

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Реферат на тему:

**«Кишечные инфекции: дизентерия, брюшной тиф, холера, амебиаз,
сальмонеллез»**

Выполнила:

студентка 3 курса 9 группы

педиатрического факультета

Кузнецова Евгения

Волгоград, 2023г.

Содержание

Введение.....	3
1. Брюшной тиф.....	4
2. Сальмонеллез.....	10
3. Дизентерия.....	12
4. Холера.....	19
5. Амебиаз.....	22
Список использованной литературы.....	24

Введение

Бактериальные кишечные инфекции относятся к большой группе инфекционных заболеваний с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, и составляют значительный вес в структуре заболеваемости и смертности среди всех кишечных инфекций. Наиболее важными возбудителями этих инфекций являются бактерии из семейства *Enterobacteriaceae* (сальмонеллы, шигеллы, эшерихии, а также клебсиеллы). Локализация патологического процесса и особенности возникающих структурных изменений, а также характер течения зависят от возбудителя болезней и в первую очередь от их токсигенных и инвазивных свойств. Общим для этой группы инфекций является орально-фекальный путь заражения (через пищу, воду, контактно-бытовым путем), входные ворота инфекции является желудочно-кишечный тракт. Основные формы заболевания проявляются гастритом, гастроэнтеритом, энтероколитом, колитом, гастроэнтероколитом. Знания особенностей возбудителей инфекций, патогенеза, характера течения и тяжести процесса необходимы для клинико-морфологического анализа в практической работе врача общей практики, определяющего тактику адекватной терапии.

1. Брюшной тиф

Брюшной тиф - острое инфекционное заболевание из группы кишечных, сопровождающееся явлениями общей интоксикации организма (слабость, недомогание, головная боль, повышение температуры, тошнота, иногда рвота) и преимущественным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки.

Заражение происходит от больного человека, а также бактерионосителя: фекально - оральный путь заражения. Возбудители выделяются в окружающую среду с испражнениями и мочой больного или бактерионосителя и попадают в организм здорового человека при употреблении им для питья загрязненной воды или случайном заглатывании ее во время купания. Загрязненные возбудителем молоко, овощи, фрукты, хлеб и другие продукты могут быть причиной единичных или групповых заболеваний. Возможно развитие эпидемии. Заражение происходит и через руки больного или бактерионосителя, загрязненные испражнениями. При отсутствии канализации распространение заболевания может осуществляться мухами, которые переносят на продукты частички кала, содержащие возбудителя.

Возбудитель - брюшнотифозная палочка *Salmonella thyphi*, относительно устойчивая в окружающей среде и к дезинфицирующим средствам. *Salmonella thyphi* сохраняет жизнеспособность в сточной воде и почве на полях орошения до 2 недель, на фруктах и овощах - 5-10 дней, в масле и мясе до 1-3 месяцев, в течение часа выдерживает нагревание до 50°C, гибнет при кипячении. Проникнув через рот в организм человека, возбудители попадают в тонкую кишку.

Инкубационный период длится в течение от 3 до 25 дней (чаще 10-14). В этот период в нижнем отделе тонкой кишки бактерии размножаются. Часть их погибает, выделяя при этом эндотоксин, оказывающий токсическое действие на организм, особенно на сердечнососудистую и нервную системы.

Интрацеллюлярно через микроворсинки слизистой кишки сальмонеллы мигрируют по лимфатическим сосудам в солитарные фолликулы и групповые лимфатические фолликулы (бляшки Пейера), в регионарные лимфатические узлы, а затем в кровь.

Заболевание обычно начинается постепенно с общего недомогания, ощущения разбитости во всем теле, ухудшения сна и аппетита, снижения трудоспособности. Температура поднимается постепенно и достигает 39-40°C к 4-6-му дню болезни, что обусловлено развитием бактериемии. С бактериемией связаны генерализация инфекта и становление иммунитета. В этот период (в течение 1-й недели болезни) брюшнотифозную палочку можно выделить из крови путем гемокультуры. Нарастает слабость, появляется безразличие ко всему окружающему, больной лежит без движения. У некоторых больных уже в самом начале болезни возможны потеря сознания, зрительные и слуховые галлюцинации, бред. Характерен внешний вид больного: безучастный взгляд, резкая бледность кожи, видимых слизистых оболочек. Кожа сухая, горячая на ощупь. Живот вздут, отмечаются запоры: иногда бывают жидкие испражнения. На 8-9-й день болезни на коже груди и живота появляется экзантема - необильная сыпь бледно-розового цвета (розеолы), величиной с булавочную головку, исчезающая при надавливании. Микроскопически в сосочковом слое кожи выявляется гиперемия, периваскулярные лимфоидные воспалительные инфильтраты. Эпидермис разрыхлен, с явлениями гиперкератоза (в экзантеме можно обнаружить брюшнотифозные палочки). В этот период больной особенно заразен, поскольку возбудитель выделяется с потом, молоком (у лактирующих женщин), мочой, калом, желчью.

Наиболее благоприятные условия существования и размножения бактерии брюшного тифа находят в желчных путях. Поэтому наиболее эффективно они выявляются в желчи. В крови определяются антитела к возбудителю (положительная реакция Видаля). Повторное попадание с желчью брюшнотифозной палочки в просвет тонкой кишки завершается

некрозом, сенсibilизированных при первой встрече с инфектом, групповых лимфатических и солитарных фолликулов кишки. С этого момента начинаются процессы регенерации при благоприятном течении заболевания либо наблюдаются различные типы осложнений, связанных с основным заболеванием.

Изменения при брюшном тифе делят на местные и общие.

Местные изменения. Основные морфологические изменения при брюшном тифе выявляются в групповых лимфатических и солитарных фолликулах тонкой кишки. Наиболее характерные изменения развиваются в пейеровых бляшках подвздошной кишки (илеотиф). Иногда морфологические изменения могут наблюдаться как в тонкой, так и в толстой кишках, тогда говорят об илео-колотифе. Если доминируют структурные изменения в толстой кишке - о колотифе.

Эти изменения проходят 5 стадий:

мозговидного набухания;
некроза;
образования "грязных" язв;
чистых язв;
заживления (регенерации).

Каждая стадия занимает примерно неделю болезни.

В слизистой тонкой кишки вначале заболевания развиваются катаральное воспаление и изменения лимфоидного аппарата, обозначаемые как "стадия мозговидного набухания". В стадии мозговидного набухания групповые фолликулы увеличиваются, выступают над поверхностью слизистой оболочки, на их поверхности образуются борозды и извилины, что напоминает поверхность мозга. На разрезе они серо-красные, сочные. При гистологическом исследовании в лимфоидном аппарате обнаруживаются характерные тифозные узелки, состоящие в основном из крупных мононуклеарных клеток: моноцитов, гистиоцитов и ретикулярных клеток, которые вытесняют лимфоциты. Это крупные клетки со светлой

цитоплазмой, фагоцитирующие брюшнотифозные палочки, в сущности, являются макрофагами. Такие макрофаги называют брюшнотифозными клетками. Они образуют скопления, или брюшнотифозные гранулемы.

Макроскопически поражения особенно отчетливо определяются на протяжении 1- 1,5 м терминального отдела подвздошной кишки и достигают максимума у самой баугиниевой заслонки. Слизистая оболочка пораженных отделов умеренно полнокровна. В просвете кишки содержатся полужидкие или кашицеобразные массы с небольшой примесью слизи. Групповые и солитарные фолликулы, брыжеечные лимфатические узлы заметно увеличены в размерах, сочные, красноватого цвета. В случае выздоровления на этой стадии болезни вышеописанные клетки рассасываются, а катаральное воспаление стихает.

В других случаях происходит дальнейшее прогрессирование болезни с развитием чаще всего на 2-3-й неделе некротических изменений лимфатического аппарата кишки, а

также в регионарных лимфатических узлах и в селезенке. Причина этого некроза до сих пор остается спорной. В основе стадии некроза групповых и солитарных фолликулов лежит некроз брюшнотифозных гранулем. Некроз начинается в поверхностных слоях групповых фолликулов и постепенно углубляется, достигая иногда мышечного слоя и даже брюшины. Вокруг некротических масс возникает демаркационное воспаление.

Макроскопически изъязвления вначале возникают в поверхностных участках групповых фолликулов. Некротизированные участки грязно-серые, в случае пропитывания желчными пигментами - коричневатозеленого цвета.

Переход в стадию образования язв связан с секвестрацией и отторжением некротических масс. В конце 2-й или в начале 3-й недели происходит постепенное отторжение некротизированных масс ("стадия образования язв"). Вследствие этого здесь возникают изъязвления, очертания которых повторяют размеры лимфатических фолликулов. Края свежих язв имеют

форму валика и нависают над ее дном. Дно язвы неровное, на нем видны остатки некротизированной ткани. Раньше всего язвы, которые называют "грязными", появляются в нижнем отрезке подвздошной кишки, затем - в вышележащих отделах. В этой стадии появляется опасность внутрикишечных кровотечений, реже - перфорации стенки кишки.

На 3-4-й неделе заболевания изъязвления уплощаются, некротические массы на них отсутствуют ("стадия чистых язв"). Язвы расположены по длине кишки, края их ровные, слегка закругленные, дно чистое, образовано мышечным слоем, реже серозной оболочкой. В этой стадии велика опасность перфорации стенки кишки.

Постепенно все более выраженными становятся процессы регенерации. Стадия заживления язв завершается образованием на их месте нежных рубчиков. Лимфоидная ткань кишки частично или полностью восстанавливается, становится лишь слегка пигментированной.

Разграничение местных изменений при брюшном тифе на стадии условно, так как нередко можно видеть одновременно сочетание изменений, характерных для двух-трех стадий.

Общие изменения. Возможны изменения и других органов. В частности, отмечается поражение печени, которая несколько увеличена в размерах. В ней, помимо тифозных узелков, выявляется белковая и жировая дистрофия. В лимфатических узлах брыжейки, особенно илеоцекального угла, отмечаются изменения, развивающиеся в той же последовательности, что и в лимфатическом аппарате кишки. Сначала они увеличиваются за счет полнокровия, пролиферации моноцитарных фагоцитов и ретикулярных клеток, вытесняющих лимфоциты. Затем появляются брюшнотифозные гранулемы, происходят их некроз, организация и петрификация некротических масс. Селезенка при брюшном тифе, как правило, увеличена в 3-4 раза, капсула напряжена, ткань темно-красного цвета, дает обильный соскоб пульпы. Отмечаются гиперплазия красной пульпы, пролиферация моноцитарных элементов и ретикулярных клеток с образованием

брюшнотифозных гранулам. В костном мозге наблюдается пролиферация ретикулярных клеток, иногда развиваются мелкие очажки некроза. Изредка развиваются серозный или серозно-гнойный менингит и даже менингоэнцефалит. Характерным является развитие очагов некроза в мышцах, особенно прямых мышц живота и приводящих бедер, а также диафрагмы. Здесь же могут встречаться кровоизлияния.

Атипичные формы брюшного тифа

Изредка клинически и морфологически доминируют изменения в других органах, например, в легких, в желчном пузыре, причем из внекишечных очагов поражения высеваются брюшнотифозные палочки. В связи с этим различают:

пневмотиф, или брюшнотифозная пневмония;

холанготиф.

Осложнения. Различают кишечные и внекишечные осложнения.

Кишечные осложнения: внутрикишечные кровотечения; перфорация язв с развитием перитонита.

Кровотечение возникает обычно на 3-й неделе и может быть смертельным. Перфорация язвы обнаруживается чаще на 4-й неделе болезни.

В таких случаях находят проникновение брюшнотифозных гранулам в глубокие отделы мышечного слоя кишки, и некроз достигает брюшины.

Прободение язвы ведет к перитониту. Причиной его могут быть также некротические изменения брыжеечных лимфатических узлов и надрыв капсулы селезенки (при расположении некротизирующихся брюшнотифозных гранулам под капсулой).

Внекишечные осложнения: гнойный перихондрит гортани; восковидный некроз (ценкеровский некроз) прямых мышц живота; внутримышечные абсцессы; пневмония; гнойный остеомиелит; брюшнотифозный сепсис.

Причины смерти: внутрикишечное кровотечение, перитонит, пневмония, сепсис.

2. Сальмонеллез

Сальмонеллезы - группа кишечных инфекций, чаще всего вызываемые многочисленными видами сальмонелл (*Salmonella typhimurim*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella cholerae souis*, *Salmonella paratyphi A* и *Salmonella Schottmulleri*).

Сальмонеллы имеют строение жгутиковых грам-отрицательных бактерий, которые вызывают гастроэнтерит. Болеют люди и животные. Инфекция передается алиментарным путем, чаще всего через инфицированные продукты питания: мясо животных, птиц, куриные яйца. Источниками заражения могут быть больные люди и бактерионосители. Люди являются единственными носителями *Salmonella typhimurim*, которая гнездится в кале, моче, рвотных массах и выделениях из полости рта остро больных лиц и в кале хронических носителей без явных признаков болезни.

При этих сальмонеллезах воспалительные изменения могут быть идентичными брюшному тифу (брюшнотифозная форма). Наряду с этим выделяют интестинальную (токсическую) и септическую формы. Однако клинические проявления сальмонеллезов несколько отличаются от симптомов брюшного тифа: для них более характерно острое (внезапное) начало болезни. При сальмонеллезе, обусловленном *Salmonella paratyphi A* нередки катаральные явления (кашель, насморк, боль в горле), у инфицированных

Salmonella Schottmulleri или *Salmonella cholerae souis* наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе, жидкие испражнения. Поскольку такая клиническая картина очень напоминает холеру, поэтому такую форму сальмонеллеза называют домашней холерой (*cholera nostras*).

Патогенез. Сальмонеллы инвазируют как эпителиоциты слизистой кишки, так и макрофаги. Эта инвазия контролируется специальными генами инвазии. Макрофаги играют роль посредника в этом процессе, поскольку

кислая рН их фаголизом индуцирует этот ген инвазии бактерий. Эндотоксин, освобождающийся при распаде сальмонелл, *оказывает пирогенное, цитотоксическое и вазопаралитическое действие. В одних случаях развиваются острый гастроэнтерит, резкие сосудистые расстройства, коллапс; в других случаях сальмонеллез подобен брюшному тифу.*

Патологическая анатомия сальмонеллезов

При *интестинальной форме* наблюдается картина острейшего гастроэнтерита, сопровождающегося резким обезвоживанием организма. Воспаление имеет характер катарального-слизистая оболочка желудка и кишок, особенно тонкой, отечна, полнокровна, с мелкими кровоизлияниями и небольшими поверхностными изъязвлениями. Изредка на ней имеются нежные пленчатые наложения. В случае особенно большой выраженности сосудистых расстройств воспаление может принять геморрагический характер. Серозная оболочка кишечника в участках с максимальными изменениями полнокровна, с мелкими кровоизлияниями и иногда нежными пленчатыми наложениями.

Макроскопически просвет кишечника паралитически расширен. В их просвете содержатся зеленоватые полужидкие массы с примесью слизи и резким гнилостным запахом. Лимфатический аппарат кишки гиперплазирован, однако в меньшей степени, чем при типичном брюшном тифе.

Повреждения, вызываемые *Salmonella typhimurim* и *Salmonella enteritidis* ограничиваются преимущественно слепой кишкой и проявляются в виде эрозий и воспалительных инфильтратов в lamina propria. В испражнениях находят различное число полиморфноядерных нейтрофилов, в зависимости от тяжести инфекции.

При септической форме изменения кишечника сходны с описанными. Отличием является то, что у больных возникают очаги генерализации (метастатические гнойники) в том числе в головном мозге и легких.

Брюшнотифозная форма. Ее еще называют тифоидная лихорадка - длительное заболевание, которое характеризуется бактериемией, лихорадкой и ознобом на протяжении первой недели болезни. На второй неделе появляются сыпь, боль в животе и прострация (изнеможение). На третьей неделе в кишечнике, лимфатических узлах, селезенке появляются изменения, подобные описанным при брюшном тифе. Очаговые изъязвления Пейеровых бляшек сопровождаются иногда кишечным кровотечением и шоком.

Осложнения. При сальмонеллезах возможны токсико-инфекционный шок, гнойные осложнения, дисбактериоз при неадекватном лечении.

3. Дизентерия

Шигиллез (дизентерия) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся выраженной интоксикацией организма и преимущественным поражением толстой кишки. Клинически оно проявляется диареей (частым жидким стулом), болями и тенезмами в области живота. Выделения содержат кровь, гной, и слизь.

Ежегодно во всех странах, преимущественно в развивающихся, с недостаточным уровнем гигиены, от дизентерии умирает 500 000 детей.

Возбудители дизентерии - бактерии из семейства кишечных шигелл - *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* и *Shigella sonnei*. *Shigellae* относятся к грам-

отрицательным факультативным анаэробам, которые инфицируют только людей. Они длительно сохраняются в пищевых продуктах (молоке, масле, сыре, овощах), некоторое время выживают в почве, загрязненной испражнениями больных, в выгребных ямах и загрязненных открытых водоемах. Здоровый человек заражается от больного дизентерией или бактерионосителя. Пути передачи возбудителей - бытовой, пищевой и водный. Бытовое заражение происходит при непосредственном соприкосновении с больным (например, при уходе за ним), через

загрязненные руки больного или бактерионосителя, предметы обихода: посуду, дверные ручки, выключатели и т. д. С загрязненных рук больного возбудитель дизентерии попадает на пищевые продукты, на посуду для пищи (воды), на различные предметы обихода. В теплое время года (особенно летом и осенью) пищевые продукты загрязняются мухами, которые переносят на хоботке и лапках микроскопические частицы кала, содержащие бактерии. Употребление загрязненных продуктов, не подвергшихся термической обработке (молока и молочных продуктов, салатов, "винегретов", холодцов, паштетов, овощей, фруктов, ягод и т. д.), может вызвать групповые заболевания дизентерией. Возможность таких вспышек возрастает, если больной дизентерией или бактерионоситель, принимающий непосредственное участие в приготовлении и выдаче пищи (работники пищевой и молочной промышленности, учреждений общественного питания, детских и юношеских коллективов), не выполняет гигиенических требований. Заражение может произойти при употреблении загрязненной испражнениями воды из открытых водоемов (реки, озера, пруды) или при купании в них.

Заболевания дизентерией отмечаются в любое время года, но чаще летом и осенью вследствие употребления невымытых ягод, фруктов, овощей, не кипяченой воды из открытых водоемов, активности мух и т. д. В этот период нередко возникают эпидемии шигеллезов.

Путь заражения фекально-оральный. Заражение дизентерией происходит только через рот. Попав в желудок, часть возбудителей погибает, при этом выделяется эндотоксин, который всасывается в кишечнике и, попадая в кровь, оказывает токсическое действие на организм. Часть микробов достигает толстой кишки, где в результате их размножения возникает воспаление вплоть до образования язв.

Инкубационный период от 2 до 7 дней (в среднем - 3 дня, в тяжелых случаях - до нескольких часов).

Клинические проявления шигеллеза обусловлены тем, что шигеллы находят наиболее благоприятные условия для своего развития в поперечно-ободочном и нисходящем отделах толстой кишки. Болезнь часто развивается остро. Появляются слабость, недомогание, познабливание, головная боль, может повышаться температура, отмечаются тошнота, иногда рвота, схваткообразные боли в животе. Стул учащается (до 10-25 и более раз в сутки), испражнения имеют сначала каловый характер, потом становятся жидкими, скудными, в них появляются слизь и кровь. Возникают частые болезненные позывы, не сопровождающиеся дефекацией (тенезмы).

Дизентерия нередко протекает в скрытой и бессимптомной формах, которые выявляются в основном при лабораторном исследовании.

Патогенез. Развитие заболевания и клиническая картина во многом зависят от числа шигелл, попавших в организм человека.

Шигеллы размножаются в цитоплазме эпителиоцита до тех пор, пока не происходит их поглощение фаголизосомами эпителиоцита. При гибели шигелл образуется токсин Шига, который обладает цитопатическим действием по отношению к эпителиоцитам и избирательным по отношению к эндотелиоцитам толстой кишки, а также сосудистого клубочка нефронов.

Цитопатическое действие шигелл на клетки эпителия объясняется деструкцией и десквамацией эпителиоцитов, развитием десквамативного катара толстой кишки в начальной стадии болезни.

При острой неосложненной дизентерии в желудке и, особенно в кишке вначале, как правило, выявляются лишь изменения поверхностного эпителия. Они складываются из некоторого уплощения клеток, сочетающегося с выраженными дистрофическими изменениями. Последние заключаются в деформации и изменении тинкториальных свойств ядер, разрыхлении цитоплазмы и расширении межклеточных пространств. Исчерченная каемка истончена или даже разрушена. Постоянно происходит инфильтрация эпителиального слоя лимфоцитами, а также плазмócитами и изредка немногочисленными нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. В

собственном слое слизистой оболочки отмечается полнокровие, выраженное различно в разных участках, а также отек. Иногда происходит частичное отслоение эпителия от базальной мембраны с образованием полостей, в которых содержится небольшое количество серозной жидкости с примесью отдельных лейкоцитов и лимфоцитов. В дальнейшем происходит отторжение поврежденных клеток эпителия. Деструкция эпителия слизистой оболочки и паралич кровеносных сосудов кишки, с которым связано усиление экссудации, определяют смену катара фибринозным воспалением и развитием язв при отторжении фибринозных пленок и некротических масс слизистой оболочки. Таким образом, характер морфологических изменений толстой кишки при дизентерии в значительной мере объясняется как внутриэпителиальным обитанием шигелл, так и вазонейропаралитическим действием их токсина.

Макроскопически в просвете кишки содержатся полужидкие или кашицеобразные массы с примесью слизи и иногда с прожилками крови. Кишка местами несколько растянута, в других участках спазмирована. Слизистая оболочка набухшая, неравномерно полнокровная, покрыта крупными хлопьями слизи или более равномерно распределенным и менее вязким содержимым. После его удаления иногда видны мелкие кровоизлияния и изредка поверхностные изъязвления на вершинах складок. Лимфатические узлы брыжейки увеличиваются в размерах, становятся красноватыми. Все изменения имеют очаговый характер. В период затихания воспалительного процесса происходит уменьшение катаральных изменений и нарастание лимфоплазмочитарной инфильтрации стромы слизистой, а также подслизистой оболочки.

При наиболее патогенных штаммах шигелл, в первую очередь *Shigella* 1 типа и *Shigella flexneri* могут возникнуть и значительно более тяжелые изменения с выраженными альтерацией, язвенным, дифтеритическим и флегмонозным воспалением, иногда с распространением процесса на брюшину. Токсин Шига вызывает фибринозно-

геморрагический колит и гемолитико-уремический синдром, повреждая эндотелиальные клетки микроциркуляторного русла толстой кишки и соответственно гломерулярного аппарата почки.

Диссеминация шигелл из пищеварительного тракта происходит редко и в основном интраканаликулярно. Основные изменения вне кишечника обуславливаются воздействием токсинов, а также потерей жидкостей.

В случае неправильного лечения острой дизентерии возможно формирование затяжной и хронической дизентерии. Этому способствуют предшествующие индивидуальные особенности структуры кишки, в частности большая длина и извитость кишечных крипт. Патологический процесс имеет характер колита, реже энтероколита, частью язвенного. Изъязвления слизистой оболочки могут быть разных размеров, неправильной формы, с ровными краями и обычно бледным дном. Стенки кишки местами утолщены за счет отека и разрастания соединительной ткани, локализующихся главным образом в подслизистой оболочке. В возникновении и особенно прогрессировании хронического воспаления принимают участие не столько те шигеллы, которые вызвали острую дизентерию, сколько другие микроорганизмы, в том числе другие виды шигелл, в результате суперинфицирования.

Патологическая анатомия. При дизентерии наблюдаются изменения местного и общего характера.

Наиболее выраженные морфологические изменения выявляются в слизистой дистального отрезка толстой кишки, главным образом в прямой и сигмовидной. Степень этих изменений по направлению к слепой кишке убывает. Различают 4 стадии шигеллезного колита:

катаральный;

фибринозный;

язвенный;

стадия регенерации язв.

Стадия катарального колита длится 2-3 дня. Макроскопически слизистая нисходящего отдела толстой кишки вплоть до прямой гиперемирована, набухшая с участками некроза и кровоизлияния. Просвет кишки в связи со спазмом мышечного слоя сужен.

Микроскопически отмечается слущивание эпителия, в цитоплазме которого находят шигеллы. В кишечных криптах полнокровие, отек, кровоизлияния и очаги некроза, инфильтрация ПМЯЛ стромы.

Стадия фибринозного колита длится 5-10 дней. Макроскопически на значительном протяжении слизистая набухшая, отечная, утолщена, покрыта сероватой фибринозной пленкой коричнево-зеленого цвета.

Микроскопически слизистая неравномерно некротизирована и имбибирована нитями фибрина (дифтеритический колит). Слизистая и подслизистый слой по периферии некротических очагов полнокровны, отечны, с очаговыми кровоизлияниями, инфильтрированы лейкоцитами. В мейсснеровском и ауэрбаховом сплетениях-обнаруживаются вакуолизация, кариолиз нервных клеток, распад нервных волокон с пролиферацией лимфоцитов.

Стадия язвенного колита появляется на 11-14-й день болезни. Язвы возникают вначале в прямой и сигмовидной кишках. В связи с отторжением фибринозных пленок и некротических масс, язвы имеют неправильные очертания и разную глубину. С образованием язв связана возможность кровотечения и перфорации стенки кишки.

Стадия регенерации язв начинается с 3 по 4-ую недели болезни. Дефекты слизистой оболочки заполняются грануляционной тканью, а затем волокнистой рубцовой тканью. При незначительных дефектах регенерация может быть полной. При выраженном повреждении слизистой оболочки образуются рубцы, приводящие к сужению просвета кишки.

В ряде случаев заболевание может принять затяжной хронический характер. Морфологическим субстратом такого течения дизентерии является полипозно-язвенный колит (хроническая дизентерия). Из краев язв у таких

больных высеваются шигеллы. Реакция агглютинации с дизентерийным антигеном положительна.

Возможно атипичное течение болезни, когда заболевание обрывается на стадии катарального колита. У детей на фоне катарального воспаления слизистой оболочки могут возникать резкие изменения лимфатического аппарата кишки. Происходит гиперплазия клеток солитарных фолликулов. Фолликулы увеличиваются в размерах и выступают над поверхностью слизистой оболочки (фолликулярный колит). Центральные участки фолликулов могут подвергнуться некрозу и гнойному расплавлению, на поверхности фолликулов появляются язвочки (фолликулярно-язвенный колит).

Изменения со стороны внутренних органов не носят специфический характер. Селезенка увеличена незначительно, отмечается гиперплазия лимфоидных клеток белой пульпы. В сердце и печени часто наблюдается жировая дистрофия, иногда выявляются мелкоочаговые некрозы. В почках выраженные дистрофические изменения вплоть до некроза эпителия канальцев. Часто возникают нарушения минерального обмена, что ведет к появлению известковых метастазов.

Осложнения. Различают осложнения, обусловленные язвенными изменениями толстой кишки и внекишечные.

"Кишечные" осложнения: внутрикишечное кровотечение, перфорация (микроперфорация) язвы с развитием парапроктита, флегмона кишки, перитонит, рубцовые стенозы толстой кишки.

Внекишечные осложнения: бронхопневмония, пиелит и пиелонефрит, пилефлебические абсцессы печени, вторичный амилоидоз, гангрена стенки кишки (при присоединении анаэробной инфекции), хронический артрит у лиц с HLA-B27, инфицированных *Shigella flexneri*.

4. Холера

Холера (от древнеевр. *choul ran* — дурная болезнь или греч. *chole* — желчь и *rheo* — течь) — острейшее инфекционное заболевание с преимущественным поражением желудка и тонкой кишки. Холера относится к группе карантинных, или конвенционных, инфекций и чрезвычайно контагиозна. Это — строгий антропоноз.

Этиология. Возбудителем является вибрион, выделенный Р. Кохом в 1884 г. Наибольшее значение имеет вибрион азиатской холеры Коха и вибрион Эль-Тор.

Эпидемиология и патогенез. Источником заражения является больной холерой или вибриононоситель, резервуаром возбудителя — вода. Заражение энтеральное и происходит обычно при питье инфицированной воды.

Инкубационный период длится 3—5 сут. «Щелочелюбивые» вибрионы, преодолев кислотный барьер желудка (у добровольцев холеру удавалось вызвать лишь после нейтрализации желудочного сока), находят оптимальную среду обитания в тонкой кишке. Здесь они размножаются и выделяют экзотоксин (холероген). Под действием экзотоксина эпителий слизистой оболочки секретирует большое количество изотонической жидкости. Обильная секреция жидкости происходит в результате взаимодействия холерогена с ферментными системами клетки; при этом имеет значение блокада «натриевого насоса» клетки, что нарушает обратное всасывание жидкости из просвета кишки. С обильной секрецией жидкости и нарушением обратного ее всасывания связана профузная диарея. В развитии диареи имеет значение повреждение клеточных и сосудистых мембран, что ведет к повышению тканево-сосудистой проницаемости, причем повреждение мембран связано с наличием у вибриона муциназы (мембранно-филтративная теория патогенеза). Профузная диарея приводит к быстрой потере воды и электролитов (натрия, калия, бикарбонатов), а обезвоживание — к гиповолемическому шоку и обменному ацидозу, сгущению крови и

гипоксии, нарастающей олигурии и падению температуры тела .

Прогрессирующий эксикоз и нарушение электролитного баланса играют ведущую роль в возникновении холерной комы.

Патологическая анатомия. В развитии холеры различают 3 стадии (периоды): холерный энтерит, холерный гастроэнтерит и алгидный период.

Холерный энтерит имеет серозный или серозно-геморрагический характер.

Слизистая оболочка становится набухшей, отечной и полнокровной; отмечается гиперсекреция бокаловидных клеток, цитоплазматические мембраны которых разрываются и секрет выбрасывается в просвет кишки.

На этом фоне появляются единичные или множественные кровоизлияния.

Энтерит (особенно вызванный вибрионом Эль-Тор) при своевременном лечении нередко заканчивается выздоровлением, однако он может смениться вторым периодом болезни — холерным гастроэнтеритом.

При *холерном гастроэнтерите* явления энтерита нарастают, эпителиальные клетки вакуолизируются и теряют микроворсинки; некоторые из них погибают и десквамируются. К энтериту присоединяются серозный или серозно-геморрагический гастрит. Прогрессирующее обезвоживание в этот период связано не только с диареей, но и рвотой.

В *алгидный период* морфологические изменения выражены наиболее отчетливо (рис. 264). В тонкой кишке отмечаются резкое полнокровие, отек, некроз и слущивание эпителиальных клеток ворсин, инфильтрация слизистой оболочки лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами, очаги кровоизлияний. Петли кишки растянуты, в просвете их содержится большое количество (3—4 л) бесцветной жидкости без запаха, которая имеет вид рисового отвара. В этой жидкости удается обнаружить вибрионы. Серозная оболочка кишки сухая, с точечными кровоизлияниями, матовая, окрашена в розово-желтый цвет. Между петлями тонкой кишки обнаруживается прозрачная, липкая, тянущаяся в виде нитей слизь.

Проявления *эксикоза* ярко выражены и обнаруживаются как при осмотре, так и при внутреннем исследовании трупа. Трупное окоченение наступает быст-

ро и сохраняется в течение нескольких дней. В результате этого мышцы резко контурированы («поза гладиатора»). Кожа, как правило, сухая, морщинистая, особенно на пальцах рук («руки прачки»). Вследствие быстро наступающего трупного окоченения она иногда напоминает гусиную. Слизистые оболочки, подкожная клетчатка, мышцы сухие, причем мышцы становятся темно-красными. Кровь в венах густая и темная. Серозные оболочки также сухие, покрыты липкой, прозрачной слизью, которая тянется в виде нитей. С обезвоживанием связаны изменения многих внутренних органов — селезенки, печени, желчного пузыря, почек, миокарда, головного мозга. Селезенка уменьшается, капсула ее морщиниста, фолликулы атрофичны, отмечается гемосидероз пульпы. В п е ч е н и развиваются дистрофия гепатоцитов и очаговые некрозы паренхимы; желчеобразование нарушается. Желчный пузырь растянут прозрачной светлой желчью («белая желчь»). В почках отмечают некроз эпителия каналоцев главных отделов нефрона, т. е. изменения, наблюдаемые при олигу-рии или острой почечной недостаточности. В миокарде, головном мозге имеются дистрофические и некробиотические изменения.

Осложнения. Выделяют специфические и неспецифические осложнения холеры. К специфическим осложнениям относятся холерный тифоид и постхолерная уремия. *Холерный тифоид* развивается как гиперергиче-ская реакция на повторное поступление вибрионов. Не исключено значение и патогенной флоры кишечника. Клинико-морфологические проявления алгидного периода при тифоиде исчезают. Основные изменения наблюдаются в толстой кишке и представлены *дифтеритическим колитом*, похожим на дизентерийный. Селезенка увеличивается, помимо гиперплазии пульпы в ней находят инфаркты. В печени появляются множественные различной величины очаги некроза в связи с тромбозом междольковых сосудов. Изменения почек характеризуются *подострим экстракапиллярным гломеруЛонефритом* или *некрозом эпителия почечных*

канальцев. Эти изменения обуславливают развитие уремии при холерном тифоиде.

Постхолерная уремия — своеобразное осложнение посталгидной холеры, при котором в корковом веществе почек появляются множественные *инфаркто-подобные некрозы*.

К неспецифическим осложнениям холеры относятся *пневмония, абсцессы, флегмона, рожа, сепсис*.

Смерть больных холерой обычно наступает в алгидный период от обезвоживания, комы, уремии, интоксикации. В настоящее время в связи с ранним и адекватным лечением (введение воды и электролитов, прием антибиотиков) летальность при холерном алгиде значительно снижена.

Возможна смерть и от осложнений холеры, среди которых наиболее частым является уремия.

5. Амебиаз

Амебиаз — хроническое паразитарное заболевание, в основе которого лежит язвенный колит.

Этиология и патогенез. Амебиаз вызывается простейшим из класса корне-ножек — *Entamoeba histolytica*. Возбудитель открыт Ф. А. Лешом (1875) в испражнениях больных амебиазом. Заболевание встречается главным образом в странах с жарким климатом. Заражение происходит алиментарным путем инцистированными амебами, защищенными от действия пищеварительных соков особой оболочкой, которая расплавляется в слепой кишке, где и наблюдаются обычно наиболее выраженные морфологические изменения. Гистологические свойства амебы объясняют глубокое ее проникновение в стенку кишки и образование незаживающих язв. У некоторых лиц отмечается носительство амеб в кишечнике. Какие условия способствуют переходу носительства в заболевание, остается неясным.

Патологическая анатомия. Попадая в стенку толстой кишки, амеба и продукты ее жизнедеятельности вызывают отек и гистолиз, некроз слизистой оболочки, образование язв. Участки некроза слизистой оболочки несколько выбухают над ее поверхностью, они окрашены в грязно-серый или зеленоватый цвет. На разрезе видно, что зона некроза проникает глубоко в подслизистый и мышечный слой. При образовании язвы края ее становятся подрытыми и нависают над дном. По мере прогрессирования некроза размеры язвы увеличиваются. Амебы находят на границе между омертвевшими и сохранившимися тканями. Характерно, что клеточная реакция в стенке кишки выражена слабо. Однако по мере присоединения вторичной инфекции возникает лейкоцитарная реакция, появляется гной. Иногда развивается флегмонозная и гангренозная форма колита. Глубокие язвы заживают рубцом. Некротически-язвенные изменения наиболее часто и резко выражены в слепой кишке (хронический язвенный колит). Однако нередко случаи, когда язвы образуются на всем протяжении толстой кишки и даже в подвздошной кишке.

Регионарные лимфатические узлы несколько увеличены, но амебы в них не обнаруживаются, в кровеносных сосудах стенки кишки амебы обычно находят.

Осложнения амебиаза делят на кишечные и внекишечные. Из кишечных наиболее опасны прободение язвы, кровотечение, образование стенозирующих рубцов после заживления язв, развитие воспалительных инфильтратов вокруг пораженной кишки, которые нередко имитируют опухоль. Из внекишечных осложнений наиболее опасным является развитие абсцесса печени.

Список использованной литературы

1. Горелов, А.В. Острые кишечные инфекции у детей / А.В. Горелов – Москва : ГЭОТАР – Медиа, 2016. – 144 с. – ISBN 978-5-9704-3840-4/ - электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL:<https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970438404.html> (дата обращения: 10.05.2023). - Режим доступа: по подписке.
2. Недзьведь, М.К. Патологическая анатомия: учебник/ М.К. Недзьведь, Е.Д. Черствый – Минск: Выш.шк., 2017. – 678 с. – ISBN 978-985-06-2515-1. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайте]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9789850625151.html> (дата обращения: 10.05.2023). - Режим доступа: по подписке.
3. Эпидемиология инфекционных болезней [Электронный ресурс]: учебное пособие / Юшук Н.Д. и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.:ГЭОТАР - Медиа, 2016. – <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970437766.html> (дата обращения 10.05.2023). - Режим доступа: по подписке.
4. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей, № 4(5), 2013 [Электронный ресурс] / Гл. ред. Н.Д. Юшук – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – ISBN 2020-2013-04 – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/J2020-INF-2013-04.html>