# Дизентерия

**Дизентерия** (шигеллезы) - инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом общей инфекционной интоксикации и синдромом поражения желудочно-кишечного тракта, преимущественно дистального отдела толстой кишки.

Дизентерию вызывают бактерии рода Shigella, включающие более 40 серологически и биохимически дифференцируемых вариантов. Шигеллы хорошо растут на обычных питательных средах; при разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, который играет большую роль в патогенезе болезни и обусловливает клинические проявления. Кроме того, шигеллы продуцируют несколько видов экзотоксина: цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток; энтеротоксины, усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки; нейротоксин, обнаруживаемый в основном у бактерий Григорьева-Шига (Sh. dysenteriae серовара 1). В современных условиях наибольшее распространение имеют шигеллы Флекснера и Зонне.

Патогенность шигелл определяется 4 основными факторами: способностью к адгезии, инвазии, токсинообразованию и внутриклеточному размножению. Она наиболее выражена у бактерий Григорьева-Шига (Sh. dysenteriae серовара 1), несколько менее - у шигелл Флекснера и еще меньше у других видов.

Важным свойством шигелл является их способность быстро изменять свою чувствительность к различным антибактериальным средствам в зависимости от частоты их применения в том или ином регионе. В большинстве случаев лекарственная устойчивость передается шигеллам от бактерий желудочно-кишечного тракта генами трансмиссивных плазмид резистентности. Выраженная вирулентность (например, шигелл Флекснера 2а), наличие у отдельных штаммов трансмиссивной лекарственной устойчивости, особенно множественной, во многом обусловливает способность этих микроорганизмов вызывать массовые заболевания в виде крупных эпидемий, характеризующиеся тяжелым течением заболевания. Летальность в эпидемический период может достигать 2-7%.

Возбудители дизентерии, особенно шигеллы Зонне, отличаются высокой выживаемостью во внешней среде. В зависимости от температурно-влажностных условий они сохраняют свои биологические свойства от 3-4 сут до 1-2 мес, а в ряде случаев до 3-4 мес и даже более. При благоприятных условиях шигеллы способны к размножению в пищевых продуктах (салатах, винегретах, вареном мясе, фарше, вареной рыбе, молоке и молочных продуктах, компотах и киселях), особенно шигеллы Зонне.

**Эпидемиология.** Дизентерия относится к антропонозам с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, реализующимся пищевым, водным и контактно-бытовым путями. В условиях организованных коллективов наибольшее значение имеют пищевой и водный пути. Для развития заболевания достаточно инфицирование менее чем 100 микробными клетками шигелл.

Источником возбудителя инфекции при дизентерии являются больные острой и хронической формой, а также бактерионосители, лица с субклинической формой инфекции, которые выделяют шигеллы во внешнюю среду с фекалиями. Наиболее контагиозны больные острыми, типично протекающими формами заболевания. В эпидемическом отношении особую опасность представляют больные и бактерионосители из числа постоянных работников питания и водоснабжения. Больные дизентерией заразны с начала болезни, а иногда и с конца инкубационного периода. Длительность выделения возбудителя больными, как правило, не превышает недели, но может затягиваться и до 2-3 нед. Роль реконвалесцентов, больных острой затяжной и хронической дизентерией, как источников инфекции несколько выше при дизентерии Флекснера.

По восприимчивости к дизентерии люди весьма неоднородны. У людей с группой крови А (II) преобладают клинически выраженные формы инфекции. Наибольшая чувствительность к инфекции у лиц с группой крови А (II), Нр(2), Rh (-).

**Патогенез.** Ведущим фактором в патогенезе болезни является токсинемия за счет поступления шигеллезных ядов, а также экзо- и эндотоксинов других кишечных бактерий, продуктов воспаления и некроза из пораженных отделов толстой кишки. В первую очередь поражается центральная и периферическая нервная система, а также сердечно-сосудистая система, надпочечники и органы пищеварения. У лиц с иммунодефицитом и трофической недостаточностью характерно распространенное и длительное поражение кишечника.

Шигеллы могут находиться в желудке от нескольких часов до нескольких суток (в редких случаях). При этом некоторые из них уже здесь распадаются, освобождая эндотоксин. Преодолев кислотный барьер желудка, шигеллы попадают в кишечник. В тонкой кишке они прикрепляются к энтероцитам и выделяют энтеротоксический экзотоксин, который вызывает повышенную секрецию жидкости и солей в просвет кишки. Панкреатические ферменты, содержащиеся в тонкой кишке, на время инактивируют гемолизин наружной мембраны шигелл, обеспечивающий их инвазию в эпителиальные клетки, и этим защищают последние. Однако часть бактерий проникает в энтероциты, преимущественно подвздошной кишки, и размножается в них. Под действием гемолизина разрушаются фагоцитарные вакуоли и развиваются цитопатические изменения в энтероцитах. Шигеллы активно перемещаются в цитоплазме и переходят в соседние энтероциты, вызывая воспалительный процесс в тонкой кишке, который поддерживается и усугубляется действием продуцируемого шигеллами цитотоксического экзотоксина, подавляющего синтез белков. Однако межклеточное распространение возбудителя в тонкой кишке, как правило, быстро обрывается из-за килерного действия лимфоцитов. Эндотоксин, образующийся в результате разрушения шигелл в очагах начальной инвазии в эпителии тонкой кишки, попадает в кровь и обусловливает развитие интоксикации. При тяжелом и крайне тяжелом течении заболевания может развиться бактериемия.

В толстой кишке инвазия шигеллами колоноцитов возникает несколько позже, но массивно. Это приводит к более значительному местному и резорбтивному действию токсинов шигелл. Прогрессирует межэпителиальное поражение шигеллами колоноцитов; увеличиваются дефекты эпителиального покрова; иммунные комплексы, составной частью которых является эндотоксин, фиксируются в капиллярах слизистой оболочки толстой кишки и, нарушая микроциркуляцию, усиливают ее повреждение. Секреция сенсибилизированными эозинофилами и тучными клетками токсических субстанций в сочетании с нарушением кровообращения в подслизистом слое и цитотоксическим эффектом лейкоцитов определяют развитие патологического процесса со 2-й недели заболевания. В результате этого развивается ДВС-синдром, в том числе локальный (в кишечнике), с дальнейшим развитием тромбозов мезентериальных сосудов, а также сосудов легких и головного мозга.

Токсины шигелл могут фиксироваться тканями ЦНС и поражать центры вегетативной нервной системы. Помимо непосредственного воздействия на ряд органов эндотоксин шигелл способствует развитию общеобменных нарушений.

При хронической дизентерии ведущую роль играет не интоксикация, а прогрессирующее нарушение функционального состояния желудочно-кишечного тракта, определяющее клиническую картину заболевания.

Выздоровление при дизентерии обычно сопровождается освобождением организма от возбудителя. Однако при недостаточности иммунной системы очищение организма от возбудителя затягивается до 1 мес и более. Формируется реконвалесцентное носительство, а у части переболевших болезнь приобретает хроническое течение.

После перенесенного заболевания или бессимптомной инфекции формируется непродолжительный видо- и типоспецифический иммунитет. В защите организма от инфекции основная роль принадлежит факторам местного иммунитета (микрофаги, Т-лимфоциты, секреторные IgA). Достаточно напряженный местный иммунитет поддерживается только при систематическом антигенном раздражении. В отсутствие антигенных воздействий длительность сохранения специфических IgAs в защитном титре не превышает 2-3 мес при дизентерии Зонне и 5-6 мес при дизентерии Флекснера.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период составляет 1-7 (в среднем 2-3) дней, но может сокращаться до 2-12 ч.

Выделяют следующие формы и варианты течения инфекции:

1. Острая дизентерия: колитический и гастроэнтероколитический варианты. По тяжести течения они подразделяются на легкие, среднетяжелые, тяжелые и очень тяжелые; по особенностям течения выделяют стертые, субклинические и затяжные.
2. Хроническая дизентерия: рецидивирующая и непрерывная.
3. Бактерионосительство шигелл: реконвалесцентное и транзиторное.

Форма, вариант и тяжесть течения дизентерии зависят от путей и способов заражения, величины инфицирующей дозы шигелл, их вирулентности, уровня резистентности и иммунитета макроорганизма.

Основным клиническим вариантом заболевания является колитический. Он преобладает в случаях дизентерии, вызванной Sh. dysenteriae и Sh. flexneri.

Заболевание начинается остро. В начале развивается синдром общей интоксикации, характеризующийся повышением температуры тела, ознобом, чувством жара, разбитости, снижением аппетита, адинамией, головной болью, брадикардией, снижением артериального давления.

Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется болями в животе, вначале тупыми, разлитыми по всему животу, имеющими постоянный характер. Затем они становятся более острыми, схваткообразными, локализуются в нижних отделах живота, чаще слева. Боли обычно усиливаются перед дефекацией, появляются тенезмы и ложные позывы.

Пальпаторно определяется спазм и болезненность толстой кишки, более выраженные в области сигмовидного отдела. Стул учащается, испражнения вначале имеют каловый характер, затем уменьшаются в объеме, становятся жидкими. При этом появляются патологические примеси в виде слизи и прожилок крови. В более тяжелых случаях при дефекации выделяется лишь небольшое количество слизи с прожилками крови ("ректальный плевок").

**При легком течении** болезни лихорадка кратковременна, от нескольких часов до 1-2 сут, температура тела, как правило, повышается до 38оС. Больных беспокоят умеренные боли в животе, в основном перед актом дефекации. Они локализуются чаще в левой подвздошной области, но могут распространяться по всему животу. У некоторых больных бывают ложные позывы. Испражнения имеют каловый характер, кашицеобразную или полужидкую консистенцию, частота дефекаций до 10 раз в сутки, примесь слизи и крови макроскопически обнаруживается не всегда и выявляется только при копроцитологическом исследовании.

При осмотре больного определяется обложенность языка, спазм и умеренная болезненность сигмовидной кишки, иногда и других отделов толстой кишки. При ректороманоскопии, как правило, обнаруживают катаральный, реже - катарально-геморрагический и катарально-эрозивный диффузный проктосигмоидит.

Интоксикация и диарея сохраняются в течение 1-3 дней. Несколько дольше определяются спазм и болезненность сигмовидной кишки. Полная репарация слизистой оболочки толстой кишки наступает через 2-3 нед.

**Среднетяжелое течение** болезни характеризуется отчетливыми признаками интоксикации и колитического синдрома. Начало болезни острое. Температура тела с ознобами повышается до 38-39оС и держится на этом уровне от нескольких часов до 2-4 сут. Больных беспокоят общая слабость, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита.

Кишечные расстройства, как правило, присоединяются в ближайшие 2-3 ч от начала болезни. У больных появляются периодические схваткообразные боли в нижней части живота, частые ложные позывы на дефекацию, тенезмы, ощущение незавершенности акта дефекации. Частота стула достигает 10-20 раз в сутки. Испражнения скудные, часто теряют каловый характер и состоят из одной слизи с прожилками крови.

Объективно выявляется адинамия больного, повышенная раздражительность, бледность кожи. Пульс частый, малого наполнения. Систолическое артериальное давление снижается до 100 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык покрыт густым белым налетом, суховатый. При пальпации живота определяются выраженный спазм и резкая болезненность сигмовидного отдела, нередко и других отделов толстой кишки. При ректороманоскопии наиболее характерны диффузные катарально-эрозивные изменения с множественными кровоизлияниями, иногда язвы слизистой оболочки. В гемограмме - нейтрофильный лейкоцитоз до 8-10o109/л, умеренный сдвиг влево.

Интоксикация и диарея продолжаются от 2 до 4-5 дней, несколько дольше сохраняются спазм, инфильтрация и болезненность толстой кишки при пальпации. Полная морфологическая репарация слизистой оболочки кишки и нормализация всех функций организма наступают не ранее 1-1,5 мес.

**Тяжелое течение** колитического варианта дизентерии характеризуется очень быстрым развитием заболевания, резко выраженным общим токсикозом, глубокими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы и яркой симптоматикой колитического синдрома. Болезнь начинается крайне остро. Температура тела с ознобом быстро повышается до 40оС и выше, больные жалуются на сильную головную боль, резкую общую слабость, повышенную зябкость, особенно в конечностях, головокружение при вставании с постели, полное отсутствие аппетита. Нередко появляются тошнота, рвота, икота. Одновременно с интоксикацией развивается выраженный колитический синдром. Больных беспокоят боли в животе, сопровождающиеся мучительными тенезмами и частыми позывами на дефекацию и мочеиспускание. Стул более 20 раз в сутки, нередко число дефекаций трудно сосчитать ("стул без счета"). Вследствие пареза сфинктеров у больных возникает зияние заднего прохода, из которого непрерывно выделяются кровянисто-некротические массы, часто имеющие вид "мясных помоев".

Пульс частый, артериальное давление снижено, особенно диастолическое. Размеры сердечной тупости несколько расширены, тоны сердца глухие, выслушивается акцент I тона на легочной артерии. Язык покрыт бурым налетом, сухой. Пальпация толстой кишки затруднена из-за резкой болезненности.

При ректороманоскопии в слизистой оболочке кишки на всем протяжении фибринозное воспаление, множественные очаги кровоизлияний и некроза. После отторжения фибринозных налетов и некротических масс образуются медленно заживающие язвы.

В периферической крови наблюдается лейкоцитоз до 12-15o109/л, абсолютный и относительный нейтрофилез, выраженный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле и токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ повышается до 30 мм/ч и более. В моче обнаруживают белок, эритроциты.

Период разгара болезни продолжается 5-10 дней. Выздоровление происходит медленно, инфильтрация и болезненность толстой кишки сохраняются до 3-4 нед, полная нормализация слизистой оболочки происходит через 2 мес и более.

Очень (крайне) тяжелое течение колитического варианта острой дизентерии характеризуется внезапным бурным началом. Температура тела с потрясающим ознобом быстро повышается до 41оС и выше. Резко выражены явления крайне тяжелого общего токсикоза. На этом фоне у больных еще до появления колитического синдрома могут развиться осложнения: инфекционно-токсический шок, реже - инфекционно-токсическая энцефалопатия.

В последние годы отмечается резкое увеличение количества больных тяжелой дизентерией. Морфологические проявления дизентерии Флекснера 2а характеризуются значительной распространенностью патологического процесса. У 95% наряду с тотальным поражением толстой кишки поражение подвздошной, реже - тощей кишки. В зависимости от периода болезни в толстой кишке преобладают катарально-фибринозные, фибринозно-язвенные и геморрагические, флегмонозно-некротические и распространенные язвенные формы воспаления. В тонкой кишке чаще всего обнаруживаются катарально-фибринозные изменения. Значительно чаще диагностируются тяжелые дисбиотические нарушения в кишечнике.

**Причиной гастроэнтероколитического** варианта острой дизентерии являются, как правило, шигеллы Зонне.

Для него характерно одновременное развитие синдромов общего токсикоза, гастроэнтерита и обезвоживания, в то время как симптомы колита в первые сутки выражены слабо или отсутствуют. Болезнь начинается с озноба, повышения температуры тела до 38-39оС, появления болей в подложечной области, тошноты и многократной рвоты. Через некоторое время появляется урчание и боли по всему животу, императивные позывы на дефекацию. Испражнения обильные, жидкие, светло-желтой или зеленой окраски с кусочками непереваренной пищи, нередко с примесью слизи.

При объективном исследовании выявляются признаки обезвоживания - заостренные черты лица, запавшие глаза, сниженная влажность конъюнктив, сухость слизистых оболочек ротовой полости и глотки, икота. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление несколько снижено, тоны сердца ослаблены. При пальпации живота отмечается грубое громкое урчание, шум плеска по ходу толстой кишки. На 2-3-й день болезни появляются ложные позывы, тенезмы, в кале примесь слизи, иногда крови. При осмотре выявляются спазм и умеренная болезненность сигмовидной кишки, при ректороманоскопии - катаральный или катарально-эрозивный проктосигмоидит.

Тяжесть течения болезни при гастроэнтероколитическом варианте дизентерии в основном зависит от степени обезвоживания организма. Легкое течение болезни не сопровождается симптомами обезвоживания. При среднетяжелом течении имеются признаки обезвоживания I степени. При тяжелом течении болезни развивается обезвоживание II-III степени с потерей организмом 4-10% жидкости от массы тела.

**Острая дизентерия** со стертым течением представляет собой очень легкую форму болезни с минимальными субъективными проявлениями болезни. При тщательном клиническом обследовании определяются спазм и болезненность сигмовидного отдела толстой кишки. Ректороманоскопически наблюдается катаральный проктосигмоидит. При микроскопии испражнений выявляется много слизи и увеличенное количество лейкоцитов (более 15 в поле зрения).

**Субклиническая форма** острой дизентерии диагностируется на основании выделения шигелл из фекалий в сочетании с выявлением нарастания титров противошигеллезных антител в серологических реакциях. Клинические проявления заболевания в этих случаях отсутствуют.

Течение острой дизентерии следует считать затяжным тогда, когда симптомы болезни и выделение шигелл сохраняются более 2 нед при легкой форме заболевания, 3 нед при среднетяжелой и 4 нед при тяжелой форме. Причинами этого могут быть иммунодефицитное состояние заболевшего, трофическая недостаточность или неадекватная этиопатогенетическая терапия. Затяжные тяжелые формы острой дизентерии (особенно Флекснера 2а) протекают или сопровождаются, как правило, общим истощением со снижением иммунобиологической реактивности, с тяжелым фибринозно-гнойным поражением всей толстой кишки и дистального отдела тонкой кишки. Наличие при этом глубоких язв, гектической лихорадки дает основание предполагать присоединение вторичной, в том числе, анаэробной инфекции.

Диагноз хронической дизентерии устанавливается в случае, если заболевание продолжается более 3 мес.

При рецидивном течении хронической дизентерии обострения чередуются с периодами полного клинического благополучия, которые могут продолжаться от нескольких недель до 2-3 мес. Оно встречается значительно чаще непрерывного. При рецидиве явления интоксикации и выраженность дисфункции кишечника обычно менее выражены, чем при первичном заболевании. Самочувствие больного существенно не нарушается, температура тела нормальная, реже субфебрильная, частота стула невелика (обычно 3-5 раз в сутки), тенезмы и кровь в стуле, как правило, отсутствуют.

При непрерывном течении болезни периоды ремиссии отсутствуют, наблюдается неуклонное прогрессирование патологического процесса и ухудшение состояния больного. Характерна нерезко выраженная общая интоксикация, развитие глубоких воспалительных и трофических изменений в толстой кишке, тотальное вовлечение в патологический процесс органов пищеварения, кишечный дисбактериоз. Наиболее часто наблюдается неустойчивый, полуоформленный или кашицеобразный стул (иногда с примесью слизи и гноя, редко крови), признаки, указывающие на поражение желудка и тонкой кишки (чувство тяжести в эпигастральной области, отрыжка, вздутие живота, урчание и неприятные ощущения в околопупочной области).

**Бактерионосительство шигелл**. Продолжающееся выделение шигелл у лиц, перенесших острую дизентерию, сроком до 3 мес при отсутствии клинических симптомов болезни и нормальных данных ректороманоскопии является реконвалесцентным бактерионосительством.

Транзиторное бактерионосительство - это однократное выделение шигелл у практически здорового человека, не болевшего дизентерией и не имевшего дисфункции кишечника на протяжении последних 3 мес.