

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ДИЗЕНТЕРИЯ

Син.: шигеллез

Дизентерия (dysentery) — инфекционное заболевание, вызываемое шигеллами, протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки.

Исторические сведения. Термин «дизентерия» восходит к эпохе Гиппократу, который разделил все кишечные заболевания на две группы: диарею, характеризующуюся поносом, и дизентерию, отличающуюся главным образом болями в животе (греч. dys — нарушение, расстройство, enteron — кишка). Первое подробное описание болезни под названием «натужный понос» дал греческий эскулап Аретей (I в. до н. э.). Заболевания, сходные по клинической картине с дизентерией, нашли отражение в трудах Авиценны (X - XI вв.). В древнерусской письменности есть описание этой болезни под названием «утроба кровавая» или «мыт».

Дизентерия в прошлом была широко распространена, носила эпидемический характер. Описаны пандемии дизентерии в XVIII в. (1719 и 1789 гг.) и XIX в. (1834 - 1839 гг.). Самые большие эпидемии наблюдались в период войны, стихийных бедствий и т. д.

Впервые возбудители дизентерии были описаны во второй половине XIX в. [Раевский А. С., 1875; Кубасов П. И., 1889; Шантемесс Д., Видаль Ф., 1888]. В 1891 г. армейский врач А. В. Григорьев выделил грамтрицательные микробы из организма умерших от дизентерии, изучил их морфологию и патогенные свойства в опытах на кроликах, морских свинках и котятках. В 1898 г. японский ученый К. Шига о том же возбудителе дизентерии сообщил некоторые новые данные.

В дальнейшем были открыты другие представители обширной группы дизентерийных бактерий, близкие по своим морфологическим свойствам, но отличающиеся по ферментативной активности и антигенной структуре.

Этиология. Возбудители дизентерии относятся к роду *Shigella*, семейств у *Enterobacteriaceae*. В настоящее время насчитывается свыше 50 серологических разновидностей дизентерийных бактерий. Различают 4 вида шигелл:

- 1) *Sh. dysenteriae*, куда относятся бактерии Григорьева-Шига, Штуцера-Шмитца и Лардж-Сакса;
- 2) *Sh. flexneri* с подвидом Ньюкастл;
- 3) *Sh. Boydi*;
- 4) *Sh. Sonnei*.

Первые три вида подразделяются на серологические варианты. Штаммы шигелл Зонне имеют совпадающую антигенную структуру, но подразделяются на разные ферментативные типы.

Морфологически все шигеллы сходны между собой, имеют вид палочек размером 0,3-0,6 x 1-3 мкм, с закругленными концами. Они неподвижны, спор и капсул не образуют, грамтрицательны, хорошо растут на простых питательных средах.

Шигеллы содержат термостабильный соматический O-антиген. При своем разрушении они выделяют эндотоксин, с которым во многом связано развитие интоксикационного синдрома. Шигеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них — энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток. Бактерии Григорьева-Шига, кроме того, продуцируют сильнодействующий нейротоксин.

Патогенность шигелл определяется 3 основными факторами: способностью к адгезии, инвазии и продукции токсинов.

Разные виды шигелл характеризуются неодинаковой патогенностью. Исключительно высока она у шигелл Григорьева-Шига. Патогенность других видов дизентерийных бактерий значительно ниже.

В зависимости от температуры, влажности, pH среды, вида и количества микроорганизмов длительность выживания дизентерийных бактерий колеблется от нескольких дней до месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты. Шигеллы Зонне в молоке и молочных продуктах способны не только длительно переживать, но и размножаться.

Возбудители дизентерии хорошо переносят высушивание и низкие температуры, но быстро погибают под действием прямых солнечных лучей и нагревания (при 60 °С — через 30 мин, 100 °С — почти мгновенно).

Дезинфицирующие средства (гипохлориты, хлорамины, лизол и др.) в обычных концентрациях убивают дизентерийные бактерии в течение нескольких минут.

С начала XX в. отмечается закономерная эволюция этиологической структуры дизентерии. Если до середины 30-х годов наибольший удельный вес имела дизентерия Григорьева-Шига (50-80 %), то с 40-х годов преобладающей стала дизентерия Флекснера, которая в Европе составляла 60-80 %. С 60-х годов доминирующее положение в Европе занимает дизентерия Зонне. В СССР в настоящее время также отмечается преобладание шигелл Зонне в этиологической структуре дизентерии, хотя в ряде районов по-прежнему доминирует вид Флекснера. В странах Африки и большинстве стран Азии и Латинской Америки основное место занимает дизентерия Флекснера.

В некоторых странах Латинской Америки, Азии и Африки регистрируется дизентерия, вызываемая бактериями Григорьева-Шига.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные острой или хронической дизентерией, реконвалесценты и лица с субклинической формой инфекционного процесса (бактерионосители). Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные острой дизентерией, выделяющие в период разгара болезни в окружающую среду огромное количество возбудителя.

Дизентерия — инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, реализация которого осуществляется пищевым, водным и контактно-бытовым путями. Факторами передачи шигелл являются пищевые продукты, вода, руки и предметы обихода, мухи, почва.

Главным путем передачи при дизентерии Григорьева-Шига является контактно-бытовой, Флекснера — водный, Зонне — пищевой (особенно молочный). Основными причинами неравнозначности путей распространения при различных этиологических формах дизентерии являются существенные различия в патогенности и инфицирующей дозе возбудителей, а также их устойчивости во внешней среде.

Восприимчивость к дизентерии неодинакова у людей разных возрастных групп. Ведущей возрастной группой среди больных дизентерией являются дети дошкольного возраста (более 1/3 всех случаев этой кишечной инфекции регистрируются у детей в возрасте до 6 лет).

Дизентерию, как и другие острые кишечные заболевания, характеризует выраженная осенне-летняя сезонность. Число заболеваний, регистрируемых в июле — сентябре, составляет, как правило, половину от всей суммы заболеваний за год.

Постинфекционный иммунитет непродолжителен и носит видо- и типоспецифический характер в пределах года.

Патогенез и патологическая анатомия. Поступление шигелл в организм сопровождается гибелью части бактерий в желудке и кишечнике вследствие воздействия желудочного и других пищеварительных соков, секреторных иммуноглобулинов, антагонистического влияния кишечной микрофлоры.

В дальнейшем патогенезе дизентерии можно условно выделить 2 фазы, отражающие процессы, происходящие в тонкой и толстой кишках.

В *первой фазе* часть бактерий, обладающих способностью к инвазии, преодолев все барьеры, проникает в цитоплазму энтероцитов.

Некоторые шигеллы достигают собственного слоя слизистой оболочки. Однако большинство микробов фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами на уровне базальной мембраны.

Жизнедеятельность шигелл в тонкой кишке сопровождается продукцией энтеро- и цитотоксинов, а их разрушение — выделением эндотоксинов. Симптомы интоксикации, а также боли в мезогастрии, возникающие в начальный период болезни, во многом обусловлены действием эндотоксина, пирогенных субстанций и биогенных аминов. Эти вещества выделяются при разрушении части фагоцитов, инфицированных шигеллами. Повышение секреции жидкости и солей в просвет тонкой кишки определяет развитие диарейного синдрома. Стул в этот период заболевания обильный, содержит большое количество жидкости.

Поражение тонкой кишки является ранней и самоограничивающейся фазой заболевания. Через 1-3 дня тонкая кишка при благоприятном течении болезни освобождается от бактерий и процесс локализуется в толстой кишке.

Вторая фаза патогенеза характеризуется инвазией шигелл в эпителиальные клетки толстой кишки с последующим развитием типичной для дизентерии симптоматики колита.

Преимущественное поражение дистальных отделов толстой кишки может быть обусловлено сравнительно продолжительным скоплением в ней кишечного содержимого, токсинов и бактерий, создающих благоприятные условия для массивной инвазии возбудителя в колоноциты. Этому способствует и дисбактериоз кишечника.

При инвазии шигеллами слизистой оболочки толстой кишки эпителиоциты поражаются неравномерно, при этом уменьшается количество бокаловидных клеток, отторгаются эпителиальные клетки, что ведет к появлению поверхностных микроязв. Тяжелое течение заболевания может сопровождаться выраженной инфильтрацией слизистой оболочки кишки нейтрофилами и развитием вторичных абсцессов в криптах.

В большинстве случаев шигеллеза основная часть бактерий задерживается фагоцитирующими клетками на уровне базальной мембраны. Лишь при тяжелых формах заболевания возбудители могут в значительном количестве распространяться в подслизистую оболочку и брыжеечные лимфатические узлы. Возникающая иногда в этих случаях кратковременная бактериемия не имеет патогенетического значения и не меняет представление о дизентерии как «локализованной инфекции». Основное значение в патогенезе дизентерии имеют токсины бактерий. Шигеллы, находящиеся в слизистой оболочке, внеклеточно подвергаются фагоцитозу нейтрофилами и макрофагами с образованием токсических субстанций, оказывающих на организм системное и местное воздействие.

Действие токсинов шигелл в организме больного человека неоднозначно. Экзотоксин бактерии Григорьева-Шига и белковая часть эндотоксина обладают выраженным нейротоксическим действием. Всасываясь в кровь, нейротоксины повреждают различные ткани и органы, в первую очередь ЦНС, периферические ганглии вегетативной нервной системы и симпатико-адреналовую систему. Клинически это проявляется синдромом интоксикации и нарушением всех видов обмена.

Липополисахаридная часть эндотоксина и цитотоксина обладает выраженным энтеротропизмом и поражает слизистую оболочку толстой кишки. Энтеротоксины, активируя аденилциклазу, способствуют накоплению жидкости и электролитов в кишечном содержимом.

Возбудитель и его токсины при повреждении ими фагоцитов и клеток слизистой оболочки способствуют выходу биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, простагландины), которые нарушают микроциркуляцию в кишечной стенке, повышают интенсивность воспалительного процесса и расстройств различных функций кишечника — моторики, секреции, всасывания.

Нарушение иннервации кишечника, воспалительные изменения его слизистой оболочки клинически проявляются резкими спастическими болями в животе. Спазмы и неравномерные сокращения отдельных сегментов кишки приводят к задержке содержимого кишечника в верхних его отделах. Этим объясняется выделение в типичных и тяжелых случаях дизентерии скудного бескалового содержимого, состоящего из воспалительного экссудата.

Судорожное сокращение мышц сигмовидной и прямой кишки обуславливает болезненные ложные позывы к дефекации — тенезмы.

В период разгара болезни достигает максимального развития местный патологический процесс, продолжается воздействие токсинов, нарастает кишечный дисбактериоз.

При тяжелом течении дизентерии, особенно у детей, возникают явления токсикоза и эксикоза с развитием острой сосудистой недостаточности с возможным смертельным исходом заболевания.

Параллельно с повреждающими факторами включаются адаптационные и компенсаторные механизмы, обеспечивающие саногенез и ведущие к преодолению инфекции. В зависимости от напряженности патогенетических и саногенетических механизмов дизентерийный процесс может протекать в субклинической, стертой и клинически выраженной формах.

Характер и тяжесть течения дизентерии определяются и видом возбудителя. Наиболее тяжелым течением с ярко выраженным симптомокомплексом нейротоксикоза и колитического синдрома отличается дизентерия, обусловленная шигеллами Григорьева-Шига. Шигеллы Зонне могут вызывать гастроэнтерит, имеющий много общих клинических черт с токсикоинфекциями. В некоторых случаях болезнь принимает затяжное и хроническое течение. Этому способствует снижение активности иммунокомпетентной системы, обусловленное сопутствующими заболеваниями, неблагоприятным преморбидным фоном и др. Патологоанатомические изменения при дизентерии наиболее выражены в дистальном отделе толстой кишки (рис. 4). При дизентерии наблюдаются четыре стадии поражения кишечника:

- 1) катаральное воспаление;
- 2) фибринозно-некротическое воспаление;
- 3) стадия образования язв;
- 4) заживление язв.

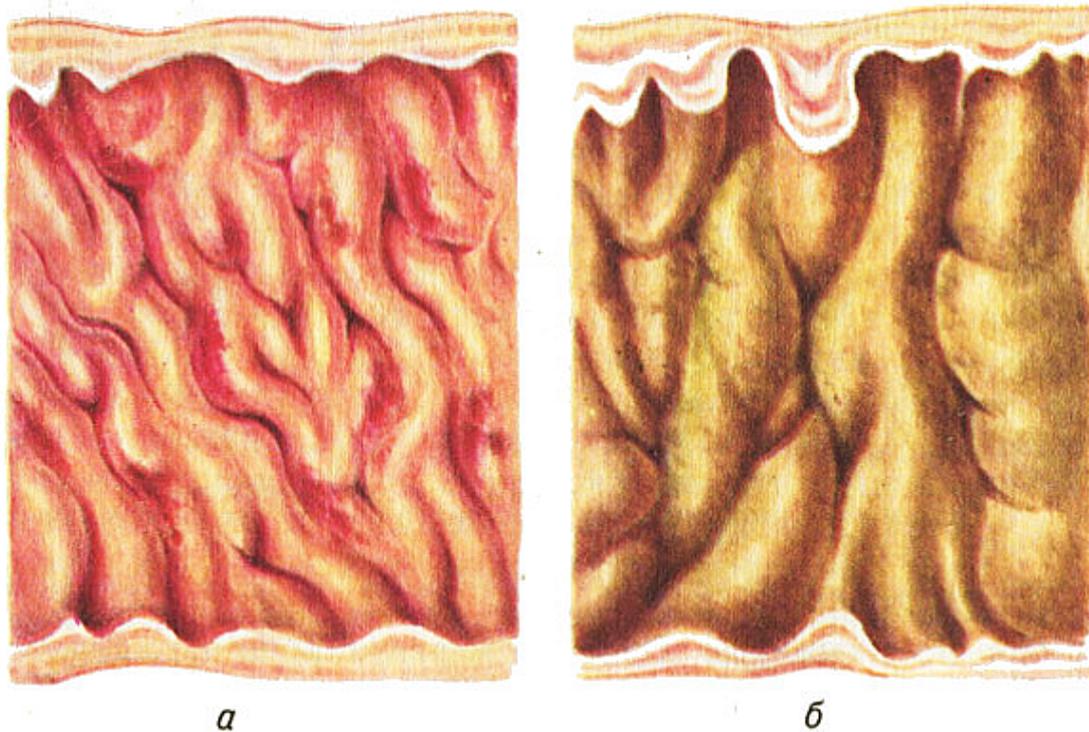


Рис. 4. Поражение слизистой оболочки кишки при дизентерии.

а — острый катаральный колит: складки слизистой утолщены, гиперемизированы, имеются кровоизлияния; б — дифтеритический колит: стенки кишки и складки слизистой утолщены, покрыты фибриновыми наложениями (по И. В. Давыдовскому).

Фибринозно-некротические и язвенные поражения кишечника в настоящее время встречаются крайне редко. В последние годы при дизентерии наблюдается катаральный воспалительный процесс, что подтверждается данными патологоанатомических исследований и результатами прижизненных исследований биоптатов толстой кишки.

Катаральное воспаление характеризуется отеком, гиперемией слизистой оболочки и подслизистого слоя толстой кишки; нередко имеют место мелкие кровоизлияния и эрозии. На поверхности слизистой оболочки и в просвете кишки обнаруживается слизистый или слизисто-геморрагический экссудат.

При микроскопическом исследовании отмечаются сосудистые расстройства — усиление проницаемости капилляров стромы, очаговые или обширные геморрагии. Отек стромы и базальной мембраны приводит к дистрофическим изменениям эпителия, а в тяжелых случаях к образованию эрозий и язв. Характерна гиперпродукция слизи и в различной степени выраженная лимфоцитарно-плазматическая инфильтрация стромы. При резко выраженном катаральном воспалительном процессе строма может быть инфильтрирована нейтрофилами.

Фибринозно-некротические изменения проявляются в виде грязно-серых плотных налетов на слизистой оболочке кишечника. Некроз может достигать подслизистого и мышечного слоев стенки кишки. Подслизистый слой утолщен, инфильтрирован лейкоцитами и лимфоцитами. Гнойное расплавление и отторжение некротических масс приводят к образованию язв. Язвы при дизентерии чаще поверхностные с плотными краями.

Регенерация эпителия при острой фазе катарального воспаления начинается рано, на 2-3-й день болезни, однако полное морфологическое и функциональное восстановление даже при легких и стертых формах дизентерии наступает, как правило, не раньше 4-5-й недели. При деструктивных изменениях регенерация происходит медленно. Длительно сохраняются воспалительные явления и сосудистые расстройства.

Морфологические изменения при хронической дизентерии характеризуются многообразием форм и вялым течением воспалительного процесса с деформацией крипт и участками атрофических изменений слизистой оболочки кишки.

При аутопсии наряду с характерными поражениями кишечника обнаруживают дистрофические изменения клеток под слизистого (мейснерова) и межмышечного (ауэрбахова) сплетений, симпатических узлов, межпозвоночных ганглиев и т. д. В остальных органах и тканях выявляют различной степени дистрофические изменения.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода при дизентерии колеблется от 1 до 7 дней (чаще составляет 2 - 3 дня).

В СССР для практического применения рекомендована следующая клиническая классификация дизентерии (табл. 2).

Т а б л и ц а 2. **Клиническая классификация дизентерии**

Форма	Клинический вариант	Тяжесть течения	Особенности течения	Этиология
Острая дизентерия	Колитический	Легкое; среднетяжелое; тяжелое	Стертое, затяжное	Виды шигелл (Зонне,
	Гастроэнтероколитический	Легкое; среднетяжелое с обезвоживанием I - II степени; тяжелое с обезвоживанием III - IV степени	То же	Флекснера, Григорьева — Шига)
	Гастроэнтеритический	Легкое; среднетяжелое с обезвоживанием I - II степени; тяжелое с обезвоживанием III - IV степени	То же	
Хроническая дизентерия		Легкое; среднетяжелое; тяжелое	Рецидивирующее, непрерывное	
Шигеллезное бактерио-выделение			Субклиническое, реконвалесцентное	

Дизентерия характеризуется цикличностью течения при этом можно выделить 4 периода: начальный, разгара, угасания симптомов и выздоровления (остаточных явлений или перехода в хроническую форму).

В клинике колитического варианта (типично протекающий шигеллез) представлены два основных синдрома — интоксикационный и колитический. Гастроэнтероколитический вариант сопровождается, кроме того, симптомами острого гастрита и энтерита. При гастроэнтеритическом варианте колитической симптоматики в клинике заболевания не наблюдается.

В большинстве случаев заболевание начинается остро. Больные жалуются на озноб или познабливание, чувство жара. Температура тела быстро повышается до максимальных цифр (38 - 40 °С), держится на этом уровне от нескольких часов до 2 - 5 дней и снижается обычно по типу ускоренного лизиса. Дизентерия может протекать с субфебрильной температурой, а иногда и без повышения ее.

Нервная система поражается очень рано. У большинства больных с самого начала заболевания появляются слабость, разбитость, апатия, подавленность настроения, головная боль, которые достигают наивысшей степени на высоте подъема температуры.

Сердечно-сосудистая система закономерно вовлекается в патологический процесс. Определяется лабильность пульса, иногда нарушение ритма сердечных сокращений, снижение артериального и венозного давления. Границы сердца чаще в пределах нормы, тоны приглушены, может прослушиваться систолический шум на верхушке. В самых тяжелых случаях, как проявление глубокой интоксикации, может развиться инфекционно-токсический шок.

При типичном течении дизентерии ведущим является симптомокомплекс колита. Больные жалуются на режущие, схваткообразные боли в животе, локализованные в подвздошных областях, больше слева, интенсивность и длительность которых зависит от тяжести болезни. Боли в животе обычно предшествуют каждой дефекации и наслаиваются на нее. Позывы чаще бесплодные, сопровождаются мучительными, тянущими болями в области прямой кишки — тенезмами. При пальпации органов брюшной полости определяется спазмированная, тонически напряженная толстая кишка, в более легких случаях лишь ее дистальный отдел — сигмовидная кишка. Последняя пальпируется в виде плотного инфильтрированного, малоподвижного, резко болезненного шнура; часто пальпация усиливает спазм мышц кишечника и провоцирует позывы к дефекации.

При манифестированных формах шигеллеза наблюдается учащение стула до 20 - 30 раз в сутки и более. Дефекация, как правило, не приносит облегчения. Несмотря на многократность стула при типичном колитическом варианте течения дизентерии, количество каловых масс, выделяемых больными за сутки, невелико, редко превышает 0,5-1,0 л. В первые часы стул довольно обильный, каловый, полужидкий или жидкий, часто слизистый. При его учащении испражнения теряют каловый характер. Практически стул состоит из густой прозрачной слизи, к которой в дальнейшем присоединяются примесь крови, а позже и гноя («ректальный, или дизентерийный, плевок»). Испражнения также могут приобрести вид мясных помоев, в которых взвешены «саговые» комочки слизи.

При дизентерии имеют место и нарушения функций всех остальных отделов пищеварительного тракта. Угнетается слюноотделение, что обуславливает сухость во рту, изменяется секреция желудочного сока — у большинства больных определяется пониженная кислотность до ахлоргидрии, падает протеолитическая активность желудочного содержимого, извращается моторика желудка. Нарушаются функции тонкой кишки, ее моторика, секреция, страдает мембранный гидролиз и резорбция. В тяжелых случаях появляются симптомы «инфекционно-токсической почки»: незначительная протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Гематологические сдвиги в разгар болезни характеризуются небольшим повышением СОЭ, умеренным лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, моноцитозом.

Длительность периода разгара болезни колеблется от 1-2 до 8-9 дней. При угасании симптомов болезни стихают проявления интоксикации и колита.

В период реконвалесценции происходит полное восстановление нарушенных функций органов и систем и освобождение организма от возбудителя. Однако, как показывают прижизненные морфологические исследования, «анатомическое

выздоровление» задерживается и отстает от клинического на 2-3 нед. Поздняя госпитализация, неадекватная терапия, неблагоприятный преморбидный фон могут привести к переходу болезни в хроническую форму или, чаще, к развитию так называемых постдизентерийных состояний. Они проявляются функциональными нарушениями секреции, резорбции и моторики желудочно-кишечного тракта, астенией. В зависимости от тяжести и характера течения дизентерийного процесса клиническая картина может быть различной.

Острая дизентерия

Колитический вариант с легким течением болезни характеризуется умеренно или слабо выраженной интоксикацией. Начинается обычно остро, с кратковременного подъема температуры до 37 - 38 °С. В первые часы болезни наблюдаются слабость, снижение аппетита, в дальнейшем появляются умеренные боли в животе. Стул от 3 - 5 до 10 раз в сутки. Испражнения полужидкие или жидкие, часто со слизью, а иногда и с прожилками крови. Больные остаются трудоспособными и часто прибегают к самолечению. При осмотре язык обложен. Сигмовидная кишка болезненная и спазмированная, при ее пальпации отмечается урчание. Ректороманоскопия позволяет обнаружить катаральный или катарально-геморрагический проктосигмоидит и сфинктерит (рис. 5, а). Изменения в гемограмме незначительны. Заболевание продолжается 3 - 5, реже 7 - 8 дней и заканчивается выздоровлением.

Колитический вариант со среднетяжелым течением обычно начинается остро, с озноба, чувства ломоты и разбитости во всем теле. Температура повышается до 38 - 39 °С и держится на этом уровне 2-3 дня, редко дольше. Часто наблюдаются полная анорексия, головная боль, тошнота, иногда рвота, резкие схваткообразные боли в животе, тенезмы. Частота стула 10 - 20 раз в сутки. Испражнения быстро теряют каловый характер и состоят из слизи, окрашенной кровью. Они могут быть скудными, в виде «ректального плевка» или более обильными, слизистыми. Явления гемоколита наблюдаются у 70-75 % больных. Острые явления на 2-3-й день болезни постепенно ослабевают. В испражнениях уменьшается количество слизи в крови, нормализуется стул, но копрограмма остается патологической. При ректороманоскопии выявляется катарально-эрозивный проктосигмоидит (рис. 5, б). Клиническое выздоровление наступает к концу 2-й недели болезни.

Колитический вариант с тяжелым течением дизентерии характеризуется острым началом с подъемом температуры до 39 °С и выше, резко выраженной интоксикацией. Могут наблюдаться обморочные состояния, бред, тошнота, рвота. Боли в животе резко выражены и сопровождаются мучительными тенезмами и частыми позывами на мочеиспускание. Стул от 20 - 25 до 50 раз в сутки, скудный, бескаловый, слизисто-кровянистый. Иногда испражнения имеют вид мясных помоев. Больные вялые, адинамичные. Кожа и слизистые оболочки сухие, артериальное давление снижено, отмечается постоянная тахикардия. К концу 1-2-х суток может развиваться коллаптоидное состояние. Тенезмы и спазмы кишечника могут сменяться его парезом, вздутием живота, зиянием ануса и произвольной дефекацией. В крови наблюдается лейкоцитоз или лейкопения со сдвигом влево и токсической зернистостью в лейкоцитах. При пальпации живота обнаруживается спазмированность, болезненность и урчание толстого отдела кишечника (преимущественно сигмовидной кишки), метеоризм. Тяжелое состояние больных сохраняется в течение 7-10 дней. Ректороманоскопически определяются катарально-геморрагические, катарально-эрозивные, реже язвенные изменения слизистой оболочки (рис. 5, в, г). Заболевание длится 3 - 6 нед и более.

Гастроэнтероколитический вариант дизентерии протекает по типу пищевой токсикоинфекции с коротким инкубационным периодом, бурным началом болезни. Основным синдромом в начале заболевания является гастроэнтерит, который сопровождается выраженными симптомами интоксикации. В дальнейшем начинают доминировать симптомы энтероколита. Для начального периода типичны: рвота, профузный понос, обильные водянистые испражнения без примеси крови и слизи,

диффузные боли в животе. В последующем стул становится менее обильным, в нем обнаруживаются примеси слизи и крови. Этот вариант дизентерии может иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение. При оценке тяжести течения болезни учитывают степень обезвоживания организма. При легкой форме заболевания симптомы дегидратации отсутствуют. При средней тяжести течение болезни сопровождается дегидратацией I степени (потеря жидкости составляет 1 - 3 % массы тела). При тяжелой форме дизентерии развивается дегидратация II - III степени (потеря жидкости составляет 4 - 9 % массы тела).

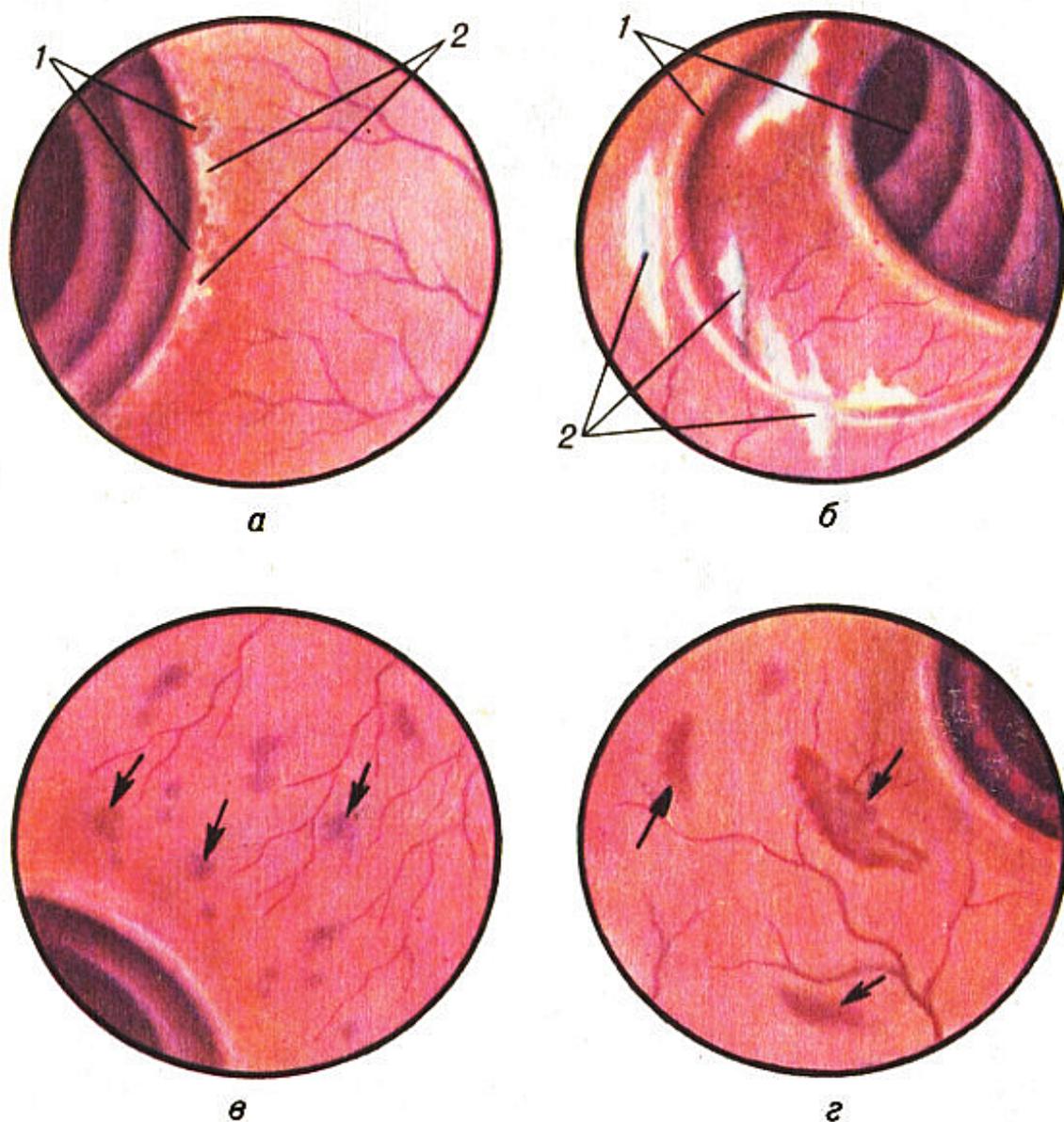


Рис. 5. Данные ректороманоскопии при дизентерии.

а — катарально-слизистый проктосигмоидит: выраженная гиперемия (1) слизистой оболочки и отложение на ней слизи (2); **б** — эрозивный проктосигмоидит: эрозии (1) и отложения слизи (2) на вершине складки катарально измененной слизистой; **в** — катарально-геморрагический проктосигмоидит: участки кровонезлияний на слизистой обозначены стрелками; **г** — эрозивно-язвенный проктосигмоидит: язва и эрозии слизистой обозначены стрелками.

Гастроэнтеритический вариант близок по течению начальному периоду гастроэнтероколитического варианта. Его отличие заключается в отсутствии симптомов колита в более поздний период заболевания (после 2-3-го дня болезни). Ведущими являются симптомы гастроэнтерита и признаки дегидратации.

Стертое течение дизентерии встречается при всех вариантах болезни. Оно характеризуется незначительными болями в животе и кратковременным (в течение 1 - 2 дней) расстройством функции кишечника. Испражнения полужидкие, без крови и часто без слизи. Температура тела нормальная, но может быть субфебрильной. Нередко при пальпации определяется повышенная чувствительность в области сигмовидной кишки. В копрограмме количество лейкоцитов превышает 20 в поле зрения.

При ректороманоскопии выявляется катаральный проктосигмоидит. Диагноз устанавливается при тщательном сборе анамнеза болезни, эпидемиологического анамнеза, а также при своевременном лабораторном обследовании.

Затяжное течение острой дизентерии характеризуется клиническими признаками заболевания, продолжающегося от 1,5 до 3 мес. При этом у большинства больных отмечаются явления вялотекущего воспалительного процесса в кишечнике с отсутствием его функционально-морфологического восстановления в сроки до 3 мес.

Бактериовыделение. Принципиальной является трактовка бактериовыделения как формы дизентерийной инфекции с субклиническим течением. При этом отсутствует интоксикация и дисфункция кишечника. Однако факт выделения шигелл, а также обследование с использованием всего комплекса современных методов диагностики подтверждают наличие инфекционного процесса.

Случаи, характеризующиеся отсутствием кишечной дисфункции в период обследования и в предшествовавшие ему 3 мес при наличии выделения шигелл с калом, относятся к субклиническому бактериовыделению. Выделение же шигелл после клинического выздоровления называется реконвалесцентным бактериовыделением.

Осложнения. К грозным, но сравнительно редким осложнениям заболевания относятся инфекционно-токсический и смешанный (инфекционно-токсический + дегидратационный) шоки. Они развиваются в период разгара заболевания и имеют серьезный прогноз. К осложнениям острой дизентерии относятся и ее рецидивы, которые наблюдаются в 5 - 15 % случаев. У некоторых больных возникают обострения геморроя, трещины анального сфинктера. У ослабленных больных могут развиваться осложнения, связанные с присоединением вторичной флоры: пневмонии, восходящая урогенитальная инфекция, а также тяжелый дисбактериоз кишечника. Многочисленные осложнения, встречавшиеся при дизентерии ранее, в настоящее время наблюдаются довольно редко. Среди них выпадение прямой кишки, прободение язвы кишечника с последующим перитонитом, полиартриты и невриты.

Хроническая дизентерия

Различают две формы хронической дизентерии — рецидивирующую и непрерывную.

Рецидивирующая форма встречается значительно чаще непрерывной и характеризуется сменой ремиссий с периодами рецидивов дизентерии. Длительность каждого нового возврата болезни и светлых промежутков может быть различной. Преобладают симптомы поражения дистального отдела толстой кишки. Однако при системном обследовании больного хронической дизентерией можно выявить признаки вовлечения в патологический процесс желудка, тонкой кишки, поджелудочной железы, гепатобилиарной системы.

Клиническая картина рецидива сходна с таковой при легком или средне-тяжелом течении острой дизентерии. Дисфункция кишечника при этом отличается упорством и продолжительностью.

В большей или меньшей степени страдает ЦНС. Больные раздражительны, возбудимы, работоспособность их снижена, сон нарушен, часты головные боли. У некоторых из них выражены вегетативные сдвиги.

При ректороманоскопии обнаруживают полиморфные изменения в слизистой оболочке прямой и сигмовидной кишок. Во время обострения ректороманоскопическая картина напоминает изменения, характерные для острой дизентерии. Однако их интенсивность на различных участках неодинакова. Возможно чередование яркой гиперемии с более бледными участками слизистой оболочки, на которых отчетливо видна расширенная сосудистая сеть. Слизистая оболочка в этих местах истонченная, тусклая, легко ранимая.

В межрецидивный период состояние больных удовлетворительное. Работоспособность сохранена, но почти постоянно беспокоят тупые боли и ощущения распирания в животе, метеоризм, тяжесть в эпигастрии, запоры. При ректороманоскопии в период ремиссии видна бледная, атрофичная слизистая с выраженной сосудистой сетью.

Непрерывная форма хронической дизентерии характеризуется практически отсутствием светлых промежутков. Заболевание прогрессирует, самочувствие больных постоянно плохое, состояние их ухудшается. Развиваются глубокие нарушения пищеварения, истощение, появляются признаки гиповитаминоза, анемия, присоединяется выраженный дисбактериоз. В настоящее время эта форма встречается редко, главным образом у лиц пожилого и старческого возраста, с тяжелой сопутствующей патологией. Острая дизентерия редко переходит в хроническую (2 - 5 % случаев).

Прогноз. При дизентерии прогноз зависит от возраста больного, тяжести заболевания, сопутствующей патологии, осложнений и своевременности лечения. В целом его можно оценить как благоприятный.

Диагностика. В типичных случаях диагностика дизентерии затруднений не вызывает, за исключением атипичного течения болезни. Диагноз устанавливается на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинического течения дизентерии, инструментальных и лабораторных исследований.

Ведущим остается бактериологическое исследование. Однако высеваемость возбудителей варьирует от 22 до 80 % и в значительной степени зависит от метода, срока и кратности забора материала, выбора среды и др. Наряду с бактериологическими исследованиями для диагностики дизентерии используется серологический метод — реакция непрямой гемагглютинации с эритроцитарным диагностикумом (РНГА). Положительные ответы РНГА могут быть получены уже с 5-го дня болезни. На 2-й неделе титры антител нарастают, а с 4-5-й недели наблюдается тенденция к их снижению. Минимальный диагностический титр РНГА 1:200.

В качестве экспресс-диагностики эпидемических вспышек дизентерии используются метод флюоресцирующих антител (МФА), РНГА с иммуноглобулиновыми (антительными) диагностикумами, иммуноферментный метод (ИФМ) и др.

Простым, повсеместно доступным вспомогательным методом диагностики дизентерии является копрологическое исследование. При копроцитоскопии испражнений больного дизентерией с большим постоянством обнаруживается слизь, скопление лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов (более 30 - 50 в поле зрения), эритроциты и различное количество измененных эпителиальных клеток.

Ректороманоскопия остается ценным методом, расширяющим диагностические возможности врача и позволяющим следить за ходом выздоровления.

При дизентерии различают следующие формы поражения слизистой оболочки: катаральный, катарально-геморрагический, эрозивный, язвенный проктосигмоидит.

Аллергологическим методам (кожно-аллергическая проба с дизентерином Цуверкалова, реакции иммунолейкоцитолита и иммунолейкергии со специфическим дизентерийным аллергеном и др.) в настоящее время принадлежит лишь вспомогательная роль в диагностике дизентерии.

Дифференциальную диагностику дизентерии необходимо проводить с сальмонеллезом, эшерихиозами, пищевыми токсикоинфекциями, холерой, амебиазом, балантидиазом, лямблиозом, трихомониазом кишечника, некоторыми гельминтозами, кандидозом. Сходные с дизентерией симптомы могут наблюдаться при отравлении грибами и солями тяжелых металлов, уремическом колите, туберкулезе кишечника, хроническом энтероколите, неспецифическом язвенном колите. Нередко возникает необходимость дифференцировать дизентерию от острых хирургических заболеваний (острый аппендицит, тромбоз мезентериальных сосудов, непроходимость кишечника) и острой гинекологической патологии (внематочная беременность, аднексит, пельвеоперитонит). Хорошо собранный анамнез заболевания, эпидемиологический анамнез и тщательное клинико-лабораторное обследование больного позволяет правильно и своевременно распознать дизентерию.

Лечение острой дизентерии. Основными принципами терапии дизентерии остаются возможно раннее начало лечения, индивидуальный подход к лечебным мероприятиям у каждого больного, комплексность терапии.

Больных дизентерией можно лечить как на дому, так и в стационаре. Вопросы госпитализации решаются на основании клинико-эпидемиологических данных. Госпитализации подлежат больные со средне-тяжелым и тяжелым течением дизентерии, лица с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также больные, представляющие повышенную эпидемиологическую опасность (работники пищевой промышленности и приравненные к ним категории лиц).

Принцип комплексности терапии больных дизентерией включает лечебно-охранительный режим, диету, этиотропную, патогенетическую и иммунорегулирующую терапию.

Лечебно-охранительный режим предполагает уменьшение воздействия раздражителей, постельное или полупостельное содержание больных, удлиненный физиологический сон.

Питание больным дизентерией назначают в зависимости от периода болезни и степени выраженности поражения кишечника. Вначале применяется диета №4 (или №6б), которая обеспечивает химическое и механическое щажение пищеварительного тракта. После нормализации стула показана диета №4в с последующим переводом на диету №2.

Из этиотропных средств при лечении больных легкой и средней тяжести дизентерией наилучший эффект дают препараты нитрофуранового ряда. Фуразолидон (фуразолин, фурадонин, фурагин) назначают внутрь по 0,1 - 0,15 г 4 раза в сутки после еды в течение 5 - 7 дней.

Другой группой препаратов при лечении легкой и средней тяжести дизентерии являются производные 8-оксихинолина. Энтеросептол назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в

день; интестопан, мексаформ, мексазу по 2 таблетки (или драже) 4 раза в день. Все препараты этой группы принимают после еды. Длительность курса 5-7 дней. Нитрофурановые препараты и производные 8-оксихинолина не только оказывают угнетающее действие на шигелл, но и способствуют сохранению нормальной кишечной флоры, что чрезвычайно важно для лиц, перенесших дизентерию.

У лиц с тяжелой сопутствующей патологией и у пожилых при лечении дизентерии средней тяжести используется бисептол (бактрим) в дозе 2 таблетки 2 раза в день.

При тяжелом течении и в некоторых случаях дизентерии средней тяжести (у пожилых людей, при тяжелой сопутствующей патологии) отказ от антибиотиков не представляется возможным. В таких случаях наиболее часто используют левомицетин, который назначают по 0,5 г 4-6 раз в сутки (курсовая доза 10 - 12 г) или тетрациклиновые препараты в дозе 0,3 г 4 раза в день (на курс 6 - 8 г). При тяжелом течении заболевания, сопровождающемся неоднократной рвотой, парентерально вводят левомицетина сукцинат в суточной дозе 3 - 4 г или антибиотики тетрациклинового ряда (морфоциклин, гликоциклин).

Дизентерийные микробы обладают довольно высокой чувствительностью к группе аминогликозидов (гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин).

Хороший терапевтический эффект дает полусинтетический пенициллин — ампициллин (пентрексил) в суточной дозе 4-6 г, распределяемой на 4-6 приемов. Используют также препарат, близкий по действию к антибиотикам, — неграмон (неграм) и сульфаниламиды.

Патогенетическая терапия больных тяжелой, а иногда и средней тяжести дизентерией должна включать дезинтоксикационные средства. Применяют изотонические солевые растворы (раствор Рингера-Локка, растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль»), которые вводят внутривенно в объеме 1-2 л. Наряду с кристаллоидами при тяжелом течении заболевания назначают коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) в суточной дозе 400 - 800 мл, а иногда и кортикостероиды (короткий курс).

Важное место в лечении больных дизентерией занимает витаминотерапия, которая способствует ускорению процессов регенерации и дезинтоксикации. Кроме того, введение витаминов необходимо для покрытия их дефицита при дизентерии, особенно в условиях антибактериальной терапии и кишечного дисбактериоза. Следует применять сбалансированные витаминные комплексы (декамевит, глутамевит).

Применение синтетических препаратов пиримидиновых оснований пентоксила и метилурацила (метацил) обусловлено их влиянием на процессы тканевого обмена. Пентоксил назначают внутрь по 0,2 - 0,4 г, метилурацил - по 1 г 3 - 4 раза в сутки.

Для устранения кишечного дисбактериоза применяется колибактерин (сухой, жидкий, в таблетках, в капсулах), бифидумбактерин, комбинированный препарат бификол или лактобактерин. Назначают их через 24 - 48 ч после прекращения терапии антибактериальными средствами. Курс лечения — 2 - 4 нед. Восстановление микробного биоценоза в кишечнике ускоряет ассоциации лиофилизированного колибактерина с протейным бактериофагом. Использование указанных препаратов предупреждает рецидивы болезни, развитие бактерионосительства, а также переход острой дизентерии в затяжную или хроническую.

Местное лечение в острый период дизентерии должно проводиться очень осторожно. В период реконвалесценции применяют средства, усиливающие регенерацию слизистой оболочки толстой кишки. К ним относятся растительные масла, рыбий жир, винилин (бальзам Шостаковского) по 30 - 50 мл на клизму. Предложен метод орошения прямой и сигмовидной кишок полиглюкином, повышающим резистентность эпителиоцитов. Орошение проводят в течение 5 дней ежедневно или через день (в дозе 50 мл препарата на процедуру).

Учитывая неблагоприятное влияние на течение и исход дизентерии сопутствующих заболеваний, проводят соответствующее лечение. В случае выявления глистной инвазии дегельминтизация обязательна.

В целях коррекции и компенсации нарушенных функций желудочно-кишечного тракта используют соляную кислоту с пепсином, ацидинпепсин, абомин, панкреатин, оразу, панзинорм, полизим, фестал и др. При выраженных нарушениях моторной функции кишечника, особенно в острый период дизентерии, показаны спазмолитические средства. Лучшими из них являются метацин, спазмолитин, атропин и другие препараты красавки, дающие и обезболивающий эффект.

Не утратили значения вяжущие, антисептические и адсорбирующие средства (субнитрат висмута, полифепан, ромашка аптечная, зверобой, плоды черемухи, черники и др.).

Лечение хронической дизентерии. Проводится на основе общих принципов терапии больных острой дизентерией: обеспечение максимального щажения пищеварительного тракта, купирование острых явлений, меры по нормализации функций кишечника, иммунорегулирующие мероприятия.

Течение и исход инфекционного процесса в этом случае во многом определяются воздействием факторов специфической и неспецифической защиты. Из специфических средств, повышающих резистентность организма и обладающих выраженным лечебным эффектом, признаны спиртовая лечебная вакцина Чернохвостова и энтеральная живая вакцина.

Пирогенал, продигозан и другие липополисахариды бактериального происхождения оказывают неспецифическое действие. Эти препараты способствуют регенеративным процессам, стимулируют фагоцитоз, активизируют систему гипофиз — кора надпочечников.

Профилактика. Успешная борьба с дизентерией обеспечивается комплексом лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических, а также противоэпидемических мероприятий.

Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают в себя раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных с острыми кишечными инфекциями и их лечение. Особое значение имеет своевременное распознавание стертых, субклинических форм дизентерии. Поиски источника инфекции осуществляют в очагах дизентерии, при плановом и неплановом обследовании декретированных профессиональных групп, а также детских коллективов. В очаге дизентерии проводят текущую дезинфекцию, а после госпитализации больного осуществляют заключительную дезинфекцию. Реконвалесцентов выписывают после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки из больницы реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в поликлинике.

В профилактике дизентерии большое значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия: санитарный контроль за источниками водоснабжения, пищевыми предприятиями, проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

В отношении третьего звена эпидемического процесса — восприимчивых контингентов — меры направлены на повышение их неспецифической резистентности. Вакцинация населения не производится в связи с отсутствием эффективных прививочных препаратов.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).