

ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

С.Г. Москаленко, С.Е. Чащина, Г.В. Серков, Ю.А. Макарова

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

*Кафедра детских инфекционных болезней и клинической иммунологии УГМА
МУ ДГБ №15, г. Екатеринбург*

В настоящее время острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются актуальной проблемой современной педиатрии, уступая по частоте только острым респираторным инфекциям. Заболеваемость ОКИ у детей превышает таковую у взрослых и на сегодняшний день занимает одно из ведущих мест в структуре летальности [2].

Этиологическая структура острых кишечных инфекций у детей многообразна. Наиболее частыми возбудителями ОКИ у детей в возрасте до 3-х лет являются вирусы (ротавирусы, калицивирусы, астровирусы, аденовирусы), условно-патогенная микрофлора (клебсиеллы, цитробактеры, протей, стафилококки), патогенная флора (сальмонеллы, шигеллы, эшерихии.) Достаточно высок удельный вес ОКИ неустановленной этиологии. В большинстве инфекционных стационаров этиологическая расшифровка ОКИ не превышает 30 %, однако диагностика должна проводиться с учетом современных методов исследования (серологических, иммунологических, молекулярно-генетических), что позволяет установить этиологию у 85% детей. [3]. Диагностика таких вирусных диарей как норовирусная, астровирусная, торовирусная инфекция на сегодня возможна только методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) [1].

В последние годы вирусные диареи выходят на первое место в этиологической структуре острых кишечных инфекций. Их отличает высокая контагиозность, подверженность заболеванию всех возрастов, круглогодичная регистрация с нарастанием частоты встречаемости в «холодное» время года, эпидемиологические вспышки с контактно-бытовым, пищевым и водным путем распространения [2].

По данным инфекционного отделения МУ ДГБ №15 в 2008 году ОКИ, вызванные УПФ составили 43 %, ротавирусные гастроэнтериты 19,2%, сальмонеллез – 2,7%, шигелле-

зы – 0,2%. КИНЭ – 34 % . Кроме этого, с помощью метода полимеразно-цепной реакции (ПЦР) была обследована группа детей первых 3-х лет жизни (n=38), поступивших на диагностику ОКИ. Обследование проводилось Екатеринбургским городским центром лабораторной диагностики болезней матери и ребенка (главный врач профессор Я.Б. Бейкин). В этой же группе больных проводились бактериологическое обследование и ИФА-диагностика. В результате, у детей были обнаружены ротавирус - 14 (29,4%), норовирус - 4 (11,7%), астровирус - 3 (8,8%), у 4-х детей (11,7%) обнаружены одновременно ротавирус, астровирус, норовирус и энтеровирус.

Как моноинфекция вирусная диарея протекала у 11 детей (29,7%). В 37,8% случаев вирусная диарея сочеталась с условно-патогенными инфекциями (12 детей), с сальмонеллезом у 1 ребенка и с шигеллезом Зонне также у 1 ребенка. В 9 случаях (21,6%) была подтверждена бактериальная кишечная инфекция и у 4 детей (10,8%) этиологический диагноз остался нерасшифрованным (рис.1).

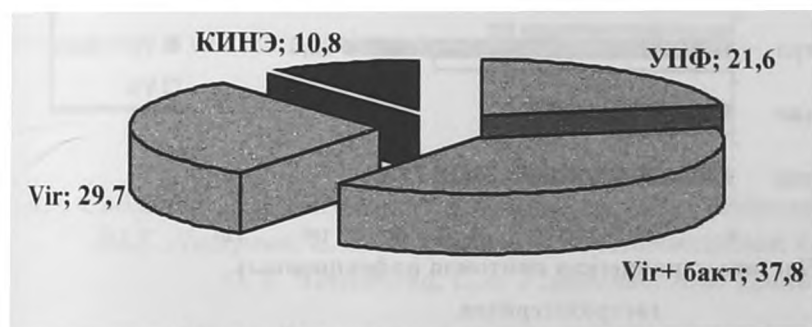


Рисунок 1. Этиологическая структура инфекционных гастроэнтеритов у детей

Клиническая картина у детей с вирусным гастроэнтеритом (n=15) характеризовалась острым началом (100%), гипертермией (66,6%), многократной рвотой, водянистым стулом и развитием токсикоза с эксикозом I степени (66,6%) (рис.2.). Все дети поступили в стационар в тяжелом состоянии в первые – вторые сутки заболевания. У всех детей отмечались явления токсикоза в виде вялости, бледности кожи, у трети детей – беспокойство, мраморность. В общем анализе крови (ОАК) наиболее характерными изменениями были ускорение СОЭ; нарушений электролитного состава крови не отмечалось. Явления токсикоза сохранялись в среднем 3 суток, рвота – 3,5 дня, водянистый стул – 2 дня, температурная реакция 2-2,5 суток, сниженный аппетит и метеоризм-2 дня. В целом, отмечалось благоприятное течение ротавирусного гастроэнтерита, все дети выписаны с выздоровлением на 9 сутки болезни.

При сочетанной вирусно-бактериальной инфекции (n=14) тяжесть состояния у всех больных была обусловлена инфекционным токсикозом; сочетание токсикоза с эксикозом II степени отмечалось у 33,3% детей. Все дети обратились в стационар в среднем на 3 сутки болезни (по направлениям участковых педиатров, доставлены бригадами СМП). При поступлении у 71% отмечалась субфебрильная температура, лишь 14% детей имели гипертермию. Явления токсикоза были представлены вялостью (86%), бледностью кожи (57%), беспокойством (28%), анорексией, мраморностью, цианозом кожи (по 14%). Изменения в ОАК регистрировались

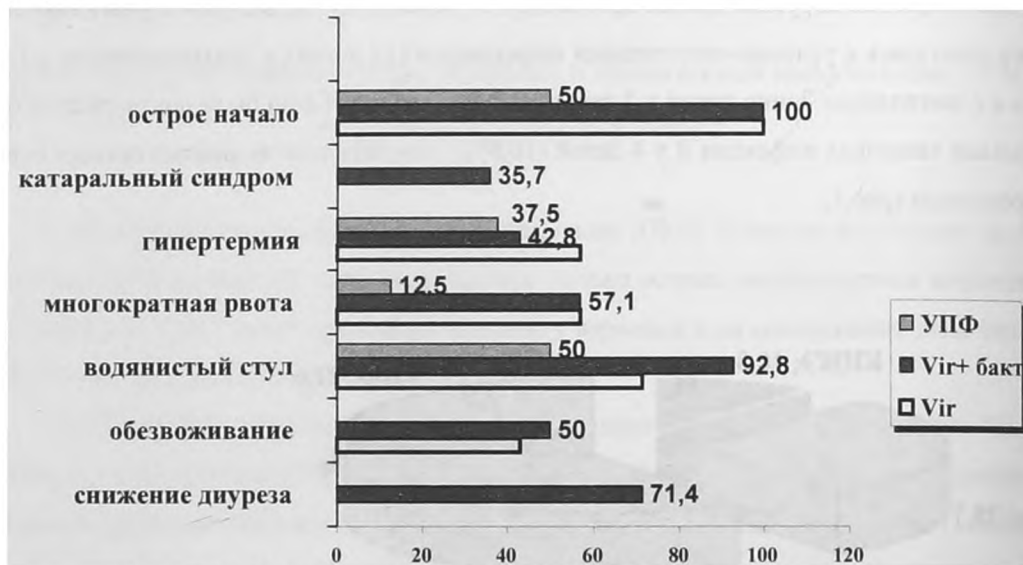


Рисунок 2. Частота клинических симптомов инфекционных гастроэнтеритов

в виде ускорения СОЭ от 12 до 26мм/ч (среднее значение СОЭ 11,8). Лейкоцитоз колебался от $3,3 \times 10^9$ до $12,8 \times 10^9$. Существенных изменений в биохимическом анализе крови (в том числе, электролитного состава крови, амилазы) в данной группе больных не отмечалось. Явления токсикоза сохранялись в среднем 3 дня, температурная реакция - 1,7 дня, рвота и метеоризм – 2 дня, нормализация стула произошла в среднем на 4 сутки. Средний койко-день составил 6,8.

В группе детей с ОКИ, вызванных условно-патогенной микрофлорой (n=9), отмечалось лишь 37,5% тяжелых форм, остальные дети потупили в отделение в средне-тяжелом состоянии. Около 38% детей имели энтероколитный характер стула, 12,5% - гемоколит (на фоне лечения сохранялся в течение 4 дней). Явления токсикоза регистрировались у 25% детей и проявлялись бледностью, вялостью и анорексией. Лабораторно у всех детей отмечалось ускорение СОЭ (от 12 до 32мм/ч). На фоне лечения температурная реакция сохранялась в

среднем 2 дня, нормализация стула произошла в среднем на 5-й день (4,8). Средняя длительность пребывания в стационаре составила 9 дней.

Таким образом, на основании клинической картины и рутинных лабораторных методов исследования возможно, только предположить этиологию ОКИ. Для более точной верификации возбудителя инфекции необходимо использовать комплексный подход, включающий в себя современные методы диагностики (серологические, ИФА, ПЦР). Современные инфекционные гастроэнтериты у детей раннего возраста протекают с типичной клинической картиной: многократной рвотой, энтеритным стулом, температурной реакцией тела, быстрым развитием токсикоза с эксикозом.

Литература

1. Farthing MJG. Diarrhoea: a significant worldwide problem. Int J Angents 2000; 14:65-9
2. Glass RI, Lew JF, Gangarosa RE, et al. Estimates of morbidity and mortality rates for diarrheal diseases in American children. J Pediatr 1991; 118: S27-33
3. Горелов А.В., Милютин Л.Н., Усенко Д.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острых кишечных инфекций у детей. Москва, 2005: 106с.

**А.У. Сабитов, Л.В. Богданова, В.В. Фомин, Т.Л. Савинова, Ю.Б. Хаманова,
Ю.Г. Лагерева, Е.Е. Удилова, С.В. Пустынникова, О.К. Ходько,
О.А. Чеснакова, С.А. Устюгова, А.В. Ершова**

НЕКОГНИТИВНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ И ФОРМИРОВАНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия

Некогнитивные воздействия – это воздействия бактерий, вирусов и аллергенов, распознаваемые клетками иммунной системы, которые модифицируют свою деятельность и экспрессируют цитокины, изменяющие гомеостаз организма. Цитокины представляют одну из систем регуляции функций организма, обеспечивающую развитие защитной или патологической реакции, приводящей к сохранению или нарушению гомеостаза макроорганизма. Цитокины могут секретироваться и экспрессироваться на поверхность стимулированной клетки, при этом они обладают одним свойством – связываться со специфическими рецепторами клетки-мишени. При взаимодействии цитокина с рецептором может развиваться феномен