ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕКЦИЯ №2

Тема: ДИЗЕНТЕРИЯ

Дизентерия - это инфекционное заболевание человека, вызываемое бактериями рода шигелла протекающее с преимущественным поражением дистального отдела толстого кишечника и симптомами общей интоксикации.

Актуальность проблемы: дизентерия занимает ведущее место в группе кишечных инфекций, удельный вес дизентерии в структуре острых кишечных инфекций составляет от 54 до 75%. По данным ВОЗ от дизентерии в мире умирает около 1 млн. человек в год. На долю развивающихся стран приходится большая часть заболеваемости. В России заболеваемость находится на сравнительно высоком уровне, особенно последние 4 года: начиная с 1991-92 гг. отмечается устойчивый рост заболеваемости.

В Санкт-Петербурге дизентерия также преобладает над другими острыми кишечными инфекциями (по данным госэпиднадзора и больницы Боткина). По числу госпитализированных в стационар дизентерия занимает второе место после вирусных гепатитов. Составляет 22% в структуре инфекционной патологии, которая лечится в больнице Боткина.

Динамика роста заболеваемости:

1991 год - 127 на 100 тыс. населения

1995 год - 262 на 100 тыс. населения

В 1994 году было госпитализировано 5 тыс. человек. Важно при этом отметить, что госпитализируются только больные с тяжелой и среднетяжелой формой дизентерии.

Смертность от дизентерии в 1991 году составила 0.8, в 1995 году - 3.5 по Санкт-Петербургу.

В 1994 году от дизентерии в Санкт-Петербурге погибло 297 человек (т.е. каждый 20 человек лежавший в больнице Боткина по поводу дизентерии). Факторы определяющие такую ситуацию:

1. решающим фактором является ухудшение социально-экономических условий. Санкт-Петербург по заболеваемости и смертности от дизентерии занимает 1-е место по России.
2. Отягощающим фактором является тяжелый преморбидный фон (алкоголизм, неправильное питание, иммунодефицит)
3. ошибки диагностики
4. поздняя обращаемость
5. недостаточная лекарственная обеспеченность

Таким образом, дизентерия это не только медицинская проблема, но и социальная.

ЭТИОЛОГИЯ. Дизентерийные микробы объединены в род Shigella, семейства Enterobactereacea. В этиологии заболевания имеют значение 4 вида шигелл, которые включены в международную классификацию 1982 года.

Подгруппа А: 1-12 серовары - шигелла Григорьева-Шига

Подгруппа В: шигелла Флекснера

Подгруппа С: шигелла Бойда

Подгруппа D: шигелла Зонне

По морфологическим свойствам микробы сходны между собой: это палочки, грамотрицательные, растут на простых питательных средах. Вырабатывают экзотоксины, при разрушении микробной клетки выделяются эндотоксины. Факультативные анаэробы. Температурный оптимум роста 37 градусов.

Shigella Sonnei может размножаться в диапазоне +10 +45.

Антигенная структура представлена О-антигеном - соматический, термостабильный, групповой и К-антигеном - типовым, термолабильным.

Помимо токсинов шигеллы продуцируют различные ферменты и другие биологические активные вещества. Экзотоксин является ядом белковой природы. Основными фракциями его являются:

1. цитотоксин, способный повреждать эпителиальные клетки
2. энтеротоксин - усиливает секрецию жидкости эпителием кишки

Shigella Григорьева - Шига может продуцировать нейротоксин. Эндотоксин является вируснолипидопротеиновым комплексом (старые клиницисты называют его марантическим ядом) - вызывает развитие общетоксических явлений.

Кроме того, все виды шигелл имеют R-фактор который определяет устойчивости возбудителя к антибиотикам.

Разные виды шигелл характеризуются неодинаковой патогенностью и здесь очень четко прослеживается эволюция возбудителя:

1. В начале двадцатого века дизентерия вызывалась преимущественно шигеллой Григорьева-Шига (дизентерия 1, первый серовар). Этот микроб наименее устойчив во внешней среде, на наиболее патогенен из всех известных дизентерийных микробов. Доза заражения равна 10 микробным клеткам. В силу несовершенства санитарно-гигиенических условий была распространена именно дизентерия Григорьева-Шига.
2. К 40 - м гг. (голод, разруха, неустроенность) на смену пришел более тихий и коварный возбудитель - Shigella Flexneri - менее патогенный. Для инфицирования требуется около 100 микробных клеток, но этот вид более устойчив во внешней среде (прекрасно сохраняется в почве, до 4-5 месяцев зимой, до 3 мес. в воде). Дизентерия передавалась в основном водным путем.
3. В 50-80 гг. большинство населения проживало в крупных городах, решилась проблема с водоснабжением. Люди стали больше посещать предприятия общепита и пришел новый возбудитель Shigella Sonnei - самая устойчивая из всех возбудителей дизентерии, размножается в продуктах питания. Инфицирующая доза 10 млн. клеток. С дизентерией вызванной Shigella Sonnei, которая протекала преимущественно в легких и стертых формах научились бороться. Заболеваемость к концу 80-х была очень низкая. Во время перестройки вновь пришла Shigella Flexneri , но ничего не повторяется в природе: дизентерия Флекснера сейчас совершенно иная и по патогенетическим и по морфологическим свойствам она напоминает дизентерию вызванную Shigella Григорьева-Шига (летальность от которой в начале века составляла 60-70%). Дизентерия Григорьева - Шига в развитых странах практически не встречается, она характерна для сельских районов Африки, Индии. В Санкт-Петербурге 96% всей дизентерии - дизентерия Флекснера 2а.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Дизентерия - это типичный представитель кишечных инфекций. Заболевание является антропонозным. Основной механизм передачи - фекально-оральный. Единственный источник инфекции - больной человек, который опасен для окружающих с 1-го дня болезни, поскольку выделение возбудителя в окружающую среду в этот период наиболее интенсивно.

В 90% заражение происходит от больных дизентерией. 80% составляют больные с легкой формой или стертой формой заболевания, которые не обращаются за помощью, а лечатся сами. Бактерионосители играют меньшую роль в заражении (6-12%). Больные с хронической формой заражают 6-7%.

Пути передачи:

1. контактно-бытовой (в основном дизентерия Григорьева-Шига)
2. водный (дизентерия Флекснера)
3. алиментарный (Shigella Sonnei)

Дизентерия в принципе может передаваться любым путем.

Предрасполагающими факторами являются:

1. скученность населения в жилых помещениях
2. низкий гигиенический уровень
3. замкнутые популяционные группы (психиатрические больницы, психоневрологические интернаты и т.п. - именно отсюда 4 года назад началось шествие дизентерии)

Восприимчивость: дизентерий болеют все, но подавляющую массу больных составляют дети до 4-х лет (60% заболеваемости). После перенесенного заболевания формируется очень непродолжительный (4-12 мес.) видо- и типоспецифический иммунитет. Учитывая этот факт, а также многообразие возбудителей можно сказать, что всегда есть возможность для повторного заболевания, реинфекции, суперинфекции.

ПАТОГЕНЕЗ: входные ворота - желудочно-кишечный тракт - место вхождения и размножения микроба. В патогенезе дизентерии выделяют 2 фазы.

ПЕРВАЯ ФАЗА: в этой огромное значение имеют факторы неспецифической резистентности:

1. соляная кислота желудка
2. лизоцим
3. целостность эпителия кишечной стенки
4. нормальное состояние кишечного биоценоза (дизентерийный микроб всегда является антагонистом нормальной флоры кишки)

В одних случаях заражения заканчивается гибелью возбудителя в желудке и заболевание не возникает. В других случаях микробы транзитом проходят через кишечник и выделяются во внешнюю среду (транзиторное бактериовыделительство). В третьем случае развивается дизентерийный процесс: при проникновении микробов в такую кишку, где микробы в процессе жизнедеятельности продуцируют цито - и энтеротоксины. Обладая мобильностью микробы проникают в эпителий слизистой преимущественно в дистальном отделе тонкой кишки, здесь микроб разрушается выделяя эндотоксин.

Развивается клиническая картина, которая в начале носит характер гастрита или гастроэнтерита и выраженность этих синдромов в начальном периоде в чем-то зависит от массивности дозы клеток: если количество микробных клеток велико (что возможно при пищевом пути инфицирования) и их много погибает то это сопровождается взрывом эндотоксинемии, следствием чего является:

1. короткий инкубационный период (может насчитывать несколько часов),
2. выраженность явлений общей интоксикации
3. преобладание клинических проявлений со стороны верхних отделов ЖКТ

Это ранняя самолимитирующаяся фаза заболевания. Поражение желудка и тонкой кишки заканчивается, как правило, через 1-3 дня. При этом организм может совсем освободиться от бактерий, либо будет вовлечен толстый кишечник и развивается следующая фаза.

ВТОРАЯ ФАЗА: поражение преимущественно дистального отдела толстой кишки. При иммунодефицитных состояниях может поражаться тотально вся толстая кишка. Благодаря своей энтеротропности шигеллы способны адсорбироваться на поверхности слизистой и проникать в эпителиальные клетки, преимущественно колоноциты, где размножаются при этом в клетках происходят необратимые деструктивные процессы и развивается очаговые поражения кишечника. В большинстве случаев поражение там и локализуется, но некоторые шигеллы могут проникать до собственного слизистого слоя, а при иммунодефицитных состояниях, инвазии высоковирулентными штаммами (Григорьева-Шига) может быть проникновение в лимфатические узлы и кровоток. Но в большинстве случаев генерализации процесса не наблюдается. Дизентерия - это типичный представитель местного процесса, который локализуется в кишке.

Микробный фактор не является главным и определяющим в патогенезе. Ведущим фактором является токсический. Токсины шигелл обладают выраженным энтеротропным действием и приводят в первую очередь к местным нарушениям со стороны толстой кишки:

1. токсин действует на нервный аппарат кишки рефлекторно изменяет крово и лимфообращение в ней
2. токсин действует на мейснеровские и ауэрбаховские сплетения что приводит к появлению болевого синдрома, учащенного стула.

Синдромы при дизентерии со стороны толстой кишки: если изолированно спазмируются отдельные сегменты кишки вследствие сокращения циркулярных мышечных волокон то верхние отделы будут переполнены, нижние отделы будут запустевать, что клинически проявляется спастическими болями по ходу кишки, уменьшением количества каловых масс и появлением ложных позывов. Содержимое кишки представлено воспалительным экссудатом. При продольных спазмах наблюдаются очень мучительные, длительные тенезмы после акта дефекации.

Кроме того, микробы проникают в энтероциты и через рибосомы нарушают нормальный синтез белка клетками. Следствием чего является некротизация эпителия, его слущивание и образование дефектов слизистой.

Токсин оказывает и общее действие: развитие интоксикационного синдрома, крайне степенью выраженности которого является развитие инфекционно-токсического шока. С током крови токсины разносятся ко всем органам и тканям, и, прежде всего, поражают ЦНС что приводит к возникновению очагов возбуждения в центрах вегетативной иннервации в ганглиях брюшной полости и сегментах спинного мозга. Угнетается симпато-адреналовая система, развивается ваготония для которой свойственны: гипотония вплоть до коллапса, учащение дефекации.

Страдает функция всех пищеварительных желез и почек. В организме страдают все виды обмена и, прежде всего, нарушается водно-электролитный обмен вследствие внешних потерь воды и электролитов вплоть до развития обезвоживания. Токсин блокирует клеточное дыхание, окислительное фосфорилирование, нарушается углеводный, белковый, жировой обмен. Вследствие развивающегося дисбактериоза страдает обмен витаминов.

По данным прозектуры больницы Боткина у больных с тяжелыми формами дизентерии к 10-14 дню болезни полностью выключается функция толстой кишки как выделительного органа и уже к имеющемуся интоксикационному синдрому присоединяется интоксикация обусловленная токсином некротизированных тканей, который является следствием некробиотических изменений в стенке толстой кишки. У больных нарастает белковая недостаточность. Развивается местно-тканевая тромбопатия и инфарцирование кишки вследствие тромбоза капилляров питающих кишку. Следствием этого является токсическая дилятация кишки, ее парез вплоть до перфорации. Развивается вторичный иммунодефицит.

Третий фактор в патогенезе - аллергический фактор. Циркуляция антигенов, токсинов шигелл в крови - все это вызывает антигенную перестройку в различных органах и развитие аутоиммунных реакций. Наиболее часто появляются антитела к клеткам толстой кишки (уже в первые дни болезни) и достигают максимального напряжения на второй неделе. Кроме того, развивается реакция ГЗТ с выходом гистамина, серотонина, ацетилхолина что в свою очередь усугубляет микроциркуляцию кишки и усиливает воспалительную реакцию

Специфическая сенсибилизация к антигенам шигелл используется в постановке кожной пробы с диагностической целью. Чем выше аллергическая настройка организма, тем выше вероятность развития хронических форм инфекции и осложнений.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В КИШКЕ

1. Катаральное воспаление: слизистая набухшая, гиперемирована, с подслизистыми кровоизлияниями. В ряде случаев подобные изменений можно видеть и на слизистой тонкой кишки.
2. Фибринозно-некротическое воспаление: стенка кишки утолщена, слизистая некротизируется до подслизистого или даже мышечного слоя. Некротические массы покрывают стенку кишки ввиде грязно-серой или серо-зеленой пленки. В более легких случаях развивается крупозное воспаление, в более тяжелых - гангренозное.
3. Стадия образования язв: к 8-10 дню болезни фолликулы нагнаиваются, вскрываются и образуются мелкие, но глубокие язвочки, а вот когда начинаются отторгаться фибризнозно-некротические массы, то образуются обширные язвы.
4. Стадия заживления. Как правило, не имеет четких временных рамок, поскольку процессы репарации при дизентерии идут параллельно процессам повреждения и нет параллелизма между выраженностью клинических проявлений и глубиной патоморфологических изменений.

В мейснеровском и ауэрбаховском сплетении выражены дистрофические и некробиотические изменений. Такие же изменения наблюдаются в ганглиозных клетках, солнечном сплетении, симпатических шейных узлах.

КЛИНИКА ДИЗЕНТЕРИИ: дизентерия относится к тем заболеваниям при которых возможен любой уровень инфекционного процесса: от транзиторного носительства и субклинического течения до инфекционно-токсического шока. Инкубационный период 2-3 дня, при пищевом пути может сокращаться до часов, при контактно-бытовом пути может удлиняться до 7 дней.

В большинстве случаев заболевание начинается остро, иногда может быть продрома ввиде недомогания, познабливания или головной боли.

Рабочая классификация (рекомендована ЦНИИ эпидемиологии)

1. Острая дизентерия. Продолжительность 1-4 недели. Может протекать в ввиде:

1. колитического варианта
2. гастроэнтероколитического
3. гастроэнтеритического
4. стертого течения

По степени тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая, очень тяжелая.

2. Если процесс продолжается от 1.5 до 3-х месяцев, то говорят о затяжной форме.

3. Хроническая дизентерия - если процесс продолжается от 3 мес. до 1-2 лет. Может протекать как скрытно, так и ввиде рецидивов.

4. Бактерионосительство:

1. реконвалесцентное
2. транзиторное

Наиболее характерна клиническая картина при колитическом варианте, которому свойственно 2 синдрома:

1. Синдром интоксикации

2. Синдром колита

Заболевание, как правило, манифестируется появлением болей в животе и вслед за этим расстройством стула. Примерно у 20% больных заболевание может начинаться с общих проявлений - интоксикационного синдрома: лихорадка, головная боль и т.п.

Максимальной выраженности клинические проявления достигают на 2-3 сутки болезни. Для этой формы дизентерии очень четко можно видеть что преобладают местные явления, над общими.

Наиболее полно клиника представлена при среднетяжелой форме болезни: острое начало, повышение температуры с ознобом (до 38-39) и держится 2-3 дня. Жалобы на слабость, головную боль, снижение аппетита, кишечные расстройства наступают в первые 2-3 час от начала болезни: дискомфорт внизу живота, урчание, периодические схваткообразные боли внизу живота, частота дефекации от 10 до 20 раз в сутки. Испражнения в начале имеют каловый характер, позже появляется примесь слизи, крови, уменьшается объем каловых масс, они могут приобретать вид ректального плевка - слизь и кровь. Наблюдаются тенезмы, острые позывы на дефекацию. Кожа бледная, язык покрыт густым налетом. Со стороны сердечно-сосудистой системы - тахикардия, снижение АД, приглушение тонов сердца, при контакте живот болезнен. Наиболее характерным является спазм и болезненность сигмовидной кишки при пальпации.

Продолжительность интоксикации при среднетяжелой форме колитического варианта - 4-5 дней. Нормализация стула происходит к 8-10 дню болезни, на заболевание может затягиваться до 3-4 недель.

Морфологические изменения восстанавливаются только через месяц после клинического выздоровления. В гемограмме: нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, ускоренное СОЭ.

Как говорил основатель кафедры Николай Константинович Розенберг: диагноз больного дизентерией находится в его горшке. Осмотр стула, иногда более ценен чем осмотр больного. В кале слизь, кровь, иногда гной, при микроскопии признаки воспаления: эритроциты и лейкоциты до 30-40 в поле зрения.

Легкая форма и тяжелая формы отличаются от среднетяжелой только количественными соотношениями.

При легкой форме температура либо в пределах нормы, либо повышается до субфебрильной. Частота дефекации не превышает 10 раз в сутки. Стул, как правило, сохраняет каловый характер. Из патологических примесей чаще бывает слизь. Заболевание продолжается не более недели.

Тяжелая форма отличается тяжелой, выраженной и продолжительной интоксикацией и тяжелым поражением кишки. Частота дефекации 35-40 раз в сутки. Очень резко выражены явления гемаколита. В настоящее время при тяжелой форме дизентерии выделяются 3 группы больных:

1. Лица с выраженными явлениями общего токсикоза. При этой форме в первые 5-7 дней имеет место прямая угроза развития инфекционно-токсического шока.
2. Больные переносящие тяжелую форму без тенденции к развитию шока, но с возможностью летального исхода от острой сердечно-сосудистой недостаточности на 2-3 неделе болезни. Чаще развивается при неадекватном исходно начатом лечении.
3. Лица с длительно существующим (более 3-х месяцев) фибринозно-некротическим или флегмонозно-некротическим воспалением кишки. Погибают от полиорганной недостаточности и осложнений со стороны других органов.

Гастроэнтероколитический и гастроэнтеритический варианты встречаются в 7-17% случаев. Чаще ассоциирутся с Shigella Sonnei (колитический чаще при поражении Shigella Flexneri) Для этих вариантов характерен короткий инкубационный период, внезапное бурное начало с одновременным развитием синдрома токсикоза и гастроэнтерита. Нередко осложняется аллергозом. Может отмечаться повторная рвота, профузный понос с обильными выделениями, диффузные боли в животе.

При гастроэнтеритическом варианте симптомы колита отсутствуют на все протяжении. При гастроэнтероколитическом на 2-3 день на фоне гастроэнтерита появляются колитические симптомы: уменьшается количество каловых масс, появляется слизь, кровь, ложные позывы, и на первый план выходит клиника колита.

Стертое течение встречается при всех вариантах дизентерии, как правило, ему свойственно минимальное количество клинических проявлений. Диагноз может быть поставлен только при лабораторном исследовании, а также обнаружении характерных изменений на стенке кишки при ректророманоскопии.

Бактерионосительство. К субклиническому бактерионосительству относятся случаи сопутствующие кишечной дисфункции в течение 3 мес. При этом имеет место выделение шигелл с фекалиями. Реконвалесцентное бактерионосительство после клинического выздоровления.

ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Инфекционно-токсический шок
2. гиповолемический шок (обезвоживание)
3. острая сердечная недостаточность
4. токсическая дилатация толстой кишки
5. перитонит
6. кишечное кровотечение
7. перфорация кишки и перитонит
8. дисбактериоз

Значительно реже встречается:

1. Миокардит
2. Тромбоэндокардит
3. Реактивный полиартрит

А также среди осложнений встречаются: трещины анального отверстия, геморрой, выпадение прямой кишки.

К осложнениям дизентерии относят рецидив.

***Хроническая дизентерия.***

Продолжается более 3 месяцев и обусловлена присутствием в организме человека одного и того же возбудителя. Иммунитет нестойкий специфический. Поэтому, чтобы поставить диагноз хроническая дизентерия нужно выделить одного и того же возбудителя. Характера малая выраженность общих проявлений и полисимптоматика. Кишечные расстройства выражены меньше чем при острое форме, но вместе с тем значительной степени выраженности достигают обменные нарушения, анемизация больных, полигиповитаминоз, тяжелый дисбактериоз и истощение.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз дизентерии в типичном случае может быть поставлен по клиническим и эпидемиологическим данным, до получения результатов специальных исследований.

Специальные методы диагностики:

1. бактериологическая диагностика: исследование фекалий.
2. Серологическая диагностика (РНГА, диагностический титр 1/200). Кровь нужно брать с 5-го дня максимальные титры на 2-й неделе болезни. Исследование проводится в динамике.
3. Экспресс-методы при эпидемических вспышках: ИФА, РИФ, иммуноабсорбция.
4. Аллергологический метод: проба с дизентерином имеет ограниченное применение, так как наличие общих антигенов у шигелл с другими микробами приводит к ложноположительным результатам.

Неспецифические методы имеют вспомогательное значение, но могут установить этиологию:

- копрологическое исследование (слизь, лейкоциты, эритроциты, эпителиальные клетки)

- ректророманоскопия

ЛЕЧЕНИЕ: вопрос о госпитализации решает врач выявивший больного. Если вы оставили больного на дому, то надо поставить в известность территориальный центра госэпиднадзора.

Показания к госпитализации:

1. клинические

2. эпидемиологические

Среди всех больных должны быть обязательно госпитализированы:

1. больные с тяжелым и среднетяжелым течением
2. ослабленные больные и больные с ослабленным преморбидным фоном
3. больные относящиеся к группе декретированных лиц - “пищевики “, независимо от тяжести.
4. Если невозможно обеспечить на дому противоэпидемические мероприятия