

**Л.В. Кривицкая**

**Гомельский государственный медицинский институт**

## **Clinicolaboratory peculiarities of klebsiella etiology intestinal infections in young children**

**L.V. Krivitskaya**

В настоящее время изучение этиологической структуры и клинико-лабораторных характеристик инфекционных диарей у детей раннего возраста приобретает особое значение для усовершенствования диагностики этих заболеваний [1, 3, 5].

Поражение желудочно-кишечного тракта клебсиеллезной этиологии характеризуется значительной тяжестью процесса и выраженными морфологическими изменениями в дистальных отделах тонкой кишки и проксимальных петлях толстой кишки [2, 4, 5].

В последние годы некоторые авторы отмечают возрастание тяжести клинических форм клебсиеллеза и схожесть местных изменений в желудочно-кишечном тракте (энтероколит, гемоколит) с сальмонеллезом [4, 5].

Под нашим наблюдением находились 72 ребенка в возрасте до 1 года, у которых была диагностирована кишечная инфекция клебсиеллезной этиологии. У 55 из них выделена *Klebsiella pneumoniae* и у 17 — *Klebsiella fridlendery*. Верификация диагноза проводилась на основании результатов бактериологического исследования кала: при получении массивного роста бактерий в первые дни заболевания при двухкратном исследовании.

В возрастной структуре преобладали дети первого полугодия жизни — 56 (78%), из них в возрасте до 3 мес — 25 детей (35%), в возрасте от 6 до 12 мес — 16 детей (22%).

Анализируя анамнез, мы выявили ряд факторов, неблагоприятно влияющих на характер течения заболевания. Так, 60 детей (83%) находились на раннем искусственном вскармливании. У 42 детей (58%) отмечался неблагополучный антенатальный анамнез, причем 5 из них длительное время находились на II этапе выхаживания недоношенных. У 68% детей отмечались фоновые заболевания: у 20 детей (28%) выявлена железодефицитная анемия в легкой форме, у 10 (13%) — гипотрофия I степени, у 31 (43%) — рахит, у 24 (33%) — экссудативно-катаральный диатез, у 26 (36%) — перинатальная энцефалопатия. Сопутствующая острая респираторная вирусная инфекция отмечалась у 24 больных (33%).

На тяжесть и длительность инфекционного процесса при клебсиеллезе в определенной степени влияли сроки поступления больных в стационар. Так, в первые 3 дня заболевания поступило лишь 17 детей (24%), у всех отмечались среднетяжелые формы заболевания. У большинства детей, поступивших в стационар в поздние сроки болезни,

имела место тяжелая форма заболевания (67% случаев).

Начало заболевания у большинства больных было острым, лишь у 3 детей с признаками недоношенности и гипотрофии мы отметили более постепенное начало заболевания: в первые 2 — 3 дня наблюдались срыгивания, вялость, метеоризм, потеря массы тела и лишь затем присоединялся жидкий стул с примесью зелени и слизи.

Фебрильная лихорадка была констатирована нами у 39 больных (54%), причем у 2 детей температура тела повышалась до 39—39,5°C. Субфебрильная температура тела была отмечена у 19 больных (25%), у 14 температура тела оставалась нормальной. Длительность лихорадки не превышала 1—2 дня независимо от степени тяжести процесса. Средняя длительность синдрома лихорадки при клебсиеллезе составила  $1,3 \pm 0,2$  дня.

Выраженность интоксикационного синдрома зависела от степени тяжести заболевания. Среднетяжелая форма клебсиеллеза наблюдалась у 36 детей (50%). У них отмечались умеренные симптомы интоксикации в виде бледности кожных покровов, вялости, снижения аппетита. У 24 детей (33%) диагностирован токсикоз с эксикозом I — II ст., выражавшийся в потере массы тела до 5 — 6%, гемодинамических нарушениях (серый колорит и «мраморность» кожных покровов, акроцианоз, холодные конечности), а также признаках дегидратации. Продолжительность синдрома интоксикации при клебсиеллезе колебалась от 5 до 10 дней. Средняя длительность интоксикационного синдрома составила  $7,8 \pm 0,3$  дня на фоне проводимого лечения.

Рвота при клебсиеллезе не являлась доминирующим признаком заболевания и была отмечена лишь у 25 больных (35%), преимущественно у детей с тяжелой формой заболевания в первые дни болезни и не более 1—3 раз в сутки.

Поражение толстой кишки доминировало в клинике диарейного синдрома. Выраженность диарейного синдрома коррелировала с тяжестью состояния. Так, при среднетяжелых формах заболевания отмечалась умеренная диарея: стул до 5 раз в сутки был у 19 больных (26,7%), у 30 больных (42,4%) — от 6 до 9 раз в сутки, у 23 (31,2%) — более 10 раз в сутки. У 7 больных с тяжелой формой заболевания стул был 15—20 раз в сутки, с большим количеством слизи, прожилками крови; отмечалось зияние ануса. В целом явления гемоколита имели место у 20 детей (28%) с клебсиеллезом. Наибольшая длительность диарейного синдрома различной этиологии колебалась от 10 до 20 дней. Средняя длительность диареи при клебсиеллезе среди наблюдаемых нами больных составила  $14,7 \pm 0,3$  дня.

В целом гастроэнтероколитическая форма клебсиеллезной кишечной инфекции была выявлена нами у 35 больных (48,5%). Для нее были характерны выраженные общетоксические симптомы, развитие симптомов дегидратации (11 больных).

Энтероколитическая форма заболевания отмечена у 30 больных (41,5%). Для нее был наиболее характерен местный воспалительный процесс в ЖКТ, большая длительность и выраженность диареи, развитие гемоколита.

Клиника гастроэнтерита была лишь у 7 детей (10%) старше 10 месяцев. Заболевание протекало в среднетяжелой форме с умеренно выраженным диарейным синдромом.

Изменения в периферической крови проявлялись снижением уровня гемоглобина от 110 до 90 г/л, числа эритроцитов от  $3,8 \cdot 10^{12}/л$  до  $3,0 \cdot 10^{12}/л$  (7 больных), лейкоцитозом от  $8,5 \cdot 10^9/л$  до  $18,8 \cdot 10^9/л$  (16 больных), увеличением СОЭ от 15 до 37 мм/ч. У остальных больных отмечался нормоцитоз и нормальная СОЭ.

Изменения в лейкоцитарной формуле характеризовались умеренным палочкоядерным и сегментоядерным сдвигом.

В целом при клебсиеллезе мы отмечали более выраженный лейкоцитоз и ускорение СОЭ по сравнению с кишечными инфекциями другой этиологии.

Биохимическое исследование сыворотки крови, проведенное больным с клебсиеллезом, не выявило изменений, характерных для данной инфекции. Чаще, чем при кишечных инфекциях другой этиологии, при клебсиеллезной кишечной инфекции нами были отмечены синдромы гипопроотеинемии, гипокалиемии, гипокальциемии. Так, уровень общего белка менее 55 г/л определялся у 42% больных, уровень калия менее 4,15 ммоль/л — у 35,6%, уровень кальция менее 2,5 ммоль/л — у 50%, повышение содержания мочевины более 5,6 ммоль/л — у 35% наблюдаемых больных. Синдром сидеропении (сывороточное железо менее 9,3 мкмоль/л) был выявлен у 22 больных.

Значительным клинико-лабораторным сдвигам соответствовали выраженные нарушения спектра микробной флоры кишечника, особенно количественные изменения эндогенной флоры. Так, практически у всех больных отмечены нарушения состава анаэробной флоры: у 100% детей снижено количество бифидумбактерий, у 90,9% — количество лактобактерий. Наблюдались значительные нарушения со стороны второго компонента эндогенной флоры — кишечной палочки. У 54,5% детей мы выявили увеличение количества эшерихий, у 45,4% — снижение их количества. В меньшей степени изменения коснулись качественного состава эшерихий: у 36,4% больных отмечено появление лактозонегативных, слабоферментирующих кишечных палочек, у 18,2% — гемолизирующих штаммов эшерихий. Преобладавшие среди условно-патогенной флоры кандиды мы выделили у 54,5% больных, золотистый стафилококк — у 18,2%, протей — у 9,0%. В целом нарушения биоценоза кишечника были наиболее выражены при тяжелых формах заболевания и способствовали затяжному течению диарейного синдрома.

Таким образом, кишечные инфекции клебсиеллезной этиологии чаще встречаются у детей раннего возраста, особенно у детей с измененной реактивностью и неблагоприятным преморбидным фоном, и характеризуются тенденцией к развитию распространенных форм поражения желудочно-кишечного тракта, протекающих в тяжелой форме с выраженными нарушениями водно-электролитного баланса.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Карягина Е.И. // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 1993. — № 3. — С. 17—20.
2. Кривицкая Л.В., Капитонова Э.К. // Экологическая антропология. Ежегодник. — Мн., 1998. — С. 279—281.
3. Нисевич Н.И. // Педиатрия. — 1995. — № 4. — С. 67—69.
4. Сивоньян Э.Н., Ловердо Р.Г., Мартыненко Л.Д. // ВОРД. — 1990. —Т. 35, № 6. — С. 15—17.
5. Учайкин В.Ф. // Педиатрия. — 1991. — № 3. — С. 5—11.

Статья опубликована в журнале Медицинские новости