

# **ДИЗЕНТЕРИЯ**

Минск БГМУ 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

# ДИЗЕНТЕРИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2015

УДК 616.935 (075.8)  
ББК 55.141 я73  
Д44

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 17.12.2014 г., протокол № 4

А в т о р ы: доц. С. П. Лукашик; проф. И. А. Карпов; доц. Е. Н. Яговдик-Тележная;  
ассист. О. А. Котович

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, зам. глав. врача по мед. части Городской клини-  
ческой инфекционной больницы г. Минска С. О. Вельгин; ассист. каф. инфекционных бо-  
лезней Белорусской медицинской академии последипломного образования Н. М. Шавлов

**Дизентерия** : учеб.-метод. пособие / С. П. Лукашик [и др.]. – Минск : БГМУ,  
Д44 2015. – 35 с.

ISBN 978-985-567-348-5.

Описываются особенности этиологии, механизмы развития, классификация, клинические данные, диагностика и профилактика дизентерии. Рассматриваются основные вопросы этиотропной терапии с учетом изменившихся подходов к лечению данного заболевания.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического, медико-профилактического факультетов.

УДК 616.935 (075.8)  
ББК 55.141 я73

ISBN 978-985-567-348-5

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2015

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Тема занятия:** Шигеллезы.

**Общее время занятий:** 5 акад. ч.

Дизентерия (шигеллез) относится к группе антропонозных инфекций с повсеместным распространением. Наиболее часто встречается в развивающихся странах, где, по данным ВОЗ, в последнее время регистрируется до 80 млн случаев заболевания, характеризующегося кровавой диареей, из которых 700 тыс. ежегодно заканчивается летальными исходами. Дизентерия распространена и в развитых странах, в частности в странах Восточной Европы, где в последние годы наблюдается тенденция к росту заболеваемости. Распространению инфекции способствуют многие факторы, в частности несоблюдение населением санитарных норм, активные миграционные процессы, особенно из зон разного рода конфликтных ситуаций и стихийных бедствий. Развитие эпидемического процесса при дизентерии определяется активностью возбудителей инфекции, интенсивность которого прямо зависит от социальных (уровня санитарно-коммунального благоустройства населенных пунктов и санитарной культуры населения) и природно-климатических условий. Борьба с инфекцией сложна из-за полиморфизма клинических проявлений, многообразия факторов передачи возбудителей, всеобщей восприимчивости при непродолжительном видоспецифическом иммунитете после перенесенной болезни, а также из-за высокой адаптационной способности шигелл, быстро вырабатывающих полирезистентность к антимикробным средствам. Свидетельством актуальности проблемы кишечных инфекций, среди которых шигеллез играет особо важную роль, является принятие ВОЗ международной программы борьбы с диарейными заболеваниями.

**Цель занятия:** усвоить теоретические и практические основы клиники, диагностики, оказания медицинской помощи пациентам с дизентерийной инфекцией.

**Задачи занятия:**

1. Изучить:
  - этиологию дизентерии;
  - современную классификацию и патогенез заболевания;
  - особенности клинических проявлений различных вариантов течения дизентерии;
  - принципы диагностики;
  - принципы антимикробной и патогенетической терапии дизентерии;
  - профилактические мероприятия при дизентерии.
2. Ознакомиться с инструктивно-методическими документами, регламентирующими оказание медицинской помощи пациентам с кишечными инфекциями и дизентерией в частности.
3. Научиться:
  - проводить анализ клинических данных, свойственных течению дизентерийной инфекции;

- составлять план обследования для уточнения этиологии патологического процесса и определения степени тяжести течения инфекции;
- выставлять клинический диагноз на основании современной классификации;
- определять предпочтительный режим антибактериальной и патогенетической терапии у пациентов с дизентерией;
- устанавливать адекватный объем профилактических мероприятий.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить из курсов:

- микробиологии и иммунологии — морфологию и свойства возбудителей дизентерии; микробиологические методы диагностики; антиинфекционный приобретенный иммунитет;
- патологической физиологии — принципы формирования воспалительной реакции организма в ответ на внедрение патогенов;
- эпидемиологии — принципы дезинфекции и стерилизации; инфекционный контроль.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Охарактеризуйте микробиологические особенности возбудителей дизентерийной инфекции.
2. Сформулируйте принципы развития иммунного ответа на внедрение в организм возбудителя.
3. Изложите принципы бактериологического метода исследования.
4. Укажите основные принципы инфекционного контроля в лечебно-профилактических учреждениях.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Назовите виды возбудителей дизентерийной инфекции.
2. Охарактеризуйте основные механизмы патогенеза в ответ на внедрение возбудителя в организм человека.
3. Назовите клинические проявления острой и хронической дизентерии.
4. Изложите современную классификацию дизентерии.
5. Укажите показания и принципы выполнения бактериологического исследования при дизентерии.
6. Укажите дополнительные методы исследования при дизентерии.
7. Изложите основные принципы терапии дизентерии.
8. Назовите и охарактеризуйте основные подходы к назначению эмпирической и этиотропной терапии дизентерии.
9. Назовите и охарактеризуйте основные принципы патогенетической терапии при дизентерии.
10. Укажите правила выписки больных из стационара.
12. Укажите профилактические мероприятия, проведение которых целесообразно для предотвращения развития дизентерии.

## ВВЕДЕНИЕ

**Дизентерия** — инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое бактериями рода *Shigella*, протекающее с преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки, клинически характеризующееся синдромом интоксикации, схваткообразными болями в животе, частым жидким стулом, содержащим примеси слизи и крови, и сопровождающееся тенезмами.

Дизентерия относится к инфекционным заболеваниям, которые в последнее десятилетие претерпели значительную эволюцию.

О заболевании известно с давних времен. Название болезни было дано в V в. до н. э. Гиппократом. Но до начала XIX в. дизентерия не выделялась как нозологическая форма: под этим понятием объединялись заболевания, сопровождающиеся диарейным синдромом. В конце XVIII в. эпидемии регистрировались в Голландии, Германии, Франции. В это же время голландский врач Ван Гейс впервые доказал заразность испражнений больных. Самая большая эпидемия дизентерии описана в 1400–1401 гг. во Франции, во время которой только в г. Бордо погибло 14 тыс. человек. В последующие годы эпидемии возникали по всей Европе. Вспышки дизентерии чаще всего сопутствовали войнам и стихийным бедствиям. Так, высокая заболеваемость инфекцией отмечалась во время наполеоновских войн, особенно в 1811 г., а также в период Второй мировой войны.

В 1891 г. впервые А. Н. Григорьевым в трупах людей был обнаружен и описан возбудитель дизентерии. Затем в 1898 г. Шига выделил культуру микроорганизмов от больных дизентерией и доказал их этиологическую роль в развитии заболевания. В 1900 г. Флекснер открыл еще одного возбудителя, который в последующем был назван его именем. Позднее выделены возбудители дизентерии Зонне, Штутцера–Шмитца (1916–1917), Бойда (1932–1933) и др.

Распространенность дизентерии во всех странах мира до сих пор велика. По данным ВОЗ, в середине 60-х гг. XX в. в 113 странах ежегодно регистрировалось около 160 тыс. случаев заболевания. Однако эти официальные данные были явно преуменьшены: дизентерия поражает ежегодно миллионы людей, значительная часть которых переносит легкую форму болезни, не прибегает к помощи врачей, а поэтому не регистрируется и не получает квалифицированную помощь.

Около 60 % всех случаев дизентерии и 61 % ассоциированных с ней смертей наблюдаются среди детей в возрасте до 5 лет. Заболеваемость в развивающихся странах обычно в 20 раз больше, чем в развитых. Хотя не известна относительная эпидемиологическая важность различных серотипов, около 30 % этих инфекций вызываются *S. dysenteriae*.

Летальность при инфекции, вызванной *S. dysenteriae*, может достигать 30 %. Пациенты с недостаточным питанием имеют повышенный риск развития осложнений. Шигеллезная инфекция у детей с недостаточным питанием

часто приводит к порочному кругу — к дальнейшему нарушению нутритивного статуса, рецидивированию инфекции, и, как следствие, к замедлению роста и развития.

## ЭТИОЛОГИЯ

Дизентерия (шигеллез) вызывается рядом биологически близких между собой микроорганизмов, относящихся к семейству *Enterobacteriaceae*, объединенных в род *Shigella*.

Шигеллы — грамотрицательные, инкапсулированные, неподвижные палочки, размером 2–3 × 0,5–0,7 мкм, факультативные анаэробы. Спор не образуют. Обладают О- и К-антигенами. О-антиген является соматическим, термостабильным и определяет серологическую специфичность шигелл. По характеристикам О-антигенов и биохимическим свойствам род *Shigella* включает в себя четыре вида и четыре серогруппы возбудителей, первые три из которых подразделяются на серотипы (табл. 1): *Shigella dysenteriae* (группа А): Григорьева–Шиги (*S. dysenteriae* 1), Штуцера–Шмитца (*S. dysenteriae* 2), Ларджа–Сакса (*S. dysenteriae* 3–7); *Shigella flexneri* (группа В) с подвидом Ньюкасл (*S. flexneri* 6); *Shigella boydii* (группа С); *Shigella sonnei* (группа D). К-антигены являются оболочечными и термолабильными структурами (отсутствуют у *S. flexneri* и *S. sonnei*).

Таблица 1

Виды и группы рода *Shigella*

Виды возбудителей	Серогруппа	Серотипы
<i>Shigella dysenteriae</i>	А	1–15
<i>Shigella flexneri</i>	В	1–6 (с 15 субтипами)
<i>Shigella boydii</i>	С	1–18
<i>Shigella sonnei</i>	D	1

Структурным компонентом клеточной стенки шигелл является эндотоксин, представляющий собой липополисахарид, который выделяется при разрушении микробной клетки, играет важную роль в патогенезе заболевания и обуславливает клинические проявления дизентерии. Шигеллы способны продуцировать экзотоксины: цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток; энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишечника; нейротоксин, выделяемый в основном бактерией Григорьева–Шиги (*S. dysenteriae* 1).

Вирулентность шигелл определяется тремя основными факторами: способностью к адгезии к мембранам эпителиальных клеток, инвазии в них и образованием токсинов. Она наиболее выражена у бактерий Григорьева–Шиги (*S. dysenteriae*), несколько менее — у шигелл Флекснера и еще меньше — у других видов. Кроме того, возбудители дизентерии способны к внутриклеточному размножению. Вирулентность шигелл кодируется хромосомным и плазмидными генами. Возбудители, которые теряют плазмиды вирулентности, больше не являются патогенными.

Шигеллы хорошо растут на обычных питательных средах.

Важным их свойством является 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 лекарственной устойчивости, особенно множественной, обуславливают способность микроорганизмов вызывать крупные эпидемии, характеризующиеся тяжелым течением инфекции. Летальность в эпидемический период достигает 2–7 %.

Возбудители дизентерии отличаются устойчивостью во внешней среде. В зависимости от температурных условий и влажности они сохраняют свои биологические свойства от 3–4 сут до 1–2 месяцев, а в ряде случаев до 3–4 месяцев 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 это характерно для шигелл Зонне. При температуре 100 °С возбудители погибают моментально, при 60 °С — в течение 30 мин, при комнатной температуре — через несколько часов. При действии 1%-ного раствора фенола и от прямого солнечного света возбудители дизентерии погибают через 30 мин. Наименее устойчивы бактерии Григорьева–Шиги, наиболее устойчивы — Зонне и Бойда. В последнее время появились данные о том, что резистентность шигелл возросла. Так, в ряде работ показано, что в канализационных водах дизентерийные бактерии могут сохранять свою жизнеспособность до 25–30 сут; в почве, независимо от времени года, — до нескольких месяцев. Длительное время эти микроорганизмы могут сохраняться на предметах домашнего обихода — мебели, постельных принадлежностях, игрушках, посуде, дверных ручках и т. д.

Имеющая место смена возбудителя объясняется рядом причин. Так, более полная госпитализация больных дизентерией Григорьева–Шиги в связи с тяжелым клиническим течением болезни привела к резкому снижению заболеваемости этой формой, в то время как характерное для дизентерии Зонне более легкое течение (стертые и атипичные формы) приводят к увеличению формируемого ею резервуара инфекции. Этому же способствует и большая устойчивость возбудителя во внешней среде. Ряд авторов считают, что изменения видового и типового состава возбудителей произошли вследствие формирования иммунитета к исчезнувшим видам и типам, а также отсутствия такового к вновь сформировавшимся видам. В местах, где водный путь передачи инфекции сохранил свое значение, преобладает дизентерия, вызванная шигеллами Флекснера и Ньюкасла. Там, где ведущим способом передачи инфекции является пищевой (включая молочный), наиболее распространена дизентерия, вызванная шигеллами Зонне. Однако указанные причины не могут полностью объяснить это явление.



## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Дизентерия относится к антропонозам.

**Источник инфекции** — больные острой и хронической формой, а также бактерионосители, лица с субклинической формой инфекции. Наиболее контагиозны больные острыми, типично протекающими формами заболевания.

Возбудители выделяются во внешнюю среду только с испражнениями. Массивность обсеменения последних у больного острой дизентерией в первые дни болезни может быть высокой: в 1 г фекалий содержится  $10^7$ – $10^8$  шигелл, в период реконвалесценции количество возбудителей снижается до  $10^3$  в 1 г. Больные хронической дизентерией потенциально менее опасны, чем острой, а в распространении шигелл Зонне роль таких больных считается ничтожной. Роль реконвалесцентов, больных острой затяжной и хронической дизентерией, как источников инфекции несколько выше при дизентерии Флекснера.

**Механизм передачи возбудителя** — фекально-оральный, реализующийся пищевым, водным и контактно-бытовым путями. В прошлом наиболее важную роль в распространении инфекции играл контактно-бытовой путь, значение которого в связи с ростом санитарной культуры населения значительно уменьшилось. В настоящее время все чаще передача инфекции происходит пищевым путем. Инфицирование через пищевые продукты может происходить по-разному: через загрязненные овощи, ягоды, снятые с огорода, удобряемого фекалиями человека, и недостаточно обработанные перед употреблением в пищу; при заносе возбудителя в уже готовые к употреблению продукты и т. д. Особое внимание следует обратить на молоко и молочные продукты, которые также часто являются факторами передачи дизентерии.

Больные дизентерией становятся заразными с начала болезни, а иногда и с конца инкубационного периода. Длительность выделения возбудителя, как правило, не превышает недели, но может затягиваться и до 3–4 недель. Инфицирующая доза крайне невелика: например, для *S. sonnei* и *S. flexneri* она составляет 100–200, а для *S. dysenteriae* — всего 10 микробных клеток. Причины такой закономерности пока не вполне понятны. Одним из возможных объяснений является то, что вирулентные шигеллы могут противостоять низкому рН желудочного сока. Большинство изолятов шигелл способны выживать при рН 2,5 в течение не менее 2 ч.

В условиях организованных коллективов наибольшее значение имеют пищевой и водный пути передачи инфекции.

Заболеваемость дизентерией колеблется по годам, но не проявляет тенденции к планомерному снижению. В частности, дизентерия Зонне в отдельные годы обуславливает значительный рост заболеваемости.

Восприимчивость населения к шигеллезу высокая во всех возрастных группах.

Болезнь распространена повсеместно, но заболеваемость преобладает в развивающихся странах среди населения с неудовлетворительными социально-экономическими и санитарно-гигиеническими условиями жизни.

Для стран с умеренным климатом характерна летне-осенняя сезонность — чаще заболевание регистрируется в июле–сентябре, составляя, как правило, половину всей суммы заболеваний за год.

После перенесенного заболевания формируется непродолжительный типоспецифический иммунитет в пределах года.

## СМЕРТНОСТЬ

В развитых странах смертность от дизентерии наблюдается редко. Однако следует учитывать, что инфекция, вызываемая *S. dysenteriae*, все еще имеет высокие показатели заболеваемости и смертности. Летальность достигает 15 % среди пациентов, инфицированных *S. dysenteriae* типа 1, переносящих тяжелое течение; этот показатель увеличивается при отсроченной госпитализации и при лечении недостаточно эффективными антибактериальными препаратами. К контингентам повышенного риска летального исхода относятся дети и взрослые старше 50 лет, младенцы, находящиеся на искусственном вскармливании, дети, являющиеся реконвалесцентами по кори, пациенты, у которых развивается обезвоженность, потеря сознания, гипо- или гипертермия, а также пациенты с иммунодефицитами. Общий коэффициент смертности в развитых странах составляет менее 1 %.

## ПАТОГЕНЕЗ

Механизм развития патологического процесса при дизентерии является чрезвычайно сложным. Ранее выдвигалось большое количество гипотез, наиболее распространенные из которых — бактериемическая, аллергическая, нервно-рефлекторная, токсико-инфекционная теория Шиги–Брауэра, теория внутриклеточного паразитирования. В настоящее время дизентерия рассматривается как сложное комплексное заболевание, возникающее при взаимодействии возбудителя с макроорганизмом (в том числе с его неспецифическими и специфическими защитными системами), а также с внешней средой.

Ведущее значение в патогенезе придается внутриклеточной инвазии шигелл. Способность возбудителей к проникновению внутрь клетки, размножению в цитоплазме эпителиоцитов и межклеточному распространению детерминируется большой плазмидой вирулентности 214 kb, содержащей примерно 100 генов. Из них 25 кодируют систему секреции III типа, которая внедряется в мембрану и способствует переходу шигелл в цитоплазму клетки хозяина. Определенное значение в проявление вирулентности вносят гены шигелл, контролирующие синтез полноценной структуры липополисахарида О-антигена и шига-токсина. Последний в 1000 раз более активно синтезируется *S. dysenteriae* 1-го типа, чем шигеллами других видов.

Основные этапы развития инфекционного процесса состоят из начального (преодоления естественных барьеров организма хозяина: механического, химического, экологического), этапа адгезии, пенетрации в эпителий и внутриклеточного размножения. Условно можно выделить этапы преодоления гуморальных и клеточных механизмов защиты макроорганизма, образование эндотоксина, энтеротоксина и цитотоксина.

Первоначальная гипотеза о значительной гибели шигелл в просвете желудка и в тонкой кишке с высвобождением эндотоксина была пересмотрена после признания внутриклеточного паразитизма бактерий. Наружная оболочка и клеточная стенка шигелл, представленные биополимерами белков наружной мембраны в сочетании с липополисахаридами О-антигена, хорошо защищают вирулентные дизентерийные бактерии от действия кислоты желудочного сока и ферментов поджелудочной железы. Каким образом шигеллы преодолевают антагонистическую активность нормальной микрофлоры кишечника, не совсем понятно. Не исключено, что преимущественно поражаются лица с уже нарушенным микробиоценозом, или шигеллы находят на эпителии места, свободные от симбионтов, участвующих в обеспечении колонизационной резистентности слизистой оболочки кишечника. Частичное размножение шигелл в эпителии тонкой кишки подтверждается результатами морфологических исследований еюнобиоптатов. О возможном разрушении шигелл полиморфно-ядерными лейкоцитами и поступлении липополисахарида из тонкой кишки в системный кровоток свидетельствует лихорадочное состояние пациентов с дизентерией, наблюдаемое с первых дней болезни. Не исключена одновременная транслокация условно-патогенных грамотрицательных бактерий через М-клетки из просвета кишечника во внутреннюю среду организма хозяина как результат нарушения нормального микробиоценоза желудочно-кишечного тракта, липополисахарид которых также участвует в развитии лихорадки и лейкоцитарной реакции.

В тонкой кишке возбудители прикрепляются к энтероцитам и выделяют энтеротоксический экзотоксин. Водянистая диарея, которая обычно предшествует синдрому острого дизентерийного колита, является следствием активной секреции воды и электролитов с последующим нарушением ее реабсорции. Первичная транслокация шигелл через эпителиальный барьер осуществляется специализированными М-клетками, способными транспортировать как сами бактерии, так и их антигены в лимфатические образования кишечника (фолликулы, пейеровы бляшки), откуда возбудитель проникает в эпителиальные клетки и резидентные макрофаги. Мелкоочаговые поражения в тонкой кишке, вызываемые инвазией шигелл, трудноопределяемы и быстро проходят. Причины этого в том, что микробы в просвете тонкой кишки подвергаются действию трипсина и химотрипсина, а межэпителиальное распространение возбудителя быстро обрывается, вероятно, за счет более массивного, чем в толстой кишке, киллерного действия интраэпителиальных больших гранулярных лимфоцитов. Последние выделяют цитокины и интерфероны, делающие эпителиоциты в отличие от колоноцитов более

резистентными к поражению шигеллами. Определенное значение имеет и более быстрое обновление эпителия тонкой кишки по сравнению с толстой.

В толстой кишке инфекционный процесс возникает несколько позже, но выражен в значительно большей степени из-за прекращения подавления инвазии шигелл панкреотическими ферментами, прогрессирующего межэпителиального поражения бактериями колоноцитов и увеличения дефектов эпителиального покрова. Шигеллы транслоцируются из просвета в стенку кишечника через специализированные М-клетки. Затем через базолатеральную мембрану бактерии попадают в колоноциты, и, переходя в цитоплазму, вызывают цитоскелетную перестройку, необходимую для дальнейшего проникновения в соседние клетки. Такие механизмы позволяют шигеллам распространяться от клетки к клетке и какое-то время быть защищенными от иммунных эффекторных воздействий. Лизис мембран и переход бактерий из одной клетки в другую обусловлен продуктами генов *icsAB*. Одновременно шигеллы проникают в резидентные тканевые макрофаги, локализирующиеся под М-клетками. В цитоплазме макрофагов бактерии очень быстро лизируют фагосомальную мембрану, выходят в цитоплазму и индуцируют их апоптоз, вероятнее всего, за счет активации каспазы-1. Такая стратегия взаимодействия позволяет шигеллам в дальнейшем высвобождаться из погибающих макрофагов и заражать неинфицированные эпителиальные клетки (рис.).

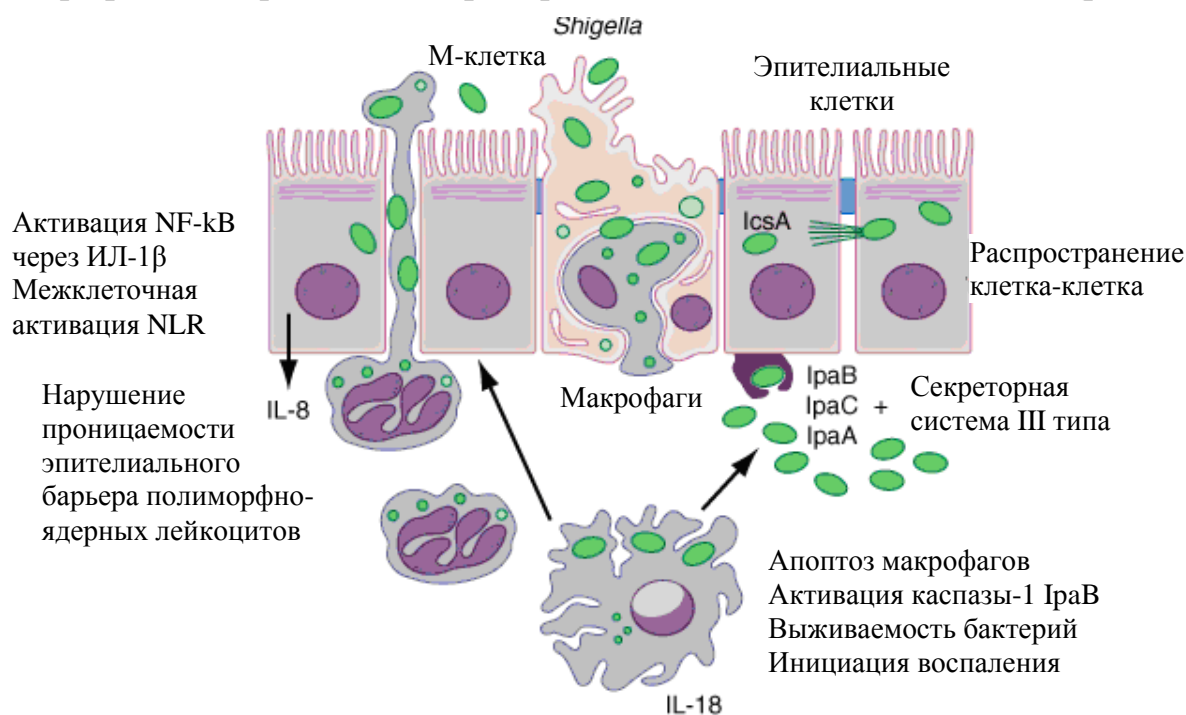


Рис. Инвазивные стратегии *Shigella flexneri* (<http://www.accessmedicine.com>)

Цитокины (ИЛ-1β, ИЛ-18, ИЛ-8), синтезирующиеся большим количеством поврежденных эпителиальных клеток и макрофагов, привлекают в инфицированные участки иммунные клетки (особенно полиморфноядерные лимфоциты), что еще больше дестабилизирует эпителиальный барьер, усугубляя воспаление, и приводит к острому колиту, который характерен для шигеллезов. Последние данные свидетельствуют о том, что некоторые из

типов III секреторных системных эффекторов могут контролировать степень воспаления, тем самым способствуя выживаемости бактерий. Шигеллы, которые высвобождаются из поврежденных или гибнущих клеток, захватываются и разрушаются нейтрофилами быстро развивающегося воспалительного инфильтрата, что способствует разрешению патологического процесса.

Повреждение и разрушение эпителиальных клеток сопровождаются развитием воспалительной инфильтрации полиморфно-ядерными лейкоцитами собственной пластинки, формированием язв и эрозий слизистой оболочки толстой кишки, с чем связано резкое увеличение количества бактерий, проникающих в эпителиоциты. Клинически это проявляется развитием диареи экссудативного типа.

Несмотря на инвазивность, шигеллы не способны к глубокому распространению, в силу чего системной диссеминации возбудителя при шигеллезах, как правило, не происходит. Однако тяжесть заболевания может усугубляться действием шига-токсина, продуцируемого *S. dysenteriae* 1-го типа. Известно, что шига-токсин принадлежит к группе A1-B5 белковых токсинов, которые В-субъединицей связываются с поверхностью клетки. А-субъединица токсина обладает специфической энзиматической активностью, нарушая синтез белка в колоноцитах. Кроме того, установлено, что шига-токсин способен транслоцироваться из кишечника в кровоток. В дальнейшем он может связываться с рецептором, содержащим глоботриозилцерамид на клетках-мишенях в почках, интернализироваться путем рецептор-опосредованного эндоцитоза, и, взаимодействуя с субклеточными механизмами, ингибировать синтез белков. Последующие патофизиологические изменения могут обуславливать развитие гемолитико-уремического синдрома.

В большинстве случаев имеет место совместное воздействие возбудителей на слизистую оболочку кишечника (шигеллы со стафилококками, грибами, вирусами). Факторами, поддерживающими поражение толстой кишки при дизентерии, являются сдвиги в биоценозе кишечной микрофлоры. Все эти нарушения можно рассматривать как неспецифическую реакцию организма в ответ на воздействие токсина. При удовлетворительном состоянии механизмов защиты заболевшего и правильном проведении терапии заболевание в большинстве случаев заканчивается быстрым выздоровлением. Однако в некоторых случаях этого не происходит, и дизентерия может принять затяжное течение, а иногда — переходить в хроническую форму.

Патогенез хронической дизентерии сложен. Это обусловлено наличием большого количества причин, которые нарушают ход обратного развития острого заболевания. К ним относятся: преморбидное состояние макроорганизма, особенно функциональная неполноценность желудочно-кишечного тракта; поздняя госпитализация и неправильное лечение; нарушение больными пищевого режима в период ранней реконвалесценции; пониженная иммунобиологическая реактивность макроорганизма; возникновение повышенной сенсibilизации к ряду аллергенов. Формирование хронической дизентерии зависит от активности возбудителя и его способности переходить

от обычных форм в L-формы с пониженной вирулентностью и патогенностью. Перечисленные выше факторы препятствуют проявлению физиологических защитных механизмов и ведут к развитию в организме больного особого состояния, которое принято называть хронической дизентерией.

При хронической дизентерии явления интоксикации играют вторичную роль, а на первое место выступают прогрессирующие нарушения всасывательной и пищеварительной функции желудочно-кишечного тракта, которые и обуславливают клиническую картину заболевания.

Вопрос о постинфекционном иммунитете при дизентерии относится к числу наиболее сложных. Клинические и экспериментальные исследования убедительно свидетельствуют о возникновении специфического иммунитета, продолжительность которого может колебаться от нескольких месяцев до года. После перенесенного заболевания, вызванного одним из видов шигелл, из-за иммунологической обособленности возбудителей возможно заражение другим представителем этого рода бактерий.

Устойчивость организма человека не одинакова к заражению различными видами шигелл. К дизентерии восприимчивы люди всех возрастов. Дети первых месяцев жизни, получившие пассивно от матери противодизентерийные антитела (связанные с проходящими через плаценту иммуноглобулинами G), защищены от шигелл. Но по мере снижения пассивного иммунитета дети становятся чрезвычайно восприимчивыми: наиболее высокие показатели заболеваемости наблюдаются в возрасте 1–2 лет и старше. У лиц 20–50 лет эти показатели наименьшие, несколько возрастают они у лиц пожилого возраста. Такое распределение заболеваемости в различных возрастных контингентах, очевидно, следует искать в естественной резистентности организма и напряженности специфического иммунитета, который может стимулироваться в процессе «бытовой иммунизации». Не вдаваясь в детали этого вопроса, следует сделать вывод, что иммунитет при дизентерии существует и является видо- и даже типоспецифическим. Однако его проявления варьируют в зависимости от возбудителя, состояния макроорганизма, условий внешней среды и целого ряда других, часто не поддающихся учету факторов.

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

Патоморфологические изменения при дизентерии выявляются главным образом в дистальном отделе толстого кишечника, кроме того, благодаря общему действию дизентерийных токсинов, они могут обнаруживаться и в других органах и системах. Наиболее интенсивные изменения обычно наблюдаются в сигмовидной и прямой кишках. И. В. Давыдовский (1956) делил патологоанатомические изменения на три периода: катарально-дифтеритическое поражение толстого кишечника, образование язв, регенерация. Несколько позже Н. А. Максимович (1960) выделил четыре стадии воспалительных изменений: острое катаральное воспаление, фибринозно-некроти-

ческое воспаление, язвенные и фолликулярно-язвенные изменения, стадия рубцевания язв.

Воспалительный процесс в слизистой оболочке толстой кишки может остановиться в самой начальной стадии катарального воспаления, и развитие более глубоких изменений не является обязательным, что в настоящее время чаще всего и наблюдается на секционном материале, а также при проведении ректороманоскопии.

При катаральном процессе слизистая оболочка толстой кишки гиперемирована, часто отечна, нередко наблюдаются мелкие кровоизлияния. В просвете кишки и на поверхности слизистой оболочки обнаруживается слизистый и слизисто-гнойный экссудат. У некоторых больных на верхушках складок можно обнаружить темные отрубевидные наложения, при снятии которых обнажается кровоточащая эрозивная поверхность. При микроскопическом исследовании слизистой оболочки толстой кишки выявляются сосудистые расстройства, которые характеризуются гиперемией слизистой и подслизистой оболочек, кровоизлиянием и отеком. Развитие кровоизлияний под покровным эпителием нарушает трофику последнего и в дальнейшем может привести к образованию эрозий и язв.

Исследование материала прижизненной биопсии толстой кишки показало, что при легком течении дизентерии имеет место преимущественно легкое катаральное воспаление слизистой оболочки, при среднетяжелом — выраженный воспалительный процесс, а при стертой форме — легкое воспаление или только иммунологическая пролиферативная реакция. Однако в ряде случаев тяжесть патологического процесса в кишечнике может не коррелировать с клинической формой заболевания.

Фибринозно-некротические поражения кишечника в настоящее время практически не встречаются. В этих случаях стенка кишки резко утолщена, покрыта грязно-серым налетом, который состоит из некротизированной ткани. Некроз может быть глубоким и достигать подслизистого и даже мышечного слоя стенки кишечника. Подслизистый слой утолщен, инфильтрирован лейкоцитами и лимфоцитами. Эта инфильтрация особенно выражена вокруг сосудов. Гнойное расплавление и отторжение некротических масс может приводить к образованию язв.

При хронической дизентерии морфологические изменения разнообразны. Это обусловлено постоянным сочетанием явлений регенерации и свежих воспалительных изменений. Воспалительный процесс обычно течет вяло, выявляются участки с деформированными криптами и с выраженной местами атрофией слизистой оболочки.

Процессы регенерации начинаются с первых дней заболевания. Исходным материалом при регенерации является уцелевший покровный эпителий и эпителий либеркюновых крипт. При катаральной форме воспалительного процесса регенерация начинается на 2–3-й день болезни и обычно заканчивается полным восстановлением слизистой оболочки к концу 2-й, иногда — к началу 3-й недели. К этому времени воспалительные явления стихают, ис-

чезают сосудистые расстройства, но усиливается лимфоидно-плазматическая инфильтрация собственной оболочки. При деструктивных изменениях процессы регенерации также начинаются на 1-й неделе заболевания, ко 2–3-й неделе обычно заживают эрозии. Воспалительные явления и сосудистые расстройства могут держаться до конца 4–6-й недели, иногда и до 8-й недели болезни. При наличии обширных глубоких язв регенерация происходит очень медленно: сначала язвы эпителизируются, и только потом образуется грануляционная ткань.

Значительные изменения при дизентерии выявляются со стороны нервного аппарата кишечника. Они характеризуются дистрофическими процессами в ганглиозных клетках, которые в ряде случаев могут заканчиваться их полным распадом.

При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка у больных дизентерией выявляются признаки острого гастрита с характерным геморрагическим компонентом при отсутствии анамнестических и клинических данных последнего. При исследовании биоптатов тонкой кишки в остром периоде болезни у пациентов с острой дизентерией выявляется острое капиллярное полнокровие с выраженным серозным отеком ворсин и криптального отдела слизистой оболочки.

Вследствие токсинемии выявляются патогномичные изменения не только желудочно-кишечного тракта, но и других органов. Они неспецифичны и чаще всего характеризуются признаками дистрофии.

## КЛИНИКА

**Инкубационный период** при дизентерии составляет 1–7 дней (в среднем 2–3), но может сокращаться до 2–12 ч.

По клиническому течению дизентерию подразделяют на острую и хроническую. Острая дизентерия длится от нескольких дней до 3 месяцев; дизентерия, длящаяся более 3 месяцев, расценивается как хроническая.

Чаще всего заболевание протекает в острой форме, на современном этапе характеризуется относительно легким течением и невысокой летальностью, что в первую очередь обусловлено сменой возбудителя. Наиболее тяжелым течением характеризуется дизентерия, вызванная бактериями Григорьева–Шиги. Относительно тяжело в настоящее время протекает дизентерия Флекснера и Ньюкасла. Легче всего протекают заболевания, вызываемые шигеллами Зонне.

Для практического применения в настоящее время используют следующую классификацию дизентерии:

1. Острая дизентерия:

- по клиническому варианту течения различают: колитический, гастроэнтероколитический, гастроэнтеритический;
- степени тяжести различают: легкую, среднетяжелую, тяжелую и очень тяжелую;
- особенностям течения выделяют: стертое, субклиническое и затяжное.



2. Хроническая дизентерия: рецидивирующая и непрерывная.
3. Бактерионосительство шигелл: реконвалесцентное и транзиторное.

Форма, вариант и тяжесть течения дизентерии зависят от вида возбудителя, путей и способов заражения, величины инфицирующей дозы шигелл, их вирулентности, уровня резистентности, иммунитета и нутритивного статуса пациента.

Клинические проявления шигеллезов выражаются гастроинтестинальным синдромом и синдромом интоксикации. Бактериемия развивается редко и описана преимущественно у детей с тяжелой мальнутрицией, у ВИЧ-инфицированных пациентов, у пациентов с врожденными дефектами иммунной системы.

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

Заболевание начинается остро. Вначале развивается синдром общей интоксикации, проявляющийся повышением температуры тела, ознобом, чувством жара, разбитости, снижением аппетита, адинамией, головной болью, брадикардией, снижением артериального давления. Анализ современного клинического течения заболевания свидетельствует, что при колитическом варианте течения интенсивность проявления и длительность синдрома интоксикации достоверно выше, чем при гастроэнтероколитическом.

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** колитического варианта дизентерии лихорадка кратковременна, от нескольких часов до 1–2 сут, температура тела, как правило, повышается до 38 °С. Больных беспокоят умеренные боли в левой подвздошной области (иногда боли могут распространяться по всему животу), в основном перед актом дефекации. 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 спазм и умеренная болезненность сигмовидной кишки, иногда и других отделов толстой кишки. При ректороманоскопии чаще обнаруживают катаральный, реже — катарально-геморрагический и катарально-эро-

живный 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 недели.

**Среднетяжелое течение** характеризуется отчетливыми признаками интоксикации и колитического синдрома. Начало острое. Температура тела повышается до 38–39 °С и держится на этом уровне от нескольких часов до 2–4 сут. Повышение температуры сопровождается ознобом. Больных беспокоят общая слабость, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита. Кишечные расстройства, как правило, присоединяются в ближайшие 2–3 ч от начала болезни. У пациентов 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 пациента, 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 выявляются диффузные катарально-эрозивные изменения с множественными кровоизлияниями, иногда язвы слизистой оболочки. В гемограмме — нейтрофильный лейкоцитоз до  $8-10 \cdot 10^9/\text{л}$ , 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 чем через 1–1,5 месяцев.

**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 с быстрого повышения температура тела до 40 °С и выше, сопровождающегося ознобом, пациенты жалуются на сильную головную боль, резкую общую слабость, головокружение при вставании с постели, полное отсутствие аппетита. Нередко появляются тошнота, рвота, икота. Одновременно с интоксикацией развивается выраженный колитический синдром. Пациентов 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. 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, особенно диастолическое, снижено. Границы сердечной тупости незначительно расшире-

ны, 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 выявляется фибринозное воспаление, множественные очаги кровоизлияний и некроза. После отторжения фибринозных налетов и некротических масс образуются медленно заживающие язвы. В периферической крови наблюдается лейкоцитоз до  $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$ , 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 недель, полная нормализация слизистой оболочки происходит через 2 месяца и более.

**Крайне тяжелое течение** колитического варианта острой дизентерии характеризуется внезапным бурным началом с быстрым повышением температуры тела до  $41^\circ\text{C}$  и выше, сопровождающимся потрясающим ознобом. Резко выражены явления крайне тяжелого общего токсикоза. На этом фоне у больных еще до появления колитического синдрома могут развиваться осложнения: инфекционно-токсический шок, реже — инфекционно-токсическая энцефалопатия. Морфологические проявления дизентерии Флекснера 2А характеризуются значительной распространенностью патологического процесса. У 95 % наряду с тотальным поражением толстой кишки выявляется 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.

**Гастроэнтероколитический вариант острой дизентерии.** Его основным отличием является бурное начало после короткого инкубационного периода (6–8 ч и короче), что преимущественно обусловлено массивным инфицированием пищевых продуктов (молоко, молочные продукты и т. д.). Причиной гастроэнтероколитического варианта острой дизентерии являются, как правило, шигеллы Зонне. Для него в начальном периоде характерно одновременное развитие синдромов общей интоксикации и гастроэнтерита. Затем наступает период с отчетливым синдромом энтероколита, который в дальнейшем выступает на передний план.

Болезнь начинается с озноба, повышения температуры тела до  $38-39^\circ\text{C}$ , 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. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление снижено, тоны сердца ослаблены. При пальпации живота по ходу толстой кишки отмечается грубое громкое урчание, шум плеска.

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.

По тяжести течения этот вариант, как и колитический, может быть легким, среднетяжелым и тяжелым, но при оценке степени тяжести дополнительно должна учитываться степень обезвоживания. 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.

**Гастроэнтеритический вариант острой дизентерии** очень близок по течению начальному периоду гастроэнтероколитического варианта. Его отличие заключается в том, что доминирование явлений энтероколита в более поздние сроки болезни не наблюдается и характерны менее выраженные изменения толстой кишки при ректороманоскопии (нормальная слизистая — 25 % случаев, в 50 % — катаральное воспаление и только в 25 % случаев — деструктивные изменения). В течении болезни ведущими являются признаки гастроэнтерита и в разной степени выраженные признаки обезвоживания. Указанные особенности данного клинического варианта сближают его с пищевыми токсикоинфекциями и вызывают большие трудности в их дифференциальной диагностике.

Ввиду практической важности этого вопроса, гастроэнтеритический вариант острой дизентерии выделен как самостоятельный тип клинического течения. Его степень тяжести определяется по вышеуказанным критериям.

Несмотря на многообразие клинических и функционально-морфологических проявлений дизентерии, в каждом случае ее возникновения при тщательном обследовании пациентов и внимательном наблюдении за ними можно выявить симптомокомплекс, характерный для какого-либо из вышеуказанных клинических вариантов. Однако у части заболевших отмечаются значительные отклонения в характере, степени и длительности клинических симптомов, что иногда затрудняет своевременную диагностику.

К таким особенностям относится нередко отмечаемое в последние годы **стертое течение дизентерии**. Это очень легкая форма 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). У значительного числа таких пациентов заболевание остается не распознанным.

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

Клиническое выздоровление у большинства больных с неосложненным течением всех перечисленных вариантов дизентерии наступает через 2–3 недели. Однако полное функциональное и морфологическое восстановление желудочно-кишечного тракта, по данным функционально-морфологических исследований, происходит гораздо позднее — в течение 1–3 месяцев и более. В связи с этим в ближайшие 2–3 месяца после перенесенной острой дизентерии могут развиваться рецидивы, обусловленные рядом факторов. К ним, в первую очередь, относят нарушение диеты, употребление алкоголя, неправильную терапевтическую тактику долечивания на амбулаторном этапе и др. Течение заболевания в последующем может приобретать затяжной характер, основными предпосылками которого являются недостаточная исходная реактивность организма заболевшего, выраженное снижение активности клеточного иммунитета в острый период и т. д.

Течение острой дизентерии следует считать затяжным, когда симптомы болезни и выделение шигелл сохраняются более 2 недель при легкой форме заболевания, более 3 недель — при среднетяжелой и более 4 недель — при тяжелой форме. Причинами этого могут быть иммунодефицитное состояние заболевшего, трофическая недостаточность или неадекватная этиопатогенетическая терапия. Затяжные тяжелые формы острой дизентерии (особенно Флекснера 2А) 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. Затяжное течение острой дизентерии регистрируется в последние годы менее чем в 10 % случаев.

**Хроническая дизентерия.** Острая дизентерия в 2–4 % случаев может приобретать хроническое течение. Диагноз хронической дизентерии устанавливается в случае, если заболевание продолжается более 3 месяцев.

Факторами, способствующими переходу острой дизентерии в хроническую, являются предшествующие заболевания органов пищеварительной системы; снижение иммунореактивных свойств макроорганизма; особенности возбудителя; сопутствующие заболевания, среди которых на первом месте стоят глистные инвазии; несвоевременное неправильное лечение, как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции; неправильный режим питания.

Хроническая дизентерия протекает в виде двух форм: рецидивирующей и непрерывной.

**Рецидивирующая хроническая дизентерия** встречается значительно чаще. Она характеризуется тем, что при ней обострения чередуются с перио-

дами полного клинического благополучия, которые могут продолжаться от нескольких недель до 2–3 месяцев. Она встречается значительно чаще непрерывной. При рецидиве явления интоксикации и дисфункции кишечника обычно менее выражены, чем при остром заболевании. Самочувствие больного нарушается незначительно, температура тела нормальная, реже субфебрильная, частота стула невелика (обычно 3–5 раз в сутки). Стул скудный, обычно кашицеобразный со значительной примесью слизи, а иногда — и крови. Могут беспокоить боли в животе, связанные с ходьбой, тряской, ездой, и даже переменной положения тела. Иногда беспокоят тенезмы и ложные позывы.

Стойкий и рецидивирующий характер диареи имеет в своей основе не только глубокое поражение всего желудочно-кишечного тракта, но и вовлечение в патологический процесс других органов пищеварения — поджелудочной железы и органов гепатобилиарной системы. Распространенное поражение дигестивной системы ведет к резким нарушениям процессов пищеварения и всасывания. Поражение органов пищеварения может выражаться в чрезвычайно полиморфной клинической картине, но при этом явления дистального колита всегда остаются преобладающими.

В межрецидивном периоде состояние больных удовлетворительное. Работоспособность сохраняется, но по-прежнему остается функциональная недостаточность кишечника. Это проявляется в неустойчивом стуле, нарушении пищеварительной и всасывательной функции. Кратковременная дисфункция кишечника возникает после обильной, непривычной, плохо приготовленной пищи. Отмечается плохая переносимость некоторых продуктов питания: молока, продуктов, содержащих грубую клетчатку или вызывающих брожение, пряностей. Ощущается дискомфорт в животе. Все это отражается на психике больных, угнетает их. Учащение стула может быть вызвано даже повышенной физической нагрузкой или сильными переживаниями.

**При непрерывном течении хронической дизентерии** периоды ремиссии отсутствуют, наблюдается неуклонное прогрессирование патологического процесса и ухудшение состояния больного. Поэтому прогноз у этих пациентов несколько хуже, чем у больных с рецидивирующей формой. 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, является *реконвалесцентным бактерионосительством*. Кроме данных анамнеза, в его диагностике может помочь наличие при ректороманоскопии остаточных явлений воспалительного процесса в кишечнике и выявление специфических антител в сыворотке кро-

ви в диагностических титрах. Реконвалесцентное бактерионосительство подразделяется на острое (до 3 месяцев) и хроническое (более 3 месяцев).

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

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Угрожающие жизни осложнения при дизентерии развиваются наиболее часто у детей младше 5 лет, особенно с состоянием мальнутриции.

Среди осложнений болезни наиболее частыми являются: инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическая энцефалопатия, перфорация кишки с развитием перитонита, перитифлит, серозный перитонит, токсический мегаколон, пневмония, гемолитико-уремический синдром, выпадение прямой кишки у детей, сепсис.

Ранними клиническими признаками инфекционно-токсического шока (ИТШ) являются гипертермия, сменяющаяся гипотермией, бледность и мраморность кожных покровов, акроцианоз. По мере прогрессирования шока нарастает выраженная общая слабость, тахикардия, падение артериального давления, олигурия.

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (ИТЭ) возникает обычно на фоне нарастающей интоксикации. Появляются резко выраженные головные боли, нарушения сна, психомоторное возбуждение, возникает нарушение сознания, менингеальные симптомы.

Токсический мегаколон является следствием тяжелого воспаления, которое распространяется на гладкомышечный слой толстой кишки, вызывая паралич и дилатацию кишечника. У пациентов наблюдается вздутие живота с симптомами локализованного или распространенного перитонита или без них. При обзорном рентгенологическом исследовании брюшной полости определяется расширенная и содержащая газ ободочная кишка (дилатация наиболее выражена в восходящем и нисходящих отделах); симптом «отпечатка большого пальца» (признак воспалительного отека стенки кишечника); потеря нормальной гаустрации кишечника.

Известны постинфекционные иммунологические осложнения: реактивные артриты могут развиваться через недели или месяцы после шигеллеза, особенно у пациентов, имеющих HLA-B27 главный комплекс гистосовместимости. Приблизительно у 3 % пациентов, инфицированных *S. flexneri*, в последующем развивается синдром Рейтера, характеризующийся артритами, конъюнктивитом, уретритом — состояниями, которые могут длиться месяцы и годы и прогрессировать в хронический полиартрит, трудно поддающийся лечению. Постинфекционные артропатии встречаются после перенесенной инфекции, вызванной *S. flexneri*.

## ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика дизентерии основывается на результатах клинического обследования и анамнестических данных пациента.

Синдром острого колита является ведущим признаком дизентерии: острое начало заболевания с синдромами интоксикации (общая слабость, головная боль, повышение температуры тела) и дистального колита (схваткообразные боли внизу живота, учащенный необильный стул, с примесями слизи и прожилками крови, тенезмы, ложные позывы, чувство незавершенности акта дефекации). При выявлении у пациента синдрома энтероколита или гастроэнтероколита с преобладанием признаков колита в первую очередь также следует предполагать наличие острой дизентерии.

Особое внимание обращают на эпидемиологические предпосылки в каждом конкретном случае с учетом продолжительности инкубационного периода. Если пациент поступает из очага инфекции, то диагностическая задача врача значительно облегчается. При спорадических случаях инфекции необходимо выяснить у пациента факты приема недоброкачественной пищи, употребления воды из непроверенных источников, несоблюдения личной гигиены перед приемом пищи; из анамнеза жизни уточнить сведения о перенесенных острых желудочно-кишечных заболеваниях и в случае наличия таковых исключить рецидив хронической дизентерии.

**Лабораторное подтверждение** дизентерии проводится бактериологическим и серологическим методами исследования. Бактериологический метод (высев шигелл из испражнений) при 3-кратном исследовании обеспечивает подтверждение диагноза у 40–60 % пациентов.

Ускоренная диагностика острых кишечных диарейных инфекций может осуществляться без выделения чистых культур по обнаружению антигенов возбудителей и их токсинов в биосубстратах — слюне, моче, копрофильтратах, крови. С этой целью используют иммунологические методы, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью: иммуноферментный анализ (ИФА), реакцию латекс-агглютинации (РЛА), реакции коагглютинации (РКА) и иммунофлюоресценции (РИФ), полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Для выявления антител к шигеллам используют реакцию непрямой (пассивной) гемагглютинации (РНГА, РПГА). Реакцию проводят методом парных сывороток. Диагностически достоверным показателем, подтверждающим заболевание, является увеличение титра антител не менее чем в 8 раз. Установление этиологического диагноза острой дизентерии только на основании 4-кратного нарастания титра антител или исследования сыворотки, взятой однократно не ранее 5–6-го дня болезни, может приводить к диагностическим ошибкам. Оценивают результаты РНГА в таких случаях с учетом эпидемической обстановки, формы и сроков болезни, при этом титр однократно взятых сывороток должен быть не менее 1 : 400. В виду недостаточной чувствительности и специфичности нецелесообразно использовать для серодиагностики дизентерии реакцию агглютинации.



Если заболевание протекает атипично (в виде гастроэнтерита, гастроэнтероколита), для исключения дизентерийной природы заболевания следует проводить ректороманоскопию. При макроскопическом осмотре прямой и сигмовидной кишок различают следующие формы патологии: катаральный, катарально-слизистый, катарально-геморрагический, эрозивный и язвенный проктосигмоидит. Перечисленные формы встречаются с разной частотой и в различных комбинациях, при этом характер изменения слизистой оболочки сигмовидной, прямой кишок и сфинктера может быть различным у одного и того же больного. При острой дизентерии изменения слизистой оболочки наиболее выражены в течение 7–10 дней от начала болезни и достигают максимума ко 2–4-му дню заболевания. Остаточные изменения прослеживаются до 15-го дня и дольше в зависимости от формы и характера течения заболевания.

Клинические симптомы острой дизентерии исчезают к 7–10-му дню болезни, макроскопические изменения сохраняются более продолжительное время, а при микроскопическом исследовании слизистой оболочки методом аспирационной биопсии патологические изменения выявляются до 3–4-й недели от начала болезни и дольше.

Определенное диагностическое значение имеет копроцитологическое исследование кала. С его помощью можно выявлять поражение дистальных отделов толстой кишки. Наличие в испражнениях значительного количества слизи и лейкоцитов (более 15 клеток в поле зрения) могут свидетельствовать о воспалении слизистой оболочки толстой кишки, а присутствие даже единичных эритроцитов указывает на нарушение целостности слизистой оболочки или кровоизлияния в нее.

Для обоснования диагноза хронической дизентерии необходимы следующие данные: указание на перенесенную в течение последних 2 лет острую дизентерию и обострение ее в течение этого периода; жалобы на боли в животе, учащенный кашицеобразный стул с патологическими примесями; характерные объективные данные и данные инструментального исследования; положительные результаты бактериологического исследования кала и серологического исследования (в то же время отрицательные результаты этих исследований при наличии других признаков не могут служить основанием для отклонения диагноза хронической дизентерии). Важной отличительной чертой хронической дизентерии является отсутствие выраженного интоксикационного синдрома. Высокая температура обычно не наблюдается даже во время рецидива. Больные хронической дизентерией раздражительны, у них нарушается сон, отмечается повышенная потливость, слабость, часто — признаки авитаминоза, анемии.

Для подтверждения диагноза хронической дизентерии должны быть использованы все лабораторно-инструментальные методы, которые применяются при диагностике острых форм данной инфекции. Изменения со стороны слизистой оболочки, выявляемые при ректороманоскопии, носят полиморфный характер. Во время обострения заболевания макроскопическая картина

напоминает изменения, характерные для острой дизентерии. Однако интенсивность изменений на разных участках может быть неодинаковой. 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. При гистологическом исследовании обнаруживается выраженная дистрофия эпителия. В период стихания острых явлений слизистая оболочка выглядит менее отечной, более тусклой, чем в аналогичный период при острой дизентерии.

**Дифференциальная диагностика дизентерии** проводится с другими острыми диарейными заболеваниями на основании клинико-эпидемиологических данных. При этом необходимо иметь в виду:

- пищевые токсикоинфекции;
- сальмонеллез;
- эшерихиоз;
- кишечный иерсиниоз;
- отравление стафилококковым энтеротоксином;
- холеру;
- амебиаз;
- балантидиаз;
- кишечный шистосомоз;
- новообразования толстой кишки;
- тромбоз мезентериальных сосудов;
- непроходимость кишечника;
- неспецифический язвенный колит;
- болезнь Крона.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение больных дизентерией должно быть комплексным с учетом нозологической и клинической формы (варианта); тяжести и периода болезни; наличия осложнений и сопутствующих заболеваний (в том числе глистных и протозойных инвазий); индивидуальных особенностей больного, в частности переносимости отдельных препаратов.

Постельный режим, как правило, необходим только при тяжелых формах заболевания в период разгара. При легких формах и в период реконвалесценции назначают палатный режим и мероприятия реабилитационного характера: лечебная физкультура.

Одним из важнейших направлений комплексной терапии кишечных инфекций является лечебное питание. В остром периоде назначают стол № 4 по Певзнеру; с улучшением состояния, уменьшением дисфункции кишечника и появлением аппетита больных переводят на стол № 2, а за 2–3 дня перед выпиской из стационара — на общий стол № 15.

Все случаи гемоколита требуют назначения антибактериальных препаратов, эффективных, в том числе, в отношении шигелл. Это уменьшает риск

развития тяжелых осложнений и летального исхода, сокращает продолжительность симптомов дизентерии и элиминации шигелл из испражнений.

**Этиотропная терапия** назначается с учетом этиологии, тяжести, периода болезни, а также сведений о «территориальном пейзаже лекарственной устойчивости», т. е. чувствительности к лекарственным препаратам штаммов шигелл, выделяемых от больных в данной местности в последнее время. В дальнейшем терапия назначается в зависимости от антибиотикочувствительности возбудителя, выявленного у пациента.

Продолжительность курса этиотропной терапии определяется улучшением состояния больного, нормализацией температуры тела, уменьшением кишечных расстройств (частота дефекации, исчезновение примеси крови, уменьшение количества слизи в испражнениях, изменение характера стула). При среднетяжелой форме дизентерии курс этиотропной терапии может быть ограничен 3–4 днями, при тяжелой — 4–5 днями.

Сохраняющаяся в период ранней реконвалесценции незначительная дисфункция кишечника (кашицеобразный стул до 2–3 раз в сутки, умеренные явления метеоризма) не должна служить поводом для продолжения лечения антибиотиками. Назначение повышенных дозировок антибактериальных препаратов и проведение повторных курсов этиотропной терапии с целью нормализации функции кишечника и ликвидации продолжающегося в периоде реконвалесценции бактериовыделения не оправданы. В этих случаях решающую роль играет устранение дисбактериоза с применением биопрепаратов, стимулирующая терапия, нацеленная на повышение защитных функций организма, усиление тканевого иммунитета и фагоцитоза, стимуляция репарационных процессов в кишечнике.

Препаратами выбора для лечения всех пациентов с дизентерией являются кишечные фторхинолоны: офлоксацин по 0,2 г 2 раза в сутки или ципрофлоксацин по 0,25 г 2 раза в сутки. К альтернативным препаратам, которые используются в клинической практике, относятся пивмециллинам и цефтриаксон (сохраняют эффективность против многих штаммов шигелл и могут назначаться всем возрастным группам пациентов), а также азитромицин, использующийся для лечения шигеллеза только у взрослых. Однако в повседневной практике применение альтернативных препаратов ограничивается рядом причин: быстрым развитием резистентности (азитромицин), лекарственной формой и кратностью введения (инъекционная для цефтриаксона, четыре раза в день для пивмециллинама), высокой стоимостью (пивмециллинам, азитромицин), а также ограниченными данными по эффективности (цефтриаксон, азитромицин). Такие препараты должны использоваться только при чувствительности к ним местных штаммов шигелл, резистентных к ципрофлоксацину.

При правильном выборе препарата терапевтический эффект отмечается в течение первых 48 ч: уменьшается кратность стула и примесь крови в стуле, снижается лихорадка, улучшается аппетит.

## Антибактериальные препараты, применяемые для лечения шигеллезов

Антибактериальный препарат	Дозы и кратность введения у взрослых	Ограничения
<i>Препараты выбора</i>		
Ciprofloxacin	500 мг 2 раза в день в течение 3 дней, внутрь	—
<i>Альтернативные препараты</i>		
Pivmecillinam	100 мг 4 раза в день в течение 5 дней, внутрь	Стоимость. Кратность введения 4 раза в день. Развитие резистентности
Ceftriaxone	1–2 г 1 раз в день 2–5 дней	Эффективность не подтверждена
Azithromycin	1–1,5 г 1 раз в день в течение 1–5 дней, внутрь	Стоимость. Эффективность не подтверждена. Быстрое развитие резистентности и распространение ее на другие бактерии

К антибактериальным средствам, которые *не являются эффективными против шигелл* и не должны использоваться для лечения пациентов с дизентерией, относятся:

1. Налидиксовая кислота — была препаратом выбора в течение последних двух десятилетий. В настоящее время к ней наблюдается низкая чувствительность возбудителей дизентерии. Резистентность к налидиксовой кислоте распространена в Южной Азии, в Восточной и Южной Африке. Установлено, что штаммы шигелл, устойчивые к налидиксовой кислоте, показывают некоторую степень перекрестной резистентности к ципрофлоксацину (минимальная ингибирующая концентрация увеличивается). Таким образом, дальнейшее широкое применение налидиксовой кислоты может снизить эффективность ципрофлоксацина.

2. Ампициллин, хлорамфеникол, ко-тримоксазол, препараты группы тетрациклина.

3. Нитрофураны (нитрофурантоин, фуразолидон), аминогликозиды (гентамицин, канамицин), цефалоспорины первого и второго поколения (цефазолин, цефалотин, цефаклор, цефокситин) и амоксициллин, так как это препараты, к которым шигеллы чувствительны *in vitro*, но которые при этом плохо проникают через слизистую оболочку кишечника при развивающемся остром шигеллезном колите.

**Патогенетическая терапия.** Течение дизентерии сопровождается синдромом интоксикации и иногда дегидратации, в связи с потерей воды и электролитов. Пациенты с признаками обезвоживания подвергаются повышенному риску летального исхода, поэтому их следует незамедлительно госпитализировать, точно оценить состояние и сразу же назначить соответствующую корректирующую терапию.

Больным с легкой и среднетяжелой формой для профилактики обезвоживания и устранения интоксикации рекомендуется обильное питье и один

из готовых растворов для оральной регидратации (цитроглюкосалан, регидрон, гастролит и др.) до 2–4 л/сут. Количество выпитой жидкости должно в 1,5 раза превышать ее потери с испражнениями и мочой. При тяжелой интоксикации и обезвоживании показана инфузионно-дезинтоксикационная терапия, при этом, как только пациент начинает пить, следует перейти к оральной регидратации. Во время терапии следует учитывать риск развития гипокалиемии и гипогликемии. Обычный раствор глюкозы является неэффективным и использоваться не должен. Могут назначаться раствор Рингера и другие полиионные кристаллоидные растворы (трисоль, лактасол, ацесоль, хлосоль). В большинстве случаев достаточно введения 1000–1500 мл одного или двух из названных растворов, чтобы добиться значительного улучшения состояния больного.

Для связывания и выведения токсина из кишечника назначают энтеросорбенты — полифепан по 1 столовой ложке 3 раза в день, активированный уголь по 15–20 г 3 раза в день, энтеродез по 5 г 3 раза в день, полисорб МП по 3 г 3 раза в день, смекта по 1 пакету 3 раза в день или др.

Для инактивации токсинов применяют ферментные препараты: панкреатин, панзинорм в сочетании с препаратами кальция.

В остром периоде кишечной диарейной инфекции для купирования спазма толстой кишки показано применение одного из следующих лекарственных средств: дротаверина гидрохлорида (Но-шпа) по 0,04 г 3 раза в сутки, препаратов красавки (Белластезин, Бесалол, Беллалгин) 3 раза в день, папаверина гидрохлорида по 0,02 г 3 раза в день. Выраженные тенезмы могут быть ослаблены путем применения микроклизм с 0,5%-ным раствором новокаина в количестве 50–100 мл, введением ректальных свечей с красавкой или анестезином. Показаны также вяжущие средства.

В течение всего периода лечения больным назначают комплекс витаминов, состоящий из аскорбиновой кислоты (500–600 мг/сут), никотиновой кислоты (60 мг/сут), тиамина и рибофлавина (по 9 мг/сут).

С целью коррекции биоценоза кишечника больным с выраженным колитическим синдромом при поступлении назначают препараты на основе микроорганизмов рода *Bacillus* — биоспорин, бактиспорин, бактисубтил, энтерожермина в течение 5–7 дней. В остром периоде заболевания при выраженном энтеритическом синдроме назначают препараты из микроорганизмов семейства *Saccharomycetes* (энтерол) по 0,25 г 2 раза в день в течение 5 дней. На 6-й день бактериотерапии используют один из препаратов типа линекс, бифидумбактерин-форте, лактобактерин, колибактерин. Препараты назначают в стандартной дозировке. При хорошей переносимости в периоде реконвалесценции показаны кисломолочные лечебно-диетические бифидо- и лактосодержащие продукты, которые обладают хорошей лечебной эффективностью.

**Лечение хронической дизентерии.** Лечение больных хронической дизентерией (рецидивирующей и непрерывной) осуществляется в инфекционном стационаре. Комплексное лечение проводят строго индивидуально,

исходя из клинических проявлений, данных ректороманоскопического исследования, а также результатов микробиологического исследования испражнений, иммунограммы.

При микробиологическом исследовании обращают внимание на соотношение флоры (наличие признаков дисбактериоза). По клиническим показаниям при отрицательных результатах посевов кала на шигеллы желателно использовать определение антигенов шигелл в копрофильтратах с помощью реакции коаггутинации.

Лечение включает:

- этиотропную терапию — фторхинолоны: ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в день или офлоксацин по 0,2 г 2 раза в день в течение 7 дней;
- корригирующую иммунотерапию в зависимости от состояния иммунитета;
- заместительную терапию — панзинорм, фестал, панкреатин, пепсин и др.;
- витаминотерапию;
- лечение сопутствующих заболеваний, глистных и протозойных кишечных инвазий;
- для восстановления кишечного биоценоза назначают линекс, бифидумбактерин-форте, витафлор, лактобактерин; данные препараты назначают в стандартной дозировке в течение 2 недель после этиотропной терапии одновременно с патогенетическими средствами.

## **ПРОГНОЗ**

Прогноз при лечении больных дизентерией, как правило, благоприятный. Однако при тяжелой форме заболевания у лиц пожилого возраста, особенно с сопутствующими хроническими заболеваниями органов кровообращения, легких, почек, эндокринной системы и др. или на фоне общего истощения организма (белковой дистрофии), возможны летальные исходы.

## **ПРАВИЛА ВЫПИСКИ ИЗ СТАЦИОНАРА, ДОПУСКА НА РАБОТУ И ОРГАНИЗАЦИЯ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ**

Переболевшие (реконвалесценты) острой дизентерией выписываются из стационара после полного клинического выздоровления. Выписка реконвалесцентов, относящихся к эпидемически значимым контингентам, детей, находящихся в учреждениях дошкольного образования и в учреждениях с круглосуточным режимом пребывания, лиц, находящихся в домах-интернатах, осуществляется после получения однократного отрицательного результата контрольного бактериологического исследования биологических образцов фекалий, проведенного не ранее, чем через сутки после отмены антибактериальных лекарственных средств.

При получении положительного результата контрольного бактериологического исследования биологических образцов фекалий проводится повторный курс лечения с учетом чувствительности выделенных культур к антибактериальным лекарственным средствам. После повторного курса антибактериальной терапии проводится повторное контрольное бактериологическое исследование биологических образцов фекалий. Целесообразность последующих курсов антибактериального лечения при сохранении бактерионосительства определяется врачом-специалистом организации здравоохранения.

Реконвалесценты допускаются на работу и в организованные коллективы в случае клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования биологических образцов фекалий при выписке.

Пациенты из числа эпидемически значимых контингентов при получении положительных результатов бактериологических исследований биологических образцов фекалий, проведенных перед выпиской после повторного курса лечения, в течение одного месяца отстраняются от работы в порядке, определенном законодательством Республики Беларусь о труде. По истечении месяца пациентам проводятся двукратные бактериологические исследования биологических образцов фекалий. При получении отрицательных результатов данные лица допускаются к работе.

Диспансерному наблюдению в амбулаторно-поликлинической организации здравоохранения по месту жительства (месту пребывания) в течение 1 месяца после выписки и проведению медицинского осмотра в конце указанного срока подлежат реконвалесценты: из числа эпидемически значимых контингентов; находящиеся в учреждениях дошкольного образования; в возрасте до 17 лет, находящиеся в учреждениях с круглосуточным режимом пребывания; находящиеся в домах-интернатах. По истечении срока диспансерного наблюдения им проводится однократное бактериологическое исследование биологических образцов фекалий в амбулаторно-поликлинической организации здравоохранения.

Лицам из числа эпидемически значимых контингентов при получении положительного результата бактериологических исследований, проведенных после повторного курса лечения или в период диспансерного наблюдения, срок диспансерного наблюдения продлевается до 3 месяцев с проведением по истечении каждого месяца двукратных бактериологических исследований биологических образцов фекалий; при получении положительного результата бактериологических исследований, проведенных в период диспансерного наблюдения, срок отстранения от работы может продлеваться до 3 месяцев.

При установлении диагноза «бактерионоситель дизентерии» и продолжения носительства этого возбудителя более 3 месяцев у реконвалесцентов из числа эпидемически значимых контингентов проводятся 2-кратные бактериологические исследования биологических образцов фекалий и серологическое исследование крови с определением класса иммуноглобулинов. При получении отрицательных результатов они допускаются к работе. При получении

хотя бы одного положительного результата — отстраняются от работы в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь о труде.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

- 1. Наиболее тяжелые формы дизентерии вызывает шигелла:**  
а) Зонне;      б) Ньюкасла;      в) Григорьева–Шиги;      г) Бойда.
- 2. Источником инфекции при дизентерии является:**  
а) больной человек и бактерионоситель;  
б) больное животное;  
в) больной острой дизентерией человек и больное животное;  
г) бактерионоситель и больное животное.
- 3. Механизм передачи при дизентерии:**  
а) вертикальный;  
б) трансмиссивный;  
в) фекально-оральный;  
г) аспирационный;  
д) перкутанный.
- 4. Преобладающий патогенетический механизм диареи при дизентерии:**  
а) инвазивный;  
б) секреторный;  
в) дисахаридазная недостаточность.
- 5. Наиболее часто при типичном течении шигеллезов поражаются:**  
а) тонкая кишка тотально;  
б) терминальные отделы тонкой кишки и слепая кишка;  
в) проксимальные отделы толстой кишки;  
г) сигмовидная и прямая кишка.
- 6. Укажите симптомы, характеризующие колитический синдром при дизентерии:**  
а) стул обильный водянистый, боли в животе отсутствуют;  
б) стул жидкий обильный с неперевавленными комочками пищи;  
в) стул жидкий скудный с примесью слизи и крови, тенезмы, ложные позывы;  
г) жидкий, черный (мелена).
- 7. Назовите сроки острого бактерионосительства при дизентерии:**  
а) 4–5 дней;  
б) 2–3 недели;  
в) до 3 месяцев;  
г) свыше 3 месяцев.



**8. Какие изменения в копрограмме отмечаются при колитическом варианте дизентерии?**

- а) большое количество лейкоцитов, эритроцитов, слизь;
- г) отсутствие детрита;
- е) нормальное количество лейкоцитов;
- ж) отсутствие эритроцитов.

**9. Препаратом выбора при этиотропной терапии дизентерии является:**

- а) ампициллин;
- б) азитромицин;
- в) доксициклин;
- г) рифампицин;
- д) ципрофлоксацин.

**Ответы:** 1 — В; 2 — А; 3 — В; 4 — А; 5 — Г; 6 — В; 7 — В; 8 — А; 9 — Д.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Руководство по инфекционным болезням* / под ред. Ю. В. Лобзина. СПб., 2000. 1036 с.
2. *Избранные лекции по инфекционным болезням и эпидемиологии* / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова. Ростов н/Д : Феникс, 2007. 342 с.
3. *Требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение заноса, возникновения и распространения острых кишечных инфекций : санитарные нормы и правила, утв. постановлением Мин-ва здравоохранения Респ. Беларусь 20.03.2012 г. № 31.*
4. *Guidelines for the control of shigellosis, including epidemics due to Shigella dysenteriae 1* [Electronic resource] / WHO. Mode of access : <http://who.int>. Date of access : 10.08.2014. 2005. 70 p.

### *Дополнительная*

5. Abe, A. Type-III effectors : sophisticated bacterial virulence factors / A. Abe, T. Matsuzawa, A. Kuwae // *C. R. Biol.* 2005. Vol. 328. P. 413–428.
6. *Antibiotics in the Management of Shigellosis* // *Weekly Epidemiological Record.* 2004. Vol. 79(39). P. 355–356.
7. *Epidemic diarrhoeal disease preparedness and response. Training and practice* [Electronic resource] / WHO/EMC/DIS/97.3 and 97.4. Mode of access : <http://who.int>. Date of access : 10.08.2014. 109 p.
8. *Shigella are versatile mucosal pathogens that circumvent the host innate immune system* / H. Ashida [et al.] // *Current Opinion in Immunology.* 2011. Vol. 23, Is. 4. P. 448–455.
9. *Laboratory methods for the diagnosis of dysentery and cholera* [Electronic resource] / WHO/CDS/CSR/EDC/99.8. Mode of access : <http://who.int>. Date of access : 10.08.2014. Atlanta, Georgia, 1999.

10. *DeLeo, F. R.* Modulation of phagocyte apoptosis by bacterial pathogens / F. R. DeLeo // *Apoptosis*. 2004. Vol. 9. P. 399–413.
11. *Deretic, V.* Autophagy as an immune defense mechanism / V. Deretic // *Curr. Opin. Immunol.* 2006. Vol. 18. P. 375–382.
12. *The evolutionary history of Shigella and enteroinvasive Escherichia coli revised* / P. Escobar-Paramo [et al.] // *J. Mol. Evol.* 2003. Vol. 57. P. 140–148.
13. *Kumar, S.* Caspase function in programmed cell death / S. Kumar // *Cell Death Differ.* 2007. Vol. 14. P. 32–43.
14. *Maurelli, A. T.* Black holes, antivirulence genes, and gene inactivation in the evolution of bacterial pathogens / A. T. Maurelli // *FEMS Microbiol. Lett.* 2007. Vol. 267. P. 1–8.
15. *Ogawa, M.* Intracellular survival of *Shigella* / M. Ogawa, C. Sasakawa // *Cell. Microbiol.* 2006. Vol. 8. P. 177–184.
16. *Phalipon, A.* *Shigella*'s ways of manipulating the host intestinal innate and adaptive immune system : a tool box for survival? / A. Phalipon, P. J. Sansonetti // *Immunol. Cell. Biol.* 2007. Vol. 85. P. 119–129.
17. *Sansonetti, P. J.* Shigellosis : an old disease in new clothes? / P. J. Sansonetti // *PLoS Med.* 2006. Vol. 3. P. e354.
18. *Torres, A. G.* Current aspects of *Shigella* pathogenesis / A. G. Torres // *Microbiologia*. 2004. Vol. 46 (3–4). P. 89–97.
19. *Schroeder, G. N.* Molecular Pathogenesis of *Shigella* spp. : Controlling Host Cell Signaling, Invasion, and Death by Type III Secretion [Electronic resource] / G. N. Schroeder. Mode of access : <http://cmr.asm.org>. Date of access : // *Clin. Microbiol. Rev.* January. 2008. Vol. 21. P. 134–156.
20. *Tegtmeyer, N.* Bacterial Type III Effectors Inhibit Cell Lifting by Targeting Integrin-Linked Kinase / N. Tegtmeyer, S. Backert // *Cell Host & Microbe*. 2009. Vol. 5. P. 514–516.
21. *OspF* and *OspC1* are *Shigella flexneri* type III secretion system effectors that are required for postinvasion aspects of virulence / D. V. Zurawski [et al.] // *Infect. Immun.* 2006. Vol. 74. P. 5964–5976.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Введение .....	5
Этиология.....	6
Эпидемиология.....	8
Смертность .....	9
Патогенез .....	9
Патологическая анатомия .....	13
Клиника .....	15
Осложнения .....	22
Диагностика и дифференциальная диагностика.....	23
Лечение .....	25
Прогноз .....	29
Правила выписки из стационара, допуска на работу и организация диспансерного наблюдения.....	29
Самоконтроль усвоения темы.....	31
Литература .....	32

Учебное издание

**Лукашик** Светлана Петровна  
**Карпов** Игорь Александрович  
**Яговдик-Тележная** Елена Николаевна  
**Котович** Олег Александрович

# **ДИЗЕНТЕРИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск И. А. Карпов  
Редактор Ю. В. Киселёва  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 28.10.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 40 экз. Заказ 639.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.