

ДИЗЕНТЕРИЯ У ДЕТЕЙ



ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Термин «дизентерия» введен Гиппократом. Возбудителем сначала считали амебу, впервые выделенную Лёшем в Петербурге в 1875-г. О бактериальной дизентерии стало известно с 1891 г., после того как Григорьев обнаружил дизентерийные палочки, изучил их морфологию, патогенные свойства и показал их значение в этиологии болезни. Позже дизентерийные палочки были описаны Shiga и получили название палочек Григорьева - Шига. Впоследствии описан ряд других возбудителей дизентерии: Cruse, Flexner и др.



ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Дизентерия - это общее инфекционное заболевание, но местные воспалительные изменения развиваются в толстой кишке, преимущественно в ее нижнем отделе. Дизентерийные палочки попадают в организм через пищеварительный тракт, где частично разрушаются. Считается, что освободившийся при этом токсин всасывается в кровь, главным образом через слизистую оболочку толстой кишки, что приводит к сенсibilизации с изменениями сосудов в виде повышенной проницаемости. Токсин является одним из факторов, способствующих развитию патологического процесса в кишечнике. В кишечнике, в его слизи, в брыжеечных лимфатических узлах происходит размножение дизентерийных палочек. Они вызывают местные изменения, на организм действуют токсины, поступающие из этого воспалительного очага.

Поражение кишечника приводит к нарушению функциональной деятельности, к усилению перистальтики, что проявляется учащением и разжижением стула; в нем появляются патологические примеси в виде слизи, лейкоцитов, могут быть и эритроциты. По мере развития процесса, вероятно, вследствие перераздражения рецепторов, в очаге воспаления возникает спазм сигмовидной кишки, стул становится скудным; при выраженных формах в стуле содержатся только продукты распада слизистой оболочки.

Поражение вегетативных центров приводит к нарушению моторной и секреторной деятельности всего кишечника. Рефлекторным путем нарушается функциональная способность желудка и поджелудочной железы, печени. Комплекс перечисленных изменений приводит к нарушению обмена.

Дизентерийная интоксикация и обменные нарушения влияют на сердечно-сосудистую систему; возникают обменные нарушения в сердечной мышце, циркуляторные нарушения. При выраженной интоксикации определяются острое полнокровие и набухание вещества головного мозга, явления общего венозного застоя, обычно наблюдаются дистрофические изменения внутренних органов.

КЛИНИКА

Инкубационный период при дизентерии продолжается от нескольких часов до 7 дней (чаще всего 2-3 дня). Основные клинические проявления складываются из диареи с колитическим синдромом и явлений общей интоксикации. Классическими признаками являются жидкий стул, относительно малое количество каловых масс, примесь слизи, прожилки крови. Явления интоксикации не имеют ничего специфического для дизентерии. Они такие же, как при большинстве других инфекций: повышенная температура, нарушение самочувствия, аппетит. Начало болезни, как правило, острое, с максимально выраженными изменениями в первые же дни. У многих больных одновременно появляются симптомы общего недомогания и кишечная дисфункция. Стул учащается, становится жидким, поначалу он обильный, каловый, вскоре появляется примесь слизи. В первые сутки, реже на второй день из-за спастического состояния толстой кишки стул становится скудным, каловые массы могут полностью исчезать, выделяется мутная слизь с зеленью, реже в слизи появляются прожилки крови. Возникают схваткообразные боли в животе, особенно перед дефекацией и во время нее.



Формы средней тяжести характеризуются отчетливыми, но умеренно выраженными признаками интоксикации. Отмечается повышение температуры (до 39°C и выше), рвота, нерезкое нарушение самочувствия, приглушенность сердечных тонов и др. Схваткообразные боли в животе, особенно перед дефекацией, тенезмы, изменения в правой подвздошной области живота в виде болезненности и часто спазма сигмовидной кишки. Стул до 10-12 раз в сутки и более, сходен со стулом при колите (слизь, прожилки крови). Температура повышена в течение 2 - 3 дней.

Для тяжелой формы дизентерии характерны сильно выраженные изменения. При токсических формах на первый план выступают явления интоксикации - нейротоксикоз, что служит гранью, отделяющей ее от среднетяжелых форм. Болезнь начинается с явлений интоксикации, повторной многократной рвоты, высокой температуры и других симптомов, описанных выше. Изменения стула часто запаздывают, и больным нередко ставят диагноз пищевой интоксикации, пищевой токсикоинфекции. Жидкий стул может появляться спустя несколько часов, сначала он обычно обильный, но быстро теряет каловый характер, становится очень частым, появляются большое количество слизи, прожилки крови и другие симптомы, входящие в колитический синдром. Тяжелый токсикоз может развиваться чрезвычайно бурно с судорогами, потерей сознания, падением сердечной деятельности, с картиной резких сосудистых нарушений (похолодание конечностей, бледность, цианоз, снижение артериального давления); смерть может наступить еще до появления типичных кишечных изменений.



ДИЗЕНТЕРИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Колитический синдром наблюдается в 80-90% случаев, однако он может быть нерезко выражен и часто сочетается с синдромом диспепсии. Стул может не терять калового характера, он зеленый, с непереваренными остатками пищи, нередко со слизью, иногда наблюдаются скудные прожилки крови. Тенезмы, свойственные детям старшего возраста, заменяются беспокойством, плачем во время дефекации, расслаблением заднего прохода. Живот обычно не втянут, как у детей старшего возраста, а вздут.

Токсические формы у детей грудного возраста если и возникают, то исключительно редко. Явления первичного инфекционного токсикоза у них выражены слабо вследствие физиологической гипореактивности к микробным токсиколам. Он обычно развивается остро, несколько позднее начала дизентерии, может возникать и в поздние сроки болезни; характеризуется эксикозом, рвотой, частым обильным водянистым стулом, резким падением массы тела, тяжелыми нарушениями водно-минерального, а впоследствии и белкового обмена. Эти нарушения приводят к адинамии, нарушению сердечно-сосудистой деятельности, парезу кишечника и прочим тяжелым изменениям.

У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Чрезвычайно важной особенностью дизентерии в грудном возрасте является склонность к негладкому волнообразному течению - возникновению обострений и рецидивов с тяжелыми обменными токсикозами. В их генезе М. Г. Данилевичем (1949) были установлены следующие экзогенные факторы, полностью сохранившие свое значение и в настоящее время:

- 1) алиментарный (грубые погрешности в диете);
 - 2) суперинфекция (повторное заражение дизентерийными палочками);
 - 3) перекрестная энтеральная инфекция (заражение преимущественно сальмонеллами);
 - 4) перекрестная парентеральная инфекция (заражение преимущественно кокковой флорой с последующим возникновением пневмоний, отитов и др.).
- В последние годы экзогенными факторами считают также ОБРИ и кишечные вирусные инфекции (ЭХО и Коксаки). Установление причин вторичных волн, в большинстве случаев связанных с поздней госпитализацией, их профилактика и лечение сыграли исключительно большую роль в снижении летальности при дизентерии у детей раннего возраста.

ЛЕЧЕНИЕ

При современном уровне медицины лечение дизентерии может проводиться и в домашних условиях, лечение в стационаре проводится по показаниям - при осложненной форме заболевания, лечение ослабленных деток и т.д. Решать, госпитализировать ребенка или нет, должен только доктор после осмотра ребенка. Не рекомендовано проводить лечение дома, если в доме проживают еще дети, лица, работающие на пищевом производстве, продуктовых магазинах, детских школьных и дошкольных учреждениях и т.д. Довольно часто, малышей госпитализируют из-за невозможности ухаживать за больным ребенком, при невозможности соблюдать диету и т.д. В условиях стационара малыши находятся всегда под присмотром, что позволяет своевременно выявить осложнения заболевания.

После обследования, доктор назначит соответствующую терапию, первоначально - антибиотики, которые будут подобраны строго под возбудителя. При необходимости, когда у ребенка обезвоживание, необходима терапия, которая направлена на восполнение потерянной жидкости. С этой целью назначают специальные растворы, использоваться они могут перорально - отпаивание малыша, и внутривенные вливания. В качестве отпаивания можно использовать простую водичку, соки, морсы, негазированная минеральная вода и др.

ДИЕТОТЕРАПИЯ

При заболевании, малыш может отказываться от приема пищи, если кроха наотрез отказывается, то не стоит настаивать, перегружать организм малыша в период заболевания нежелательно. Даже когда малышу стало гораздо легче, не нужно сразу возвращать его на привычный объем питания, его необходимо уменьшить на 30 - 50%. На период заболевания необходимо исключить все продукты питания, которые могут усиливать процессы брожения в кишечнике, нельзя давать ребенку жаренную и жирную пищу.

Особое значение уделяют питьевому режиму, большое количество воды ребенку необходимо как во время заболевания, так и после. В качестве питья можно использовать специальные аптечные растворы, или питье которое приготовлено в домашних условиях - соки, морсы, компоты или кисели

