укажите тип диареи.
3. Назовите основной клинический синдром, развившийся у ребенка и определяющий тяжесть состояния. Какие лабораторные изменения для него характерны?
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
5. Принципы терапии.

Задача № 6

Мальчик 4 лет заболел остро с появления лихорадки с повышением температуры до $39,7^{\circ}\text{C}$, рвоты 2 раза. На высоте лихорадки возник приступ тонико-клонических судорог, длящийся около 2 минут. Родители вызвали с/помощь и ребенок был госпитализирован в инфекционный стационар.

При поступлении состояние мальчика тяжелое. Вялый, сознание угнетено до сомнолентности. Кожа бледная, легкий цианоз носогубного треугольника, «тени» вокруг глаз. Позывы на рвоту. Слизистая губ и полости рта яркие, не сухие. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхания – 38 в 1 мин. Тоны сердца значительно приглушены, ЧСС – 230 в 1 мин, пульс ритмичный, слабого наполнения. АД – 75/50 мм рт. ст. Живот мягкий, чуть вздут, пальпируется спазмированная сигмовидная кишка, болезненная при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Анус податлив. Стул при поступлении скудный в виде небольших порций ржавой слизи с прожилками крови. Диурез сохранен. Неврологический статус: ЧМН интактны, параличей и парезов нет. Определяется сомнительная ригидность затылочных мышц, симптом Кернига 170° с двух сторон.

Данные эпидемиологического анамнеза: мальчик вместе с родителями приехал 3 дня назад из Киргыстана, где ел немытые фрукты, пил некипяченую воду.

Клинический анализ крови: Нб - 138 г/л, Нt – 0,4, Эр - $4,2 \times 10^{12}$ /л, Лейк – $20,0 \times 10^9$ /л; п/я - 22%, с/я - 47%, э - 0%, л - 26%, м - 5%. СОЭ - 35 мм\час.

Копрограмма: конс.- жидкая, слизь - большое кол-во, реакция кала - щелочная, мышечные волокна (+), нейтральный жир (+), жирные кислоты (-), мыла (+), крахмал (-), йодофильная флора (++) , лейкоциты - 30-50 в п\з, местами в слизи скопления до 100 в п/зр, эритроциты – 50-70 в п\з, яйца глистов - отрицательно.

Общий анализ мочи: прозрачная, соломенно-желтая, лейкоциты – 2-3 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 0-1 в поле зрения, белок – 0,033 г/л.

При бактериологическом исследовании кала выделена культура *Shigella dysenteriae*.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз с указанием ведущего синдрома, определяющего тяжесть заболевания.
2. Определите тип диареи. Укажите отличительные особенности возбудителя.
3. С чем связано появление признаков поражения ЦНС при данной патологии?
4. Назовите показания для госпитализации. Где должен лечиться ребенок?
5. Окажите помощь на догоспитальном этапе и в условиях стационара.

Задача № 7

Ребенок, 3 года, из группы часто болеющих детей, заболел остро ночью, повысилась температура до $37,6^0$, озноб, боли в животе. На следующий день на фоне высокой температуры дважды вырвало, появился

жидкий стул 6-8 раз, в последних порциях стула - гной, кровь. Скорой помощью доставлен в стационар.

По данным эпидемического анамнеза установлено, что мальчик пил некипяченую воду, молоко, хранившееся в холодильнике в течение 4 дней.

В стационаре состояние очень тяжелое. Стойко температурит, 38,5-39,5⁰. Ребенок вялый, от еды отказывается. Кожные покровы бледные, цианоз лица, холодные конечности, с мраморностью. Определяется выраженная тахикардия, приглушенность сердечных тонов. Выраженные боли в животе, тенезмы. Стул без счета, без каловых масс, с большим количеством слизи, гноя, крови. Живот втянут, сигмовидная кишка резко болезненная, спазмирована. Анус податлив, явления сфинктерита.

На фоне лечения симптомы токсикоза сохранялись в течение 7 дней, дисфункция кишечника - 15 дней, гемоколит - 8 дней. На 4 сутки госпитализации возникло кишечное кровотечение.

Клинический анализ крови: Нб - 150 г/л, Эр - $4,0 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $13,7 \times 10^9$ /л; п/я-13%, с/я- 62%, э-0%, л- 22%, м-3%, СОЭ- 25 мм/час.

Копрограмма: конс.- жидкая, слизь - большое кол-во, реакция кала - щелочная, стеркобилин (-), билирубин (-), мышечные волокна (+), нейтральный жир (+), жирные кислоты (-), мыла (+), крахмал (-), йодофильная флора (++), лейкоциты -20-40 в п\з, эритроциты - до 100-150 в п\з, яйца глистов - отрицательно.

При бактериологическом исследовании кала на 4 сутки выделена Sh. Flexneri 2a, чувствительная к амикацину, рифампицину, бактериофагу.

Задание:

1. О каком типе диареи идет речь при поступлении?
2. Сформулируйте окончательный клинический диагноз.
3. Представьте обоснование диагноза.
4. Лечение.
5. Ведение больного в периоде реконвалесценции.

Задача № 8

Больная Д., 5 лет с измененным преморбидным фоном (последствия ППЦНС, задержка психомоторного развития) заболела остро с появления лихорадки с повышением температуры тела до $38,0^{\circ}\text{C}$, однократной рвоты и жидкого стула 6 раз с примесью слизи, зелени. За медицинской помощью родители ребенка не обращались, лечили самостоятельно отваром коры дуба, рисовым отваром, однако улучшения не было. На следующий день температура повысилась до $39,0^{\circ}\text{C}$ стул участился до 10 раз, стал скудным, с большим количеством мутной слизи, появились прожилки крови в кале, боли в животе, больше в левой подвздошной области, усиливающиеся перед актом дефекации. Родители вызвали врача скорой медицинской помощи, и ребенок был доставлен в стационар с направляющим диагнозом «Кишечная инфекция».

Из анамнеза известно, что в семье у матери имели место такие же симптомы заболевания.

При поступлении в стационар имеет место гипертермия с повышением температуры до $39,5^{\circ}\text{C}$. Девочка беспокойная, аппетит снижен, жалуется на боли в животе схваткообразного характера. При осмотре имеет место бледность кожных покровов, легкие «тени» под глазами. Кожа горячая на ощупь, не сухая. Подкожно-жировой слой развит умеренно, тургор сохранен. Слизистая губ слегка суховата, слизистая полости рта умеренно влажная. Язык обложен, не сухой. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, отчетливые. При пальпации живота определяется болезненность в левой подвздошной области, сигмовидная кишка спазмирована, анус податлив, явления сфинктерита. Стул до 20 раз, без каловых масс, с большим количеством слизи и прожилками крови. На фоне проводимой терапии температура нормализовалась к 7 дню, улучшение характера стула наступило к концу второй недели, однако на 3 день пребывания в стационаре возникло выпадение слизистой прямой кишки.

Клинический анализ крови: Нб - 130 г/л, Эр - $4,0 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $12,6 \times 10^9$ /л; п/я-8%, с/я - 56%, э - 2%, л - 28%, м - 6%, СОЭ - 25 мм/час.

Копрограмма: конс.- жидкая, слизь - большое кол-во, реакция кала - щелочная, стеркобилин (-), билирубин (-), мышечные волокна (+), нейтральный жир (+), жирные кислоты (-), мыла (+), крахмал (-), йодофильная флора (++), лейкоциты -30-50 в п\з, эритроциты - до 80 в п\з, яйца глистов - отрицательно.

Бактериологическое исследование кала на кишечную группу – обнаружена *Shigella flexneri* 3А, чувствительная к цефтазидиму, амикацину, рифампицину.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз, его обоснование.
2. Укажите показания для госпитализации, какие дополнительные методы диагностики Вы знаете.
3. Патогенез возникновения диарейного синдрома
4. Назначьте лечение.
5. Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции (в семье еще 2 детей – 2 и 14 лет, мать работает поваром в детском саду), существуют ли специфические методы профилактики заболевания?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1. 1
2. 2
3. 1
4. 2
5. 1
6. 1
7. 1, 2, 3, 4
8. 1, 2, 3, 4
9. 1
10. 1
11. 1
12. 1
13. 1
14. 2
15. 3
16. 2
17. 1
18. 4
19. 3
20. 1
21. 1
22. 2
23. 1
24. 1
25. 1
26. 1

- 27. 1
- 28. 1
- 29. 1
- 30. 1, 2, 3, 4
- 31. 1
- 32. 1, 2, 3, 4
- 33. 1
- 34. 1
- 35. 1

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1. Клинический диагноз: Энтеропатогенный эшерихиоз (O142), гастроэнтерит, среднетяжелая форма, острое гладкое течение.
2. Острое начало, повышение температуры тела, нечастая рвота, боли в животе, жидкий обильный водянистый стул с примесью небольшого количества прозрачной слизи, явления метеоризма, симптомы дегидратации.
3. Тип диареи секреторный. Энтеропатогенные эшерихии, обладая цитотоксичностью и ограниченной инвазивностью, колонизируют слизистую оболочку тонкой кишки. При этом повреждается эпителий, микроворсинки энтероцитов слущиваются, возникают эрозии и незначительное воспаление. Эти изменения сопровождаются нарушением внутриполостного и пристеночного пищеварения, гиперсекрецией воды и электролитов.

4. Среднетяжелая форма заболевания у ребенка 1 года.

5. Принципы терапии:

А) диета:

- а) разгрузка в питании на 30% от суточной потребности (700 мл/сутки),
- б) дробное дозированное кормление;

Б) оральная регидратация:

- а) суточный объем жидкости, включая питание (700 мл) равен = 2400 мл. При должествующей массе тела ребенка 10 кг и дефиците массы по клиническим проявлениям эксикоза около 6-7%, на 1-й этап необходимо = 600 мл, на 2-й из расчета 80-100 мл/кг = до 1000 мл жидкости;
- б) глюкозо-солевые растворы (регидрон, глюкосолан и др.) должны составлять 50% (850 мл) от количества жидкости, необходимой для оральной регидратации;

Г) ферментотерапия: мезим форте по 1/3 табл. 3 раза в день или панкреатин;

Д) этиотропная терапия:

а) пробифор по 1 порошку (с интервалом 3 часа во время кормления) 2-3 раза в день, курс лечения 2-3 дня или сорбенты (смекта, энтеросгель, фильтрум), оральные препараты «стартовой» антибактериальной терапии (невиграмон, энтерофурил и др.)

Е) симптоматическая:

- а) противорвотные (церукал, риабал и др.),
- б) антидиарейные препараты (имодиум),
- в) купирование болевого синдрома (миотропные спазмолитики, пеногасители);
- г) жаропонижающие (парацетамол и др.).

Задача №2

1. Клинический диагноз: Энтеропатогенный эшерихиоз (*Escherichia coli* O119), гастроэнтерит, тяжелая форма, токсикоз с эксикозом II степени, водodefицитный тип дегидратации.

2. Патогенез. Энтеропатогенные эшерихии, обладая цитотоксичностью и ограниченной инвазивностью, колонизируют слизистую оболочку тонкой кишки. При этом повреждается эпителий, микроворсинки энтероцитов слущиваются, возникают эрозии и незначительное воспаление. Эти изменения сопровождаются нарушением внутриполостного и пристеночного пищеварения, гиперсекрецией воды и электролитов.

3. Тяжелая форма энтеропатогенного эшерихиоза у ребенка раннего возраста.

4. Принципы терапии.

А) *диета* с разгрузкой в питании до 50% от суточной потребности: дробное дозированное кормление (адаптированными смесями по 30-40 мл через каждые 2 часа – 9 кормлений/сут.),

Б) регидратационная терапия из расчета $V = N + D + C$, где V – суточный объем жидкости необходимый ребенку, N - физиологическая потребность

ребенка в жидкости (130-150 мл/кг), D – дефицит жидкости (10% от массы тела), С – продолжающиеся патологические потери (30 мл/кг для возмещения потерь через легкие, кожу, 30мл/кг для обеспечения диуреза, 10мл/кг на каждый градус повышения температуры выше 37⁰С, 20 мл/кг при частой рвоте и стуле более 8-10 раз). При дегидратации II степени объем в/в капельно вводимой жидкости составляет 40-50% от суточного объема. Соотношение коллоидов и кристаллоидов – 1:2, глюкозо- солевых растворов 2:1. Принимая во внимание степень дегидратации с целью восстановления ОЦК в качестве стартового раствора необходимо использовать коллоидный раствор (реополиглюкин 10 мл/кг, альбумин 5% 20-40 мл/кг). Необходимо проводить коррекцию электролитного баланса: вводить 7,5% раствор калия хлорида 2-3 мл/кг массы (в 3 приема), 10% раствор хлорида кальция – 0,5 мл/кг (в 2-3 приема), 25% раствор сульфата магния 0,1-0,2 мл/кг (в 1-2 приема). Кроме того, учитывая тяжесть состояния, назначаются ингибиторы протеолиза в/в капельно (контрикал 500-1000ЕД/кг или гордокс 5000-10000ЕД/кг). В/в струйно необходимо ввести 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазу (25мг), преднизолон из расчета 2-3 мг/кг.

В) ферментотерапия (креон, панкреатин),

Г) этиотропная терапия: комбинированная антибактериальная терапия: цефтазидим 100 мг/ кг/сут × 3 р. в/м, амикацин 20мг/кг/сут × 4 раза per os; сорбенты (смекта 1 порошок в сутки, энтеросгель по 1 ч.л. × 3 раза в день, фильтрум1/4-1/3 таб. × 3 раза в день), биопрепараты (энтерол по 1 капсуле×2 раза в день, бактисубтил),

Д) симптоматическая:

а) противорвотные (церукал, риабал и др.),

б) антидиарейные препараты (имодиум, лоперамид).

При контроле нужно стремиться к прибавке массы за сутки в пределах 2-3% от исходной массы тела, диурезу – 1-2 мл/кг в 1 час, ЦВД – до 2-6 см вод. ст.

5. Данную ситуацию можно расценить как продолжающееся бактериовыделение после перенесенной кишечной инфекции. Необходимо назначение бактериофагов (колипротейный бактериофаг интестибактериофаг).

Задача № 3

1. Клинический диагноз: Энтероинвазивный эшерихиоз (*E. coli* O124), энтероколит, средней степени тяжести. Обоснование диагноза: учитывая острое начало заболевания с появления лихорадки с повышением температуры до 38,5⁰С, периодических болей в животе схваткообразного характера, присоединение частого жидкого стула с патологическими примесями, явления гемоколита, данные объективного осмотра, а также высеv *E. coli* O124 позволяют выставить диагноз: Энтероинвазивный эшерихиоз (*E. coli* O124), энтероколит, средней степени тяжести.

2. Тип диареи инвазивный. Патогенез. Входными воротами является ротовая полость, где начинается воздействие на возбудителей факторов неспецифического иммунитета – лизоцима, макрофагов, нейтрофилов. В желудке микроорганизмы частично гибнут, при этом высвобождается эндотоксин. Часть микроорганизмов попадает в тонкую кишку и под воздействием желчи разрушается. Далее возбудители достигают дистальных отделов толстого кишечника, где происходит как их размножение, так и гибель. При разрушении эшерихий выделяется целый ряд токсических продуктов, которые не только вызывают различные морфологические изменения в кишечнике, но и, всасываясь в кровь, приводят к развитию острого инфекционного токсикоза. Наряду с токсемией, в патогенезе заболевания играет роль местный воспалительный процесс преимущественно в толстом кишечнике. Взаимодействие со слизистой оболочкой кишечника начинается с прикрепления микроорганизмов к клеткам эпителия за счет межбактериальной агрегации и адсорбции, а затем адгезии. Адгезия

сопровождается разбуханием и отторжением микроворсинок в местах прикрепления возбудителя с развитием воспаления. Проникновение микроорганизмов в энтероциты, активное размножение в них, выделение ряда ферментов и БАВ обуславливают распространение возбудителя в ткани кишки и усиливают воспалительный процесс.

3. Дополнительные обследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, копрограмма, биохимический анализ крови (КОС, электролиты), в) серологическое исследование на наличие специфических антител в парных сыворотках крови; можно также использовать ИФА (обнаружение IgM) и определение ДНК возбудителя в кале и крови при помощи ПЦР.

4. Дифференцировать ЭИЭ необходимо с кишечными инфекциями другой этиологии, прежде всего с шигеллезом, инвагинацией, острым аппендицитом при ретроцекальном расположении червеобразного отростка, амебной дизентерией, балантидиазом, аскаридозом (в период кишечной фазы), неспецифическим язвенным колитом.

5. Лечение.

А) постельный режим.

Б) диета: стол №4 (каши безмолочные или на половинном молоке, овощные пюре, овощной суп, сухари) с уменьшением объема питания на 20-30% и дополнительным введением кисломолочных продуктов.

В) оральная регидратация (водно-солевые растворы: кипяченая вода, рисовый отвар, изюмный отвар, оралит, регидрон и т.д.) проводится в 2 этапа:

1 этап рассчитывается по формуле: $\frac{M \times P \times 10}{6 \text{ час}}$ мл/час

Где М – масса ребенка в кг, Р – дефицит массы в %, 10 – коэффициент пропорциональности. Жидкость дается равномерно малыми порциями каждые 5-10 мин.

Г) антибактериальная терапия: учитывая возраст ребенка и среднетяжелую форму болезни можно назначить в виде монотерапии рифампицин внутрь из расчета 10-15 мг/кг в сутки в 2-3 приема.

Д) энтеросорбенты (смекта 3 пакетика в сутки или энтеросгель по 1 д.л. 3 раза в день).

Е) иммуномодулирующая терапия: КИП по 300 мг 2-3 раза в сутки.

С целью улучшения репарации слизистой кишечника назначается альгинатол по 1 суппозиторию 2-3 раза в сутки.

Ж) биопрепараты (бифиформ по 1 капс 3 раза в сутки, линекс, примадофилус)

З) в стадии репарации назначаются ферментные препараты (креок, панкреатин, мезим-форте).

И) симптоматическая терапия (жаропонижающие препараты, спазмолитики коротким курсом – но-шпа, папаверина гидрохлорид, дюспаталин).

Задача № 4

1. Клинический диагноз: Энтеротоксигенный эшерихиоз (*E. coli* O6:H16), гастроэнтерит тяжелый, эксикоз I степени. Обоснование диагноза: учитывая данные эпидемического анамнеза (прилетел из Юго-Восточной Азии, где пил некипяченую воду), острое начало с появления рвоты и присоединение частого жидкого, водянистого, без патологических примесей стула, невыраженные симптомы интоксикации, преимущественное поражение верхних отделов ЖКТ, быстронарастающая (в течение 2 суток) тяжесть состояния за счет выраженных признаков обезвоживания (сухость кожи и слизистых), а также высева *E. coli* O6:H16 позволяют выставить клинический диагноз: Энтеротоксигенный эшерихиоз (*E. coli* O157), гастроэнтерит тяжелый, эксикоз I степени.

2. Тип диареи секреторный. Патогенность ЭТЭ обусловлена энтеротоксинами и факторами колонизации. ЭТЭ с помощью фимбрий

прикрепляются к ворсинкам тонкой кишки и колонизируют ее. Процесс колонизации сопровождается массивным выбросом эндотоксинов. Термолабильный токсин по своей структуре и механизму действия напоминает холерный токсин. Он активирует аденилатциклазу, а термостабильный энтеротоксин – гуанилатциклазу, что способствует увеличению концентрации в энтероцитах цАМФ и цГМФ, вызывая резкий выброс воды и электролитов в просвет кишки. Нарушение процессов пищеварения, резкое усиление секреторной активности эпителия тонкой кишки, снижение реабсорбции жидкости приводят к секреторной диарее и развитию симптомов обезвоживания.

3. Обследование: биохимический анализ крови с определением концентраций калия, натрия, хлоридов, содержания общего белка и альбуминов, мочевины, креатинина, РН крови, ВЕ, PCO_2 и PO_2 ; общий анализ мочи, при необходимости для исключения патологии со стороны ССС – ЭКГ и ЭхоКГ. Проводить дифференциальную диагностику необходимо с холерой, осмотическими диареями, другими эшерихиозами (в первую очередь с ЭПЭ), сальмонеллезом.

4. Лечение.

А) режим постельный, диета стол №4 (по Певзнеру) с уменьшением объема питания до 50%.

Б) оральная регидротация (водно-солевые растворы: кипяченая вода, минеральная вода без газа, изюмный, рисовый отвары, компот из сухофруктов, чай, кисель, регидрон, оралит, гастролит).

В) антибактериальная терапия: комбинированная антибактериальная терапия (цефотаксим 100 мг/ кг/сут 3 раза в день в/м или цефтазидим 100 мг/кг/сут 3 раза в день в/м, в сочетании с пероральным приемом фуразолидона 10 мг/кг/сут 4 раза в день или эрцефурила по 200мг 3 раза в сутки, при неэффективности возможно назначение амикацина 15- 20мг/кг/сут 4 раза в

день per os или в качестве препарата резерва по жизненным показаниям
ципрофлоксацина 10 мг/кг/сут 2 раза в день per os в качестве монотерапии.

Г) энтеросорбенты (смекта, фильтрум, полифепам, энтеросгель).

Д) пробиотики (энтерол 250мг по 1 капс 2-3 раза в день 5-7 дней).

Е) симптоматическая терапия (антидиарейные препараты – лоперамид 0,002 по 1 капс. 2-3 раза в день коротким курсом 3-5 дней, клизмы с отваром вяжущих трав).

5. Есть. $V = N + D + C$, где V – суточный объем жидкости необходимый ребенку, N - физиологическая потребность ребенка в жидкости, D – дефицит жидкости, C – продолжающиеся патологические потери. При дегидратации I степени объем в/в капельно вводимой жидкости составляет 30-40% от суточного объема. Соотношение коллоидов и кристаллоидов – 1:2, глюкозо-солевых растворов - 2:1.

Задача № 5

1. Клинический диагноз: Энтерогеморрагический эшерихиоз (*E. coli* O157:H 7), гастроэнтероколит тяжелый, осложненный развитием гемолитико-уремического синдрома.

2. Патогенез. ЭГЭ прикрепляются к апикальной части энтероцитов терминального участка тонкой кишки и на всем протяжении толстой кишки, вызывая повреждения самого верхнего слоя энтероцитов, способствует возникновению умеренного диарейного синдрома еще до начала действия цитотоксина. Цитотоксин адсорбируется на клетках – мишенях (поврежденных энтероцитах, эндотелии кровеносных сосудов кишечника и почек), что приводит к развитию невыраженной водянистой диареи. В случаях значительного поражения энтероцитов и существенного синтеза шигоподобного токсина к энтериту присоединяется гемоколит, развивается тяжелый васкулит, в кровеносных сосудах появляются тромбы. У больных нарушается кровоток, слизистая оболочка кишечника становится отечной, на

ней появляются эрозии и язвы. Поражение микрососудов гломерул почек и дегидратация часто приводят к развитию острой почечной недостаточности и гемолитико – уремического синдрома; вовлечение в патологический процесс сосудистого эндотелия – к тромбоцитопенической пурпуре. Тип диареи инвазивный.

3. Гемолитико-уремический синдром. В клиническом анализе крови анемия со снижением содержания гемоглобина и показателя гематокрита, ретикулоцитоз, регенераторная тромбоцитопения, гиперлейкоцитоз со сдвигом формулы. В сыворотке крови отмечаются гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина, гипоальбуминемия, повышение содержания мочевины. В анализе мочи – протеинурия, гематурия. В копрограмме – большое количество эритроцитов.

4. Дифференциальная диагностика. С шигеллезом, другими инвазивными диареями, инвагинацией кишечника.

5. Лечение в ОРИТ.

А) диета механически, термически щадящая с уменьшением объема питания до 50%.

Б) инфузионная терапия со стимуляцией лазиксом из расчета 30-50мл/кг.

В) оральная регидратация – водно-солевые растворы равномерно в течение суток. Принимая во внимание отчетливо выраженные нарушения гемодинамики с целью восстановления ОЦК в качестве стартового раствора необходимо использовать коллоидный раствор (плазму 10-20 мл/кг). При сохранении признаков ОПН – гемодиализ.

Г) антибактериальная терапия: (цефотаксим 100 мг/ кг/сут 3 раза в день в/м или цефтазидим 100 мг/кг/сут 3 раза в день в/м, в сочетании с пероральным приемом аминогликозидов, при неэффективности – карбапенемы (тиенам).

Д) энтеросорбенты (смекта, энтеросгель, фильтрум).

Е) иммунокорригирующая терапия (КИП, можно использовать пентаглобин).

Ж) биопрепараты (бифиформ, пробифор, линекс).

З) в лечении также необходимо назначить викасол 8-10мг/кг/сут в/м, ε-аминокапроновую кислоту по 1 ч.л 3 раза в день per os.

И) в периоде репарации – ферментотерапия курсом 10-14 дней.

Задача № 6

1. Клинический диагноз: Шигеллез (*Shigella dysenteriae*) типичный, тяжелая форма, первичный токсикоз II степени, синдром Киша.

2. Тип диареи: инвазивный. Шигеллы дизентерии отличаются от остальных видов способностью вырабатывать высокоактивный цитотоксин, названный «шига-токсин», оказывающий выраженное нейротропное действие, особенно на вегетативную нервную систему. Предполагают, что шига-токсин способен разрушать эндотелий капилляров и вызывать ишемию в тканях кишечника, а следствием системной абсорбции этого экзотоксина может стать гемолитико – уремический синдром и тромботическая микроангиопатия.

3. Токсины шигелл оказывают повреждающее действие на все органы и системы организма, прежде всего на ЦНС. Поражение нервной системы происходит как в результате непосредственного действия токсина на интерорецепторы сосудов нервной ткани, так и за счет сложных рефлекторных взаимодействий, возникающих в результате раздражения окончаний нервных волокон, расположенных в слизистой оболочке кишки.

4. Тяжелая форма кишечной инфекции. Ребенок должен лечиться в ОРИТ.

5. Помощь на догоспитальном этапе: литическая смесь (50% раствор анальгина из расчета 0,1 мл на год жизни и 2% раствор папаверина 0,1 мл на год жизни), при судорогах седуксен или реланиум из расчета 0,2-0,5 мг/кг (0,5%раствора). Транспортировка осуществляется бригадой реанимации. При необходимости – кислородная поддержка.

Лечение в стационаре. Кислородная поддержка (кислородотерапия 40-60% в палатке (маска, катетер) постоянно). Контроль за ЧДД, ЧСС, АД, сатурацией.

Нейровегетативная блокада: седуксен 0,5% раствор (0,2-0,5 мг/кг, оксибутират натрия (50 мг/кг), дроперидол, 2% раствор пипольфена (0,15 мл/год жизни) в комбинации. С целью ликвидации тахикардии назначается АТФ 0,5 мг/кг (можно повторить через 5 мин), изоптин 0,1 мг/кг в/в на 20% глюкозе (можно повторить через 10-15 мин) или индерал (обзидан) – 0,05-0,10 мг/кг в 20 мл 10% глюкозы в/в медленно (повторное введение в половинной дозе через 15-30 мин). При достижении эффекта назначаются сердечные гликозиды, лучше дигоксин в дозе насыщения из расчета 0,03-0,05 мг/кг. Инфузионная терапия из расчета 30-50 мл/кг (соотношение коллоидов к кристаллоидам 1:1 или 1,5:1). В/венно струйно: аскорбиновая кислота 5%, рибоксин 1 мл/год жизни, кокарбоксилаза 50-75 мг, ГКС (преднизолон 2-3 до 5 мг/кг). Комбинированная антибактериальная терапия: цефалоспорины (Цефотаксим 100мг/кг/сут в/м) в сочетании с пероральным приемом аминогликозидов (гентамицин 10мг/кг/сут).

Энтеросорбенты (смекта, энтеросгель, фильтрус СТИ)

Иммунокорригирующая терапия (пентаглобин).

Кормление после ликвидации критической тахикардии дробно с уменьшением объема питания до 50%.

Задача № 7

1. Тип диареи: инвазивный.
2. Окончательный клинический диагноз: Шигеллез Флекснера 2а, типичный, тяжелая форма В, острое негладкое течение. Осложнение: кишечное кровотечение.
3. Обоснование: острое начало заболевания с повышения температуры, появления болей в животе, рвоты, жидкого стула с патологическими примесями, нарастающая тяжесть состояния, стойкая гипертермия, бледность кожи, приглушенность сердечных тонов, тахикардия, выраженные боли в животе, тенезмы, стул без счета, по типу «ректального плевка», болезненная,

спазмированная сигмовидная кишка, податливость ануса, сфинктерит, присоединение на 4 сутки с момента госпитализации кишечного кровотечения и выделение при бак. исследовании кала *Sh. Flexneri 2a*, позволяют поставить диагноз: Шигеллез Флекснера 2а, типичный, тяжелая форма В, острое негладкое течение. Осложнение: кишечное кровотечение.

4. Лечение:

- а) постельный режим, стол А4 с уменьшением объема питания на 30-40% и дополнительным введением кисломолочных продуктов;
- б) дезинтоксикационная и регидратационная терапия в/в капельно в сочетании с оральной регидратацией; симптоматическая терапия (миотропные спазмолитики, жаропонижающие); этиотропная терапия (цефалоспорины II-III поколения в/в или в/м с пероральным введением аминогликозидов II поколения (амикацин) или рифампицина, противошигеллезный лактоглобулин, КИП, энтеросорбенты.

5. В периоде реconvalesценции:

- а) диетическая коррекция;
- б) восстановление функциональной деятельности ЖКТ (ферменты, витамины А и Е, отвары трав, обладающих противовоспалительным и регенерирующим действием);
- в) восстановление микробиоценоза кишечника (пробиотики, пребиотики);
- г) иммунокоррекция (КИП, кипферон, гепон, противошигеллезный лактоглобулин).

Задача № 8

1. Диагноз: Шигеллез Флекснера 3а, типичный, тяжелая форма В, острое негладкое течение. Осложнение: выпадение слизистой прямой кишки. Обоснование: острое начало заболевания с повышения температуры, появления болей в животе, однократной рвоты, жидкого стула с патологическими примесями, нарастающая тяжесть состояния, стойкая

гипертермия, бледность кожи, приглушенность сердечных тонов, тахикардия, выраженные боли в животе, тенезмы, стул до 20 раз, по типу «ректального плевка», болезненная, спазмированная сигмовидная кишка, податливость ануса, сфинктерит, присоединение на 3 сутки с момента госпитализации выпадения слизистой прямой кишки и выделение при бак. исследовании кала Sh. Flexneri 3a, позволяют поставить диагноз: Шигеллез Флекснера 3a, типичный, тяжелая форма В, острое негладкое течение. Осложнение: выпадение слизистой прямой кишки.

2. Показания для госпитализации: медицинские (тяжелые формы независимо от возраста, среднетяжелые формы у детей до 2 лет, дети старше 2 лет – с измененным преморбидным фоном, а также хронический шигеллез в период обострения), эпидемиологические (дети из ДДУ с круглосуточным пребыванием), социальные (при невозможности обеспечить уход и лечение ребенка в домашних условиях). Дополнительные исследования: РПГА с дизентерийным диагностикумом (начиная с 5-7 дня заболевания), ИФА, РЛА.

3. Патогенез. Входными воротами является ротовая полость, где начинается воздействие на возбудителей факторов неспецифического иммунитета – лизоцима, макрофагов, нейтрофилов. В желудке шигеллы частично гибнут, при этом высвобождается эндотоксин. Часть микроорганизмов попадает в тонкую кишку и под воздействием желчи разрушается. Далее возбудители достигают дистальных отделов толстого кишечника, где происходит как их размножение, так и гибель. При разрушении шигелл выделяется целый ряд токсических продуктов, которые не только вызывают различные морфологические изменения в кишечнике, но и, всасываясь в кровь, приводят к развитию острого инфекционного токсикоза. Токсины шигелл оказывают повреждающее действие на все органы и системы организма, прежде всего на ЦНС. Поражение нервной системы происходит как в результате непосредственного действия токсина на интерорецепторы сосудов нервной ткани, так и за счет сложных

рефлекторных взаимодействий, возникающих в результате раздражения окончаний нервных волокон, расположенных в слизистой оболочке кишки. Наряду с токсемией, в патогенезе дизентерии играет роль местный воспалительный процесс в кишечнике, преимущественно в его дистальном отделе. Взаимодействие со слизистой оболочкой кишечника начинается с прикрепления микроорганизмов к клеткам эпителия за счет межбактериальной агрегации и адсорбции, а затем адгезии. Адгезия сопровождается разбуханием и отторжением микроворсинок в местах прикрепления возбудителя с развитием воспаления. Проникновение шигелл в энтероциты, активное размножение в них, выделение ряда ферментов и БАВ обуславливают распространение возбудителя в ткани кишки и усиливают воспалительный процесс.

4. Лечение:

- а) постельный режим, стол № 4 с уменьшением объема питания до 50% и дополнительным введением кисломолочных продуктов;
- б) дезинтоксикационная и регидратационная терапия в/в капельно в сочетании с оральной регидратацией;
- в) симптоматическая терапия (миотропные спазмолитики, жаропонижающие);
- г) этиотропная терапия (цефалоспорины II-III поколения в/в или в/м – цефтазидим 100 мг/кг/сут в 3 приема с пероральным введением аминогликозидов II поколения (амикацин 15-20 мг/кг/сут) или рифампицина (15-20 мг/кг/сут), противошигеллезный лактоглобулин, КИП (по 500000МЕ 2-3 раза в день),
- д) энтеросорбенты (смекта 3 пакетика в сутки или энтеросгель по 1 десертной ложке 3 раза в день per os).

5. Противоэпидемические мероприятия: карантин на контактных на 7 дней, одномоментный осмотр всех контактных детей и взрослых, изоляция выявленных больных, лист наблюдения на каждого ребенка,

бактериологическое исследование испражнений у всех детей и родителей. Специфическая профилактика. Плановой активной иммунизации в нашей стране не проводится. Вакцинация проводится по эпидемическим показаниям («Шигеллвак» - дизентерийная вакцина против шигелл Зонне) начиная с 3-х летнего возраста и взрослым 1-кратно п/к или в/м по 0,5 мл, защитный титр антител вырабатывается через 2 недели, ревакцинация при необходимости через 1 год.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ющук Н.Д. Инфекционные болезни. 2-е изд., перераб. и доп. Год издания: М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2013. - 704 с.
2. Лобзин Ю.В. Справочник по инфекционным болезням у детей. СПб.: "СпецЛит", 2013. – 591 с.
3. Тимченко В.Н. Острые кишечные инфекции в практике педиатра и семейного врача. М.: "Н-Л", 2011. - 544 с.
4. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.Н., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 687 с.
5. Ющук Н.Д. Острые кишечные инфекции. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 400 с.
6. Инфекционные болезни у детей: руководство для врачей / Под ред. Ивановой В. В. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2009 с. — 832 с.
7. Российский национальный педиатрический формуляр/под ред. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.
8. Илинская Л.М., Курдеко И.В. Принципы инфузионной терапии у детей. – Барнаул, 2011. – 60 с.
9. Горелов А.В., Феклисова Л.В., Плоскирева А.А. и др. Новые возможности в терапии острых кишечных инфекций у детей // Инфекц. болезни. – 2012. – Т. 10. №1. – С.42-49.
10. Кузьменко Л.Г. Детские инфекционные болезни. - М. : Академия, 2009. - 528 с.
11. Погорелова Л.В., Голубева М.В., Барычева Л.Ю. Терапия кишечных инфекций у детей / учебное пособие. – Ставрополь: СГМА, 2008. – 44 с.
12. Руководство по практическим умениям педиатра: учеб. пособие для системы последиплом. проф. образования врачей-педиатров / ред. В.О. Быкова. – 3-е изд. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2010. - 574 с.

- 13.Плоскирев А.А., Горелов А.В., Жучкова С.Н. и др. Современные подходы к интенсивной терапии острой кишечной инфекции у детей // Инфекц. болезни. – 2012. – Т. 10. №1. – С.50-55.