

5. Обязательные инструментальные исследования при микробно-воспалительных заболеваниях мочевой системы

Измерение артериального давления: в период максимальной активности ежедневно, при стихании 1 раз в неделю, в ремиссии 1 раз в 3-6 месяцев. При наличии повышенного артериального давления — суточное мониторное наблюдение за уровнем артериального давления для подбора адекватной терапии.

Ультразвуковое исследование органов мочевой системы (почки и мочевого пузыря) — в положении лежа и стоя, с наполненным мочевым пузырем до и после микции. Повторные исследования по показаниям — 1 раз в 3-6 месяцев.

Рентгеноконтрастные исследования:

Микционная цистография (при стихании микробно-воспалительного процесса или в период ремиссии); в последующем — по показаниям.

Экскреторная урография (в период ремиссии). У детей раннего возраста — инфузионная урография.

6. Дополнительные инструментальные методы диагностики при микробно-воспалительных заболеваниях мочевой системы

1. Ультразвуковое исследование почечного кровотока с импульсной доплерометрией (при хроническом течении процесса, наличие артериальной гипертензии);

2. Экскреторная урография с фуросемидным тестом (для проведения дифференциального диагноза между органической и функциональной обструкцией);

3. Цистoureтероскопия (при наличии рефлюксов, для исключения цистита, пороков развития мочевого пузыря, уретры);

4. Радионуклидные исследования (непрямая ангиография, динамическая нефросцинтиграфия с тубулотропными (Tc99m-MAG-3) и гломерулотропными (Tc99m-Пентатех) радиофармпрепаратами) — по показаниям;

5. Функциональные методы исследования мочевого пузыря (урофлоуметрия, цистометрия) — по показаниям;

6. Электроэнцефалография, эхоэнцефалография — по показаниям (при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, энурезе);

7. Компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс — по показаниям.

7. Консультации врачей-специалистов (по показаниям)

1. Уролог (рецидивирующие циститы, аномалии наружных половых органов, синехии крайней плоти и половых губ);

2. Гинеколог (рецидивирующие вульвовагиниты, синехии половых губ);

3. ЛОР (часто болеющий ребенок, клинически определяемые гипертрофия небных миндалин, затруднения носового дыхания, клинические признаки синусита);

4. Стоматолог;

5. Окулист;

6. Невропатолог;

7. Фтизиатр;

8. Андролог;

9. Генетик.

Хронические диареи у детей

Т. С. ЛАЗАРЕВА, Нижегородская медицинская академия

Понос считается хроническим, если продолжается свыше 3 недель. Хронический понос может быть симптомом многих заболеваний и выяснение причин его должно основываться на данных анамнеза, особенностей клинической картины, параклинических исследований. Наиболее ярким представителем хронической диареи является синдром малабсорбции. Клинические особенности синдрома малабсорбции в значительной степени зависят от причины, продолжительности, тяжести и локализации поражения кишечника. Можно выделить общие симптомы заболевания и местные — со стороны желудочно-кишечного тракта.

Общие признаки обусловлены синдромом нарушенного кишечного всасывания основных пищевых веществ (белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ и микроэлементов) и функциональным состоянием других органов и систем. Для общего энтерального синдрома характерны повышенная утомляемость, слабость, головная боль, вялость, в дальнейшем в тяжелых случаях развитие признаков гипотрофии, полигландулярной недостаточности, трофических изменений кожи, полигиповитаминоза, остеопороза.

Местные признаки заболевания развиваются вследствие изменения секреторной, моторной, всасывательной функций тонкой кишки. Кардинальным местным симптомом является диарея. Испражнения в зависимости от заболевания бывают обильные или не очень, жидкие или кашицеобразные, с частицами непереваренной пищи и слизи, водянистые или каловые, от светло-желтого до зеленоватого цвета, зловонные, пенистые и т.д. Увеличивается частота стула, в зависимости от тяжести заболевания может быть от 2-4 до 15-20 раз в сутки.

Нередко отмечается вздутие и урчание в животе (метеоризм), частое шумное отхождение газов. Обычно эти симптомы увеличиваются во второй половине дня, в период наибольшей активности пищеварительных процессов. Часто дети жалуются на чувство распирания и тяжести в животе, тянущие боли различной локализации. У большинства детей значительно снижен аппетит, вплоть до анорексии.

Клиническая картина хронической диареи в известной степени зависит от локализации патологического процесса в тонкой кишке. Например, при преимущественном поражении ее проксимальных отделов страдает всасывание кальция, железа, фолиевой кислоты, витаминов группы В, моносахаридов. Отсюда в клинике на первый план выступает остеопороз, рахитические изменения скелета, переломы костей, тетания, повышенная нервная возбудимость, судорожный синдром, анемия и т.д.

При поражении средних отделов нарушена абсорбция жирных кислот, аминокислот, моносахаридов. В клинике доминирует гипотрофия, отечный синдром, в крови — гипопротейнемия, в кале — стеаторея.

При поражении дистальных отделов отмечается недостаточная абсорбция витамина B12, желчных кислот, нередко повышается выделение оксалатов с мочой — энтеральная оксалурия, которая может

приводить к образованию оксалатных камней, диагностируется мегалобластная анемия.

Сходная клиническая симптоматика заболеваний кишечника, протекающих с синдромом малабсорбции, представляет существенные дифференциально-диагностические трудности, что приводит к поздней постановке диагноза, к несвоевременно начатому лечению и раннему вовлечению в патологический процесс других органов и систем.

Предлагается многоэтапный алгоритм клинко-лабораторной диагностики заболеваний, сопровождающихся хронической диареей:

I ЭТАП — ПОЛИКЛИНИЧЕСКИЙ

Исследование начинается с оценки анамнестических данных, изучения генеалогического анамнеза.

1) При этом обращают внимание на наличие у родственников заболеваний желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, обменных нарушений (сахарный диабет, гипертиреоз), непереносимость тех или иных продуктов;

2) Патологическое течение беременности: токсикозы I и II половины, перенесенные интеркурентные заболевания, угроза выкидыша, прием лекарственных средств во время беременности; осложненные, преждевременные роды, мертворожденные, предшествующие аборт, выкидыши;

3) Возраст ребенка при манифестации заболевания и связь манифестации с теми или иными событиями в жизни пациента, в первую очередь с изменением питания на первом году жизни, являются важными дифференциально-диагностическими критериями. Как правило, это первый шаг в дифференциальной диагностике синдрома малабсорбции.

Например, с первых дней жизни проявляют себя следующие заболевания:

- аномалии кишечника;
- врожденная гиперплазия надпочечников;
- галактоземия;
- врожденная и вторичная лактазная недостаточность;
- врожденная сахарозно-изомальтазная недостаточность (если ребенок с рождения на искусственном вскармливании смесями, содержащими сахар);
- врожденная хлоридная диарея;
- врожденная экссудативная энтеропатия (интестинальная лимфангизация);
- муковисцидоз (как правило);
- синдром Швахмана;
- ряд других заболеваний.

Связь манифестации заболевания с особенностями питания можно проследить при:

- целиакии (после введения глютенов-содержащих продуктов на



основе ржи, овса, пшеницы, ячменя) в среднем через 1-3 месяца;

- непереносимости белков коровьего молока (после введения молочных смесей, коровьего молока);
- лактазной недостаточности (при употреблении любого вида молока, молочных смесей);
- сахарозно-изомальтазной недостаточности (после введения сахаросодержащих продуктов: подслащенный чай, сок, смеси, содержащие сахарозу);
- пищевой аллергии (при введении различных продуктов, непереносимых ребенком);
- галактоземии при употреблении продуктов, содержащих галактозу (молоко);

4) Сохранение неустойчивого стула после перенесенной кишечной инфекции, частое назначение антибиотиков по поводу бронхитов, пневмоний, отитов, ОРВИ приводящее к появлению диареи, говорит о развитии у ребенка дисбактериоза кишечника, хронического энтерита.

Обычно для дисбактериоза кишечника характерно улучшение стула после назначения биопрепаратов, зубиотиков и ухудшение в течение 1 месяца после их отмены.

Дисбактериозом кишечника могут проявляться иммунодефицитные состояния, что требует углубления иммунологического обследования.

5) Ухудшение характера стула при стрессовой ситуации характерно для дискинезии ЖКТ на фоне дисфункции ЦНС (так называемый «синдром раздраженной кишки» у детей старше 1 года и взрослых). Для патологии ЦНС характерны также немотивированные «срывы» при наличии соответствующих неврологических проявлений.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА

Характер диарейного синдрома может также сузить круг дифференциально-диагностического поиска.

I. Особенности диареи

1) Разжиженный пенистый с кислым запахом стул наблюдается при дисахаридазной недостаточности, глюкозо-галактозной малабсорбции.

2) Водная диарея может быть при инфекциях, инвазиях, вирусных поражениях кишечника, постинфекционном энтероколите, пищевой аллергии, дискинезии ЖКТ на фоне патологии ЦНС, при гормонпродуцирующих опухолях, врожденной хлоридной диарее, врожденной гиперплазии надпочечников и т.д.

3) Жирный стул отмечается при экзокринной недостаточности поджелудочной железы:

- хронический панкреатит;
- муковисцидоз;
- изолированная недостаточность липазы;
- синдром Швахмана-Даймонда;
- и при патологии кишечника:
- целиакия;
- постинфекционный энтерит;
- экссудативная энтеропатия;
- абеталипопротеидемия;
- короткая тонкая кишка;
- а также может быть при холепатиях.

4) Очень жирный стул (жирные капли стекают из анального отверстия по ногам, жирное белье трудно отстирывается, остаются пятна на пеленках, горшок плохо отмывается), нередко сочетающийся с выпадением слизистой оболочки прямой кишки и патологией бронхо-легочной системы наблюдается при муковисцидозе.

5) Выраженная полифекалия, серый, блестящий, пенистый, зловонный стул отмечается при целиакии, энтеропатическом дерматите, муковисцидозе.

6) Примесь слизи в кале часто бывает при лямблиозе, пищевой аллергии, постинфекционном энтероколите, аллергии к белкам коровьего молока.

7) Слизисто-кровянистый жидкий или кашицеобразный стул характерен для болезни Крона, неспецифического язвенного колита, туберкулеза кишечника, ряда острых кишечных инфекций. Прожилки крови могут быть при пищевой аллергии, аллергии к белкам коровьего молока.

II. Диарея может сочетаться с болями в животе:

1) В первую очередь при кишечных инфекциях и инвазиях.

2) Схваткообразные боли, возможно, чередование запоров и поносов, выраженные вегетативные расстройства наблюдаются при синдроме раздраженной кишки (дискинезия ЖКТ на фоне дисфункции ЦНС).

3) Боли после употребления молочных продуктов, в сочетании с метеоризмом и обильным пенистым стулом с кислым запахом встречаются при лактазной недостаточности.

Также боли в животе могут сопровождать:

- 4) аномалии кишечника;
- 5) муковисцидоз;
- 6) пищевую аллергию;
- 7) непереносимость белков коровьего молока;
- 8) НЯК, болезнь Крона;
- 9) болезнь Уиппла.

III. Диарея в сочетании с повторной рвотой может быть при:

- 1) Пищевой аллергии и непереносимости белков коровьего молока;
- 2) Лактазной недостаточности;
- 3) Аномалии кишечника;
- 4) Гастроинтоме (синдром Золингера-Эллисона), в последнем случае характерен также язвенный тип болей в животе;
- 5) Абеталипопротеидемии;
- 6) Дефиците транскобаламина II;
- 7) Целиакии.

IV. Диарея в сочетании с кожными изменениями отмечается при:

- 1) Пищевой аллергии и непереносимости белков коровьего молока;
- 2) Энтеропатическом дерматите;
- 3) Герпетиформном дерматите.

V. Диарея с множественными аномалиями, глухотой и низом характерна для синдрома Иохансон-Бичарель, который сопровождается панкреатической недостаточностью.

VI. Диарея с костными аномалиями и нейтропенией, тромбоцитопенией характерна для синдрома Швахмана, который также сопровождается панкреатической недостаточностью.

ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

I. Исследование кала

1. В качестве первого ориентировочного теста рекомендуется использование расширенного копрологического исследования, которое является простым, информативным диагностическим тестом, доступным в любых условиях. Но нужно помнить, что копрограмма является источником информации только в том случае, если копрологическое исследование проводится на фоне неустойчивого или жидкого стула.

Копроскопия применяется с целью выявления признаков нарушения переваривания и всасывания пищевых веществ (жиров — стеаторея; белков — креаторея; углеводов — амилорея). В норме в кале обнаруживается детрит 4+, что говорит о хорошей переваривающей способности ЖКТ. Допускаются вышеперечисленные включения, эпизодически в количестве 1+.

Нередко хроническая диарея характеризуется стеатореей первого или второго типа.

Стеаторея первого типа (с увеличением экскреции общих липидов, нейтрального жира, триглицеридов, т.е. нарушено расщепление жира) характерна для:

- хронического панкреатита;
- врожденной изолированной недостаточности липазы;
- муковисцидоза;
- синдрома Швахмана;
- гормонпродуцирующих опухолей;
- редко холепатий при выраженном холестазах.

Стеаторея второго типа (с увеличением экскреции неэстерифицированных свободных жирных кислот), когда расщепление жиров не нарушено, а имеет место нарушение всасывания, характерна для патологии кишечника:

- 1) постинфекционный энтерит;
- 2) целиакия;
- 3) экссудативная энтеропатия;
- 4) непереносимость белков коровьего молока;
- 5) короткая тонкая кишка;
- 6) аномалии кишечника и резекции кишечника;
- 7) абеталипопротеидемия;
- 8) герпетиформный дерматит.

2. Определение pH кала. В норме pH кала 6-6,5 (при дисахаридазной недостаточности pH 5,0-5,5); реакция на плазменный белок в кале.

3. Биохимический анализ кала с определением веса суточного кала, точной экскреции с калом общих и свободных жирных кислот, ферментов (ЭК, ЩФ, трипсина).

4. Определение активности трипсина кала рентгенопленочным методом (в норме просветление пленки должно быть при разведении кала 1:160-1:320).

5. Исследование кала на дисбактериоз, цисты лямблий, яйца глистов — трехкратное через 2-3 дня.

6. Исследование кала на патогенную флору.

II. Немаловажное значение имеют общие и биохимические анализы крови. Нормохромная, микроцитарная, сидеропеническая анемия может быть результатом вторичного нарушения всасывания железа и/или белковой недостаточности при тяжелой малабсорбции, в том числе при целиакии. Мегалобластическая анемия наблюдается при дефиците ви-

тамина В12, врожденной малабсорбции фолиевой кислоты, но может быть при целиакии.

Врожденная малабсорбция фолиевой кислоты сопровождается тяжелой церебральной дегенерацией, лейкопенией, гиперсегментацией нейтрофилов, тромбоцитопенией. Нейтропения наблюдается при синдроме Швахмана.

Озоинофилия характерна для пищевой аллергии, в том числе непереносимости белков коровьего молока, а также для некоторых гелиминтозов.

Гипохлоремия, гипокалиемия, алкалоз, повышенная экскреция хлора с калом характерны для врожденной хлоридной диареи, которая проявляется с рождения.

Среди лабораторных анализов имеет значение также протеинограмма. Гипопротеинемия (преимущественно гипоальбуминемия), безбелковые отеки могут быть как результат малабсорбции любой этиологии при нарушении всасывания белков (целиакия, пищевая аллергия, дефицит энтерокиназы, изолированная недостаточность трипсина), но чаще при экссудативной энтеропатии (первичной интестинальной лимфангиэктазии).

III. Скрининг-тесты — пробы на различные сахара в кале и моче:

- проба Бенедикта — на сахар;
- проба Велька — на лактозу и мальтозу;
- проба Хельмана — на сахарозу.

IV. Определение хлоридов пота методом Левинсона (с помощью пилокарпинового ионофореза). В норме хлориды пота не должны превышать 40-60 ммоль/л (у детей до года не более 40 ммоль/л, у детей старше года — не более 60 ммоль/л). При муковисцидозе эти показатели выше нормы.

V. УЗИ органов брюшной полости (поджелудочная железа, желчевыведительная система, почки) выявляет воспалительные, реактивные склеротические изменения поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, почек, а также аномалии их развития.

II ЭТАП — СТАЦИОНАРНЫЙ, где для уточнения диагноза возможно проведение максимального комплекса диагностических тестов, который доступен лишь специализированным гастроэнтерологическим стационарам, при этом он позволяет избежать диагностических ошибок и обеспечить своевременность начала лечения.

Этот этап включает в себя:

- 1) Изучение нарушений различных видов обмена:
 - белкового;
 - липидного;

• углеводного.

а) тест с Д-ксилозой для оценки всасывания углеводов. В норме 40% выпитой Д-ксилозы выделяется с мочой через 5 часов. При синдроме малабсорбции этот показатель менее 40%;

б) пробы на толерантность (переносимость) моно- и дисахаридов для суждения о состоянии пристеночного пищеварения и активности дисахаридаз. В норме прирост глюкозы в крови через 30 минут после нагрузки должен быть более 1,1 ммоль/л от исходного уровня. Плоская сахарная кривая говорит о дисахаридазной недостаточности;

в) определение активности дисахаридаз в биоптате слизистой тонкой кишки — минерального обмена с помощью широкого биохимического анализа крови.

2) Изучение функционального состояния различных органов и систем:

- исследование функционального состояния тонкой кишки по тестам толерантности; по определению морфологической структуры биоптата слизистой тонкой кишки взятой во время ФГДС; по эндоскопическому осмотру 12-перстной кишки и тощей кишки. Рентгенологическое исследование с проходящим барием;

- исследование функционального состояния печени с помощью биохимического анализа крови, ультразвукового сканирования, реогеопаграфии;

- оценка состояния гастродуоденальной системы с помощью эндоскопического исследования; определения морфологических изменений слизистой желудка и 12-перстной кишки; желудочного зондирования; рН-метрии;

- исследование функционального состояния толстой кишки с помощью определения ферментов в копрофильтратах, ректоромано- и колоноскопии, исследования биоптатов слизистой толстой кишки;

- оценка эндокринной системы с помощью определения активности гормонов гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, консультации эндокринолога;

- оценка костной системы с помощью биохимического анализа крови (кальций, фосфор, ЩФ), мочи, рентгенологического изучения структуры костной ткани;

- оценка ЦНС с помощью ЭХО ЭГ, ЭЭГ, консультации невропатолога.

3) Оценка иммунологического статуса:

- исследование гуморального и клеточного иммунитета;
- иммунологическое исследование особенностей этой инфекции у детей;
- определение антител к глиадину и другим пищевым аллергенам.

4) Медико-генетическое исследование.

В частности, при подозрении на муковисцидоз — определение гена муковисцидоза у ребенка и при необходимости у родителей (методом ДНК-зондовой диагностики). Консультация генетика.

Холера у детей

В. А. АНОХИН, Л. М. МАЛЫШЕВА,

Кафедра детских инфекций Казанского государственного медицинского университета

В памяти людей, знающих об эпидемиях холеры преимущественно по литературным источникам, холера сохранилась как тяжелое инфекционное заболевание, склонное к быстрому распространению, с вовлечением в эпидпроцесс больших континентов не только взрослых, но и детей. Современное поколение врачей в большинстве своем впервые столкнулось с ней в Казани в июле-августе 2001 года. Из инфекции экзотической и малознакомой холера предстала как проблема, полностью подчинившая все задачи здравоохранения и других социальных служб республики единой цели — быстрой локализации и ликвидации эпидемического очага.

Большие социальные преобразования в нашей стране, усилившие, в том числе, процессы большой миграции населения, способствовали появлению эпидемических очагов на территории России. Речь в данном случае идет о холере Эль-Тор, практически вытеснившей свою историческую предшественницу — азиатскую холеру из ее исконных эндемических очагов (Юго-Восточная Азия). Ряд особенностей возбудителя, считавшегося в недалеком прошлом неопасным для человека, наложил особый отпечаток не только на принципы клинико-диагностической работы, но и на весь комплекс организационных мероприятий по локализации вспышки и ее устранению. На сегодняшний день органами практического здравоохранения создан целый ряд документов, регламентирующих работу всех специалистов на вспышке. Действительно, холера — особо опасная инфекция, не оставляющая времени на раздумье и бороться с ней можно лишь при четкой организации, строго следуя

«букве» инструкции. Это тем более оправдано, поскольку базируются она на многолетнем опыте нескольких поколений врачей. В своей лекции мне хотелось бы на примере вспышки холеры в Казани рассказать о клинико-эпидемиологических особенностях этой инфекции у детей, в которых нам удалось лично убедиться в 2001 году.

Итак, холера — это острая карантинная (конвенционная) инфекция с тенденцией к эпидемическому и пандемическому распространению, характеризующаяся тяжелыми функциональными расстройствами деятельности желудочно-кишечного тракта, быстро приводящими к развитию обезвоживания вплоть до ангидремического шока. Эндемическим очагом холеры всегда считалась Индия. Это в полной мере относится к классической, азиатской холере. Именно оттуда исходили все известные с 19 века шесть пандемий этого заболевания. С появлением холеры Эль-Тор эндемические очаги стали формироваться в более северных территориях, располагаясь, в том числе, в Средней Азии, на Кавказе. С этих мест инфекция в настоящее время распространяется в страны Европы, включая и среднюю полосу России. С вибрионом Эль-Тор связывают развитие ныне существующей седьмой пандемии холеры. С учетом особенностей климатических условий, возбудитель холеры в нашей республике в достаточном для вспышки количестве не накапливается, и возникновение случаев заболевания связано с заносом инфекции с других территорий. Заболевание является классическим антропонозом, при котором источник инфекции — больной человек или носитель возбудителя. Наибольшую опасность представляют больные,