

Из детской б-цы им. Русакова (глав. врач Р. М. Рольник) в Москве.

Клиника и течение дизентерии в раннем детском возрасте.

И. С. Невельсон.

С открытием Шига и Крузе возбудителя бациллярной дизентерии наступает новая эра в учении об этом заболевании, известном еще с древних времен. Кропотливо и настойчиво идут затем изыскания во всех странах. Вскоре выделяются родственные микробы—Флекснера, Гисса, Стронга и т. д. В дальнейшем опытами Златогорова было установлено, что и обычные сапрофиты, вследствие изменения эндогенных условий, могут быть также причиной дизентерийного заболевания.

В настоящее время мы в понятие дизентерии вкладываем как клинко-анатомические, так и клинко-эпидемиологические факторы.

Несмотря на большие и разносторонние изыскания в этой области, клиническое течение дизентерии в раннем детском возрасте все еще мало изучено. Мы считаем поэтому небезынтересным описать особенности клинического течения дизентерии в раннем детском возрасте по материалу дизентерийного отделения Русаковской детской больницы лета 1937 г. В силу ряда соображений мы исключили часть детей, прошедших за это время через отделение (переведенных в другие лечущие учреждения, погибших в ближайшие часы после поступления до обследования, выписанных с сомнительной диагностикой дизентерии и т. д.), мы займемся разбором 193 детей, проделавших в отделении почти весь цикл болезни. Ввиду указанного искусственно повысились приводимые нами цифры больничной смертности, что следует учесть при разборе материала. Кроме того, следует учесть и то обстоятельство, что маленьких детей обычно рано не госпитализируют, вследствие чего наш материал и отображает течение тяжелых форм дизентерии.

Если бактериологическая диагностика была нами поставлена далеко не у всего состава наших пациентов, то клиническая диагностика была вне всякого сомнения. Вобщем бактериологическое подтверждение диагноза сопряжено с большими трудностями. Для того, чтобы получить положительный результат, нужны многократные посевы. При производстве посевов должны быть соблюдены многие условия, которые не всегда и не всюду выполнимы. Кроме того, дизентерийная палочка не всегда располагается по поверхности слизистой кишечника; порой она располагается в более глубоких слоях слизистой, вследствие чего процент высеваемости ее может быть уменьшен. Так, по Скворцову процент положительных бактериологических результатов колеблется от 8 до 85. По нашим данным процент положительных бактериологических находок равен 30,5.

По типам бактерий наши результаты располагаются следующим образом: в 36 случаях обнаружена бактерия типа Флекснер, в 13 случаях бактерия типа Шига, в 7 случаях Моргана, в 2 случаях типа

Шмитц-Штупер. Во всех остальных случаях выделены кишечная палочка и протей.

При классификации отдельных форм дизентерии мы пользовались видоизмененной классификацией Розенберга, принятой клиникой А. И. Доброхотовой. Эта классификация не сложна в противоположность классификациям, предложенным в свое время Геппертом и Гайнис, и в то же время значительно полнее, нежели классификации Филатова, Данилевича и других. В основу этой видоизмененной классификации Розенберга положен характер реакции детского организма на инфекцию и интоксикацию. Таким образом клиническое течение болезни определяется в основном индивидуальными особенностями детского организма и его реактивной способностью.

Исходя из этого, мы разбили весь наш материал на две группы: 1) токсическую и 2) нетоксическую. К токсической группе относятся формы: 1) гиперергическая, протекающая с резко выраженным токсикозом и бурными местными явлениями; при этой форме рано наступают нервно-сосудистые поражения, б) анергическая, которая также проявляется резко выраженным токсикозом, но местные явления при этом не сильно выражены, они как бы стертые и, наконец, в) гипоэргическая, характеризующаяся вялым и затяжным течением. При этой форме дизентерии, наблюдаемой главным образом у детей с пониженным питанием, с вялыми процессами обмена, токсикоз менее сильно выражен, и местные явления тоже не носят яркого, бурного характера.

2) Нетоксическая группа дизентерии включает 2 формы; а) иммуно-реактивную, при которой имеется полный параллелизм и соответствие между общим хорошим состоянием ребенка и чрезвычайно слабо выраженным дизентерийным симптомокомплексом и б) реактивную, где ярко проявляется реакция макроорганизма на инфект, сочетающаяся с хорошо выраженным дизентерийным симптомо-комплексом.

На нашем материале, охватывающем 169 детей до трехлетнего возраста, 14 детей в возрасте от 3 до 5 лет и 10 детей старше 5 лет, мы в 41 случае отмечали гиперергическую форму дизентерии, в 34 случаях гипоэргическую форму, в 14 случаях анергическую, в 89 случаях реактивную форму и, наконец, в 15 случаях иммуно-реактивную (см. табл. 1.)

Таблица 1.

Зависимость между возрастом, формами болезни и смертностью.

[illegible]

Оказывается, что наибольшее число токсических форм дают маленькие дети. Наши цифры целиком сходятся с теми, кои были получены Агоповым и Сухаревой. По данным этих авторов токсические формы дизентерии до 1 года жизни составляют 55,4%. Что же касается цифр смертности, то они обусловлены как формой дизентерии, так и возрастом больных детей. Чем выше число токсических форм в раннем детстве, тем выше и смертность. В этом отношении тоже существует полный параллелизм и соответствие между нашими данными и наблюдениями других авторов. Эту высокую смертность, а также обилие токсических форм дизентерии в раннем детском возрасте следует, повидимому, объяснить тем, что дизентерийный токсин отличается большой активностью в растущем организме.

Второй характерной особенностью клиники дизентерии в раннем детском возрасте является своеобразие ее симптомокомплекса, резко отличающегося от такового у более старших детей. Но прежде чем останавливаться на этих особенностях следует коротко коснуться характеристики всего контингента наших больных.

Основную массу наших пациентов составляют гипотрофики до 3-летнего возраста. 40 из этих детей или 23,6% переболели за 1—1½ месяца до настоящего заболевания дизентерией рядом других болезней, что несомненно снизило устойчивость и сопротивляемость детского организма по отношению к данной инфекции. У 22 детей (13%) настоящее заболевание сочеталось с другими болезнями, как например, коклюшем, пневмонией, грипом и др. 28 детей или 14,4% всего состава наших пациентов было госпитализировано до 3-го дня болезни, 33 ребенка или 17% было госпитализировано на 3—5-й день болезни, 43 ребенка или 22,2% было госпитализировано с 5—10-го дня болезни и наконец, 89 детей или 46,1% было госпитализировано после 10-го дня болезни. Наши сроки госпитализации в сравнении с данными Ионина, имеющими уже четырехлетнюю давность, несколько изменились. У Ионина процент госпитализированных в первые три дня детей равнялся 8,5, на нашем материале он достигает 14,4%. По Ионину в первую декаду (исключая первых трех дней) было госпитализировано 38,2% больных; по нашим данным число госпитализированных в эти дни достигает 50,8%. Известно, что своевременная госпитализация маленьких дизентерийных больных, ставящая детей в правильные условия ухода и вскармливания, несомненно должна снизить цифры дизентерийной смертности. Трудно говорить о такой закономерности на основании нашего небольшого материала (193 случая), но сравнивая наши данные с материалом Ионина мы видим, что процент смертности у наших детей до 3-летнего возраста ниже на 7,4.

В чем же заключается своеобразие клинического симптомокомплекса дизентерии в раннем детском возрасте и что еще, кроме высокой заболеваемости и смертности, характерно для течения дизентерии у маленьких детей?

Начало заболевания на нашем материале в 76% случаев острое. Указаний на постепенное развитие и постепенное нарастание на нашем материале значительно меньше, нежели у других авторов.

Начало болезни, как правило, сопровождается подъемом температурной кривой, но какой-либо закономерности в характере температурной реакции мы отметить не могли. Разницы в характере температурной реакции в зависимости от различных этиологических форм заболевания и в зависимости от различных возрастных групп, как это отмечают Розенберг, Ионин и другие, мы на своем материале отметить также не могли. Со всей очевидностью выявилось лишь, что гиперергическим формам дизентерии свойственна, как правило, высокая начальная температура с последующим падением ее, в неосложненных случаях, к 5—7-му дню болезни. Основная масса наших пациентов дает на первоначальном этапе болезни субфебрильную температуру, и лишь в единичных случаях температура оставалась в пределах нормы. Иногда умеренные повышения температуры с неправильными колебаниями держались на протяжении всего острого периода болезни. Повышение температуры после снижения ее указывало обычно на появление осложнения, хотя могло быть и следствием всасывания с поверхности язв в периоде репарации.

Внешний вид заболевшего дизентерией ребенка и его самочувствие определяются в каждом отдельном случае характером реакции организма на инфекцию и интоксикацию. Маленькие дети рано теряют под влиянием дизентерии свою резвость и живость, они становятся вялыми и сонливыми. Особенно ярко это проявляется в тех случаях, где дизентерийный симптомокомплекс хорошо выражен. Обратную реакцию—возбужденное состояние—мы среди своих маленьких пациентов наблюдали редко. В этих случаях сон становился прерывистым и кратковременным. Кожные покровы рано приобретают бледную окраску вследствие спазма периферических сосудов. При более глубоких сосудистых нарушениях развивается цианоз кожи и слизистых оболочек.

С первых же дней дизентерийного заболевания количество выводимой из организма жидкости резко увеличивается. Кожа становится сухой, обезвоженной. Эластичные до того ткани ребенка теряют свою упругость, кожа легко берется в складки. Склерема по нашим данным нередко сопутствует дизентерии у маленьких детей. Наблюдалась она нами у резко истощенных детей до двухлетнего возраста. Появлялась склерема обычно за 1—3 дня до смерти вначале на бедрах, переходя затем иногда на живот и даже на грудь. На коже живота, груди и спины, а порой на бедрах и голени, мы наблюдали у детей того же возраста геморрагическую сыпь либо в виде петехий, либо в виде кровоподтеков. Появление этой сыпи связано, повидимому, с нарушением целостности сосудистой стенки капилляров и замедлением тока крови. Картина внешнего вида ребенка при дизентерии будет неполна, если не сказать о сильной зябкости больных детей. Старшие дети просто жалуются на холод. У маленьких детей всегда отмечались очень холодные конечности.

Поражение слизистых оболочек проявляется у маленьких детей развитием молочницы, а у 1½—2-летних детей развитием стоматита. В одном случае распространенного стоматита у ребенка 1 г. 3 мес. афты покрывали не только губы, слизистые рта и язык, но даже uvula, дужки и гортань. Молочницу пищевода мы наблюда-

ли 3 раза. Проявлений herpes'a мы не наблюдали ни разу. По нашим данным молочница до первого года жизни отмечалась в 18% случаев, от 1 до 2 лет в 8,3%, от 2 до 3 лет в 4% случаев. Стоматит отмечался у детей до 1 года в 8,3% случаев, от 1 до 2 лет в 9,7%, от 2 до 3 лет в 12% и от 3 до 5 лет в 7,1% случаев.

Аппетит у маленьких детей нарушался только в очень тяжелом состоянии; беря в таком состоянии грудь, ребенок отказывался от всякого вида прикорма, который им охотно поедался до заболевания. У старших же детей аппетит заметно снижался с самого начала болезни вплоть до полного отказа от пищи в дальнейшем. Рвоту мы наблюдали как раннюю, так и позднюю. При сильно выраженном токсикозе рвота как правило наблюдалась вначале болезни. Происхождение ее ряд авторов связывает с действием дизентерийного токсина на центральную нервную систему. В поздних стадиях болезни рвота может быть и следствием наступивших расстройств пищеварения. Во многих случаях, закончившихся смертью, мы наблюдали чрезвычайно упорную рвоту, а в 4 случаях упорную рвоту зеленоватой массой со слизью. Зачастую рвота была тесно связана с приемом пищи и наблюдалась даже тогда, когда кормление производилось маленькими порциями по 10—15,0. В некоторых из этих случаев грани между клинической картиной дизентерии и токсической диспепсией были настолько стерты, что лишь характер стула, тщательные анамнестические данные и результат бактериологического исследования решали вопрос в пользу дизентерии, а не токсической диспепсии.

Что касается местного кишечного процесса, то он у маленьких детей зачастую отступает на задний план по сравнению с общей интоксикацией. Мы могли наблюдать определенную закономерную зависимость между возрастом наших пациентов и суточным числом испражнений. Так, более молодая возрастная группа детей дает и меньшее число суточных испражнений. Если у 4—6-летних детей пестрят указания на „бесчетное“ число испражнений, то у маленьких детей число испражнений в сутки, даже при гиперергических формах дизентерии, редко превышает 12—15 раз. Следует отметить еще одну особенность, наблюдаемую нами только у маленьких детей. Если начавшееся улучшение стула у старших детей постепенно прогрессирует и в дальнейшем, то далеко не так обстоит дело у маленьких детей. Здесь временное улучшение вновь чередуется с качественным и количественным ухудшением. Нередко поэтому приходилось наблюдать случаи, когда подготовленный к выписке из отделения ребенок вновь задерживался в нем из-за участвовавшего и ухудшившегося стула. Установление нормального стула тоже наиболее быстро наступало у детей более старшего возраста. Имевшие место на нашем материале 9 случаев рецидива падают на детей раннего возраста. Из 9 детей, у коих мы наблюдали рецидивы, выздоровела лишь одна девочка. Все остальные погибли.

Характер дизентерийного стула у маленьких, а в особенности у грудных детей, резко отличается от стула старших детей тем, что он зачастую по виду приближается к диспептическому. Слизь в стуле нами отмечалась как правило, гной—не всегда. Возможно, что

при размазывании испражнений на пеленках, он маскировался слизью. Кровь в стуле наблюдалась всегда. Указание на кровь в стуле у ряда больных было только в анамнезе, т. е. до поступления в больницу. Не всегда появление крови в испражнениях наблюдалось в первые дни болезни. Иногда примесь крови или только тонкие прожилки ее наблюдались нами на 5—7-й и даже 12-й день болезни. Иногда, и чаще всего у маленьких детей, примесь крови в испражнениях отмечалась лишь 1—2 раза. И в то время как слизь в испражнениях держится очень долго, кровь держится недолго. Даже при токсических формах дизентерии кровь в стуле пропадает довольно рано. В раннем периоде болезни стул состоит исключительно из слизи, в дальнейшем слизи становится все меньше.

Ясно выраженные тенезмы наблюдались нами, главным образом, у детей старше двух лет. Что же касается меньших детей, то мы у них чаще всего наблюдали в начале дефекации, в остром периоде болезни, беспокойство, сопровождаемое покраснением лица, а порой и плачем. В небольшом числе случаев мы отмечали тяжелые тенезмы и у детей 5—7-месячных. В большинстве случаев мы у маленьких детей отмечали податливость ануса. Типичное зияние ануса, а также выпадение прямой кишки мы наблюдали, главным образом, у более старших детей. Тогда через зияющий анус нередко выглядывала отечная, гиперемизированная слизистая оболочка кишки. Зияние ануса находится в прямой зависимости от формы дизентерийного поражения. Чем сильнее выражены тенезмы, тем чаще наблюдается зияние ануса. Выпадение прямой кишки является, по видимому, следствием частых и сильных тенезмов, которые ведут к постепенному расслаблению поддерживающего аппарата прямой кишки.

Форма живота резко отличала наших маленьких пациентов. В то время как у детей 4—6-летнего возраста мы отмечали в преобладающем большинстве случаев втянутый ладьевидный живот, у малышей, как правило, живот был всегда вздут, напряжен. По видимому, напряжение живота зависело от образования газов, сопровождающих расстройство пищеварения. Прощупать утолщенные отрезки кишечника нам удавалось лишь в единичных случаях, в то время как у старших детей это удавалось значительно чаще.

По имеющимся литературным указаниям патологические изменения со стороны сердца наблюдаются при дизентерии редко. Авторы указывают, что в первые дни заболевания сердечная деятельность, даже при большой интоксикации, в большинстве случаев мало страдает. На своем материале мы рано отмечали изменения сердечно-сосудистой деятельности. Даже при реактивной форме дизентерии рано определялась тахикардия и небольшое приглушение первого тона, не говоря уже о формах токсических, где сердечно-сосудистые расстройства выступали чрезвычайно рано. Возможно, что в основе этих разноречивых данных кроются особенности дизентерии 1937 года, ибо известно, что клиническое течение дизентерийных заболеваний может значительно изменяться в ту или иную эпидемию. Особенно часто бросалось в глаза несоответствие между центральным и периферическим сердцем, выражающееся в слабости пульса

при наличии довольно сильных тонов сердца. Объяснение этому следует, повидимому, искать в падении кровяного давления, вследствие паралича периферических окончаний симпатического нерва в кишечнике с последующим перераспределением крови.

Исследование крови нами проведено лишь у части детей и, главным образом, в случаях осложненных. При всех этих исследованиях мы наблюдали небольшое снижение числа клеток красной крови и гемоглобина. Что же касается белой крови, то мы во всех случаях отмечали нарастание лейкоцитов при сдвиге в сторону увеличения сегментоядерных лейкоцитов. При гиперергических формах заболевания мы всегда отмечали появление в крови клеток Тюрка.

Большое дыхание, редкое миганье и сухость склер мы наблюдали лишь в предагональном периоде у детей до одного года. Со стороны нервной системы чаще всего отмечалась вялость и сонливость в остром периоде болезни, раздражительность и пугливость — в периоде выздоровления. Менингеальные явления в виде тугоподвижности ножек и затылка, судороги в виде подергиваний конечностей и мышц лица то непосредственно перед смертью, то в начальной стадии болезни или за $1\frac{1}{2}$ — 3 суток до смерти мы наблюдали 12 раз.

При дизентерии резко снижается общая сопротивляемость организма. Развиваются общие глубокие нарушения, ярко всего сказывающиеся в тех осложнениях, которые мы наблюдаем у маленьких детей. Существует полное соответствие между возрастом заболевших детей и числом развившихся осложнений. Наиболее частым и наиболее тяжелым осложнением у маленьких детей является воспаление легких. На нашем материале мы наблюдали исключительно бронхопневмонии. В нескольких случаях развитию бронхопневмонии предшествовал грипп, бронхит, коклюш. В возрасте до одного года мы отмечали бронхопневмонию в 31,9% случаев, от 1 до 2 лет — в 25% случаев, от 2 до 3 лет — в 16% случаев и от 3 до 5 лет — в 7,1% случаев.

В литературе существуют указания на активацию туберкулезного процесса под влиянием дизентерии. На своем материале мы в трех случаях наблюдали обострение туберкулезного процесса, ничем до дизентерии не проявлявшегося. У всех этих детей, в возрасте до $2\frac{1}{2}$ лет, была обнаружена милиаризация процесса.

Вторым по частоте осложнением является отит. Дизентерийные отиты резко отличаются по своему клиническому течению от скарлатинозных и коревых отитов. Последние характеризуются яркостью воспалительного процесса и бурной динамикой его развития (в особенности скарлатинозные отиты), а дизентерийные отиты протекают чрезвычайно вяло и длительно. При отоскопии барабанная перепонка либо мутновата, либо слегка гиперемирована. Она редко бывает сочной, как это бывает при скарлатинозных отитах. Парацентез, сделанный порой и повторно, чаще всего гноя не дает, либо дает очень скудные количества его. По нашим данным у детей до первого года жизни отит отмечается в 37,5% случаев, от 1 до 2 лет — в 34,7%, от 2 до 3 лет — в 12% и от 3 до 5 лет — в 7,1%.

Поражение почек при дизентерии — редкий спутник в группе осложнений у наших детей. Из 10 случаев поражения почек нефрозо-

нефрит, подтвержденный затем секционными данными, был нами диагностирован в 4 случаях. В остальных 6 случаях была отмечена пиурия. Анализируя характер патолого-анатомических изменений в кишечнике мы видим, что в преобладающем числе случаев преобладали явления фолликулярные или фолликулярно-язвенные. Типичные дифтеритические изменения мы наблюдали редко. Гангренозных изменений мы не отмечали ни разу. Чаще всего патолого-анатомические изменения характеризовались не более как „гиперемия“ или „отек“. На эти нетипичные для дизентерии патолого-анатомические изменения в раннем детском возрасте уже было в свое время указано рядом советских и иностранных исследователей. Сопоставляя эти данные с клиническими мы видим, что нет никакого соответствия между характером стула и патолого-анатомическими изменениями. При сравнительно больших анатомических изменениях в кишечнике мы зачастую прижизненно отмечали слабые местные явления и, наоборот, при очень ярко выраженном дизентерийном симптомокомплексе на секции отмечались лишь катаральные изменения кишечных стенок.

Все вышеизложенное указывает со всей очевидностью на своеобразие и многогранность клинической симптоматики дизентерии у маленьких детей, на высокую заболеваемость и высокую смертность от дизентерии у этого контингента детей, зависящее в основном от склонности к рецидивам и затяжному течению, а также от частоты и тяжести осложнений.

Терапевтические мероприятия слагаются главным образом из полноценной диетотерапии, тщательного ухода и небольшого арсенала симптоматических средств, ибо роль медикаментозного лечения при дизентерии в раннем детском возрасте чрезвычайно незначительна. Пользоваться диетотерапией по шаблону нельзя. Следует каждый раз учитывать индивидуальные особенности заболевшего ребенка, степень его интоксикации, состояние питания и т. д. Несмотря на наличие анатомических поражений в кишечнике, организм должен получить полноценное возмещение, ибо если при каждом остром и тяжело протекающем инфекционном заболевании диетотерапия играет чрезвычайно важную роль, то в лечении дизентерии роль ее неопределима. Ведь общеизвестно, насколько у дизентериков нарушается обмен веществ и как велика потеря веса при дизентерии у маленьких пациентов.

Поступила в ред. 26/IV 1938 г.
