Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Педиатрии

Зав. кафедрой д.м.н.,

Доклад

на тему:

 «Гастроэнтерит»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза 2008

**План**

Введение

1. Этиология
2. Патофизиология
3. Диагностика
4. Лечение

Заключение

Литература

**ВВЕДЕНИЕ**

Наиболее выраженным симптомом гастроэнтерита у младенцев и маленьких детей является острая диарея. Большинство кишечных инфекций относится к самолимитирующимся, однако возникающая при этом чрезмерная потеря воды и электролитов часто приводит к тяжелым заболеваниям у детей. Диарея вызывается множеством различных микроорганизмов. Почти у 50 % детей с диареей могут быть выделены патогенные вирусы, бактерии или паразиты. Причинным фактором в подавляющем большинстве случаев оказывается вирусная инфекция. Бактериальные патогены могут быть выделены лишь в 1—4 % случаев. Еще реже встречается паразитарная инфекция.

**1. ЭТИОЛОГИЯ**

Распознаваемыми вирусными патогенами при диарее у детей являются ротавирусы, кишечные аденовирусы и агенты, подобные Norwalk. Наиболее частым этиологическим агентом является ротавирус, особенно у детей в возрасте до 5 лет. У детей постарше имеются антитела к ротавирусам (приобретенный иммунитет), поэтому вероятность симптоматической инфекции у них ниже. Причиной эпидемического гастроэнтерита у детей и взрослых нередко служат агенты, подобные Norwalk. Симптоматический энтерит, вызванный аденовирусом, сопровождается конкурентной респираторной симптоматикой.

Основными бактериальными энтеропатогенами в США являются Campylobacter jejuni, разновидности шигеллы и сальмонеллы, Yersinia enterocolitica, Clostridium difficile и Aeromonas. У детей всего мира диарея чаще всего вызывается E.coli, но в США этот бактериальный микроорганизм встречается относительно редко. E.coli инвазирует кишечную стенку, вызывая диарею, напоминающую дизентерию; она может прочно закрепиться на слизистой оболочке кишки или может продуцировать токсины, вызывающие водянистый понос. Энтеротоксигенная E.coli часто служит причиной диареи путешественников.

У младенцев и детей ясельного возраста диарея часто вызывается Gardia lamblia. Асимптоматическое инфицирование может наблюдаться почти у 50 % таких детей. Аналогичное эпидемиологическое распространение отмечается при заражении криптоспоридией. И хотя криптоспоридия поначалу считалась оппортунистическим патогеном у детей с иммунодефицитом, в настоящее время она признается в качестве причинного фактора выраженной водянистой диареи у практически здоровых детей. Entamoeba histolytica является довольно редким патогеном, но она может вызвать диарею или проктит у сексуально активных подростков.

У младенцев и детей, посещающих ясли, риск заражения самой разнообразной кишечной инфекцией достаточно велик. В некоторых районах самой частой причиной диареи является G.lamblia, однако нередко сообщается и о вспышках инфекции, вызванной шигеллой, кампилобактером, сальмонеллой, клостридией, С.difficile и криптоспоридией. Частота инфицирования при этих вспышках колеблется от 30 до 100 %.

**2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

Кишечные патогены вызывают диарею тремя различными путями. Наиболее частым механизмом инфицирования является нарушение абсорбционной способности слизистой оболочки кишечника вследствие воздействия энтеротоксина или в результате структурного повреждения абсорбирующей поверхности слизистой оболочки, что приводит к водянистой диарее.

Микроорганизмы могут также инвазировать кишечную стенку, что приводит к кровянистому дизентерийному поносу, или пенетрируют кишечную стенку, вызывая синдром диареи и кишечной лихорадки. Холерный вибрион и кишечная палочка являются типичными микроорганизмами, продуцирующими энтеротоксин, вызывающий водянистую диарею. Токсин холерного вибриона активизирует аденилатциклазу, что приводит к увеличению внутриклеточного содержания циклического аденозин-3,5-монофосфата. Повышение уровня цАМФ обусловливает секрецию электролитов клетками крипт кишечной слизистой оболочки и уменьшает абсорбцию. В результате возникает секреторная диарея. Энтеротоксигенная E.coli вырабатывает термолабильный токсин и (или) термостабильный токсин, которые увеличивают содержание в энтероцитах цАМФ и циклического гуанозин-3,5-монофосфата (цГМФ) соответственно, что приводит к секреторной диарее.

Ротавирус, вирус, подобный Norwalk, и, возможно, лямблии могут повреждать абсорбционную поверхность кишечной слизистой оболочки, вызывая водянистую диарею. Эти микроорганизмы приводят к морфологическим изменениям в слизистой оболочке тощей кишки — замене зрелых клеток на верхушках ворсин незрелыми клетками крипт. Отмечается снижение активности Na+, К+ и аденозинтрифосфатазы в слизистой оболочке и уменьшение глюкозосвязанного транспорта натрия. Конечным результатом является секреторная диарея.

Воспалительная диарея возникает тогда, когда патогены инвазируют кишечную стенку. В патологический процесс обычно вовлекается и толстая кишка, что приводит к поносу с выделением крови и слизи. Такой тип диареи вызывается шигеллой, кампилобактером, сальмонеллой и энтероинвазирующей формой кишечной палочки. Аналогичный характер поноса (с кровью и слизью) отмечается при диарее, связанной с лечением антибиотиками, и колите, вызванном цитотоксикогенной С. difficile.

**3. ДИАГНОСТИКА**

За последние 10 лет идентифицировано множество кишечных патогенов и разработан целый ряд лабораторных тестов. Рутинный посев кала на бактериальные патогены в настоящее время включает выявление не только шигеллы и сальмонеллы, но и C.jejuni и Y.enterocolitica. Для исследования кала на наличие ротавируса может использоваться иммуносорбентная ферментосвязывающая проба ("Ротазим"). Дополнительные диагностические тесты проводятся в исследовательских и специальных лабораториях и включают определение энтеротоксигенную и энтероинвазивную E.coli, специфическое серотипирование микроорганизмов и плазмидный анализ. Клиницист должен хорошо знать эти тесты, что позволит ему разработать эффективный и реальный план диагностического обследования больного.

У большинства детей наблюдается неспецифический тип диареи, не имеющий отношения к дизентерии. В таких случаях клиницист должен оценить вероятность выявления легко устранимых кишечных патогенов и необходимость культуральных исследований кала. Диарея, при которой наблюдается резкое повышение температуры при наличии крови в кале, и(или) понос, возникающий более 4 раз в день, вероятнее всего, обусловлены бактериальным патогеном. При посеве кала у таких больных часто выделяются энтеропатогены. Вероятность идентификации бактериальных патогенов возрастает при наличии в кале полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Для выявления фекальных лейкоцитов с помощью окрашивания получают мазки свежего кала. Окрашивание метиленовым синим более информативно, чем окрашивание по Граму. Образцы кала, взятого с пеленок или с помощью ректального тампона, непригодны для посева. Образец для посева следует 1зять сразу же после дефекации (из горшка) или получить его методом перевернутой пеленки. Для этого разовую пеленку помещают в промежности ребенка таким образом, чтобы ее пластиковая поверхность соприкасалась с кожей; затем ее свободные концы оборачивают вокруг ноги и закрепляют; кал попашет именно в эту пеленку, где и находится вплоть до переноса материала в чашку Петри. С помощью специальной петли берут слизистый материал из образца кала, смешивают его с каплей метиленового синего на предметном стекле, помещают сверху покровное стекло и оставляют на 1—2 минуты, а затем исследуют под микроскопом. Наличие более 5 полиморфно-ядерных лейкоцитов в нескольких полях зрения говорит о положительном результате. При отсутствии микроскопа кал исследуется на кровь с помощью модифицированного гваякового теста (гемоккультура). Этот тест имеет 90 %корреляцию с наличием лейкоцитов в кале при условии отсутствия трещин заднего прохода или перианальных кожных поражений, которые могут быть источником попадания крови. Посев кала производится также в тех случаях, когда имеются анамнестические указания на употребление морских продуктов, на предшествующую антибиотикотерапию или посещение ребенком детского сада (или яслей), даже если фекальные лейкоциты или кровь не были обнаружены. Если имеется анамнез необъяснимой лихорадки или абдоминальных болей, контакта с больной кошкой или собакой или же наблюдаются признаки и симптомы, предполагающие наличие аппендицита или мезаденита, то производится посев на Y.enterocolitica.

У каждого ребенка с симптомами, подозрительными на дизентерию, проводится посев кала, а также (при показаниях) исследование с целью выявления паразитов и глистов независимо от наличия (или отсутствия) фекальных лейкоцитов. Тампон с кровянистым или слизистым материалом из кала, который был собран в чашку Петри, помещают в специальную среду (такую, как "Культуретт-II") для его транспортировки в лабораторию. Шигелла является довольно привередливым патогеном и с большей вероятностью обнаруживается в материале с ректального тампона, нежели в образце свежего кала. В случае упорной или рецидивирующей диареи (особенно у детей с потерей массы тела или у посещающих ясли/детский сад) или у детей с признаками иммунодефицита посевной материал берется из свежего кала в фиксирующую смесь (такую, как "фекал") и исследуется на наличие лямблии, возбудителя амебной дизентерии и криптоспоридии. Дети с диареей, у которых в кале обнаруживается примесь крови или слизи после получения антибиотиков, могут иметь связанный с антибиотиками псевдомембранозный колит, обусловленный инфицированием цитотоксигенной клостридией, поэтому у них производится посев кала на анаэробы.

Водянистая диарея обычно является признаком вирусного гастроэнтерита, но она может быть также обусловлена инфицированием энтеротоксигенными бактериями, такими как холерный вибрион и E.coli. Кроме того, бактериальные токсины могут попасть в организм с пищевыми продуктами. Золотистый стафилококк, например, продуцирует 5 различных термостабильных токсинов при неправильном хранении мясных и молочных продуктов. Bacillus cereus также продуцирует термостабильный токсин, обычно поглощаемый с рисом, прошедшим тепловую обработку (вареным или жареным). Хотя Shigella считается прототипом микроорганизма, вызывающего дизентерию, она способна также вырабатывать токсин, обусловливающий возникновение водянистой диареи, энцефалопатии и (или) конвульсий.

**4. ЛЕЧЕНИЕ**

В большинстве случаев диарея спонтанно проходит и вряд ли нуждается в какой-либо иной терапии, кроме пероральной регидратации. Однако некоторые кишечные инфекции требуют применения антибиотиков для уменьшения осложнений и снижения риска заражения. Медикаменты, тормозящие перистальтику кишечника, в одном случае могут быть полезными, а в другом — опасными.

Наиболее важной частью обследования является оценка состояния гидратации у ребенка. Дети с выраженной дегидратацией и шоком подлежат госпитализации для проведения парентеральной регидратации. Однако подавляющее большинство детей с диареей и дегидратацией можно лечить пероральными растворами для регидратации даже при наличии у них рвоты. Хотя в отношении некоторых аспектов пероральной регидратационной терапии по-прежнему существуют определенные противоречия, следует помнить, что всасывание натрия, связанного с глюкозой, и воды остается интактным при многих кишечных инфекциях, поэтому пероральное применение растворов, содержащих глюкозу и электролиты, исключительно эффективно. Выпускаются два типа глюкозо-электролитных растворов, которые могут использоваться в течение 2—3 дней при остром заболевании. Это "регидрационные жидкости", содержащие 75—90 мЭкв натрия в 1 л и "поддерживающие жидкости", содержащие 40—60 мЭкв натрия в 1 л. Содержание глюкозы в обоих растворах составляет 2—2,5 % и не превышает миллимолярной концентрации натрия при отношении более чем 2:1.

Первый тип раствора используется для быстрой регидратации дегидратированных детей независимо от начальной осмолярности сыворотки. Установленный дефицит жидкости должен быть замещен в течение 4—6 часов. Длительное использование этого раствора потенциально опасно. После замещения рассчитанного дефицита жидкости вводится раствор второго типа (поддерживающий) для восполнения продолжающихся желудочно-кишечных потерь. Суточный объем жидкости, вводимый больному, не должен превышать 150 мл/кг. Если необходима дополнительная жидкость для утоления жажды, то используются вода, грудное молоко или безлактозные питательные смеси. Кормление ребенка возобновляется, как правило, не позднее чем через 24 часа. Эти ориентиры даны для пациентов всех возрастов; однако у детей с массой тела более 10 кг потребность в поддерживающих объемах воды меньше. Рекомендации по применению пероральных глюкозо-электролитных растворов приведены в таблице 1.

**Таблица 1.** *Рекомендации по применению пероральных глюкозо-электролитных растворов*

Лечение острой дегидратации Регидратаиионный раствор

Вводится объем, равный определенному дефициту жидкости (на
пример, 5 % дегидратация = 50 мл/кг дефицита жидкости)

Обычно 40—50 мл/кг в течение 4 часов

 Повторная оценка клинического состояния больного и эффективности терапии по истечении 3—4 часов

Предупреждение дегидратации или поддержание гидратации после регидратации Поддерживающий раствор

Суточный объем раствора не должен превышать 150 мл/кг

1. Для утоления жажды дополнительно используются вода, грудное
молоко или безлактозные детские смеси
2. Возобновление кормления не позднее чем через 24 часа

В большинстве случаев острого гастроэнтерита антибиотикотерапия не влияет на клиническое течение заболевания, а при некоторых инфекциях даже противопоказана. Больные с неосложненным сальмонеллезным гастроэнтеритом не должны получать антибиотиков, если у них нет гемоглобинопатии или предшествующего (хронического) желудочно-кишечного заболевания. Однако младенцам в возрасте до 6 месяцев, как правило, назначаются антибиотики ввиду риска возникновения бактериемии или гнойных процессов.

 В таких случаях могут использоваться ампициллин, хлорамфеникол или триметоприм и сульфаметоксазол. Дизентерия, вызванная шигеллой, поддается лечению триметопримом и сульфаметоксазолом (8—10 мг/кг триметоприма плюс 4—50 мг/кг сульфаметоксазола в день в 2 дробных дозах) или ампициллином (50—100 мг/кг в день в дробных дозах каждые 6 часов до максимальной дозы 2—4 грамм в день). При этом сокращается длительность клинического течения заболевания и возможна более быстрая нормализация стула. Энтерит, вызванный C.jejuni, в большинстве случаев разрешается спонтанно без применения антибиотиков, однако раннее назначение эритромицин-этилсукцината (50 мг/кг в день в 4 равных дозах) может уменьшить длительность диареи. Умеренно выраженный энтерит, вызванный Y.enterocolitica, проходит спонтанно, но младенцам до 3-месячного возраста и детям с тяжелой диареей могут назначаться хлорамфеникол или триметоприм и сульфаметоксазол. Благоприятное влияние антибиотиков на течение этого заболевания не доказано.

Связанный с антибиотиками колит, вызванный С.difficile, в большинстве случаев разрешается спонтанно при отмене антибиотикотерапии. У младенцев и детей с выраженной диареей, состояние которых не улучшается после отмены антибиотиков, целесообразно назначение холестирамина (240 мг/кг в день в 3 равных дозах). Холестирамин, будучи ионообменной смолой, абсорбирует цитотоксин, продуцируемый C.difficile. Ослабленные больные и дети с предшествующими желудочно-кишечными расстройствами, а также дети с иммунодефицитом или с выраженным кровянистым поносом перорально получают ванкомицин (10—40 мг/кг в день в дробных дозах каждые 6 часов) или метронидазол (15—40 мг/кг в день в 3 дробных дозах).

Каждый младенец или ребенок с инфекционной диареей и признаками интоксикации должен получать внутривенные жидкости в условиях стационара. У больных с тяжелой дегидратацией и сердечно-сосудистыми нарушениями проводится быстрая инфузия физиологического раствора или лактата Рингера (20 мл/кг) независимо от осмолярности сыворотки крови.

После этой инфузии осуществляется более постепенное (в течение 24—72 часов) замещение рассчитанного дефицита жидкости и натрия.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Хотя количество распознаваемых желудочно-кишечных патогенов все возрастает, существуют достаточно простые и рациональные методы диагностики и лечения инфекции. В большинстве случаев вполне достаточным лечением является пероральное введение глюкозо-электролитных растворов. Селективное (по показаниям) определение фекальных полиморфно-ядерных лейкоцитов и посев кала позволяют выявить больных, нуждающихся в более специфическом лечении. Все младенцы с диареей и признаками интоксикации подлежат госпитализации.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год