

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ STAPHYLOCOCCUS AUREUS, У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Кастюкевич Л. И., Манкевич Р. Н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Беларусь

В этой статье приведены клинические особенности течения кишечной инфекции у детей первого года жизни, вызванной *Staphylococcus aureus*.

Ключевые слова: золотистый стафилококк, кишечная инфекция, дети первого года жизни.

Введение. До настоящего времени стафилококковые инфекции остаются серьезной проблемой в практической педиатрии. Стафилококки являются повсеместно распространенными микроорганизмами, вызывающими поражения человека и животных. 14 из 27 известных видов обнаружены на коже и слизистых оболочках человека (*S. Aureus*, *S. Epidermidis*, *S. Saprophyticus*, *S. Hominis*, *S. Haemolyticus*, *S. Warneri*, *S. Capitis*, *S. Saccharolyticus*, *S. Auricularis*, *S. Simulans*, *S. Cohni*, *S. Xylosus*, *S. Lugdunensis* и *S. Schleiferi*); большинство из них лучше растут в аэробных условиях [1].

Стафилококки способны поражать практически любые органы и ткани организма человека [3]. Важнейшим патогенным для человека видом является *Staphylococcus aureus* (*S. Aureus*) – стойкий, высоковирулентный возбудитель инфекции. Инфекции, вызываемые *S. Aureus*, включают более 100 нозологических форм. Золотистый стафилококк распространен повсеместно и часто входит в состав нормальной микрофлоры человека (носители), обычно колонизирует носовые ходы, желудочно-кишечный тракт и подмышечные впадины.

У детей первого года жизни заболевания пищеварительного тракта, вызванные патогенными стафилококками одна из частых патологий. Развитие стафилококковых инфекций в большинстве случаев связывается с предшествующим носительством стафилококков в различных экологических нишах. *S. Aureus* обитает главным образом на слизистой носа, полости рта, реже – в желудочно-кишечном тракте, во влагалище, в подмышечных

впадинах и на коже промежности [1]. Золотистый стафилококк является основным возбудителем маститов у женщин и инфекционных осложнений хирургических ран и пневмоний. Наиболее восприимчивы к стафилококковым инфекциям новорожденные и дети первых месяцев жизни. У детей первых месяцев жизни источником попадания стафилококков в желудочно-кишечный тракт нередко является грудное молоко (особенно при наличии у матери мастита, трещин сосков). Энтероколит может быть и вторичным, в таком случае микробы попадают из гнойного очага, имеющегося в организме ребенка (пидермия, мастит, пневмония, отит и др.).

Энтероколит у детей первого года жизни имеет свои особенности течения. Связано это с незрелостью желудочно-кишечного тракта, иммунной системы и физиологическим дефицитом нормальной микрофлоры кишечника [4]. Всё это способствует заселению кишечника новорожденного микрофлорой «извне», в том числе *S. Aureus*, вызывая чаще всего стафилококковый энтероколит. В составе кишечной микрофлоры *S. Aureus* обнаруживается у 40-46% здоровых детей первого года жизни и у 9-14,3% детей 2-3 года жизни [2].

В клинической картине заболевания наблюдаются такие симптомы, как диарея с наличием патологических примесей в стуле (слизь, прожилки крови, зелень), рвота, боли в животе, метеоризм у определенного процента пациентов, температурная реакция. Заболевание может приобрести затяжное течение, с развитием в последующем гипотрофии, дефицитных состояний.

В связи с повсеместным распространением, ростом заболеваемости, трудностями клинической диагностики, схожестью клинической симптоматики кишечной инфекции у детей первого года жизни, вызванной *Staphylococcus aureus*, с другими острыми кишечными инфекциями, трудностями терапии данная проблема является актуальной.

Целью нашего исследования явилась оценка клинических особенностей течения кишечной инфекции, вызванной *Staphylococcus aureus*, у детей первого года жизни.

Объект и методы исследования. Нами обследован 61 ребенок в возрасте от 0 до 12 мес. С кишечной инфекцией, вызванной *Staphylococcus aureus*, которые в 2014 г. Находились на

лечения в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница». Верификация диагноза осуществлялась бактериологическим методом (идентификация бактерий рода *Staphylococcus aureus* в фекалиях, ректальной мазке пациента) с последующим подтверждением серологическим методом (положительная реакция агглютинации (РА) с аутоштаммом, выделенного золотистого стафилококка).

Все пациенты были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли дети в возрасте 0-3 мес. (ср. возраст – $1,45 \pm 0,73$ мес.), во 2 группу – 4-12 мес. (ср. возраст $8,85 \pm 3,03$ мес.), $p < 0,05$. Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили традиционными методами математической статистики.

Результаты и их обсуждение. В результате полученного исследования было выявлено, что у всех обследованных пациентов заболевание начиналось постепенно, средняя длительность заболевания к моменту поступления в стационар составила для детей 1 группы – $9,2 \pm 0,66$ дня, для детей 2 группы – $5,15 \pm 0,36$ день ($p > 0,05$).

Для большинства пациентов обеих групп заболевание начиналось с неустойчивого стула ярко-желтого цвета со слизью, беспокоили срыгивания, в последующем рвота. Большинство (91%) обследованных нами пациентов в первые месяцы жизни получали лечение по поводу нарушения биоценоза кишечника. Для всех пациентов было характерно наличие диареи со средней частотой $6,8 \pm 0,32$ раз в сутки у детей 1 группы и $5,2 \pm 0,33$ раз в сутки, во 2 группе ($p > 0,05$). У большинства пациентов 1 и 2 групп стул носил энтероколитический характер: примесь слизи в стуле отмечалась в (77,2% и в 66% случаев, соответственно), зелень (73% и 67%, соответственно), проявления гемоколита были почти у половины пациентов обеих групп (46% у детей 1 группы и 52% у детей 2 группы). Метеоризм отмечали 86% пациентов 1 группы и 57% пациентов 2 группы, беспокойство наблюдалось в 91% случаев для 1 группы и в 59% случаев для 2 группы. Одним из симптомов проявления заболевания у наших пациентов была рвота. Средняя частота рвоты у детей 1 группы составила $3,8 \pm 0,46$ раз в сутки, у детей 2 группы $4,4 \pm 0,64$ раз в сутки ($p > 0,05$). При оценке температурной реакции отмечено, что для пациентов 1 группы характерно более частое повышение температуры тела 75% в

сравнении с пациентами 2 группы – 64%. При этом средняя температура для пациентов 1 группы составила 38,6°С, для пациентов 2 группы – 38,2°С. Достоверных различий в повышении температуры тела у пациентов 1 и 2 групп не выявлено. При обследованиях 48 матерей на наличие у них золотистого стафилококка на слизистых зева, носа и в грудном молоке было выявлено, что у 45% матерей детей 1 группы и у 28% матерей детей 2 группы обсемененность на слизистой зева и носа золотистым стафилококком. *Staphylococcus aureus* из грудного молока высевался у 63% матерей детей 1 группы и у 43% матерей детей 2 группы. Все мамы, у которых был выявлен золотистый стафилококк в грудном молоке, указывали на наличие трещин сосков или перенесенный мастит во время кормления грудью.

Выводы. Таким образом, исходя из полученных данных, можно сделать следующие выводы. В клинической симптоматике течения кишечной инфекции, вызванной *Staphylococcus aureus*, у детей первого года жизни отмечено постепенное начало заболевания. Основным клиническим симптомом являлся энтероколит, который проявлялся жидким стулом с частотой 5-6 раз в сутки и наличием патологических примесей в стуле: слизи и зелени, а у половины пациентов и прожилок крови.

Литература:

1. Карпов, И. А. Качанко Е. Ф. Внебольничные инфекции, обусловленные метициллинрезистентным стафилококком (MRSA): подходы к антибактериальной терапии / И. А. Карпов [и др.] // Медицинские новости. – 2006. – №10. – С. 28–32.
2. Николаева, И. В., Анохин В.А. Стафилококковые инфекции в педиатрии / И. В. Николаева [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – №1. – С.24–27.
3. Николаева, И. В. Анохин В. А., Айнутдинова И. А. Характеристика кишечной микрофлоры у здоровых детей раннего возраста г. Казани / И. В. Николаева [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. – №2. – С. 30–34.
4. Donald, P. Kotler. A Case of *Staphylococcus aureus* Enterocolitis / P. Donald // Gastroenterol Hepatol (N Y). – 2010. – №6. – С. 117–119.