

АО «Медицинский университет Астана»
Кафедра детских болезней

СРИ

Острая диарея

Выполнила: Қабақ С.Қ. 683
Проверила: Тогизбаева Г.И.

Астана 2018

Острые расстройства пищеварения являются распространенной патологией у детей. Частота заболевания зависит от уровня цивилизации, социального статуса, экологических факторов. По данным ВОЗ, смертность от острых кишечных заболеваний составляет в отдельных странах 50-70% от общей смертности детей в возрасте до 5 лет.



Диарея представляет собой экскрецию необычно жидкого и водянистого кала, как правило, не менее трех раз в течение 24 часов. Диарея новорожденного классифицируется, если у ребенка есть изменения стула, 3 увеличение его массы и приобретение им жидкого характера (преобладание воды в каловом содержимом)



К острым расстройствам пищеварения предрасполагают анатомо-физиологические особенности ЖКТ, такие как:

снижение слизиобразующей функции кишечника,

особенности биоценоза

высокий pH желудочного сока,

низкое содержание секреторного IgA,

пониженный иммунитет при отсутствии грудного вскармливания,

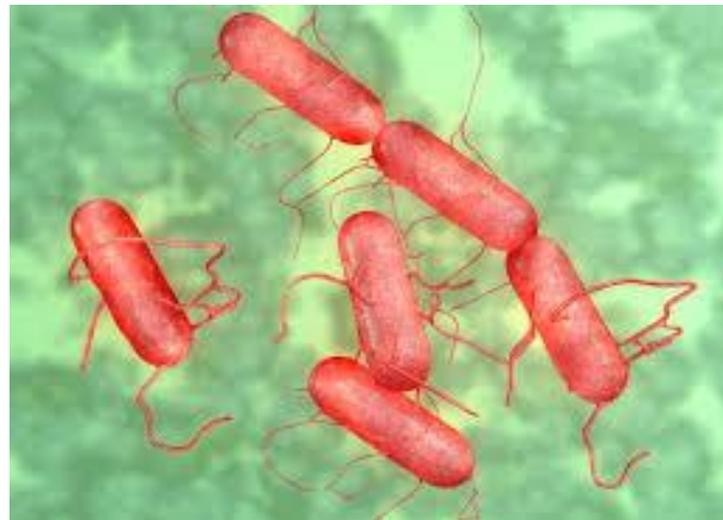
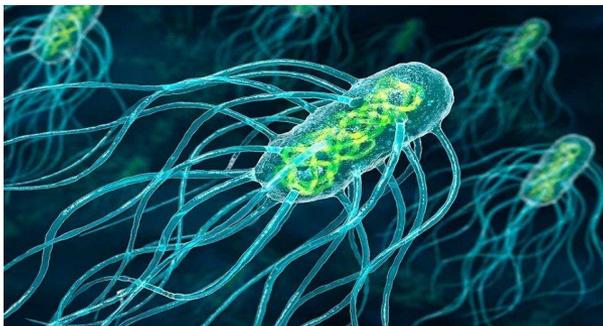
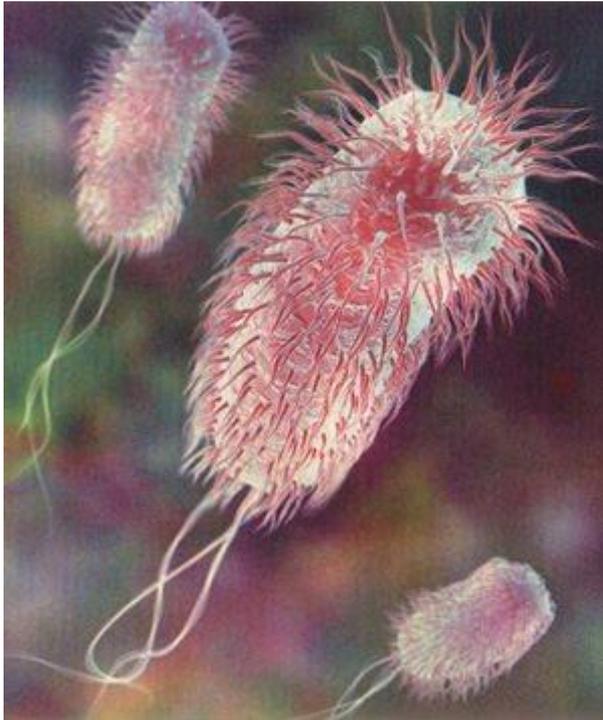
Низкий запас транспортных систем, регулирующих реабсорбцию натрия, хлора и других электролитов,

физиологическая настроенность ребенка на гипергидратацию,

низкая барьерная функция кишечника,

пониженная дезинтоксикационная функция печени.

Острые желудочно-кишечные инфекции вызываются патогенными кишечными бактериями, условно-патогенными микробами, а также различными вирусами.



Патогенез

Любой понос — выделение стула в количестве более 10 г/кг в сутки — это клинические проявления нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике.

В патогенезе поноса участвуют 4 основных механизма:

- *кишечная гиперсекреция,*
- *повышение осмотического давления в полости кишки,*
- *нарушения транзита кишечного содержимого*
- *кишечная гиперэкссудация.*

В соответствии с ними различают преимущественно секреторную (гипоосмолярную), гиперосмолярную, экссудативную, гипер- и гипокинетическую диарею

- *Перечисленные механизмы тесно связаны между собой, и тем не менее, для каждого заболевания характерен преобладающий тип поноса.*

Тип поноса	Патогенетические механизмы	Стул
1	2	3
<p>1. Гиперсекреторная диарея (повышенная секреция воды и электролитов в просвет кишки)</p>	<p>1.1. Пассивная секреция (увеличение гидростатического давления вследствие поражения лимфатических сосудов кишечника)</p> <p>1.2. Активная секреция</p> <p>1.2.1. Секреторные агенты, связанные с активацией системы аденилатциклаза – цАМФ (желчные кислоты, жирные кислоты с длинной цепью; бактериальные энтеротоксины – холерный, кишечной палочки, термолабильный)</p> <p>1.2.2. Секреторные агенты, связанные с другими внутриклеточными вторичными мессенджерами (слабительные; ВИП, глюкагон, серотонин, простагландины, кальцитонин; бактериальные токсины – стафилококк, клостридиум перфрингенс и др.)</p>	<p>Обильный, водянистый, в копрограмме нет лейкоцитов</p>
<p>2. Гиперосмолярная диарея (сниженная абсорбция воды и электролитов)</p>	<p>2.1. Нарушения переваривания и всасывания</p> <p>2.1.1. Нарушения всасывания (глутеновая энтеропатия, ишемия тонкой кишки, врожденные дефекты абсорбции)</p> <p>2.1.2. Нарушения мембранного пищеварения (дисахаридазные недостаточности и др.)</p> <p>2.1.3. Нарушения полостного пищеварения (дефицит панкреатических ферментов, желчных кислот)</p> <p>2.2. Недостаточное время контакта химуса с кишечной стенкой</p>	<p>Полифекалия, стеаторея</p>

1	2	3
<p>3. Гипер- и гипокинетическая диарея (повышенная или пониженная скорость продвижения кишечного содержимого)</p>	<p>3.1. Повышенная скорость продвижения кишечного содержимого (неврогенная стимуляция; гормональная стимуляция – секретин, панкреозимин, серотонин; фармакологическая стимуляция)</p> <p>3.2. Замедленная скорость продвижения кишечного содержимого (склеродермия, сочетающаяся с синдромом бактериального обсеменения)</p>	<p>Жидкий или кашицеобразный, необильный</p>
<p>4. Гиперэкссудативная диарея («сброс» воды и электролитов в просвет кишки)</p>	<p>Воспалительные болезни кишечника (язвенный колит, болезнь Крона); кишечные инфекции с цитотоксическим действием (дизентерия, сальмонеллез); энтеропатии с потерей белка</p>	<p>Жидкий, необильный, кровь, слизь, в копрограмме –лейкоциты</p>

Клиническая картина

Клинические особенности поносов в значительной степени зависят от возраста больного, от причины, продолжительности, тяжести и локализации поражения кишечника. Продолжительность острого поноса не превышает 2-3 нед. Этиология его в большинстве случаев связана с инфекцией. Кровавый жидкий стул указывает на повреждение слизистой оболочки кишечника патогенными микробами типа шигелл Флекснера, кампилобактер, кишечной палочкой с энтеропатогенными свойствами.



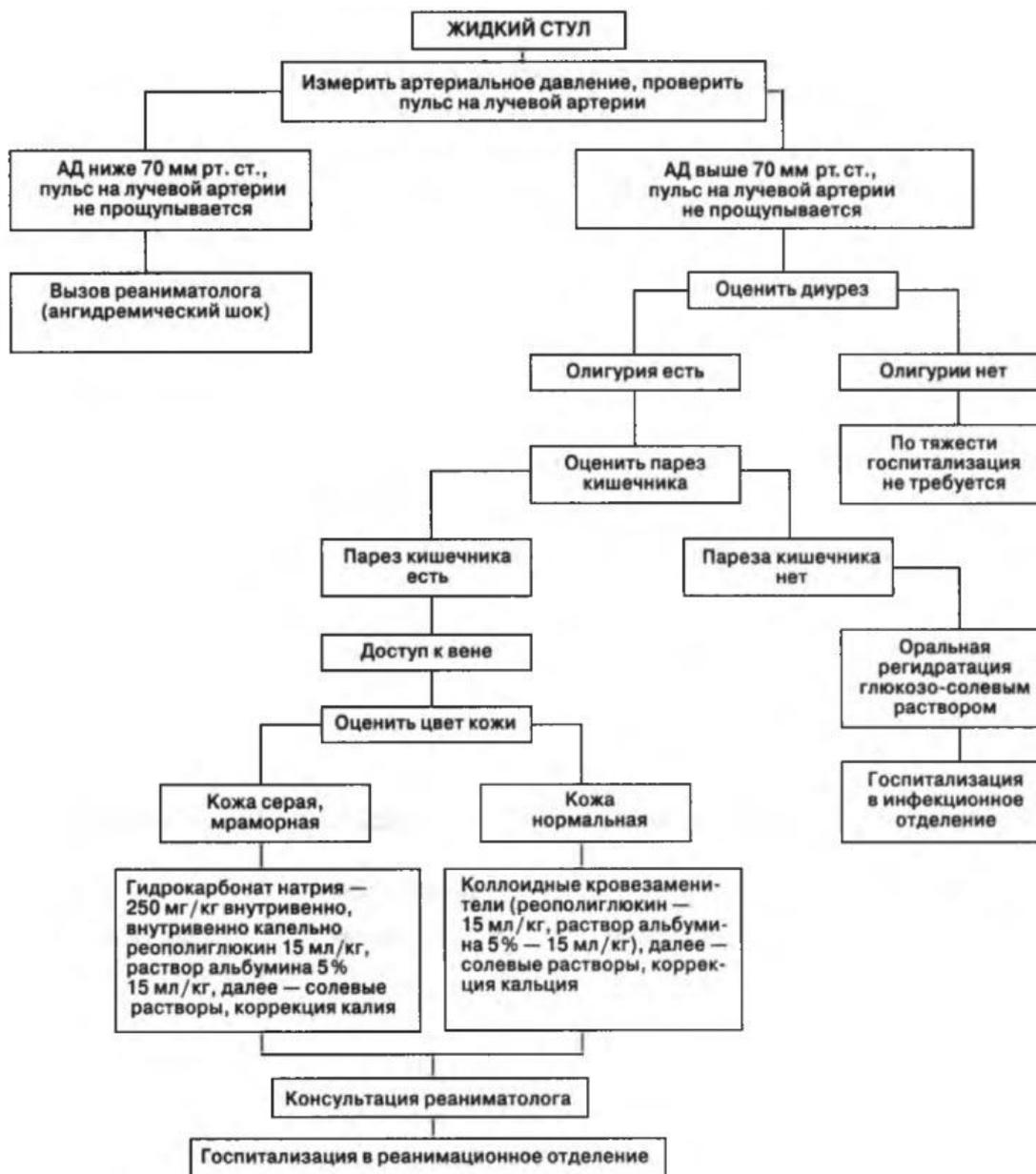
Лечение

- *Лечебно-тактические мероприятия при острой инфекционной диарее во многом зависят от тяжести и вида дегидратации, степени тяжести инфекционного токсикоза (лихорадка, нарушения периферического кровообращения, нарушения сознания, судороги и судорожная готовность).*

Основные признаки различных видов дегидратации

Признак	Дегидратация		
	изотоническая	соледефицитная	вододефицитная
Сознание	Сомнолентность	Кома	Возбуждение
Кожа:			
цвет	Серый	Серый	Обычный, розовый
температура	Холодная	Холодная	Теплая
тургор	Понижен	Дряблый	Эластичный
Слизистые оболочки	Сухие	Сухие	Запекшиеся
Глазные яблоки	Запавшие, мягкие	Запавшие, мягкие	Запавшие
Большой родничок	Запавший	Запавший	Запавший
Пульс	Частый	Частый	Умеренно частый
Артериальное давление	Низкое	Очень низкое	Умеренно снижено

Алгоритм поведения врача при диарее у ребенка (Э.К. Цыбулькин)



- При выявлении у ребенка диареи (даже при отсутствии клинических признаков обезвоживания) необходимо сразу же приступить к оральному введению жидкости. Для этого рекомендуют глюкозо-солевые растворы для пероральной регидратации. Их готовят путем растворения одного пакета глюкозо-солевой смеси в 1 л чистой питьевой воды, предварительно прокипяченной и охлажденной.



Для того, чтобы восстановить состояние нормальной гидратации организма, обычно достаточно ввести от 50 до 60 мл глюкозо-солевого раствора в расчете на 1 кг массы тела ребенка (в зависимости от степени обезвоживания) — расчет по формуле:

Процент потери массы тела x 10 x массу тела в кг.

Это количество жидкости необходимо вводить в течение первых 4-6 ч после начала лечения, давая малышу каждые несколько минут небольшие порции раствора.

- Этиотропная терапия острых расстройств зависит от вида возбудителя. При «диарее путешественников» детям назначают Смекту, а если есть признаки бактериальной инфекции — Бактрим (Бисептол). При пищевых отравлениях показаны холестирамин, Полифепан, Смекта. Особенно эффективен как неспецифическое противодиарейное средство Полифепан.

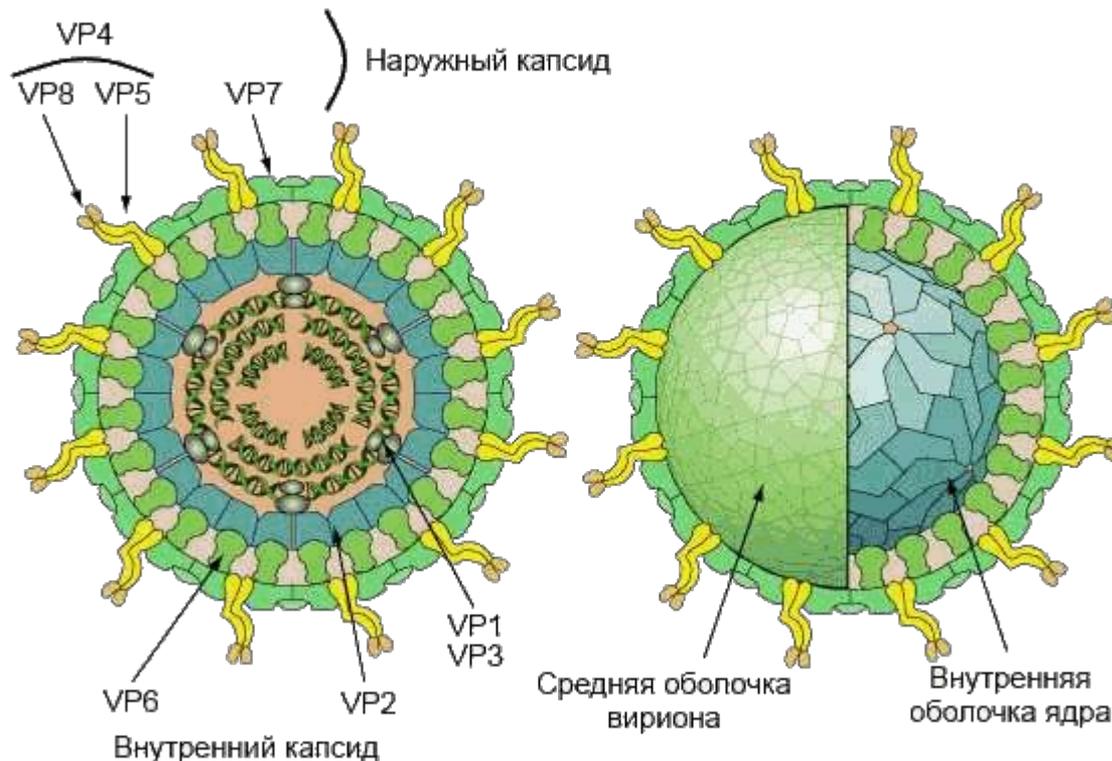


Ротавирусная инфекция



- Ротавирусная инфекция — острое инфекционное заболевание вирусной природы, протекающее, как правило, в форме гастроэнтерита.

- Род Rotavirus является представителем семейства Reoviridae.
- Вирион ротавируса состоит из капсида с двойной оболочкой, диаметр вириона 70 нм. Геном, включающий 11 сегментов, представлен двуспиральной РНК. Вирус имеет 5 различающихся антигенных групп (от А до Е).
- Вирусная группа А ответственна за диарею у детей раннего возраста, группы В и С могут вызывать гастроэнтерит у взрослых.



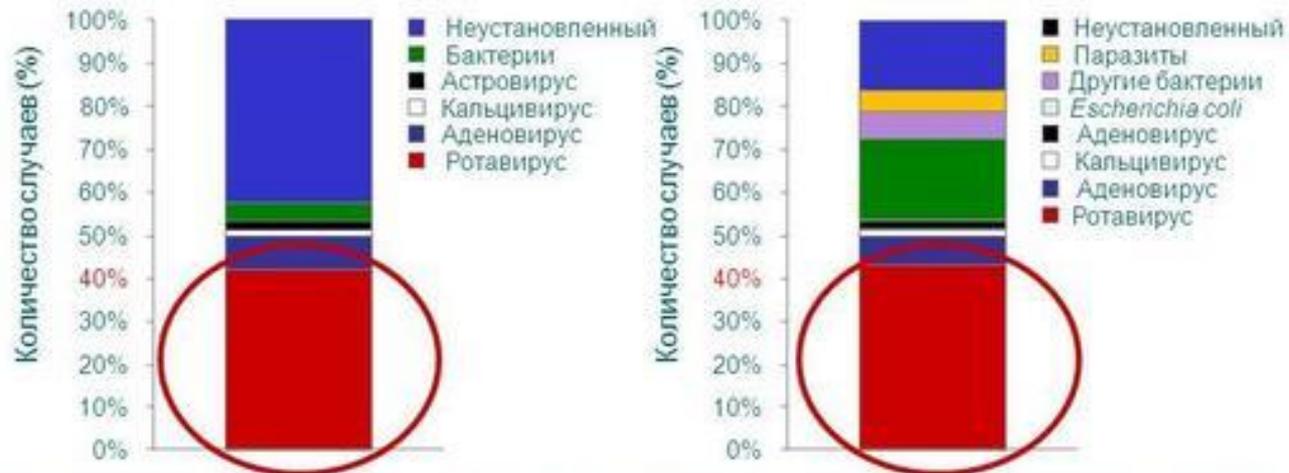
Репликация ротавирусов в организме человека происходит исключительно в эпителиальных клетках тонкого кишечника. Внешний вид вирусных частиц напоминает колесо с широкой ступицей, короткими спицами и четко очерченным ободом, поэтому их стали называть ротавирусы (лат. «rota» — колесо).

Ротавирус – наиболее частая причина диареи

>475 миллионов случаев гастроэнтерита у детей в мире¹
Ротавирус – самый распространенный возбудитель^{2,3}

Развитые страны

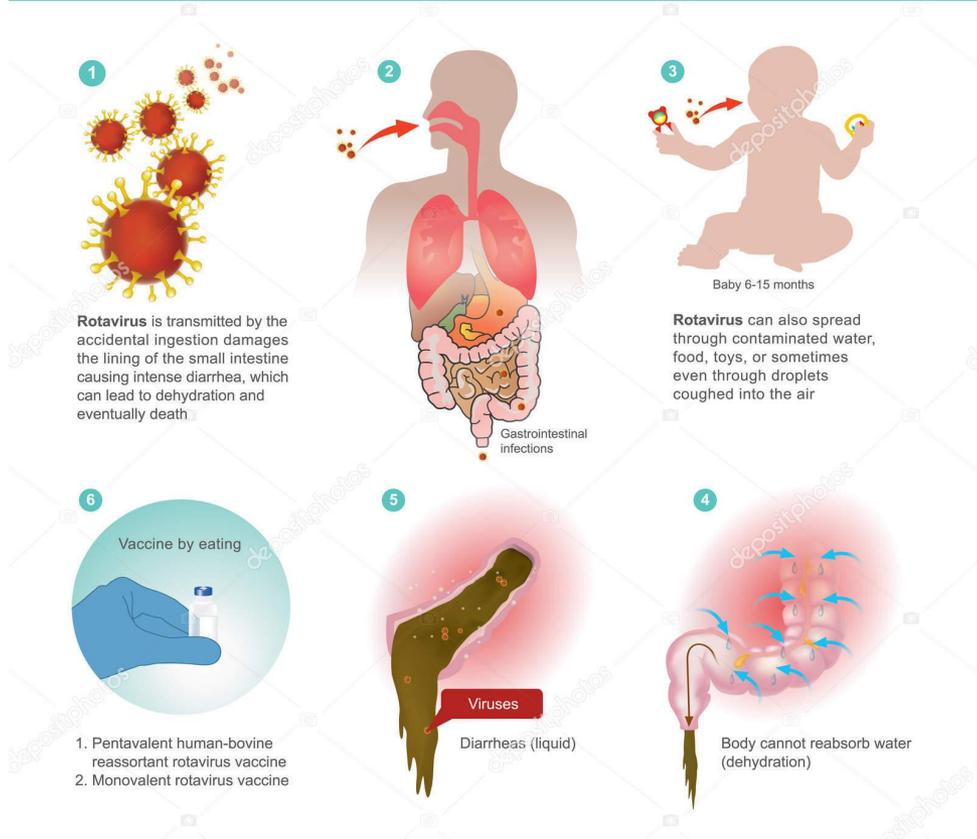
Развивающиеся страны



1. Parashar UD, et al. *Emerg Infect Dis* 2003; **9**: 565–72. 2. Kapikian AZ and Chanock RM. In: *Fields virology* 3rd ed 1996: 1657–1708. Lippincott-Raven, Philadelphia, PA. 3. van Damme P, et al. *J Infect Dis* 2007; **195** (Suppl. 1): S4–S16.

Эпидемиология

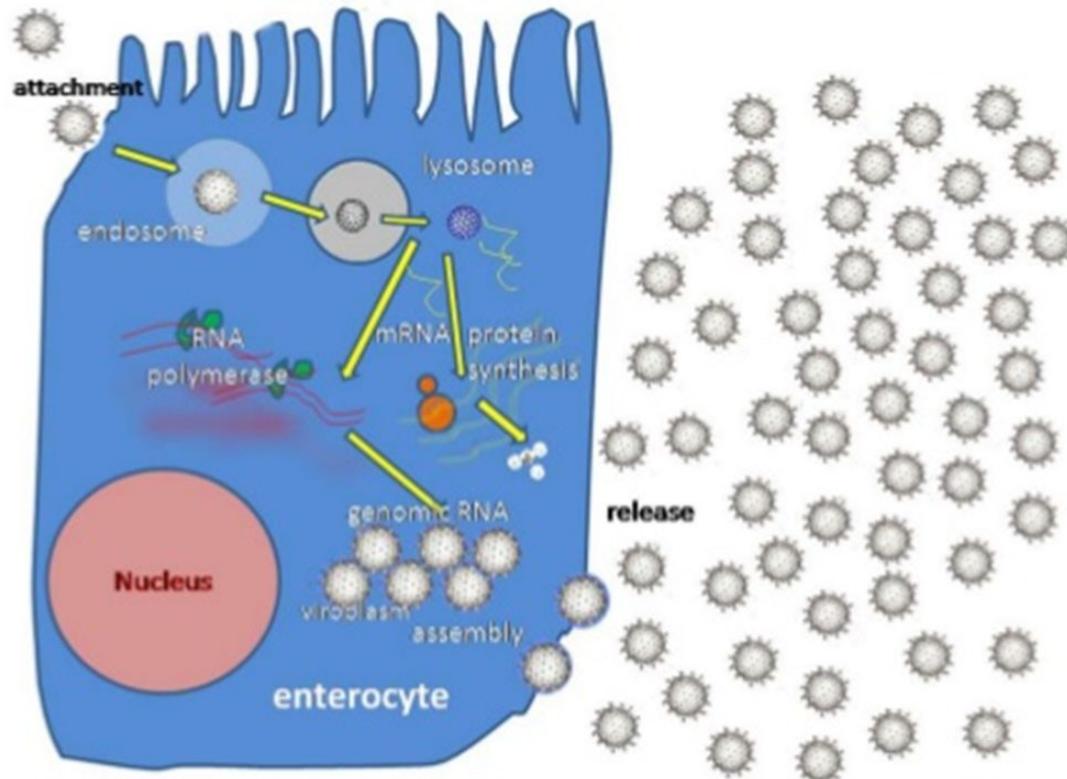
Rota Virus Infection



- Предполагают, что распространение ротавирусов происходит именно фекально-оральным путем, хотя возможна ингаляционная передача. Отмечается длительное (до 20 дней от начала болезни) выделение вируса со стулом.

Патогенез

Ротавирусы поражают и вызывают гибель зрелых клеток тонкого кишечника, несущих на своей верхушке ворсинки. Зрелые эпителиальные клетки замещаются незрелыми, не способными адекватно абсорбировать дисахариды или другие питательные вещества. Ротавирусная инфекция приводит к осмотической диарее вследствие угнетения активности лактазы, нарушения гидролиза лактозы и других питательных веществ.



Упрощённое изображение цикла репликации ротавируса

Клиническая картина

- После инкубационного периода (24-48 ч) ребенок становится беспокойным, отказывается от еды, температура тела повышается до субфебрильных цифр. Подъем температуры тела сопровождается повторной рвотой. В этот же день несколько часов спустя появляется обильный, частый (5-10 раз в сутки), водянистый, с небольшим количеством слизи, иногда зеленого цвета стул. Нередко могут развиваться симптомы токсикоза, обезвоживания.

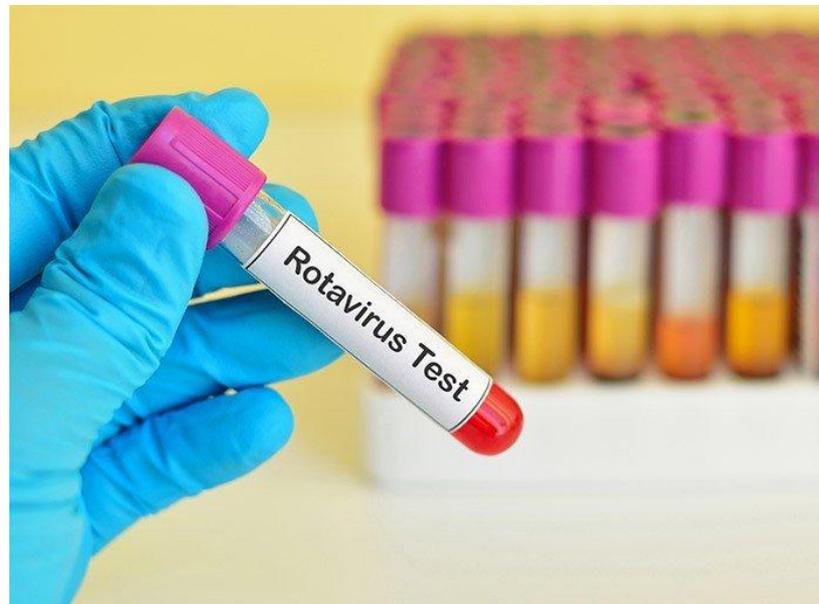


- Важнейшей особенностью ротавирусного гастроэнтерита является сочетание (у большинства больных) симптомов гастроэнтерита и интоксикации с поражением верхних дыхательных путей в виде ринита, ринофарингита, фарингита, однако данных о том, что ротавирусы способны реплицироваться в дыхательных путях, мало.



Диагноз

- Диагностика направлена на обнаружение цельных вирионов, вирусного антигена, вирусоспецифических РНК в копрофильтратах, а также специфической сероконверсии (иммуноферментный анализ, латексагглютинация и реакция коагглютинации — для выявления ротавирусного антигена в фекалиях с первых дней болезни;

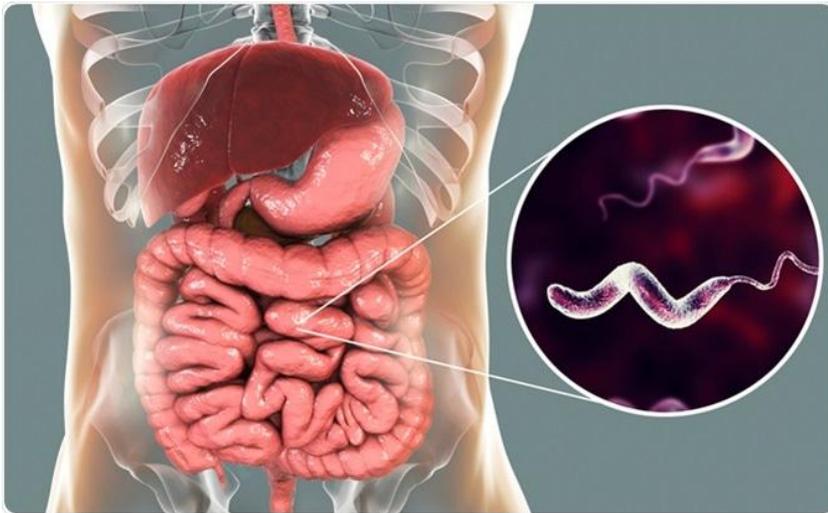


Лечение



- Предусматривает, прежде всего, регидратацию и исключение питания молоком, так как при вирусных диареях развивается непереносимость лактозы. Показан перевод детей, получающих искусственное вскармливание, на кислые смеси. Грудное вскармливание сохраняют. Внутрь назначают глюкозо-солевые растворы. При лечении ротавирусной диареи используют Смекту, Полифепан, а при длительном выделении вируса дают внутрь однократно иммуноглобулин в дозе 300 мг/кг массы тела. Антибактериальная терапия при ротавирусном гастроэнтерите не показана.

Кампилобактериоз

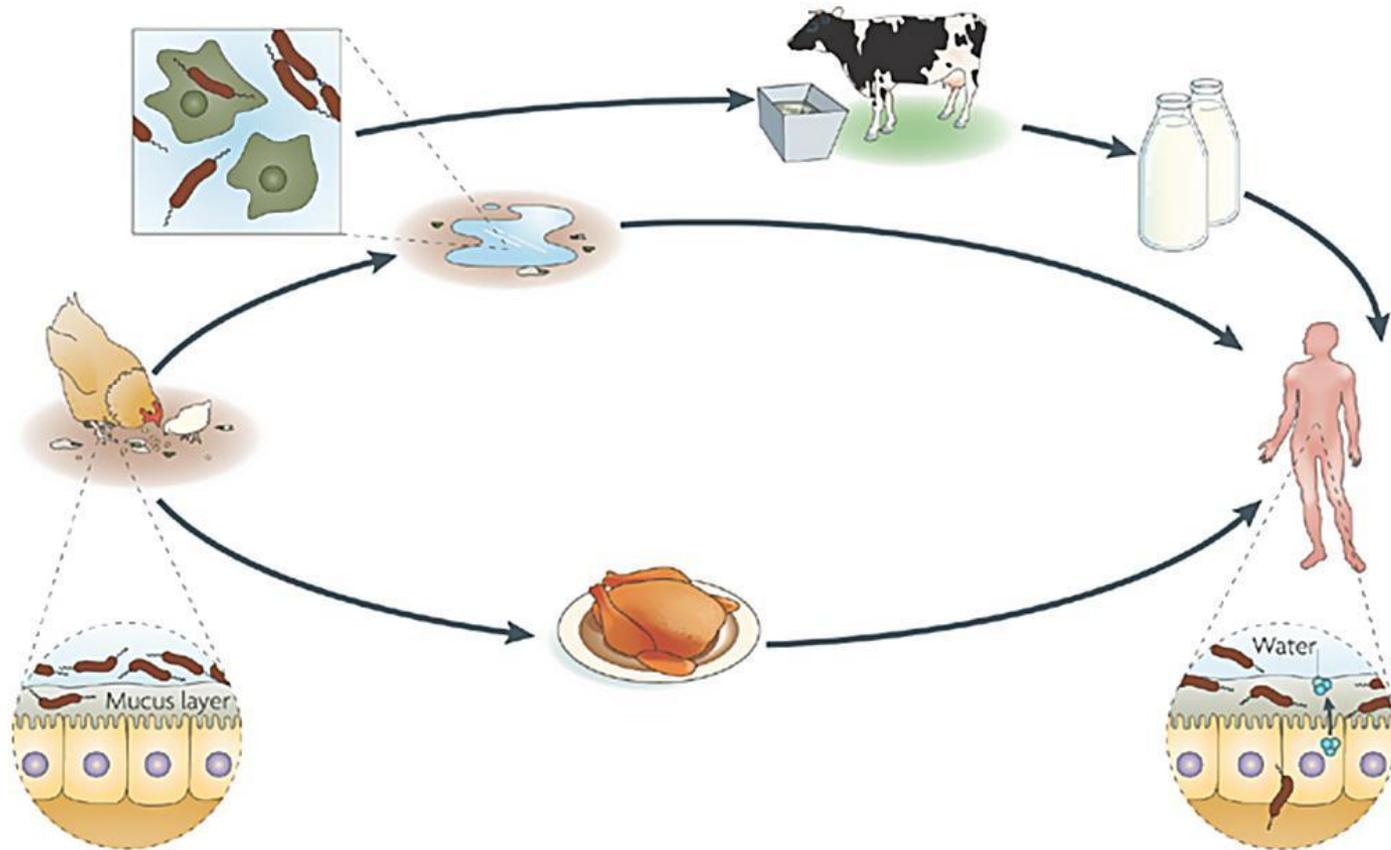


- Кампилобактериоз — острая кишечная зоонозная инфекция, которая характеризуется преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, протекает чаще всего в виде гастроэнтеральных, реже генерализованных форм и нередко сопровождается токсико-аллергической симптоматикой.

- Возбудитель (*C. jejuni*, *C. coli*) — грамотрицательная подвижная палочка из семейства *Spirilla* clal, являющаяся причиной диарей у животных.



Эпидемиология



- Основным источником инфекции для человека являются домашние животные и птицы. Доля кампилобактериоза среди острых кишечных инфекций у детей составляет от 4 до 7 %. Наиболее часто кампилобактериоз выявляют у больных в возрасте от 1 года до 3 лет, отмечается выраженная сезонность (летние месяцы).

Патогенез

- Основным патогенетическим фактором является энтероадгезивность кампилобактера, то есть способность прилипать к эпителию пейеровых бляшек эпителиоцитов различных отделов кишечника и желудка, с последующим развитием токсемии и диарейного синдрома, обусловленного кишечной гиперсекрецией и местными изменениями в желудочно-кишечном тракте

Клиническая картина

- Инкубационный период от 1 до 7 дней. Кампилобактериоз характеризуется острым началом заболевания, умеренно выраженной гипертермией, появлением симптомов интоксикации, рвоты, частым развитием гемоколита, умеренной выраженностью диареи (у большинства детей частота стула <10 р/сут). Стул — водянистый, в большом количестве, нередко с примесью слизи, крови. У новорожденных и детей первых месяцев жизни кровавая диарея может быть единственным проявлением инфекции. Длительность диареи около 1 нед.



- Патогномоничным симптомом кампилобактериоза у детей является развитие схваткообразных болей в животе (вокруг пупка, в правой подвздошной области), сопровождающихся резким беспокойством ребенка, что побуждает проводить дифференциальный диагноз с хирургическими заболеваниями. Боль в животе нередко возникает за 2 дня до начала диареи.



Диагноз

- Диагноз кампилобактериоза устанавливают на основании выделения микроорганизмов из фекалий при бактериологическом исследовании.



Рис. 3.107. Мазок из чистой культуры *C. jejuni*. Окраска по Граму.
Кампилобактерии — грамотрицательные извитые бактерии (0,2–0,5 x 0,5–5 мкм), имеющие S-образную форму с одним витком и более. При старении — переходят в вибрикоидную форму. В мазках из патологического материала часто располагаются попарно в виде «летящей чайки». Капсул не образуют. Подвижные (по одному жгутику на одном или обоих концах). По O- и H-антигенам подразделяются на 60 сероваров. Микроаэрофильны. Факторы вирулентности: эндотоксин, адгезины.

Лечение

- Лечение кампилобактериоза включает пероральную регидратацию глюкозо-солевыми растворами.
- В качестве этиотропных средств используют эритромицин или современные макролиды, ципрофлоксацин в возрастных дозах курсом 5-7 дней. По показаниям назначают спазмолитические средства, эубиотики.



Алиментарная диспепсия

- Алиментарная диспепсия — это болезнь детей грудного возраста, возникающая вследствие несоответствия объема и (или) состава пищи физиологическим возможностям ребенка (по ее утилизации) и проявляющаяся желудочно-кишечными расстройствами.



Патогенез

При диспепсии имеется астеническая реакция секреции, меньшее выделение желудочного сока и более быстрое опорожнение желудка. Вследствие этого в кишечник поступает пища, недостаточно ферментативно обработанная и не полностью расщепленная. Это создает условия для повышения жизнедеятельности постоянной нормальной микрофлоры кишечника. Не полностью расщепленная пища подвергается в кишечнике легкому брожению. Бактериальное расщепление пищевых компонентов содействует образованию больших количеств токсических продуктов (газы, индол, скатол и др.).

Раздражение рецепторов слизистой оболочки желудка и кишечника измененным составом химуса ведет к появлению рефлекторных защитных реакций в виде срыгиваний, рвот, усиления перистальтики, увеличения отделения слизи железами кишечника и диарее. Кислоты, в избытке образующиеся в кишечнике, подвергаются нейтрализации щелочными и щелочноземельными солями (Ca, Mg, Na, K), которые вступают в соединение с жирными кислотами, образуя мыла жирных кислот. Последние и имеют в каловых массах вид беловатых комочков.

Клиническая картина

- Заболевание начинается остро. Главными симптомами алиментарной диспепсии являются: срыгивания, иногда рвота, диарея, остановка в прибавках массы тела. Стул учащается до 5-8 раз в сутки. Фекальные массы неравномерные, жидкие, желто-зеленого цвета, с примесью небольшого количества слизи и белых комочков, нередко с неприятным запахом. При бурном газообразовании кал выбрасывается струей.



Диагноз

- Базируются на данных анамнеза, оценке эпидемиологической ситуации, типичной клинической картине. Отсутствие быстрого эффекта от правильно назначенного лечения, наличие повышенной температуры тела, симптомы инфекционного токсикоза, безусловно, требуют назначения бактериологического исследования кала для исключения инфекционной природы заболевания.

Лечение

При упорных срыгиваниях, рвоте показано промывание желудка. При выраженном метеоризме и диарее целесообразно назначение Смекты. Детям до 1 года назначают 1 пакетик (3 г активного вещества) в сутки; от 1 до 2 лет — 2 пакетика в сутки; старше 2 лет — 2-3 пакетика в сутки.

Содержимое пакетика растворяют в детском рожке, в 50 мл воды, и выпаивают в 2-3 приема. В периоде репарации назначается короткий курс ферментных препаратов (Абомин, Панкреатин).



Список использованной литературы:

- Шабалов Н. П. Детские болезни: Учебник для вузов. 6-е изд. В двух томах. Т. 1. — СПб.: Питер