DOI: 10.22625/2072-6732-2019-11-2-54-60

КЛИНИКО–ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ С СИНДРОМОМ ГЕМОКОЛИТА У ДЕТЕЙ

О.И. Климова[1], Н.В. Гончар[1,2], Л.А. Алексеева[1], Ю.В. Лобзин[1,2,3]

[1]Детский научно-клинический центр инфекционных болезней, Санкт-Петербург, Россия
[2]Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия
[3]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Clinical and laboratory features of acute intestinal infections with hyemocolitis syndrome in children

O.I. Klimova[1], N.V. Gonchar [1,2], L.A. Alekseeva [1], Yu.V. Lobzin [1,2,3]
[1]Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg, Russia
[2]North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikova, Saint-Petersburg, Russia
[3]Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

Острые кишечные инфекции (ОКИ) с синдромом гемоколита представляют группу тяжелых заболеваний у детей, что определяет актуальность изучения особенностей их этиопатогенеза.

Цель — изучение клинико-лабораторных особенностей ОКИ с синдромом гемоколита в зависимости от этиологии и наличия осложнений.

Материалы и методы. Наблюдали 77 больных ОКИ в возрасте от 3 месяцев до 16 лет. Этиологический диагноз верифицировали по данным бактериологического и ПЦР исследований кала с реагентами «АмплиСенс® ОКИ скрин-FL», серологических методов. У всех пациентов наблюдали синдром гемоколита. Дети с ОКИ уточненной этиологии образовали группу 1 (n=59), с ОКИ неуточненной этиологии — группу 2 (n=18). Выявляли неспецифические осложнения ОКИ: респираторную (РИ) и мочевую инфекцию (МИ). Тяжесть ОКИ определяли по индексу Кларка, тяжесть обезвоживания — по клинической шкале ВОЗ. Для оценки данных исследования использовали U-критерий Манна — Уитни и коэффициенты корреляции Пирсона.

Результаты. Отмечена разница в возрасте детей группы 1 (3,9±0,6 года) и группы 2 (2,2±0,6 года; p=0,03) и частоте осложнений: РИ диагностирована в группе 1 у 54,5% детей, в группе 2 у 83,3% (p=0,001); МИ — у 45,5% и 16,7% соответственно (p=0,03). При осложненном течении ОКИ макроскопические признаки гемоколита и воспалительные изменения гемограммы с включением тромбоцитарного звена системы гемостаза в группе 1 наблюдали достоверно чаще, чем в группе 2. При неосложненном течении ОКИ у детей группы 1 отмечалась достоверная корреляция признаков воспаления с обезвоживанием и более высокая тяжесть заболевания по индексу Кларка, чем при осложненном течении.

Заключение. Возраст детей с ОКИ уточненной этиологии составил 3,9±0,6 года, с ОКИ неуточненной этиологии — 2,2±0,6 года (p=0,03). ОКИ уточненной этиологии протекали более тяжело, чем ОКИ неуточненной этиологии. Осложненное течение ОКИ с синдромом гемоколита отличалось выраженностью признаков местного и системного воспалительного ответа.

Abstract

The acute intestinal infections (AII) with a haemocolitis syndrome represent group of a serious illness at children that defines relevance of studying of their etiology and pathogenesis.

The purpose of the work is to study the clinical and laboratory features of AII with hemocolitis syndrome depending on the etiology and complications.

Materials and methods. Observed 77 patients of AII aged from 3 months up to 16 years. The etiological diagnosis verified using bacteriological and PCR studies of feces with AmpliSens® OKA screen-FL reagents and serological methods. Hemocolitis syndrome was observed in all patients. Patients with AII of a clarified etiology formed group 1 (n = 59), with AII of unclarified etiology — group 2 (n = 18). Intercurrent diseases were detected as non-specific complications of acute intestinal infections: respiratory (RI) and urinary infections (UI). AII severity was determined by the Clarke-index, the severity of dehydration — according to the WHO clinical scale. To evaluate the data of a research, the Mann-Whitney U-test and Pearson correlation coefficients were used.

Results. There was a difference in the age of children in group 1 (3.9 ± 4.2 g) and group 2 (2.2 ± 2.6 g; p = 0.03) and in the frequency of complications: RI is diagnosed in group 1 for 54.5% of children, in group 2 for 83.3% (p=0.001); UI — at 45.5% and 16.7% respectively (p=0.03). In complicated course of AII, macroscopic signs of hemocolitis and inflammatory changes in the hemogram with the inclusion of platelet hemostasis in group 1 observed significantly more often than in group 2. In children of group 1, with uncomplicated acute intestinal infections, there was a significant correlation of signs of inflammation with dehydration and a higher severity of the disease according to the Clarke-index than with a complicated course.

Conclusion. The age of children with AII of a clarified etiology was 3.9 ± 0.6 years, with AII of an unclarified etiology — 2.2 ± 0.6 years. AII of a clarified etiology preceded more hard, than AII of unclarified etiology. Complicated course of AII with hemocolitis syndrome characterized by expressiveness of signs of the local and system inflammatory answer.

Ключевые слова: *дети, кишечные инфекции, синдром гемоколита, этиология, патогенез, тяжесть заболевания, тяжесть обезвоживания, осложнения.*

Key words*: children, intestinal infections, hemocolitis syndrome, etiology, pathogenesis, severity of disease, severity of dehydration, complications.*

Введение

Повседневная практика педиатров показывает, что инфекционная причина острой диареи у детей доминирует над другими [1]. Однако далеко не во всех случаях удается установить этиологию инфекционной диареи [2]. И хотя считается, что недостаточная частота этиологической диагностики острых кишечных инфекций (ОКИ) связана с техническими проблемами, текущий прогресс лабораторных методов, включая методы молекулярной микробиологии, расширяет и меняет наши представления о возбудителях диарей [3, 4]. В то же время понятно, что некоторая часть нерасшифрованных ОКИ может иметь неинфекционный генез, обусловленный, в частности, проявлениями гастроинтестинальной пищевой аллергии, первичного и вторичного ацетонемического синдрома, манифестацией воспалительных заболеваний кишечника и другими причинами [5]. Следует также принимать во внимание, что критерии инфекционной диареи не требуют обязательной верификации этиологии, а учитывают прежде всего клинические признаки острого диарейного синдрома длительностью до 14 дней и наличие одного или нескольких следующих симптомов (боли в животе, тошнота, рвота, тенезмы) в сочетании с интоксикацией и/или эпидемиологическими данными [1, 6].

Актуальность изучения клинико-лабораторных особенностей ОКИ, протекающих с геморрагическими проявлениями в стуле, часто называемыми синдромом геморрагического колита (или гемоколита), обусловлена тем, что они представляют группу относительно тяжелых инфекций, доля которой в структуре диарейных заболеваний у детей в мире достигает 8% [7]. Верификация этиологии ОКИ с синдромом гемоколита обязательна, поскольку лежит в основе назначения пациентам рационального лечения, способного предотвратить тяжелые специфические осложнения: развитие гемолитико-уремического синдрома, перфорации кишечника и перитонита, токсической дилатации кишечника, кишечных кровотечений, инфекционно-токсического шока [1, 8]. Но реальное существование инфекционных гемоколитов неуточненной этиологии вызывает интерес к особенностям их течения и клинико-лабораторных проявлений [5, 9]. Кроме того, не исключено, что так называемые неспецифические осложнения у детей с ОКИ, протекающие с геморрагическими кишечными проявлениями в виде сопутствующих интеркуррентных заболеваний, могут изменить выраженность проявлений системного и местного воспаления, но это требует подтверждения.

Цель исследования — изучение клинико-лабораторных особенностей ОКИ с синдромом гемоколита уточненной и неуточненной этиологии в зависимости от наличия сопутствующих интеркуррентных заболеваний у детей.

Материалы и методы

В период 2017—2018 гг. в отделении кишечных инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней наблюдали 77 детей в возрасте от 3 месяцев до 16 лет, проходивших обследование и лечение по поводу ОКИ с синдромом гемоколита. Среди наблюдаемых пациентов мальчиков было 37 (48,1%), девочек — 40 (51,9%), средний возраст детей (M±) составил 3,6±3,9 лет. Диагноз ОКИ устанавливали на основании данных эпиданамнеза, клинических признаков общеинфекционного синдрома (лихорадка, симптомы интоксикации), синдрома поражения желудочно-кишечного тракта (абдоминальные боли, рвота, тошнота, диарея), синдрома дегидратации, — с учетом клинических рекомендаций (протоколов лечения) оказания медицинской помощи больным данной патологией. У всех пациентов наблюдали синдром гемоколита, определяемый визуально (макроскопически) при осмотре стула и/или микроскопически по характерным изменениям копрограммы с наличием лейкоцитов, эритроцитов, большого количества слизи. Этиологический диагноз ОКИ устанавливали на основании результатов бактериологического и ПЦР исследований кала с реагентами «АмплиСенс® ОКИ скрин-FL», а также серологических методов.

Пациенты с ОКИ уточненной этиологии образовали группу 1 (n = 59; 76,6%), пациенты с ОКИ неуточненной этиологии образовали группу 2 (n = 18; 23,4%). Всем пациентам проводили стандартное обследование: клинический анализ крови, общий анализ мочи, копрологическое исследование, биохимическое исследование крови с определением уровня мочевины, креатинина, трансаминаз, амилазы, глюкозы, основных электролитов; ЭКГ; УЗИ органов брюшной полости. Дополнительные лабораторные, инструментальные исследования и консультации больных врачами-специалистами выполняли по медицинским показаниям.

Выявляли и оценивали выраженность клинико-лабораторных признаков синдромов интоксикации, обезвоживания, местного и системного вос-

палительного ответа. Тяжесть ОКИ определяли по индексу Кларка [10], тяжесть обезвоживания — по клинической шкале (Clinical Dehydration Scale — CDS), рекомендованной ВОЗ [11]. Изучали особенности течения заболевания, обращая внимание на развитие неспецифических осложнений в виде сопутствующих интеркуррентных заболеваний [12], и выделяли подгруппы пациентов с неосложненными и осложненными ОКИ.

Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета Anaconda 5.3. Количественные переменные, распределение которых не отличалось от нормального, описаны средними значениями (M) и средними квадратичными отклонениями (σ). Для оценки различия изучаемых данных в группах и подгруппах использовали U-критерий Манна — Уитни. Для измерения степени связи между количественными переменными вычисляли коэффициенты корреляции Пирсона. Различия и корреляции считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ возрастной структуры больных выявил преобладание детей раннего возраста — 37 (48,0%), далее по убыванию следовали дети дошкольного возраста — 17 (22,1%), грудного возраста — 12 (15,6%) и школьного возраста — 11 (14,3%).

Этиологическая структура ОКИ у 48 пациентов (62,3%) была представлена бактериальными возбудителями, у 11 (14,3%) — вирусно-бактериальными. В структуре бактериальных гемоколитов преобладали моноинфекции ($n=44$; 57,1%), из них сальмонеллез диагностирован у 20 (45,5%) детей, кампилобактериоз — у 13 (29,5%), эшерихиоз — у 3 (6,8%), шигеллез — у 2 (4,5%). Два и более бактериальных агентов (микст-бактериальные ОКИ) выявлены у 4 (9,1%) больных. ОКИ, вызванные условно-патогенными бактериями, диагностированы у 8 (10,4%) пациентов. Вирусно-бактериальные ОКИ у 6 из 11 (54,5%) детей были представлены сочетанием сальмонеллеза с кишечными вирусами (рота-, норо-, аденовирусами), а также одинаково часто — сочетанием кампилобактериоза и эшерихиоза с кишечными вирусами (по $n=2$; 18,2% соответственно). Результаты анализа возрастной и этиологической структуры ОКИ с синдромом гемоколита у наблюдаемых детей частично не совпадали с данными других авторов, в исследованиях которых детей грудного возраста было в 2 раза больше [10, 13], в этиологическую структуру расшифрованных ОКИ входили простейшие — амеба дизентерийная (4%) и ротавирус (6%) [10], что, по-видимому, связано с региональными особенностями и с диагностическими подходами.

Неосложненное течение ОКИ имело место у 60 (77,9%) детей, осложненное — у 17 (22,1%). В группе 1 неосложненное течение заболевания наблюдали у 48 (81,4%) детей, осложненное — у 11 (18,6%), в группе 2 неосложненное течение заболевания наблюдали реже — у 12 (66,7%) детей ($p<0,01$), а осложненное чаще — у 6 (33,3%) детей ($p<0,01$). Изучение характера неспецифических осложнений ОКИ у наблюдаемых пациентов обнаружило, что в группе 1 у 5 из 11 детей (45,5%) была диагностирована мочевая инфекция (МИ) , а у 6 (54,5%) — респираторная инфекция (РИ), в то же время в группе 2 у 1 из 6 пациентов (16,7%) была диагностирована МИ ($p=0,03$), а у 5 (83,3%) — РИ ($p=0,001$). Иначе говоря, МИ как осложнение бактериальной этиологии у детей группы 1 отмечали достоверно чаще, чем у детей группы 2; и наоборот, осложнения вирусной этиологии, которая обычно более типична для РИ, отмечали достоверно реже.

Особенности клинических проявлений заболевания (гастроэнтероколит, энтероколит) в группах 1 и 2 в зависимости от этиологии ОКИ и наличия осложнений значимо не отличались, при этом частота энтероколита была выше в 2—3 раза.

Частота и длительность лечения больных антибактериальными препаратами на догоспитальном этапе в группе 1 (30,5%; 1,3±2,6 дней) и группе 2 (33,3%; 1,9±3,7 дней) достоверно не отличались.

Сравнение частоты клинико-лабораторных признаков синдромов интоксикации, обезвоживания, местного и системного воспалительного ответа у детей группы 1 и группы 2 показало следующее. В группе 2 дети были младше (2,2±2,6 года), чем в группе 1 (3,9±4,2 года; $p=0,03$), что предполагало наличие у них относительной иммунологической недостаточности. Тяжесть ОКИ по индексу Кларка (10,4±3,3 и 10,2±3,8 баллов), тяжесть обезвоживания по шкале CDS (3,0±1,6 и 2,7±1,9 баллов) в группах достоверно не отличались. При этом в группе 2 отмечено достоверно более частое повышение уровня креатинина в сыворотке крови, чем в группе 1 (61,1% и 35,6% соответственно; $p=0,03$), что свидетельствовало о нарушении фильтрационной функции почек. Кроме того, в группе 2 достоверно чаще, чем в группе 1, выявляли изменения показателей гемограммы в виде снижения уровня гемоглобина относительно возрастной нормы (22,2% против 6,8%; $p=0,03$), повышения относительного количества сегментоядерных нейтрофилов (33,3% против 18,6%; $p=0,02$), повышения абсолютного количества моноцитов (66,6% против 40,6%; $p=0,02$), повышением количества тромбоцитов (44,4% против 16,9%; $p=0,01$), что указывало на более значительную выраженность воспалительного процесса с включением тромбоцитарного звена системы гемостаза реактивного характера и совпадало с данными других авторов [14].

Далее был проведен анализ клинико-лабораторных признаков неосложненного и осложнен-

ного (присоединением интеркуррентных заболеваний) течения ОКИ у детей группы 1 и группы 2.

Оказалось, что в группе 1 при неосложненном течении ОКИ отмечалась достоверно более высокая тяжесть заболевания по индексу Кларка, чем при осложненном (10,7±3,2 и 8,7±3,0 баллов соответственно; p=0,04), что сопровождалось достоверно более высокой частотой лихорадки (83,3% и 54,6%; p=0,02) и более высокой частотой длительной (не менее 5 суток) лихорадки (12,5% и 9,1%; p=0,02), более высокими значениями максимального количества дефекаций в сутки в остром периоде заболевания (8,2±5,13 и 4,6±2,5; p=0,01), хотя на догоспитальном этапе эти дети получали антибактериальные препараты достоверно чаще (35,4% и 9,1%; p=0,02). Полученные данные позволяют предполагать более выраженные токсигенные свойства возбудителей при неосложненном течении ОКИ, чем при осложненном, что требует дальнейшего изучения.

В то же время при осложненном течении ОКИ у детей группы 1 достоверно чаще, чем при неосложненном, отмечалось повышение абсолютного количества палочкоядерных (72,7% против 41,7%; p=0,03) и сегментоядерных (45,5% против 6,3%; p=0,0001) нейтрофилов, абсолютного количества моноцитов (63,6% против 35,4%; p=0,04), а также повышение количества тромбоцитов в гемограмме (36,4% против 12,5%; p=0,03), что указывало на более высокую выраженность воспалительного процесса и активацию тромбоцитарного звена системы гемостаза. Стоит учесть, что при неосложненном и осложненном течении ОКИ в этой группе пациентов тяжесть обезвоживания достоверно не отличались (3,1±1,5 баллов и 2,4±1,9 баллов соответственно; p=0,14), поэтому более значимое повышение количества тромбоцитов в гемограмме при осложненном течении ОКИ могло быть следствием не только сгущения крови.

В группе 2 при неосложненном и осложненном течении ОКИ тяжесть заболевания по индексу Кларка (10,3±4,3 и 9,8±2,8 баллов; p=0,4), тяжесть обезвоживания по шкале CDS (2,9±1,6 и 2,2±2,4 баллов; 0,25) достоверно не отличались. Но неосложненное течение по сравнению с осложненным характеризовалось достоверно более выраженной диареей в остром периоде заболевания (7,33±3,39 против 2,83±1,47; p=0,002), более частым обнаружением макроскопических признаков гемоколита (100% против 50%; p=0,006), более высокой частотой повышения уровня креатинина в сыворотке крови (75% против 33,3%; p=0,05), что косвенно свидетельствовало о более выраженном местном воспалительном процессе с геморрагическими проявлениями на фоне нарушения фильтрационной функции почек.

Обращало на себя внимание, что, в отличие от воспалительных изменений гемограммы при осложненном течении заболевания у детей группы 1, в группе 2 наблюдалась обратная картина — при осложненном течении заболевания достоверно реже, чем при неосложненном, имело место повышение относительного (16,7% против 75%; %; p=0,01) и абсолютного количества (0% против 50%; p=0,03) палочкоядерных нейтрофилов, абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов (1,7% против 25%; p=0,0001), а также повышение количества тромбоцитов (16,7% против 58,3%; p=0,05). Надо заметить, что при осложненном течении ОКИ в группе 2 в 83,3% случаев отмечали ОРИ (чаще обусловленные вирусной этиологией), тогда как в группе 1 ОРИ были диагностированы достоверно реже (в 54,5%), что могло отразиться на особенностях гемограммы. Выявленные отличия в клинической картине неосложненного и осложненного течения ОКИ неуточненной этиологии предположительно могут быть объяснены наличием разных ассоциаций недиагностированных вирусов и условно-патогенных бактериальных возбудителей [7, 8].

На рисунке 1 представлены результаты сравнительного анализа частоты клинических признаков, на рисунке 2 — анализа частоты лабораторных признаков неосложненного (А) и осложненного (Б) течения ОКИ у детей в группах 1 и 2.

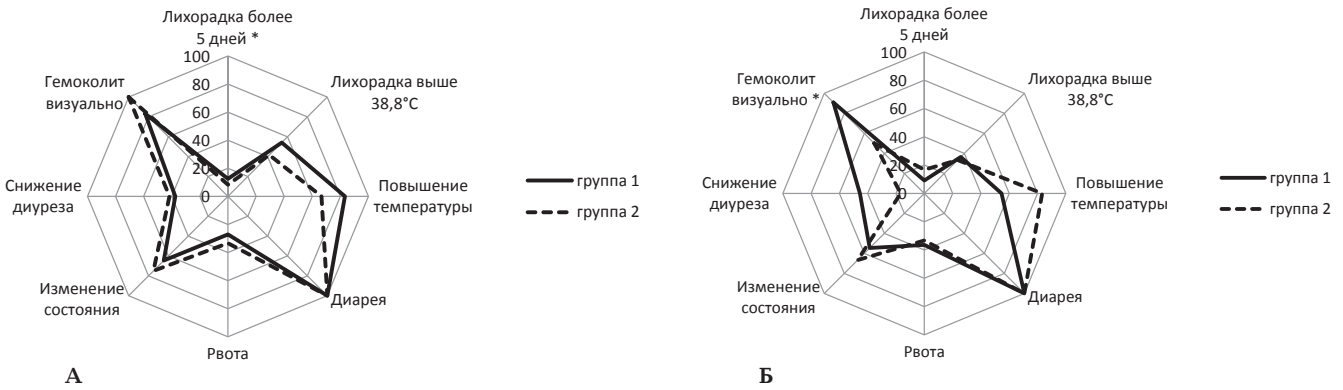

Рис. 1. Особенности и частота клинических признаков неосложненного (А) и осложненного (Б) течения ОКИ с синдромом гемоколита у детей группы 1 и группы 2 (в %): группа 1 — ОКИ уточненной этиологии (n=48), группа 2 — ОКИ неуточненной этиологии (n=12)); *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

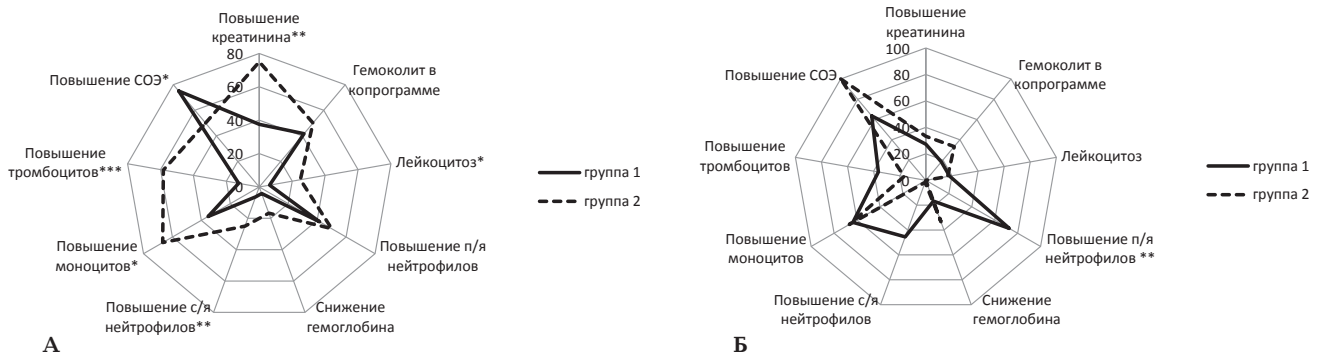

Рис. 2. Особенности и частота лабораторных признаков неосложненного (А) и осложненного (Б) течения ОКИ с синдромом гемоколита у детей группы 1 и группы 2 (в %): группа 1 — ОКИ уточненной этиологии (n = 48), группа 2 — ОКИ неуточненной этиологии (n = 12); *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Клинические проявления при неосложненном течении ОКИ в группах пациентов во многом совпадали, только лихорадка длительностью более 5 дней отмечалась в группе 1 достоверно чаще, чем в группе 2 (12,5% и 8,3% соответственно; p = 0,03), что отражало связь с выраженностью системного воспалительного ответа. При осложненном течении ОКИ частота изучаемых клинических признаков в группах отличалась больше, чем при неосложненных формах. Установлена достоверно более высокая частота визуальных признаков гемоколита при осложненном течении ОКИ у детей группы 1 (90,9% против 50% в группе 2; p = 0,04), что свидетельствовало о несколько более выраженном местном воспалительном процессе в кишечнике на фоне интеркуррентных заболеваний.

Лабораторные показатели при неосложненном течении ОКИ в группах по многим позициям отличались. Так, признаки воспаления и обезвоживания достоверно чаще наблюдались у детей группы 2: повышение относительного (25% против 16,7% в группе 1; p = 0,03) и абсолютного количества (25% против 6,3%; p = 0,002) сегментоядерных нейтрофилов в гемограмме, повышение абсолютного количества моноцитов (66,7% против 35,4%; p = 0,02), повышение количества тромбоцитов (58,3% против 12,5%; p = 0,0003), повышение креатинина в сыворотке крови (75% против 37,5%; p = 0,01). Полученные данные позволяют думать, что расшифровка этиологии ОКИ с синдромом гемоколита у детей группы 2 может быть направлена, во-первых, на выявление бактериальных возбудителей, поскольку выраженность лабораторных признаков воспаления с включением тромбоцитарного звена системы гемостаза в этой группе значительна, что совпадает с наблюдениями других авторов при бактериальных инфекциях [14]; во-вторых, на поиски особых генотипов вирусных возбудителей диарей, способных вызывать геморрагический энтероколит [8], или (что не исключается) определенных ассоциаций кишечных вирусов с условно-патогенными возбудителями [9].

При осложненном течении ОКИ (n = 12) выраженность воспалительного процесса в группе 1 была выше, чем в группе 2, что характеризовалось высокой частотой повышения абсолютного количества палочкоядерных нейтрофилов в гемограмме (72,7%) с отсутствием такового в группе 2 (p = 0,003) и объяснялось достоверно более высокой частотой осложнений бактериальной природы в виде ИМВП.

Сравнение выявленных значимых корреляций клинико-лабораторных показателей у пациентов с несложненным течением ОКИ в группах пациентов представлено на рисунке 3. В группе 1 (рис. 3А) установлена достоверная связь признаков воспаления с обезвоживанием (количество палочкоядерных нейтрофилов в гемограмме с тяжестью обезвоживания по CDS) и с нарушением тромбоцитарного звена гемостаза (количество лейкоцитов с количеством тромбоцитов в гемограмме); связь признаков нарушения функции почек с обезвоживанием (уровень креатинина с гематокритом; уровень креатинина с гемоглобином).

В группе 2 (рис. 3Б) выявленные значимые корреляции свидетельствовали о связи активности воспаления с тяжестью ОКИ (количество палочкоядерных нейтрофилов с тяжестью ОКИ по индексу Кларка), с обезвоживанием (количество палочкоядерных нейтрофилов с тяжестью обезвоживания по CDS); о связи активации тромбоцитарного звена гемостаза с длительностью догоспитального этапа болезни и с длительностью лечения пациентов антибактериальными препаратами на догоспитальном этапе. При этом длительность лечения больных ОКИ антибактериальными препаратами на догоспитальном этапе не влияла на повышение уровня креатинина в сыворотке крови (r = — 0,61). Установлена связь частоты нарушений функции почек с частотой развития реактивных поражений печени у больных данной группы (уровень АЛТ с уровнем мочевины),

А **Б**

Рис. 3. Сравнение выявленных достоверных корреляций при неосложненном течении ОКИ с синдромом гемоколита у детей группы 1 (А) и группы 2 (Б): группа 1 — ОКИ уточненной этиологии (n = 48), группа 2 — ОКИ неуточненной этиологии (n = 12)); коэффициенты корреляции Пирсона (r) умеренной (от 0,3 до 0,5), заметной (от 0,5 до 0,7) и высокой (от 0,7 до 0,9) теснотой связи между показателями; уровень значимости корреляций: *p<0,05; **p<0,01; ***p< 0,001

что, с одной стороны, косвенно свидетельствует о тяжести интоксикации, а с другой — о повышении риска развития внекишечных проявлений ОКИ [15].

Заключение

Результаты изучения клинико-лабораторных особенностей ОКИ с синдромом гемоколита у детей показали, что в возрастной структуре доминировали дети раннего (48%) и дошкольного (22,2%) возраста, в этиологической структуре преобладали бактериальные возбудители (62,3%), чаще представленные моноинфекциями (57,1%) и наиболее часто — сальмонеллезом (45,5%) и кампилобактериозом (29,5%). ОКИ неуточненной этиологии диагностированы у 23,4% пациентов. Осложненное течение ОКИ в виде интеркуррентных заболеваний наблюдали у 22,1% детей.

Отмечено, что дети с ОКИ неуточненной этиологии были младше, чем дети с ОКИ уточненной этиологии (2,2±2,6 года и 3,9±4,2 года соответственно; p = 0,03). На этом фоне у детей с ОКИ неуточненной этиологии значимо чаще выявлялись признаки выраженного воспалительного процесса, включения тромбоцитарного звена системы гемостаза и нарушения фильтрационной функции почек, что косвенно подтверждает возможность инфекционного гемоколита, обусловленного малоизвестными и поэтому недиагностируемыми возбудителями, возможно, «редкими» генотипами кишечных вирусов [7] или сочетанием ротавирусов с антибиотико-ассоциированной диареей [8], в происхождении которой роль клостридиальной инфекции не обязательна, а в качестве ключевого этиологического фактора выступают условно-патогенные бактерии [8].

При осложненном течении ОКИ макроскопические признаки гемоколита и воспалительные изменения гемограммы с активацией тромбоцитарного звена системы гемостаза в группе 1 наблюдали достоверно чаще, чем в группе 2. Полученные данные могут стать отправной точкой для дальнейших исследований по изучению влияния интеркуррентных инфекций на особенности течения ОКИ с синдромом гемоколита различной этиологии у детей.

При неосложненном интеркуррентными заболеваниями течении ОКИ уточненной этиологии выявлена достоверно более высокая их тяжесть по индексу Кларка, чем при осложненном, что наводит на мысль о возможной разнице способности возбудителей к токсинообразованию.

Анализ характера и значимости корреляции клинико-лабораторных признаков ОКИ с синдромом гемоколита у детей в зависимости от этиологии (уточненная или неуточненная) и от особенностей течения (неосложненное или осложненное интеркуррентными заболеваниям) выявил связь выраженности воспаления с включением тромбоцитарного звена системы гемостаза реактивного генеза.

Литература

1. Гуарино, А. (Guarino A.). Ведение детей с острым гастроэнтеритом на педиатрическом участке. (Рекомендации ESPGHAN-2014) / А. Гуарино (A.Guarino), И.Н. Захарова, Н.Г.Сугян // Медиц. совет. — 2016. — № 1. — С. 148—156.

2. Молочный, В.П. Этиология острых кишечных инфекций у детей г. Хабаровска / В.П. Молочный, Л.И. Заварцева, А.Т. Подколзин, В.И. Резник // Дальневост. медиц. журн. 2014. — № 4. — С. 23—26.

3. Ермоленко, К.Д. Вирусные гастроэнтериты у детей: современные представления об эпидемиологии и профилактике / К.Д. Ермоленко, Ю.В. Лобзин, Н.В. Гончар // Журн. инфектол. — 2015. — Т. 7, № 3. — С. 22—32.

4. Humphries RM, Linscott AJ. Laboratory diagnosis of bacterial gastroenteritis. Clin Microbiol Rev. 2015;28(1):3-31.

5. Халиулина, С.В. Особенности диагностики и терапевтическая тактика при острых кишечных инфекциях неустановленной этиологии / С.В. Халиулина, В.А. Анохин // Инфекц. бол. — 2015. — Т. 13, № 2. — С. 55—60.

6. Вълкова, Е.Д. Фекальный кальпротектин в дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций у детей / Е.Д. Вълкова, М.Д. Господинова, И.Т. Тодоров // Журн. инфектол. — 2018. — Т. 10, № 2. — С. 117—122.

7. Progress and Challenges with achieving Universal Immunization Coverage. Available from: http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/resources/2017_Rotavirus_PediatricDiarrhea_Surveillance_Meeting_Report.pdf?ua=1.

8. Плоскирева, А.А. Ротавирусная инфекция у детей и ее сочетанные формы / А.А. Плоскирева // Экспер. и клин. гастроэнтерол. — 2017. — Т. 142, № 6. — С. 26—30.

9. Хаертынов, Х.С. Клинико-эпидемиологические кишечных инфекций, протекающих с синдромом гемоколита, у детей / Х.С. Хаертынов, Д.Р. Семенова, К.В. Сушников // Казан. медиц. журн. — 2013. — № 2. — С. 208—211.

10. Sowmyanarayanan TV, Ramani S, Sarkar R, et al. Severity of rotavirus gastroenteritis in Indian children requiring .Vaccine. 2012;30(1):A167-72.

11. Guarino A, Ashkenazi Sh, Gendrel D, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. JPGN. 2014;59(1):132-52.

12. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным ротавирусной инфекцией. http://niidi.ru/dotAsset/91e2802d-ed31-40a1-b32b-c888f12c196c.pdf.

13. Иванов, И.В. Синдром гемоколита при острых кишечных инфекциях у детей: клинико-лабораторные особенности / И.В. Иванов, О.С. Сидорова, Г.М. Филиппова и др. // Бюлл. медиц. науки. — 2017. — № 2 (6). — С. 34 — 37.

14. Богданов, А.Н. Дифференциальная диагностика тромбоцитозов в клинической практике / А.Н. Богданов, В.В. Тыренко, Я.А. Носков, В.Н. Семелев // Вестн. Росс. Военно-медиц. акад. — 2014. — № 2 (46). — С. 44—50.

15. Schonberg-Norio D, Mattila L, Lauhio A, et al. Patient-reported complications associated with Campylobacter jejuni infection. Epidemiol and Infect. 2010;138:1004-11.

References

1. Guarino, A. Maintaining children with acute gastroenteritis at the pediatric plot. (Recommendations ESPGHAN-2014) / A. Guarino (A. Guarino), I.N. Zaharova, N.G. Sugyan // Medic. sovet. — 2016. — № 1. — C. 148 — 156.

2. Molochnyj, V.P. Etiology of acute intestinal infections in children in Khabarovsk / V.P. Molochnyj, L.I. Zavarceva, A.T. Podkolzin, V.I. Reznik // Dal›nevost. medic. zhurn. — 2014. — № 4. — S. 23 — 26.

3. Ermolenko, K.D. Viral gastroenteritis in children: current concepts of epidemiology and prevention / K.D. Ermolenko, YU.V. Lobzin, N.V. Gonchar // ZHurn. infektol. — 2015. — T. 7., № 3. — S. 22 — 32.

4. Humphries RM, Linscott AJ. Laboratory diagnosis of bacterial gastroenteritis. Clin Microbiol Rev. 2015;28(1):3-31.

5. Haliulina, S.V. Features of diagnosis and therapeutic tactics for acute intestinal infections of unknown etiology / S.V. Haliulina, V.A. Anohin // Infekc. bol. — 2015. — T. 13, № 2. — S. 55 — 60.

6. V"lkova, E.D. Fecal calprotectin in the differential diagnosis of acute intestinal infections in children / E.D. V"lkova, M.D. Gospodinova, I.T. Todorov // ZHurn. infektol. — 2018. — T. 10, № 2. — S. 117 — 122.

7. Progress and Challenges with achieving Universal Immunization Coverage. Available from: http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/resources/2017_Rotavirus_PediatricDiarrhea_Surveillance_Meeting_Report.pdf?ua=1.

8. Ploskireva, A.A. Rotavirus infection in children and its combined forms A.A. Ploskireva // EHksper. i klin. gastroehnterol. — 2017. — T. 142, № 6. — S. 26 — 30.

9. Haertynov, H.S. Clinical and epidemiological intestinal infections occurring with hemocolitis syndrome in children / H.S. Haertynov, D.R. Semenova, K.V. Sushnikov // Kazan. medic. zhurn. — 2013. — № 2. — S. 208 — 211.

10. Sowmyanarayanan TV, Ramani S, Sarkar R, et al. Severity of rotavirus gastroenteritis in Indian children requiring .Vaccine. 2012;30(1):A167-72.

11. Guarino A, Ashkenazi Sh, Gendrel D, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. JPGN. 2014;59(1):132-52.

12. Clinical recommendations (treatment protocol) of providing medical care for children with rotavirus infection. Available from: http://niidi.ru/dotAsset/91e2802d-ed31-40a1-b32b-c888f12c196c.pdf.

13. Ivanov, I.V. Hemocolitis syndrome in acute intestinal infections in children: clinical and laboratory features / I.V. Ivanov, O.S. Sidorova, G.M. Filippova i dr. // Byull. medic. nauki. — 2017. — № 2 (6). — S. 34 — 37.

14. Bogdanov, A.N. Differential diagnosis of thrombocytosis in clinical practice / A.N. Bogdanov, V.V. Tyrenko, YA. A. Noskov, V.N. Semelev // Vestn. Ross. Voenno-medic. akad. — 2014. — № 2 (46). — S. 44 — 50.

15. Schonberg-Norio D, Mattila L, Lauhio A, et al. Patient-reported complications associated with Campylobacter jejuni infection. — Epidemiol and Infect. 2010;138:1004-11.

Авторский коллектив:

Климова Ольга Ивановна — очный аспирант отдела кишечных инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней; тел.: +7-921-398-78-98, e-mail: oliaklimova@gmail.com

Гончар Наталья Васильевна — и.о. руководителя отдела кишечных инфекций, старший научный сотрудник Детского научно-клинического центра инфекционных болезней; профессор кафедры педиатрии и неонатологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, д.м.н.; тел.: +7-921-369-32-97, e-mail: nvgonchar@yandex.ru

Алексеева Лидия Аркадьевна — руководитель отдела клинической лабораторной диагностики, ведущий научный сотрудник Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, тел.: +7-921-978-88-87, e-mail: kldidi@mail.ru

Лобзин Юрий Владимирович — директор Детского научно-клинического центра инфекционных болезней; заведующий кафедрой инфекционных болезней Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, главный научный сотрудник научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, академик РАН; тел.: 8(812) 234-18-62, e-mail: niidi@niidi.ru