

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра инфекционных болезней

А. П. ДЕМЧИЛО, О. Л. ТУМАШ,
Е. Л. КРАСАВЦЕВ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАРЕИ
И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ
ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ
ИНФЕКЦИЙ

Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов лечебного факультета
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран,
4 и 5 курсов медико-диагностического факультета
медицинских вузов

Гомель
ГомГМУ
2015

УДК 616.34 – 079.4(072)

ББК 55.141Я73

Д 50

Рецензенты:

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры инфекционных болезней и детских инфекций
Белорусской медицинской академии последипломного образования

Н. В. Голобородько;

кандидат медицинских наук, доцент,
клинический фармаколог Республиканского научно-
практического центра «Кардиология»

А. А. Самсон

Демчило, А. П.

Д 50 Дифференциальная диагностика синдрома диареи и дифференцированное лечение острых кишечных инфекций: учеб.-метод. пособие для студентов 4–6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран, 4 и 5 курсов медико-диагностического факультета медицинских вузов / А. П. Демчило, О. Л. Тумаш, Е. Л. Красавцев. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 36 с.

ISBN 978-985-506-765-9

В учебно-методическом пособии рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики синдрома диареи при острых кишечных инфекциях. Особое внимание уделено лечению острых кишечных инфекций в зависимости от механизма диареи. Пособие написано в соответствии с программой по инфекционным болезням.

Предназначено для студентов 4–6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран, 4 и 5 курсов медико-диагностического факультета медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 24 июня 2015 г., протокол № 4.

УДК 616.34 – 079.4(072)

ББК 55.141Я73

ISBN 978-985-506-765-9

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Определение и классификация острых кишечных инфекций.....	4
2. Патогенетические виды диареи	5
3. Синдромальная диагностика острых кишечных инфекций	9
4. Основные заболевания, протекающие с гастроинтестинальным синдромом.....	13
5. Лабораторные методы исследований.....	18
6. Лечение острых кишечных инфекций	21
Литература	34

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Острые кишечные инфекции (ОКИ) — это большая группа полиэтиологических заболеваний, протекающих с синдромами поражения желудочно-кишечного тракта, интоксикации и обезвоживания различной степени выраженности.

Число клинических форм превышает 30 нозологических единиц, возбудителями которых могут быть бактерии, вирусы и простейшие (таблица 1).

Таблица 1 — Клинико-лабораторные характеристики и этиология инфекций кишечника

Клинико-лабораторные характеристики	Этиология	
<p>«Водянистая» диарея</p> <p>Обильный жидкий стул умеренной частоты</p> <p>Признаки воспаления в фекалиях (лейкоциты) отсутствуют</p>	Бактерии	<p><i>V. cholerae</i></p> <p>Энтеротоксигенные <i>E. coli</i></p> <p>Энтеропатогенные <i>E. coli</i></p> <p><i>Salmonella</i> spp.</p> <p><i>C. perfringens</i></p> <p><i>B. cereus</i></p> <p><i>S. aureus</i></p>
	Вирусы	<i>Rotavirus</i>
	Простейшие	<p><i>G. lamblia</i></p> <p><i>C. parvum</i></p>
<p>«Кровянистая» диарея (дизентериеподобный синдром)</p> <p>Частый скудный стул, болезненная дефекация, тенезмы</p> <p>В фекалиях примеси крови, слизи, лейкоциты</p>	Бактерии	<p><i>Shigella</i> spp.</p> <p>Энтероинвазивные <i>E. coli</i></p> <p>Энтерогеморрагические <i>E. coli</i></p> <p><i>V. parahaemolyticus</i></p> <p><i>S. enteritidis</i></p> <p><i>Aeromonas</i> spp.</p> <p><i>Plesiomonas</i> spp.</p> <p><i>Y. enterocolitica</i></p> <p><i>Campylobacter</i> spp.</p> <p><i>C. difficile</i></p>
	Простейшие	<i>E. histolytica</i>
<p>Брюшной тиф и инфекции с преобладанием общей симптоматики</p> <p>Диарея различной степени тяжести. Бактериемия</p> <p>Признаки генерализованной инфекции</p> <p>Возможны внекишечные очаги (менингит, пневмония и эмпиема плевры, эндокардит и перикардит, артрит, абсцессы печени, селезенки, мягких тканей, пиелонефриты)</p>	Бактерии	<p><i>S. typhi</i></p> <p><i>S. paratyphi</i> A, B</p> <p><i>Y. enterocolitica</i></p> <p><i>Y. pseudotuberculosis</i></p> <p><i>C. jejuni</i></p>

В соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ — 10 пересмотра; 1995), в группе кишечных инфекций (А.00–А.09) регистрируются следующие заболевания:

- А.00 — холера;
- А.01 — брюшной тиф и паратифы А, В, С;
- А.02 — другие сальмонеллезные инфекции;
- А.03 — шигеллез;
- А.04 — другие бактериальные инфекции и в том числе эшерихиоз, кампилобактериоз, кишечный иерсиниоз, клостридиоз, вызванный *Cl. difficile*;
- А.05 — другие бактериальные пищевые отравления и в том числе стафилококковое, ботулизм, клостридиоз, вызванный *Cl. perfringens*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Bac. cereus*, бактериальное пищевое отравление неуточненной этиологии;
- А.06 — амебиаз;
- А.07 — другие протозойные кишечные болезни и в том числе балантидиаз, лямблиоз, криптоспоридиоз, изоспороз;
- А.08 — вирусные кишечные инфекции и в том числе ротавирусный энтерит, вызванный агентом Норфолк, аденовирусный гастроэнтерит;
- А.09 — диарея и гастроэнтерит предположительно инфекционного происхождения.

В зависимости от источника инфекции и естественного резервуара возбудителя ОКИ могут быть разделены на антропонозы, зоонозы и сапронозы. В 30–40 % случаев инфекционная диарея обусловлена вирусами, в 20 % — патогенными бактериями, в 40 % микроорганизмы выделить не удастся.

При дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций необходимо разграничение синдрома диареи инфекционного и неинфекционного происхождения.

Признаки, позволяющие заподозрить диарею инфекционного генеза:

- связь заболевания с употреблением сомнительного по качеству продукта, причем важна информация, что прежде подобные продукты никаких неприятных последствий со стороны ЖКТ не вызывали;
- возможна массовая вспышка заболевания;
- ОКИ обычно имеют все типичные признаки инфекционного процесса: заболевание возникает остро у ранее здорового человека, сопровождается выраженными симптомами интоксикации — повышением температуры, головной болью, ознобом, ломотой во всем теле;
- для ОКИ в целом характерно более острое и тяжелое течение, чем для неинфекционных поражений ЖКТ, диарея сопровождается дегидратацией организма разной степени выраженности (вплоть до гиповолемического шока);
- для ОКИ обязательна определенная цикличность заболевания с общей тенденцией к выздоровлению у большинства больных.

2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВИДЫ ДИАРЕИ

Диарея — это изменение нормальной характеристики фекалий, проявляющееся увеличением содержания жидкости, объема и (или) частоты дефекаций более 3 раз в сутки.

В основе развития диареи лежат различные патогенетические механизмы: кишечная гиперсекреция, повышение осмотического давления в полости кишки, нарушение транзита кишечного содержимого и кишечная гиперэкссудация. Механизмы диареи тесно связаны между собой и при развитии какого-либо заболевания могут сочетаться или провоцировать присоединение другого механизма, тем не менее, для каждого заболевания характерен преобладающий тип нарушения.

Секреторная диарея

Данный вид диареи наблюдается при холере, эшерихиозе (энтеротоксигенные эшерихии). Вследствие действия токсинов усиливается активная секреция воды и электролитов в просвет кишечника. В настоящее время расшифрован механизм действия холерных токсинов (СТ, ZOT, ACE).

Холерный токсин (СТ) приводит к активации аденилциклазы, что вызывает цАМФ-зависимое фосфорилирование белков, в результате увеличивается транспорт хлоридов и натрия в просвет кишки.

Токсин ZOT (*Zonula occludens toxin*) в зоне контакта с клеткой повышает проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки, увеличивается поток парацеллюлярно.

Дополнительный холерный энтеротоксин ACE (*Accessory cholera enterotoxin*) встраивается в апикальную часть мембраны энтероцита, выполняя транспортную функцию — перенос хлоридов в просвет кишки, тем самым увеличивая поток воды.

Энтеротоксигенные эшерихии (ЭТКП) выделяют энтеротоксин, стимулирующий активацию цГМФ в клетке — эффект тот же.

Стул при секреторной диарее объемный, водянистый. С таким стулом теряется большое количество воды и солей (калий, натрий, хлор, бикарбонаты). В стуле количество натрия в 2–3 раза больше нормы (80–120 ммоль/л).

Осмотическая диарея

Данный вид диареи вызывают, как правило, энтеропатогенные вирусы (ротавирусы, реовирусы и др.). Осмотический характер диарей обусловлен нарушением полостного (дефицит панкреатических ферментов, желчных кислот) или мембранного пищеварения (дисахаридазная недостаточность) и накоплением в просвете кишечника осмотически активных непереваренных продуктов. Повреждается функционально активная поверхность апикальных ворсинок тонкой кишки. Ворсинки слущиваются, это приводит к уменьшению абсорбционной поверхности слизистой, к уменьшению дисахаридаз,

Na^+ , K^+ , -АТФ-азы, глюкозостимулированного транспорта, сохранению в просвете кишечника осмотически активных дисахаридов, задержке жидкости в просвете тонкой кишки и нарушению всасывания воды и солей.

Стул обильный, водянистый с примесью полупереваренной пищи. При таком стуле теряется большое количество воды, потери Na^+ не будут превышать норму. Через 3–5 дней начинают вырабатываться секреторные Ig класса А, что будет способствовать регенерации кишечника и восстановлению его функции. Количество Na^+ в стуле в пределах нормы (норма — 10–50 ммоль/л).

Инвазивная диарея

Этот вид диарей вызывают шигеллы, сальмонеллы, энтеропатогенные и энтерогеморрагические эшерихии. В эпителии кишечника возбудитель размножается, вызывая в нем воспалительные (отек и гиперемия) и деструктивные изменения, приводящие к слущиванию микроворсинок энтероцитов, некрозам и изъязвлениям. Это приводит к нарушению пищеварения и всасывания; усилению секреции электролитов и воды в просвет кишечника. За счет простагландинов тормозится процесс реабсорбции воды и электролитов.

Стул менее обильный, менее водянистый, иногда скудный, иногда с примесью слизи и прожилок крови. При таком стуле теряется одинаковое количество воды и электролитов. Количество натрия в стуле 45–60 ммоль/л.

Гиперэкссудативная диарея

В основе ее возникновения лежит выпотевание плазмы, крови, слизи и сывороточных белков в просвет кишки. Этот вид диареи наблюдается при воспалительных процессах в кишечнике и в том числе при шигеллезе, кампилобактериозе, сальмонеллезе, клостридиозе. Однако гиперэкссудативная диарея наиболее характерна при неинфекционных заболеваниях и, в частности, при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, лимфоме и карциноме кишечника.

Осмотическое давление фекальных масс выше осмотического давления плазмы крови. Стул у больных жидкий, с примесью слизи, крови и гноя.

Гиперкинетическая (моторная) диарея

Обусловлена повышением перистальтической активности кишечника вследствие растяжения кишки и раздражения осмо- и барорецепторов большим объемом содержимого и синтезом гормонально активных веществ, усиливающих моторику кишечника (мобилина, серотонина и т. д.). Моторный тип диарей присутствует практически во всех случаях вторичной мальабсорбции. В чистом виде гиперкинетический механизм является причиной диареи при неинфекционных заболеваниях — синдроме раздра-

женного кишечника, эндокринных дискинезиях, приеме слабительных препаратов. Проявляется усилением кишечной перистальтики. Осмолярность кала при этой форме диареи соответствует осмолярности плазмы.

Таким образом, диарея — это сложный клинко-патогенетический синдром, развивающийся при острых кишечных заболеваниях, вызывающий значительные изменения водно-электролитного баланса в организме. Сопровождается значительной нагрузкой на пищеварительную систему, где также происходят нарушения всех видов пищеварения — полостного, мембранного и клеточного, а также всасывания.

3. СИНДРОМАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Вследствие того, что этиологическая верификация инфекции возможна не ранее 5 дня заболевания, ранняя диагностика ОКИ должна носить синдромальный характер с целью выявления основных симптомов, свойственных заболеванию.

Для ОКИ в клинической картине характерно наличие 3 синдромов: гастроинтестинального, интоксикации и обезвоживания.

Гастроинтестинальный синдром отражает поражение того или иного отдела желудочно-кишечного тракта (гастрит, энтерит, колит, гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит). В динамике заболевания перечисленные синдромы могут сочетаться, переходить один в другой, последовательно исчезать при сохранении ведущего признака, который является основополагающим при постановке окончательного диагноза.

Синдром острого гастрита характеризуется внезапно возникающими болями и тяжестью в эпигастрии. Одновременно появляются тошнота и рвота. Рвота обильная, съеденной пищей, приносит облегчение. В тяжелых случаях становится неукротимой, возникает после каждого приема жидкости. При пальпации живота имеется болезненность в эпигастральной области.

Инфекционные заболевания, протекающие с преимущественным развитием синдрома гастрита — пищевые токсикоинфекции, сальмонеллез.

Синдром острого энтерита характеризуется периодическими болями по всему животу или в области пупка, усилением перистальтики кишечника, иногда слышимой на расстоянии. Позывы на дефекацию внезапные, императивные. Стул нечастый, обильный, водянистый, с комками непереваренной пищи. Окраска испражнений светлая, желтая или зеленоватая за счет присутствия неизмененных желчных пигментов, повышенной перистальтики и быстрого продвижения содержимого по кишечнику. В тяжелых случаях испражнения могут иметь вид полупрозрачной мутной жид-

кости с хлопьевидным осадком. Характерно развитие обезвоживания. При пальпации живота имеется болезненность в мезогастральной области, урчание кишечника.

Классические примеры инфекционных заболеваний, протекающих с преимущественным развитием синдрома энтерита — сальмонеллез, эшерихиозы (ЭТКП, ЭПКП), холера, иерсиниозы, вирусные диареи.

С синдромами гастроэнтерита протекают ботулизм, дизентерия Зонне, гастроинтестинальные формы сальмонеллеза, эшерихиоз, стафилококковый гастроэнтерит, ротавирусная инфекция, холера. При этом часть заболеваний протекает с лихорадкой и выраженными симптомами общей интоксикации. Именно эти два признака и позволяют дифференцировать их от неинфекционных заболеваний. К таким гастроэнтеритам относят дизентерию Зонне, гастроинтестинальные формы сальмонеллез, эшерихиозы. Однако другая группа инфекционных гастроэнтеритов достаточно часто протекает без выраженного повышения температуры тела. К таким заболеваниям относятся отравления бактериальными токсинами (ботулизм, стафилококковый гастроэнтерит) и холера. Поэтому в таких ситуациях достаточно трудно провести дифференциальную диагностику между инфекционными и неинфекционными заболеваниями.

В группу заболеваний, протекающих с симптомами энтероколита (без рвоты и крови в испражнениях), входят сальмонеллез (энтероколитическая форма), эшерихиоз, иерсиниоз, кампилобактериоз, ротавирусная инфекция.

Синдром острого колита характеризуется периодическими схваткообразными болями в нижней части живота, чаще в левой подвздошной области, тенезмами, ложными позывами на дефекацию, ощущением неполного опорожнения кишечника после дефекации. Для колитического синдрома типично наличие патологических примесей — слизи, крови, гноя. Стул частый, скудный, при тяжелом патологическом процессе принимает некаловый характер в виде «ректального плевка», состоящего из слизи с прожилками крови. При пальпации живота имеется болезненность по ходу толстого кишечника, толстая кишка плотная, спазмированная. При заболеваниях, протекающих с синдромом колита и выраженной интоксикацией, может развиваться инфекционно-токсический шок или инфекционно-токсическая энцефалопатия.

Инфекционные заболевания, протекающие с преимущественным развитием синдрома колита — вызываемые бактериями (дизентерия, кампилобактериоз, сальмонеллез, эшерихиозы ЭИКП, ЭГКП, ЭПКП), простейшими (амебиаз, балантидиаз), гельминтами (шистосомоз, анкилостомидоз).

Синдром интоксикации — это сложный симптомокомплекс, обусловленный действием микроорганизмов и их токсинов и ответной реакцией организма. Основные клинические проявления — лихорадка, общая слабость, адинамия, заторможенность, головокружение, бледность кожи, похолодание конечностей, холодный липкий пот, выраженная гипотензия.

Различают 3 степени интоксикации при ОКИ (Л. Е. Бродов, Н. Д. Ющук и др.; 1985): легкую, среднюю и тяжелую.

При легкой степени интоксикации пациента беспокоят общая слабость, снижение аппетита и субфебрильная температура.

При умеренно выраженной интоксикации характерны выраженная слабость, головокружение, анорексия, тошнота и фебрильная температура.

При тяжелой интоксикации характерны адинамия, заторможенность, головная боль, нарушение сознания и температура выше 40 °С.

Обезвоживание — синдром, обусловленный потерями организмом жидкости и солей, имеющий место при рвоте и диарее. Чаще на обезвоженность выходят дети первого года жизни, т. к. у них происходит интенсивней обмен внеклеточной жидкости. У детей первого года ежедневно внеклеточная жидкость обменивается на 50 %, у взрослых только на 14 %.

Если объем циркулирующей крови (ОЦК) уменьшается на 10 %, то каких либо клинических признаков выявить не удастся. При уменьшении ОЦК на 15–20 % обнаруживаются признаки выраженной обезвоженности. Если ОЦК уменьшен на 20 % и более — признаки тяжелой обезвоженности.

Количественная оценка обезвоживания

Известны два способа оценки обезвоживания:

- 1-й — взвесить больного в момент осмотра и отнять вес до болезни;
- 2-й — клиническая оценка обезвоженности с выходом на процент потери массы тела.

Клиническая оценка обезвоживания

Клиническая оценка обезвоживания осуществляется на основании следующих симптомов:

- 1) состояние тургора ткани;
- 2) степень увлажненности слизистых;
- 3) состояние сердечно-сосудистой системы;
- 4) состояние мочевыделительной системы;
- 5) состояние ЦНС.

Клиническая характеристика степеней обезвоживания организма у взрослых (В. И. Покровский, 1978):

I ст. (компенсированная) — потеря массы тела 1–3 %;

II ст. (компенсированная) — потеря массы тела 4–6 %;

III ст. (субкомпенсированная) — потеря массы тела 7–9 %;

IV ст. (декомпенсированная) — потеря массы тела более 10 %.

I степень. Понос и рвота повторяются от 2–3 до 5–6 раз в сутки, длятся 1–3 дня. Самочувствие больных преимущественно удовлетворительное, иногда беспокоит легкая общая слабость, жажда, ощущение сухости во рту. Кожа и слизистые оболочки обычного цвета, пульс, артериальное давление, диурез в пределах нормы.

II степень. Частота испражнений достигает 15–20 раз и более в сутки, многократная рвота. Беспокоит мучительная жажда. Нарастает общая и мышечная слабость, сухость кожи и слизистых оболочек. Язык густо покрыт белым налетом, сухой. Снижается тургор кожи. Бледность кожи, появляется постоянный цианоз слизистых оболочек губ, осиплость голоса. У отдельных больных — кратковременные клонико-тонические судороги жевательных мышц и мышц голеней, стоп и кистей. Практически у всех больных отмечается тахикардия, гипотония, олигурия, которые характеризуют снижение ОЦК.

III степень. Частота испражнений до 25–35 раз и более в сутки, частая рвота. Характерна резкая общая слабость. Появляется постоянный цианоз кожи и слизистых оболочек. Кожа холодная на ощупь, резко снижен ее тургор (значительное замедление расправления кожной складки), резкая сухость слизистых. Заостряются черты лица, щеки и глаза западают. Голос больного осиплый, вплоть до афонии. Частые болезненные клонико-тонические судороги мышц рук, ног, живота и др. Развивается гипотония — вплоть до коллапса, тахикардия до 110–120 в минуту, тахипноэ, олигурия (вплоть до анурии), сгущение крови.

IV степень. Состояние больных чрезвычайно тяжелое — гиповолемический шок, протрация. Максимально выраженные признаки обезвоживания: черты лица заострены, «руки прачки», кожа и слизистые оболочки синюшные, холодные на ощупь, покрыты холодным липким потом. Вокруг глаз резкая синюшность («симптом очков»), лицо выражает страдание, склеры тусклые, отсутствие мигания, голоса. Часто повторяются генерализованные болезненные клонико-тонические судороги всех групп мышц с принятием телом позы «борца». Резко нарушена функция сердечно-сосудистой системы: тахикардия, пульс часто не прощупывается, артериальное давление не определяется, нарастает одышка. Резкое уменьшение ОЦК и связанные с ним нарушения микроциркуляции являются основой развития синдрома полиорганной недостаточности (острая почечная, сердечно-сосудистая, легочная недостаточность).

Клиническая характеристика степеней обезвоживания организма у детей (таблица 2):

I ст. — потеря массы тела 1–4 %;

II ст. — потеря массы тела 5–9 %;

III ст. — потеря массы тела более 10 %.

I степень — стул обычно нечастый, жидкий, рвота редкая, состояние больного нетяжелое. Наблюдается умеренные жажда, бледность кожных покровов, тахикардия, сухость слизистых и кожи. Несколько снижены эластичность и тургор кожных покровов, но кожная складка расправляется хорошо. Большой родничок выполнен. Глазные яблоки плотные. ЦВД и АД нормальные. Диурез сохранен — имеется лишь тенденция к увеличению удельной плотности мочи.

II степень — усиление всех описанных выше явлений. Общее состояние тяжелое. Резко выражена жажда. Конечности холодные, умеренный цианоз кожных покровов, тахикардия. Большой родничок с тенденцией к западению. Слизистые и кожные покровы сухие, тургор кожи резко снижен — кожная складка расправляется замедленно. ЦВД снижено, АД с тенденцией к снижению. Диурез снижен.

III степень — состояние очень тяжелое. Стул в анамнезе очень частый, профузный, обильный, рвота повторная. В момент осмотра в связи с тяжестью дегидратации и рвота и понос могут отсутствовать. Жажды, как правило, нет. Температура тела субнормальная. Ребенок находится в сопорозном состоянии, реакция на осмотр вялая. Слизистые сухие, кожная складка расправляется очень медленно или «стоит». Кожные покровы холодные, периферический пульс отсутствует. Большой родничок резко западает, глазные яблоки мягкие, запавшие. Резкая бледность кожных покровов с диффузным цианозом, симптом «белого пятна». Выраженная тахикардия или брадикардия, глухость сердечных тонов. ЦВД резко снижено, часто «0». АД снижено или не определяется. Диурез отсутствует.

Таблица 2 — Клиническая оценка тяжести эксикоза у детей

Симптомы	I степень 5%	II степень до 10 %	III степень более 10%
Состояние ЦНС	Без изменений	Вялость, реже возбуждение	Резкая вялость, потеря сознания, судороги
Гемодинамика, ЧСС	Незначительная тахикардия	Тахикардия	Тахикардия, эмбриокардия
Периферическое кровообращение	Не изменено	Легкий акроцианоз	Цианоз, «мраморность» кожи
Тоны сердца	Громкие	Ослаблены	Значительно ослаблены
АД	Нормальное или повышено	Повышено	Понижено
ЦВД	Норма	Снижено	Нулевое
Дыхание	Не изменено	Незначительная одышка	Выраженная одышка, расстройство дыхания
Кожа	Не изменена	Дряблая	Сухая, складка не расправляется
Слизистые	Влажные, слегка суховаты	Сухие	Сухие, возможно высыхание роговицы
Тургор тканей	Нормальный	Снижен	Значительно снижен
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Отсутствует
Голос	Обычный	Обычный	Сиплый до афонии
Диурез	Незначительно уменьшен	Снижен	Резко снижен, анурия

Окончание таблицы 2

Симптомы	I степень 5%	II степень до 10 %	III степень более 10%
Гемоглобин	Нормальный	Незначительно повышен	Повышен
Гематокрит	Умеренно повышен	Повышен	Значительно повышен
Уровень калия	Снижается в плазме	Значительно снижен в плазме	Снижен в плазме и эритроцитах
Уровень натрия и хлора	Нормальный или повышен	Нормальный или повышен	Снижается в плазме, увеличивается в эритроцитах
Кислотно-щелочное состояние	Не изменено	Компенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз

4. ОСНОВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) — острые кратковременные заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания) и протекающие с симптомами поражения верхних отделов ЖКТ и нарушениями водно-солевого обмена.

Диагноз пищевой токсикоинфекции является собирательным и объединяет ряд этиологически разных, но патогенетически и клинически сходных болезней. Характеризуются внезапным началом, сочетанием синдромов интоксикации, но температура тела обычно нормальная и не соответствует тяжести общего токсикоза, обезвоживания и гастроэнтерита. Заболевание развивается остро после очень короткого инкубационного периода (30–60 мин — 6 ч). Начинается с появления тошноты, рвоты, которая у отдельных больных в течение нескольких часов принимает неукротимый характер. Наблюдается сильная режущая боль в животе, она локализуется чаще всего в эпигастральной области, реже в области пупка. При гастритическом варианте ПТИ характер стула не меняется. При гастроэнтеритическом варианте характерен многократный жидкий стул. Часто встречаются такие симптомы, как адинамия, головокружение, коллапс, цианоз, судороги, потеря сознания. Длительность болезни 1–2 дня.

Критерии диагностики ПТИ:

- 1) эпидемиологические:
 - связь с пищей;
 - короткий инкубационный период;
 - групповой характер (массовость);
 - взрывной (взрывной) характер;
- 2) клинические:

- острое начало и бурное развитие;
- доминирование в клинике симптомов гастрита и гастроэнтерита;
- отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер;
- непродолжительность самого заболевания;

3) лабораторные:

- выделение возбудителя от большинства пострадавших;
- выделение одного и того же возбудителя из различного материала, взятого от больного и из остатков пищевых продуктов;
- кратковременность выделения;
- количество возбудителя (ориентировочно более 10^5 /грамм);
- серологические исследования (РА с аутоштаммом);
- исключение других этиологических факторов.

Сальмонеллез — острая зооантропонозная кишечная инфекция, вызываемая граммотрицательными бактериями рода *Salmonella*, передающаяся в подавляющем большинстве случаев с помощью пищевых продуктов и характеризующаяся интоксикацией, обезвоживанием и поражением желудочно-кишечного тракта. Реже наблюдается генерализованная форма болезни, протекающая по тифоподобному или септическому варианту.

В настоящее время описано более 2300 сероваров сальмонелл. 90 % заболеваемости обуславливают *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. derby*, *S. london*. Сальмонеллез может встречаться как в виде спорадических случаев, так и в виде вспышек. Механизм передачи возбудителя фекально-оральный, реализуемый пищевым (ведущий), водным и контактно-бытовым путем. В последние годы выделяют пылевой фактор, имеющий значение у детей с ослабленной резистентностью. В связи с этим возможен так называемый госпитальный сальмонеллез, когда источником инфекции является больной человек или носитель. Чаще всего очаги (вспышки) внутрибольничного сальмонеллеза возникают в детских стационарах, онкологических и гематологических отделениях и отличаются вялым и длительным течением.

Критерии диагностики сальмонеллеза:

1) эпидемиологические:

— групповой характер заболевания лиц, одновременно принимавших в пищу чаще всего длительно хранившиеся или недостаточно термически обработанные мясо и мясные изделия;

— употребление в пищу сырых яиц;

2) клинические:

— короткий инкубационный период болезни (12–24 ч);

— острое начало заболевания с явлений общей интоксикации (слабость, головная боль, температура тела до 38–40 °С);

— практически одновременно появляются симптомы гастроэнтерита (боли в эпигастрии или вокруг пупка, тошнота, многократная рвота, обиль-

ный зловонный водяной стул типа «болотной тины» без тенезмов и ложных позывов; рвота и диарея облегчают состояние больных);

— клинические признаки обезвоживания обычно средневыраженные;

3) лабораторные:

— из рвотных масс, промывных вод желудка и испражнений бактериологически выделяются сальмонеллы.

Дизентерия — инфекционная болезнь человека, вызываемая бактериями рода *Shigella*, характеризуется преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки. Клинически проявляется дистальным спастическим гемоколитом и симптомами интоксикации.

Известны 4 вида шигелл: *Sh. dysenteriae*, *Sh. flexneri*, *Sh. boydii*, *Sh. sonnei*. Источником инфекции являются больные шигеллезом люди и бактерионосители. Механизм передачи инфекции — фекально-оральный, реализуемый пищевым, водным или контактно-бытовым путем.

Критерии диагностики дизентерии:

1) эпидемиологические:

— употребление воды из открытых водоемов;

— пребывание в эпидемиологически неблагоприятной местности;

2) клинические:

— короткий инкубационный период болезни (2–3 дня);

— заболевание обычно начинается остро, возникают схваткообразные боли внизу живота, преимущественно в области сигмовидной кишки, которая предшествует акту дефекации, а после нее нередко остается тянущая боль в области прямой кишки. В это же время появляются симптомы интоксикации: головная боль, повышается температура тела до 38–39°;

— стул первоначально каловый, постепенно объем каловых масс уменьшается и они становятся скудными, появляется примесь слизи и крови, но частота дефекаций нарастает. Стул от 3–5 раз в сутки при легкой форме, от 10–15 до 20–25 раз в сутки при средней степени тяжести, при тяжелой форме стул без счета;

— в разгар заболевания испражнения могут терять каловый характер и иметь вид так называемого ректального плевка, т.е. состоять лишь из скудного количества слизи и крови. Дефекация сопровождается болезненными тенезмами, очень часты ложные позывы к дефекации, характерно ощущение неполного опорожнения кишечника после дефекации. Примесь крови в испражнениях — в виде кровавых точек или прожилок;

— как правило, отсутствие клинических признаков обезвоживания;

3) лабораторные:

— из испражнений бактериологически выделяются шигеллы.

Холера — острая инфекционная болезнь человека с фекально-оральным механизмом заражения, вызываемая *Vibrio cholerae*, для которой в типичных случаях характерно обезвоживание, как следствие потери жидкости и солей с водянистыми испражнениями и рвотными массами.

Критерии диагностики холеры:

1) эпидемиологические:

- пребывание в эпидемиологически неблагоприятной местности;
- употребление воды из открытых водоемов;

2) клинические:

- инкубационный период до 5 дней (сокращается у лиц с пониженным питанием после гастрэктомии и лиц с ахлоргидрией);
- характерно острое начало, первым клиническим признаком является диарея, которая начинается внезапно (императивный позыв на дефекацию), преимущественно в ночные и утренние часы. Дефекация безболезненна, тенезмы отсутствуют. Изредка слабые боли в животе и урчание;
- испражнения водянистые, приобретают характерный вид через 1–2 дефекации — водянистая мутновато-белая жидкость с плавающими хлопьями, напоминает по внешнему виду рисовый отвар и не имеет запаха;
- характерен большой объем испражнений при каждой дефекации — может выделяться до литра испражнений;
- вслед за диареей появляется обильная повторная рвота, рвота начинается внезапно и становится неукротимой;
- боли в животе не характерны;
- нехарактерно повышение температуры;
- быстро развиваются симптомы дегидратации и нарушения электролитного обмена — слизистые становятся сухими, судорожные сокращения мышц наиболее выражены при дегидратации III, IV степени.

3) лабораторные:

- прямая бактериоскопия испражнений — обнаруживают холерные вибрионы в виде «стаек рыб»;
- из испражнений бактериологически выделяются вибрионы.

Эшерихиоз — острая антропонозная инфекционная болезнь, вызываемая диареегенными *Escherichia coli* протекающая с клинической картиной острого гастроэнтерита или энтероколита, в ряде случаев с выраженной интоксикацией и обезвоживанием. Известны 5 категорий *E.coli*: энтеротоксигенные (ЕТЕС, ЭТКП), энтероинвазивные (ЕИЕС, ЭИКП), энтеропатогенные (ЕРЕС, ЭПКП), энтерогеморрагические (ЕНЕС, ЭГКП), энтероадгезивные или энтероаггративные (ЕАЕС, ЭАггКП). В последние годы сообщается о тяжелом течении энтерогеморрагического эшерихиоза O157. Источниками инфекции являются больные люди, реже носители. Механизм передачи возбудителя инфекции фекально-оральный, преимущественно пищевой.

Каких-либо клинических признаков, патогномоничных для эшерихиозов, нет. Точная диагностика возможна лишь при использовании бактериологических и молекулярно-биологических методов (ПЦР), реже серологических методов исследований. Материал (испражнения, рвотные массы) следует брать в ранние сроки до начала антибиотикотерапии.

Для решения вопросов об этиологической роли возбудителя в возникновении кишечной инфекции необходимо учитывать следующие критерии:

— выделение эшерихий определенных сероваров, относящихся к ЭПКП, ЭИКП, ЭТКП, ЭГКП или ЭАггКП, в монокультуре в сочетании с непатогенными сероварами эшерихий;

— массивное выделение (10^6 и более) и значительное их преобладание над представителями другой условно-патогенной флоры;

— серологические исследования возможны при постановке реакции агглютинации с аутокультурой при нарастании титра антител в 4 и более раз в динамике заболевания.

Ротавирусная инфекция — это острое вирусное заболевание, характеризующееся симптомами общей интоксикации, поражением желудочно-кишечного тракта, дегидратацией и респираторным синдромом в начальном периоде болезни.

Критерии диагностики ротавирусной инфекции:

1) эпидемиологические:

— короткий инкубационный период;

— массовый характер заболеваемости, особенно в детских коллективах;

— зимне-весенняя сезонность (ноябрь — март);

2) клинические:

— острое начало заболевания;

— характерен обильный жидкий водянистый стул с резким неприятным запахом, без примеси слизи и крови;

— характерно громкое урчание в животе, позывы к дефекации императивного характера, ложных позывов не бывает;

— у большинства заболевших имеется катаральный синдром (насморк, покраснение слизистой ротоглотки, боли при глотании);

3) лабораторные:

— обнаружение ротавирусов в испражнениях иммунофлюоресцентным методом.

5. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для диагностики ОКИ используются бактериологические, серологические методы, ПЦР (особенно для выявления L-форм сальмонелл). Для неотложной диагностики ОКИ малоинформативны инструментальные исследования (ректороманоскопия, колоноскопия, ирригоскопия).

1. Копрологический метод позволяет уточнить локализацию процесса в ЖКТ. Наличие в кале слизи в виде: плотных тяжей и комочков, в слизи — лейкоцитов, эритроцитов, клеток кишечного эпителия при отсутствии детрита и жировых масс указывает на воспалительный процесс в толстом кишечнике. Нарушение ферментативной и всасывающей функций, о чем свиде-

тельствует наличие непереваренной клетчатки, крахмала, мышечных волокон, жира, наблюдается преимущественно при поражении тонкого кишечника.

2. Бактериологический метод обеспечивает этиологическую расшифровку диагноза.

Бактериологический посев — это микробиологическое лабораторное исследование биологического материала человека путем его посева на определенные питательные среды при определенном температурном режиме с целью выявления в нем любого количества патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и дальнейшего решения задач специфического лечения. Бактериологическому исследованию подлежат испражнения, рвотные массы, а также кровь, моча и ликвор при генерализованных формах ОКИ. При выделении определенных микроорганизмов проводится второй немаловажный анализ — **антибиотикограмма** — определение чувствительности обнаруженных патогенов к антибактериальным препаратам и бактериофагам.

Преимуществами бактериологического посева являются:

— высокая специфичность метода (то есть перекрестных ложных реакций не наблюдается);

— возможность исследовать абсолютно любую биологическую жидкость человека;

— лечебная цель — определение чувствительности выявленного микроба к тому или иному лечебному средству (антибиотикограмма), что позволяет с достаточно высокой точностью проводить лечебные назначения.

Недостатки бактериологического посева:

— длительность получения результата;

— высокие требования к забору материала;

— определенные требования к квалификации персонала бактериологических лабораторий.

Правила забора биологического материала для бактериологического посева

Качество проводимого бактериологического посева во многом зависит от правильности забора материала для исследования. Нужно помнить простое правило: стерильная посуда и стерильные инструменты. Несоблюдение этих требований приведет к контаминации (внешней обсемененности материала представителями кожи и слизистых, окружающей среды, не имеющих клинического значения), что автоматически сделает исследование бессмысленным. Для забора материала используют стерильную посуду, которая выдается в самой бактериологической лаборатории на руки пациенту при амбулаторном обследовании, для забора испражнений, мочи. Из различных очагов воспаления забор проводится только стерильными инструментами (шпатели, петли, ложки) специально обученным медицин-

ским работником (в поликлинике обычно это медсестра инфекционного или смотрового кабинета).

Второе правило: забор материала до начала антибиотикотерапии. На фоне приема антибиотиков результат будет существенно искажен. Если принимали такие препараты, то прекратить их прием за 10 дней до исследования и сообщить врачу о факте приема любых антибактериальных препаратов.

Должна быть обеспечена быстрая доставка в лабораторию. Микроорганизмы могут погибнуть при высыхании, изменении кислотности.

Забор испражнений должен производиться утром стерильной лопаточкой в стерильную посуду в объеме 15–30 г. Недопустимо попадание в пробу мочи. Доставка в течение 5 ч. Не допускается замораживание или ночное хранение. Собирать кал без применения клизм и слабительных.

Сроки готовности бактериологического посева: исследование испражнений займет около 4–7 дней. Самый ранний предварительный результат может быть получен через 3 дня.

3. Вирусологический метод применяется при подозрении на вирусную этиологию ОКИ. Возможно обнаружение вируса или вирусного антигена в фекалиях с помощью электронной, в том числе иммуноэлектронной микроскопии (микроскопия с использованием специфических моноклональных антител, которые образуют иммунные комплексы с антигеном вируса); методом иммуноэлектроосмосфореза. Для ориентировочной экспресс-диагностики можно использовать реакцию иммунофлюоресценции (РИФ).

Культуральный вирусологический метод в диагностике вирусных кишечных инфекций не используется в связи со сложностями культивации на культуре клеток.

4. Серологический метод осуществляется путем постановки реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) с эритроцитарными диагностикумами и позволяет выявить специфические антитела в крови с 5–7-го дня болезни у детей раннего возраста, на 10–14-й день — у детей старшего возраста. Диагностическим является рост титра антител в динамике заболевания в 4 и более раз (сыворотки берутся с интервалом в 7–10 дней).

При однократном серологическом обследовании положительный результат с диагностикумом Флекснера у детей 3-х лет — 1:100, старше 3-х лет — 1:200; для диагностикумов Зонне, Ньюкасла, Григорьева — Шига — 1:100.

Диагностические титры при сальмонеллезе в РПГА у детей до 6 месяцев — 1:100; от 6 месяцев до 1-го года — 1:200; у детей старше года — 1:400.

При постановке РПГА с цистеиновой пробой, диагностическими для суммарных антител к сальмонеллам являются титры 1:80 и выше у детей до 6 месяцев; 1:160 и выше — в возрасте 6–12 месяцев; 1:320 и выше — старше 1-го года; для цистеиноустойчивых антител — 1:20 у детей до 1-го года; 1:40 и выше — у детей старше 1-го года.

При ротавирусной инфекции диагностический титр 1:16 и выше.

При серологических исследованиях надо учитывать, что нарастание титра антител в сыворотке крови больного зависит не только от вида возбудителя, но и от реактивности организма и зачастую выражено незначительно или отсутствует. Недостатком серологического метода исследования является его низкая информативность в ранние сроки болезни, особенно у детей раннего возраста в связи с поздним сроком появления у них антител в крови и низким их уровнем.

5. Полимеразная цепная реакция

ПЦР обладает преимуществом перед культуральными методами благодаря быстрому получению результатов, высокой специфичности и чувствительности исследования. Данный анализ позволяет с высокой точностью определить возбудителя кишечного заболевания, а быстрая диагностика ОКИ помогает своевременно начать лечение и ограничить очаг распространения инфекции.

Исследование рекомендуется проводить до начала приема антибиотиков и других антибактериальных химиотерапевтических препаратов. Исключить прием слабительных препаратов, введение ректальных свечей, масел, ограничить прием медикаментов, влияющих на перистальтику кишечника (лоперамид и др.) и на окраску кала (железо, висмут, сернокислый барий), в течение 72 ч до сбора кала.

Факторы, искажающие результат:

- длительное хранение материала до его поступления в лабораторию;
- замораживание материала или его термическая обработка.

Примерная формулировка окончательного диагноза:

1. Острая дизентерия (*Sh. flexneri*), типичная, среднетяжелая форма.
2. Сальмонеллез (*Salm. enteritides*), гастроинтестинальная форма, гастроэнтеритический вариант, средней степени тяжести.

При отсутствии этиологической расшифровки диагноз формулируется следующим образом:

Острый гастроэнтероколит неуточненной инфекционной этиологии, средней степени тяжести.

6. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Экстренная доставка в стационар по следующим показаниям:

1) клинические показания:

- дегидратационный, инфекционно-токсический шок, тяжелое состояние;
- острая кишечная инфекция и пищевая бактериальная интоксикация у резко ослабленных и отягощенных сопутствующими заболеваниями лиц; у детей в возрасте до 3 лет;
- явления гемоколита;

2) *эпидемиологические показания:*

— острое кишечное заболевание у работников пищевых предприятий и приравненных к ним группах (воспитатели детских дошкольных учреждений, официанты, военнослужащие, проживающие в казармах и т. д.);

— невозможность обеспечить противоэпидемический режим по месту выполнения вызова;

— регистрация случая заболевания в учреждении санэпиднадзора.

Регидратационная терапия

Основу лечения ОКИ составляет регидратационная терапия, ставящая своими целями восстановление водно-электролитного и кислотно-основного состояний. Регидратация в основном осуществляется полиионными кристаллоидными растворами (трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль). Доказана нецелесообразность использования моноионных растворов (физиологический раствор поваренной соли, 5 % раствор глюкозы), а также несбалансированных полиионных солевых растворов (лактасоль, нормасоль). Коллоидные растворы можно использовать в целях дезинтоксикации лишь при отсутствии обезвоживания.

Только 5–15 % больных с ОКИ нуждаются во внутривенной терапии, в 85–95 % случаев лечение должно осуществляться оральным путем.

Регидратация предусматривает введение трех объемов жидкости:

V1 — ЖВО — жидкость восполнения обезвоженности (т. е. объема потерянной жидкости до лечения).

V2 — ПП — объем продолжающихся потерь (от момента лечения).

V3 — ФП — физиологическая потребность.

Для расчета V1 (ЖВО) существует универсальная формула (1) для всех возрастов:

$$V_{мл} = P \times \% \times 10 \quad (1)$$

где $V_{мл}$ — ЖВО; P — масса тела; % — % потерь; 10 — коэффициент расчета

Например: потеря массы тела составляет 3%

1. Возраст 5 месяцев, вес — 6 кг

ЖВО $V_{мл} = 6 \text{ кг} \times 3 \times 10 = 180 \text{ мл}$.

2. Возраст 40 лет, вес 70 кг

ЖВО $V_{мл} = 70 \text{ кг} \times 3 \times 10 = 2100 \text{ мл}$.

Определение процента потери массы тела осуществляется клинически!

Для расчета V2 — ПП — продолжающихся потерь, учитываются потери со рвотой и дефекацией за предыдущие 6 ч. Текущие патологические потери у детей учитываются либо взвешиванием сухих и использованных

пеленок, определением объема рвотных масс и испражнений, либо с помощью расчетов, предложенных Е. Ю. Вельтищевым, согласно которым объем инфузий увеличивают на 10 мл/кг массы тела на каждый градус повышенной температуры, на 20 мл/кг массы тела — при рвоте, на 20–40 мл/кг массы тела — при парезе кишечника, на 25–75 мл/кг массы тела — на потери со стулом.

Еще один способ восполнения текущих патологических потерь — после каждой дефекации эти потери восполняются питьем в объеме:

детям до двух лет — после каждой дефекации 50–100 мл;

старше двух лет — 100–200 мл;

взрослым — 200–500 мл.

Для расчета V_3 — ФП — физиологических потребностей, нужно знать суточную потребность организма в жидкости мл/кг массы тела в сутки (таблица 3).

Таблица 3 — Суточная потребность организма в жидкости (мл/кг массы тела в сутки)

Возраст	мл/кг/сут	Возраст	мл/кг/сут
3 дня	80–100	2 года	100–110
10 дней	125–150	6 лет	90–100
3 месяца	140–160	10 лет	70–85
6 месяцев	130–150	14 лет	50–60
9 месяцев	125–145	18 лет	40–50
1 год	120–135	Взрослый	35–40

Регидратационная терапия (внутривенная и оральная) осуществляется в 2 этапа (таблица 4):

I этап — ликвидация имеющегося обезвоживания. Это первичная регидратация, направленная на коррекцию водно-солевого дефицита, имеющегося на момент осмотра. Это V_1 = ЖВО. У детей ликвидация имеющегося обезвоживания проводится 4–6 ч, у взрослых за 2–4 ч.

II этап — коррекция продолжающихся потерь. Длительность этого периода зависит от длительности потерь со стулом. Учитывается V_3 — ФП — физиологическая потребность (еда, питье за сутки).

Таблица 4 — Схема распределения объемов жидкости в течение 1-х суток

0.00–6.00	6.00–12.00	12.00–18.00	18.00–24.00	ФП
ЖВО				$\frac{1}{4}$ ФП
	ПП ₁			$\frac{1}{4}$ ФП
		ПП ₂		$\frac{1}{4}$ ФП
			ПП ₃	$\frac{1}{4}$ ФП

Способ введения жидкости зависит от степени дегидратации. При дегидратации I степени весь рассчитанный объем жидкости дают больному

через рот. При дегидратации II степени половину рассчитанного объема вводят внутривенно и половину дают через рот. При дегидратации III степени 2/3 рассчитанного объема вводят внутривенно, а 1/3 дают через рот.

Оральная регидратация. У больных с обезвоживанием I и II степени, при отсутствии неукротимой рвоты и выраженной анорексии для регидратационной терапии применяется метод орального введения жидкости. Простота использования, дешевизна препаратов, удобство для больных и медперсонала делают этот метод лучшим способом лечения больных с легкими и среднетяжелыми формами болезни. Растворы для оральной регидратации (ОРС, Регидрон, Оралит, Гастролит, Оразол, Хлоразол, Литрозол, Глюкосолан, Цитроглюкосолан и др.) состоят из натрия хлорида, калия хлорида, бикарбоната натрия, натрия цитрата, глюкозы, растворимых в 1 л кипяченой воды. В настоящее время осуществляется промышленный выпуск растворов III поколения для регидратации, которые содержат в своем составе и питательные вещества (супер-ОРС и др.).

Объем жидкости не должен превышать всасывающую способность кишечника. Поэтому детям раннего возраста дают из расчета 5 мл/мин (1 ч. л. в минуту) — 300 мл/час, взрослым — из расчета 20 мл/мин — (1 л 200 мл в час). Жидкость можно давать ложкой, пипеткой, взрослым — частое дробное питье. Появление рвоты не является препятствием для оральной регидратации. Чтобы ослабить рвотное движение, ОРС дается медленно по 1 чайной ложке через каждые 2–3 мин. Или можно подождать 10 мин, затем снова продолжить пить жидкость каждые 2–3 минуты.

При недостаточном учете потерь воды и электролитов, особенно натрия, на фоне регидратационной терапии может развиваться пастозность тканей, уменьшиться диурез. Во избежание указанных осложнений (особенно у детей с сопутствующими пневмонией, нейротоксикозом, при выраженном колите) целесообразно половину вводимой жидкости заменить фруктовым отваром (яблочным, изюмным), подслащенным чаем с лимонным соком.

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия проводится при наличии следующих показаний:

- 1) тяжелая степень обезвоживания (9–10 % и более), гиповолемический шок;
- 2) декомпенсированный инфекционно-токсический шок;
- 3) сочетание эксикоза любой степени тяжести с тяжелой интоксикацией;
- 4) олигурия или анурия, не исчезающие на фоне оральной регидратации;
- 5) неукротимая рвота, не исчезающая после промывания желудка;
- 6) нарастание объема стула в течение 2-х дней от начала оральной регидратации;
- 7) неэффективность оральной регидратации в течение суток.

Для адекватного восполнения имеющихся потерь, одновременно с внутривенным введением жидкости необходимо начать пероральную регидратацию.

Инфузионная терапия проводится также в 2 этапа.

I этап — первичная регидратация. В этот период вводится V1 ЖВО. У детей раннего возраста этот период составляет 6 ч. У детей старшего возраста и взрослых — 3 ч.

Этот этап обязательно предусматривает наличие периода экстренной коррекции, т. е. у детей до одного года в первый час вводится объем жидкости из расчета 30 мл/кг, затем за оставшиеся 5 ч — 70 мл/кг, у старших детей в первые 30 мин вводится объем жидкости из расчета 30 мл/кг, затем за оставшееся время — 70 мл/кг.

Растворы для инфузионной терапии:

— предпочтительным раствором является раствор Рингера лактат. Он содержит достаточные количества натрия и калия, и, что очень важно, содержит бикарбонат, необходимый для коррекции ацидоза. Этот раствор используется во всех возрастных группах.

— другие солевые растворы — дисоль, трисоль, ацесоль, хлосоль, лактасоль, квартасоль и др.

Введение ЖВО осуществляется только солевыми кристаллоидами. Продолжающиеся потери также компенсируют солевыми кристаллоидами. Физиологическая потребность восполняется 5 % раствором глюкозы и солевыми кристаллоидами. Жидкость вводится в подогретом до 37 °С состоянии через систему для внутривенного капельного введения одноразового использования.

Коллоидные растворы в терапии дегидратационного шока не применяют, поскольку они могут привести к чрезмерному повышению онкотического давления в сосудистом русле и способствовать поддержанию дегидратации тканей. Кардиотонические средства, глюкокортикоиды при гиповолемии не используются, т. к. они еще больше усугубляют тканевую гипоксию.

II этап — коррекция продолжающихся потерь. Способ их коррекции (оральная или парентеральная) определяется состоянием больного (способностью пить) и скоростью потерь.

Полностью отказываться от орального введения питательных веществ не рекомендуется, так как оральная регидратация способствует восстановлению эпителия слизистой кишечника и поддержанию на должном уровне моторно-ферментативной функции желудочно-кишечного тракта.

Резорбция из клеток ионов натрия происходит быстрее, чем резорбция ионов калия. Тенденция к гиперосмии развивается в первые часы токсикоза, когда выражена симпатикотония (стрессовая реакция). Эта фаза сопровождается сгущением крови; потерей кислорода тканями; гипергликемией; кетонемией; гипернатриемией; повышением содержания мочевины, аминокислот; ограничением способности выделять ионы натрия в кишечник.

Таким образом, инфузионная жидкость для регидратации в острой стадии токсикоза должна содержать ограниченное количество ионов натрия (не более 3–7 ммоль/кг массы тела в сутки). Поэтому в начальной

стадии кишечного токсикоза применяются инфузионные смеси с преобладанием глюкозы над солевыми и коллоидными растворами и используются в соотношении 3:1:1, а у детей первого полугодия жизни — 4:1:1. В последующие периоды осуществляется коррекция состава инфузата с учетом реакции организма и результатов дополнительных методов исследования.

Поражение клетки за счет действия токсинов при ОКИ (гипоксия, ацидоз) сопровождается нарушением функции калий-натриевого насоса, что приводит к перемещению ионов калия из клетки, а ионов натрия — в клетку. Несмотря на развивающуюся гиперкалиемию и олигурию, потери калия возрастают. Необходимо учитывать и большую потребность в калии у грудных детей в связи с интенсивным ростом. Следовательно, калий является обязательным компонентом при инфузионной терапии.

Прежде чем вводить калий в инфузат, необходимо добиться удовлетворительного диуреза и после этого вводить его через 1,5–2 ч из расчета 0,1–0,4 г сухого вещества/кг массы тела. Препараты калия (в основном калия хлорид) вводятся внутривенно капельно на 10 % растворе глюкозы с инсулином. Концентрация калия хлорида в инфузате не должна превышать 0,3–0,5 %. При продолжающейся диарее калия хлорид вводится из расчета 1–6 ммоль/кг массы тела в сутки. Чаще всего пользуются 7,5 % раствором калия хлорида. При этом следует помнить, что глюкокортикоиды, ГОМК, седуксен, аминазин, инсулин, диуретики, нистатин, повторная рвота, частые промывания желудка способствуют выведению калия из организма. Наличие анурии и выраженной олигурии является противопоказанием для внутривенного введения калия. Дефицит внутриклеточного калия восстанавливается медленно (до 2–3-х недель), поэтому его нужно вводить и после отмены инфузаций в виде калия оротата, панангина, аспаркама. Контролем правильности регидратационной терапии является состояние ребенка, динамика массы тела, диурез, удельный вес мочи, реологические свойства крови, оценка факторов вязкости крови (АД, гематокрит, протеинограмма, ионограмма, концентрация иммуноглобулинов). У детей раннего возраста предпочтение следует отдавать электро-коагулографии (коагулограф Н-333), а не биохимической коагулограмме. Показатели коагулографической кривой позволяют быстро определить общую коагуляционную направленность крови, что способствует выявлению угрозы возникновения и развития ДВС-синдрома.

Контроль инфузионной терапии при ОКИ

Контроль адекватности инфузионной терапии проводится по следующим критериям:

1. Стойкая нормализация центрального венозного давления (ЦВД) в пределах 50–100 мм водяного столба (0,5–1,0 кПа). Увеличение ЦВД сопровождается отеком мозга и легких.

2. Нормализация гематокрита (увеличение его указывает на гемоконцентрацию, уменьшение гематокрита может быть следствием анемии или гемоделиции).

3. Нормализация цвета кожи и слизистых, частоты пульса, что указывает на стабилизацию гемодинамики.
4. Нормализация диуреза.
5. Увеличение массы тела должно быть не более 2–3 % дефицита в сутки.

Антидиарейные препараты

Для лечения ОКИ предложено несколько групп препаратов с антидиарейным действием (таблица 5):

1. **Индометацин** — ингибитор биосинтеза простагландинов, способствующий купированию секреторной диареи. Назначается по 50 мг 3 раза с интервалами в 3 ч в течение 1 или 2 дней. Отсутствие или недостаточный эффект лечения в части случаев зависит от того, что при сальмонеллезе и пищевых токсикоинфекциях патогенез диареи обусловлен не только ее секреторной формой, на которую индометацин воздействует, но и гиперэкссудативной, на которую индометацин влияния не оказывает.

2. **Октреотид** — ингибитор синтеза активных секреторных агентов, способствующий снижению секреции и моторной активности. Это синтетический октапептид, являющийся производным соматостатина. Выпускается в ампулах по 0,05, 0,1 и 0,5 мг. Вводится подкожно 1–2 раза в день.

3. **Препараты кальция**, активизирующие фосфодиэстеразу, которая препятствует образованию цАМФ. Рекомендуют применение 5 г глюконата кальция *per os* 2 раза с интервалом в 12 ч.

4. **Сорбенты** (активированный уголь, Карболонг, лигнин гидролизный (Полифепан), кремния диоксид коллоидный (Белый уголь, Полисорб), и др.).

Препараты, относящиеся к данной группе, имеют уникальное свойство поглощать другие вещества. Этот факт пытаются использовать для удаления токсических веществ, попадающих в желудочно-кишечный тракт. Однако стоит помнить, что не существует сорбентов, селективно поглощающих те или иные вещества. Хороший эффект может быть достигнут при использовании сорбентов на фоне пищевой токсикоинфекции.

При их использовании следует использовать эффективные дозы — **0,5–1 г/кг** в сутки, предпочтительно в виде однократного приема, вне приема других лекарственных препаратов.

5. **Диоктаэдрический смектит** — препарат природного происхождения многоцелевого действия (сорбент и протектор, защищающий слизистую оболочку кишечника). Обладает селективными сорбционными свойствами, которые объясняются его дискоидно-кристаллической структурой; адсорбирует находящиеся в просвете ЖКТ бактерии, вирусы. В терапевтических дозах не влияет на моторику кишечника. Торговые названия — Диоктит, Смекта, Диосмектит.

6. **Препараты, воздействующие на опиоидные рецепторы** (лоперамид) **и блокаторы центральных D2-допаминовых рецепторов** (меток-

лопрамид (Церукал)). Данные лекарственные вещества блокируют моторику желудочно-кишечного тракта, приводя к уменьшению количества дефекаций, но не к ликвидации диареи и излечению больного. Диарея является защитным механизмом, направленным на выведение из кишечника токсических веществ, образующихся в кишечнике в результате жизнедеятельности и распада патогенных кишечных бактерий. Отрицательный момент диареи заключается в том, что при ее выраженном характере может наступить развитие дегидратации организма. Поэтому антидиарейные препараты при ОКИ назначаются только в случае профузной диареи.

7. Кишечные антисептики. Нифуроксазид — производное нитрофурана, оказывает антибактериальное действие в отношении грамположительных бактерий (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) и некоторых грамотрицательных бактерий (*Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Escherichia coli*). По данным производителя препарата, не влияет на состав нормальной бактериальной флоры толстого кишечника, восстанавливает эубиоз кишечника при острой бактериальной диарее. При инфицировании энтеротропными вирусами препятствует развитию бактериальной суперинфекции. После приема внутрь практически не всасывается из желудочно-кишечного тракта и не обладает системным эффектом. Может использоваться в педиатрической практике после 2-летнего возраста. В соответствии с инструкцией на препарат, область его применения ограничена диареей инфекционного генеза. Однако, несмотря на длительный период присутствия препарата на рынке, достоверных данных о его клинической эффективности при данном заболевании получено не было.

8. Эубиотики (пробиотики) — непатогенные для человека бактерии или другие микроорганизмы, обладающие антагонистической активностью в отношении патогенных и условно патогенных микроорганизмов и обеспечивающие восстановление нормальной микрофлоры человека. Чаще всего в качестве пробиотиков используются определенные штаммы лактобактерий (*Lactobacillus*) и бифидобактерий (*Bifidobacterium*). Из других микроорганизмов в качестве пробиотиков используются некоторые штаммы кишечной палочки (*Escherichia coli*), энтерококков (*Enterococcus*), бацилл (*Bacillus coagulans*, *Bacillus clausii*), пропионибактерий (подвид *Propionibacterium freudenreichii spp. shermanii*).

Также в качестве пробиотиков используются дрожжевые грибки из рода сахаромикетов — сахаромикеты Буларди (*Saccharomyces boulardii*).

Пробиотики влияют на кишечную микрофлору за счет увеличения числа полезных анаэробных бактерий и уменьшением популяции потенциально патогенных микроорганизмов. Пробиотики оказывают воздействие на желудочно-кишечную экосистему, стимулируя иммунные механизмы слизистой оболочки и неиммунные механизмы через антагонизм/соперничество с потенциальными патогенами. Предполагается, что этот феномен вызывает

положительные эффекты, включающие уменьшение частоты и тяжести диареи, и является одним из наиболее признанных действий пробиотиков.

Фармакологические препараты пробиотики разделены на три группы: монокомпонентные, поликомпонентные и комбинированные.

Монокомпонентные бактериальные препараты содержат живые бактерии, относящиеся к представителям нормальных симбионтов (бифидобактерии, лактобактерии, кишечные палочки, пропионовокислые бактерии и др.). К ним относят:

- бифидумбактерин (содержит *Bifidobacterium bifidum*);
- лактобактерин (содержит *Lactobacillus plantarum* или *Lactobacillus fermentum*);
- гастрфарм (состав — *Lactobacillus bulgaricus-51*);
- ацилакт (*Lactobacillus acidophilus*);
- колибактерин (содержит *Escherichia coli M 17*);
- биофлор (содержит *Escherichia coli M 17*);
- энтерол (действующее вещество — лечебные дрожжи *Saccharomyces boulardii*).

Поликомпонентные препараты содержат несколько разных штаммов микроорганизмов. Это — лацидофил, биоспорин, энтерожермина, бифилонг.

Лацидофил содержит 2 млрд живых лиофилизированных бактерий *Lactobacillus rhamnosus Rosell-11* и *Lactobacillus acidophilus Rosell-52*.

Биоспорин содержит живые лиофилизированные бактерии *Bacillus subtilis* и *Bacillus licheniformis*.

Энтерожермина содержит четыре штамма *Bacillus clausii O/C, N/R, SIN и T*.

Бифилонг содержит *Bifidobacterium bifidum* и *Bifidobacterium longum*.

Комбинированные препараты содержат различные микроорганизмы. Например, в каждой капсуле Линекса имеется не менее 12 млрд живых лиофилизированных клеток двух различных видов бактерий:

- лактобактерии ацидофильные (*Lactobacillus acidophilus sp. L. gasseri*);
- бифидобактерии инфантис (*Bifidobacterium infantis var. liberorum*).

Активными веществами Бификола являются бифидобактерии бифидум (*Bifidobacterium bifidum*) и кишечные палочки (*Escherichia coli*).

Аципол — пробиотик, который представляет собой лиофилизированную смесь живых лактобактерий штаммов NK1, NK2, NK5, NK12 и кефирных грибков, которые предварительно были инактивированы путем прогревания.

Особенности применения эубиотиков

1. Лечебные дозы для восстановления бифидо- и лактофлоры при очень существенном снижении количества этих бактерий (бифидобактерии менее 10^7 , лактобактерии менее 10^5) — по 5 доз каждого из препаратов два раза в день при курсе лечения не менее трех недель. Применение меньших доз или короткие курсы лечения в этой ситуации часто оказываются недостаточно эффективными.

2. При умеренном снижении бифидо- и лактофлоры (бифидобактерии не менее 10^7 , лактобактерии не менее 10^5) эффективно использование эубиотиков по 5 доз один раз в сутки. Как поддерживающие препараты эубиотики могут успешно использоваться короткими курсами (7–10 дней).

3. Аутофлора восстанавливается лучше при совместном применении эубиотиков и ферментативных препаратов.

4. При длительном использовании с лечебной целью однокомпонентных препаратов (например, включающих только бифидофлору) желательно совместно применять в поддерживающей дозе препараты других бактерий. В противном случае может развиваться нежелательный перекокс микробиоценоза в сторону одной из трех главных групп (бифидофлора, лактофлора, кишечная палочка с нормальной ферментативной активностью) с угнетением остальных.

9. **Ферменты.** У ряда больных на фоне ОКИ наблюдается синдром мальдигестии, проявляющийся наличием непереваренных остатков пищи в кале, определяемых как клинически, так и лабораторными методами (креаторея, стеаторея, амилорея по данным копрограммы). В периоде репарации в лечебный комплекс включаются ферменты в возрастных дозировках: панкреатин, фестал, мезим-форте, креон.

Эффективность всех выше указанных препаратов различная: от полного отсутствия эффекта до вполне приемлемых результатов.

Антибиотикотерапия

В последнее десятилетие существенно пересмотрены принципы этиотропной терапии ОКИ, что выразилось в значительном ограничении показаний к назначению антибиотиков. Сформировалась точка зрения, что легкие и даже среднетяжелые формы болезни протекают более благоприятно без применения антибиотиков. Антибиотики угнетают жизнедеятельность микробов, но подавляют иммунологические реакции организма, способствуют развитию дисбактериозов. Отрицательным их влиянием является затягивание клинических проявлений заболевания, удлинение периода выделения возбудителя, замедление процессов репарации.

Показаниями для назначения антибиотиков являются:

- тяжелые, септические формы инфекции;
- наличие воспалительных очагов вне кишечника, вторичных бактериальных осложнений;
- среднетяжелые формы ОКИ у новорожденных и детей первых 6 месяцев жизни;
- ОКИ у детей и взрослых с гемолитической анемией, с опухолями, на фоне лучевой и иммунодепрессивной терапии;
- ОКИ при иммунодефиците и СПИДе.
- явления гемоколита.

При назначении антибиотиков необходимы тщательный анамнез, клинический анализ эффективности, учет чувствительности. Основные принципы при назначении антибактериальных препаратов:

1. Применение препаратов, к которым имеется чувствительность возбудителя, вызвавшего ОКИ. Для этого целесообразен ежеквартальный анализ чувствительности возбудителей в каждой местности.

2. Создание необходимой оптимальной концентрации лечебного препарата в месте локализации возбудителя в кишечнике, что достигается применением препарата через рот в достаточной дозе и при определенной кратности.

3. Парентеральное введение препаратов оправдано только при тяжелых формах болезни — с признаками генерализации инфекции; при нейротоксикозе, упорной рвоте, септическом течении.

4. Циклично-курсовой метод не должен быть длительным. Курс лечения — 5–7 дней.

5. При большинстве ОКИ целесообразна монотерапия. При комбинации нескольких препаратов, что показано, когда трудно решить вопрос о характере процесса (локализованная или генерализованная форма), при особой тяжести болезни, обязательно следует учитывать их синергизм.

6. Проводить профилактические мероприятия против возможных побочных реакций и осложнений (нефро-, ототоксичность, сенсibilизация, дисбактериоз).

Следует обратить особое внимание на малую эффективность и даже опасность назначения антибиотиков с целью профилактики. Они подавляют жизнедеятельность естественной бактериальной флоры кишечника, делают более доступными для патогенных микробов рецепторы на поверхности слизистой оболочки кишечника.

Дифференцировать этиотропную терапию позволяют современные представления о различных патогенетических механизмах ОКИ. При заболевании с преобладанием водянистой диареи в антибактериальной терапии нуждаются только дети раннего возраста с тяжелыми формами болезни.

При дизентерии показанием к применению антибиотиков являются тяжелые формы болезни независимо от возраста, относительным показанием — среднетяжелые формы. При легких и легчайших формах болезни антибиотики не показаны. Длительность применения препаратов — 5 дней. Однако при выраженности местного процесса эти сроки удлиняются. При затяжном рецидивирующем течении заболевания антибиотики показаны в случаях острого рецидива.

Исследования последних лет показали, что шигеллы Флекснера, которые все чаще являются этиологической причиной дизентерии, в 90 % случаев устойчивы к действию доксициклина, до 98 % — тетрациклина, до 96 % — ампициллина, до 97 % — бисептола, до 95 % — левомицетина. Несмотря на высокую активность аминогликозидов *in vitro*, клинически они характеризуются неэффективностью ни при приеме внутрь, ни парентерально.

При сальмонеллезе антибиотики показаны при тяжелом течении гастроинтестинальной формы болезни во всех случаях и во всех возрастных группах, при среднетяжелых формах — у детей до 2-х лет. В тяжелых случаях возможно сочетанное применение препаратов перорально и парентерально.

При кишечной коли-инфекции тактика лечения определяется принадлежностью эшерихий. При ЭПКП и ЭТКП показана антибиотикотерапия при тяжелых и среднетяжелых формах болезни. При энтероинвазивных штаммах кишечных палочек тактика лечения такая же, как и при дизентерии.

Таблица 5 — Препараты выбора для лечения диареи известной этиологии

Возбудитель	Препараты выбора у взрослых
<i>Shigella</i> spp. Этероинвазивные <i>E. coli</i> <i>Aeromonas</i> spp. <i>Plesiomonas</i> spp.	Фторхинолоны Норфлоксацин по 0,4 г каждые 12 ч в течение 3–5 дней Ципрофлоксацин по 0,5 г каждые 12 ч в течение 3–5 дней Офлоксацин по 0,2 г каждые 12 ч в течение 3–5 дней Ко-тримоксазол по 0,96 г каждые 12 ч
<i>Salmonella</i> spp.	При легких формах «водянистой» диареи антибиотики не показаны При тяжелых формах и у пациентов с сопутствующими заболеваниями — фторхинолоны (внутри или парентерально) Норфлоксацин по 0,4 г каждые 12 ч в течение 5–7 дней Ципрофлоксацин по 0,5 г каждые 12 ч в течение 5–7 дней Офлоксацин по 0,2 г каждые 12 ч в течение 5–7 дней Цефтриаксон по 1,0–2,0 г каждые 24 ч в течение 5–7 дней
<i>S. typhi</i> <i>S. paratyphi</i> А, В	Ципрофлоксацин по 0,5 г каждые 12 ч в течение 10 дней Цефтриаксон по 2,0 г каждые 24 ч в течение 10 дней
<i>Campylobacter</i> spp.	Эритромицин по 0,5 г каждые 6 ч в течение 5 дней Фторхинолоны Норфлоксацин по 0,4 г каждые 12 ч в течение 5–7 дней Ципрофлоксацин по 0,5 г каждые 12 ч в течение 5–7 дней Офлоксацин по 0,2 г каждые 12 ч в течение 5–7 дней
<i>V. cholerae</i>	Ципрофлоксацин 1,0 г однократно <u>Норфлоксацин</u> по 0,4 г каждые 12 ч в течение 3 дней Доксициклин внутрь 0,3 г однократно
<i>V. parahaemolyticus</i>	Эффективность антибиотиков не доказана, возможно применение тетрациклинов, фторхинолонов
<i>E. coli</i> O157:H7	Целесообразность антибактериальной терапии не подтверждена, возможно ухудшение состояния
<i>Y. enterocolitica</i>	Ко-тримоксазол по 0,96 г каждые 12 ч Фторхинолоны Ципрофлоксацин по 0,5 г каждые 12 ч в течение 5 дней Офлоксацин по 0,2 г каждые 12 ч в течение 5 дней Цефтриаксон по 1,0–2,0 г каждые 24 ч в течение 5 дней
<i>E. histolytica</i>	Метронидазол по 30 мг/кг/сут в 3 приема в течение 8–10 дней
<i>G. lamblia</i>	<u>Метронидазол</u> по 0,25 мг каждые 8 ч в течение 7 дней

В питании необходимо исключить свежие соки, овощи, фрукты, специи, цельномолочные продукты, копчености. В дальнейшем проводится расширение возрастного питания. При бродильных процессах следует на срок до 7 дней не включать в рацион сахар. Можно давать больным детям отвары овощей, а затем — творог, отварное мясо, крупяные каши, масло. При нормализации стула назначается обычное питание. Если имеет место гнилостное брожение, рекомендуется водная пауза с приемом сладкого чая с лимонной кислотой, абрикосового сока, тертого яблока. После этого в течение 7 дней даются: слизистые отвары, рисовый пудинг, картофельное пюре, 3-дневный кефир; показаны клюква, черная смородина, абрикосы, рябина, фитотерапия. Постепенно вводятся мясо, яйцо. При дисбактериозе назначаются биопрепараты, бактериофаги.

При ОКИ в остром периоде заболевания, но в большей степени в периоде репарации при легких формах болезни, когда антибиотикотерапия не всегда оправдана, применяется фитотерапия. Следует помнить, что в растениях содержатся микроэлементы, витамины, ферменты, вяжущие вещества и много других компонентов, передозировка которых небезопасна для ребенка. При передозировке возможны отравления и аллергические реакции. Чаще всего лекарственные растения назначают в виде отваров и настоев из высушенного сырья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасий, И. А. Острые инфекционные диареи: алгоритмы ведения пациентов / И. А. Анастасий // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2006. — № 2.

2. Инфекции желудочно-кишечного тракта: практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.antibiotic.ru/ab/119-123.shtml>.

3. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней / А. П. Казанцев [и др.]. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 482 с.

4. Копанев, Ю. А. Особенности применения препаратов для микробиологической коррекции дисбактериоза кишечника у детей / Ю. А. Копанев, Л. Г. Кузьменко // Лечащий врач. — 2000. — № 5–6.

5. Вирусные диареи у детей: особенности клинической картины, диагностика, современные подходы к терапии / С. А. Крамарев [и др.] // Дитячий лікар — 2014. — № 3–4 (32–33). — С. 25–32.

6. Лобзин, Ю. В. Практические рекомендации по ведению пациентов с инфекционной диареей (по материалам рекомендаций Американского общества инфекционных болезней — R. L. Guerrant [et al.]. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001. — Vol. 32. — P. 331–350) / Ю. В. Лобзин, С. Б. Якушин, С. М. Захаренко // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2001. — Т. 3. — № 2. — С. 163–182.

7. Самсон, А. А. Дифференциальная диагностика синдрома диареи / А. А. Самсон, О. Ч. Глаз // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 3(4).

8. Секачева, М. И. Роль бактериальных токсинов и инвазивных бактерий в патогенезе болезней желудочно-кишечного тракта / М. И. Секачева // РЖГГК. — 2000. — № 5.

9. Ющук, Н. Д. Инфекционные диареи / Н. Д. Ющук, Л. Е. Бродов // РМЖ. — 2001. — Т. 9. — № 16–17.

Учебное издание

Демчило Антонина Павловна
Тумаш Оксана Леонидовна
Красавцев Евгений Львович

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАРЕИ
И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ
ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ
ИНФЕКЦИЙ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов лечебного факультета
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран,
4 и 5 курсов медико-диагностического факультета
медицинских вузов**

Редактор **Т. М. Кожмякина**
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 06.10.2015.
Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Гаймс».
Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 2,29. Тираж 155 экз. Заказ № 316.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель