

Болезни кишечника

Ишемическая болезнь кишечника. Воспалительные заболевания тонкой и толстой кишки. Инфекционные болезни: холера, шигеллезы (бактериальная дизентерия), брюшной тиф.

Основные группы заболеваний кишечника

- ***Врожденные нарушения развития***
- ***Ишемическая болезнь кишечника***
 - Острая
 - Хроническая
- ***Воспалительные заболевания***
 - Идиопатические (болезнь Крона, язвенный колит)
 - Инфекционные
 - Неинфекционные (токсические, лекарственные)
- ***Опухоли кишечника***
 - *По степени дифференцировки* – доброкачественные, злокачественные
 - *По гистогенезу*
 - из эпителия (аденома, рак)
 - из неэпителиальных тканей (лейомиома, лейомиосаркома, меланома и пр.)

Ишемическая болезнь кишечника

- Ишемическая болезнь кишечника - заболевание, проявляющееся различными формами ишемии, когда поражённый сегмент кишки получает крови меньше, чем необходимо для поддержания его структуры и функции.
- Ишемия до 3 ч. обратима

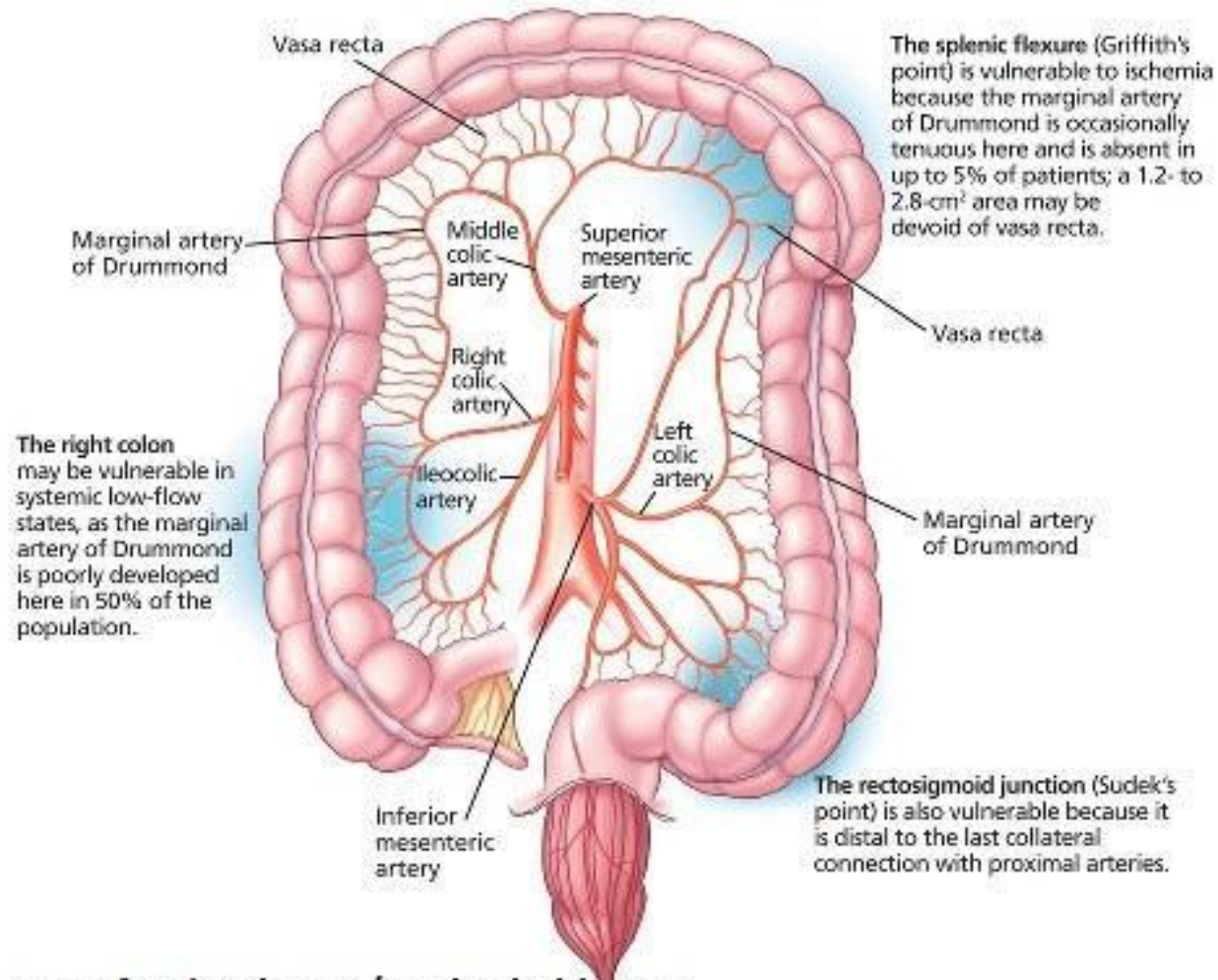
Наиболее значимые причины ишемии:

- Обструкция (окклюзия), облитерация или компрессия артерий или вен кишки, спазм артерий,
- Перераспределение кровотока

Н.В. Компрессия сосудов кишки может быть связана также с перерастяжением ее стенки (кишечная непроходимость) или сдавлением стенки грыжевыми воротами, инвагинацией кишки или перекрутом петель (заворот кишок)

Why some areas of the colon are prone to ischemia

The colon is protected from ischemia by a collateral blood supply via the marginal artery of Drummond, a system of arcades connecting the major arteries. The anatomy is highly variable, however, and certain areas are more vulnerable in some people.



Стадии реакции кишки на ишемию – 1

I. Острая с геморрагиями и некрозом: (особенности кровоснабжения стенки кишки => ишемическое повреждение начинается со слизистой).

1. **Ранние стадии – повреждение слизистой оболочки пятнистое – чередование участков:**

- **Поражённых:** некроз крипт, неплотно прикреплённая плёнка из слизи, фибрина, некротических масс и форменных элементов крови, язвенные дефекты
- **Сохранных:** очаги интактной слизистой приподняты за счёт подслизистого отёка и кровоизлияний (вид "булыжной мостовой", рентгенологически выявляется симптом "отпечатков пальцев«); стенка отечна (резиноподобная консистенция), с признаками венозного полнокровия (сливовый цвет);

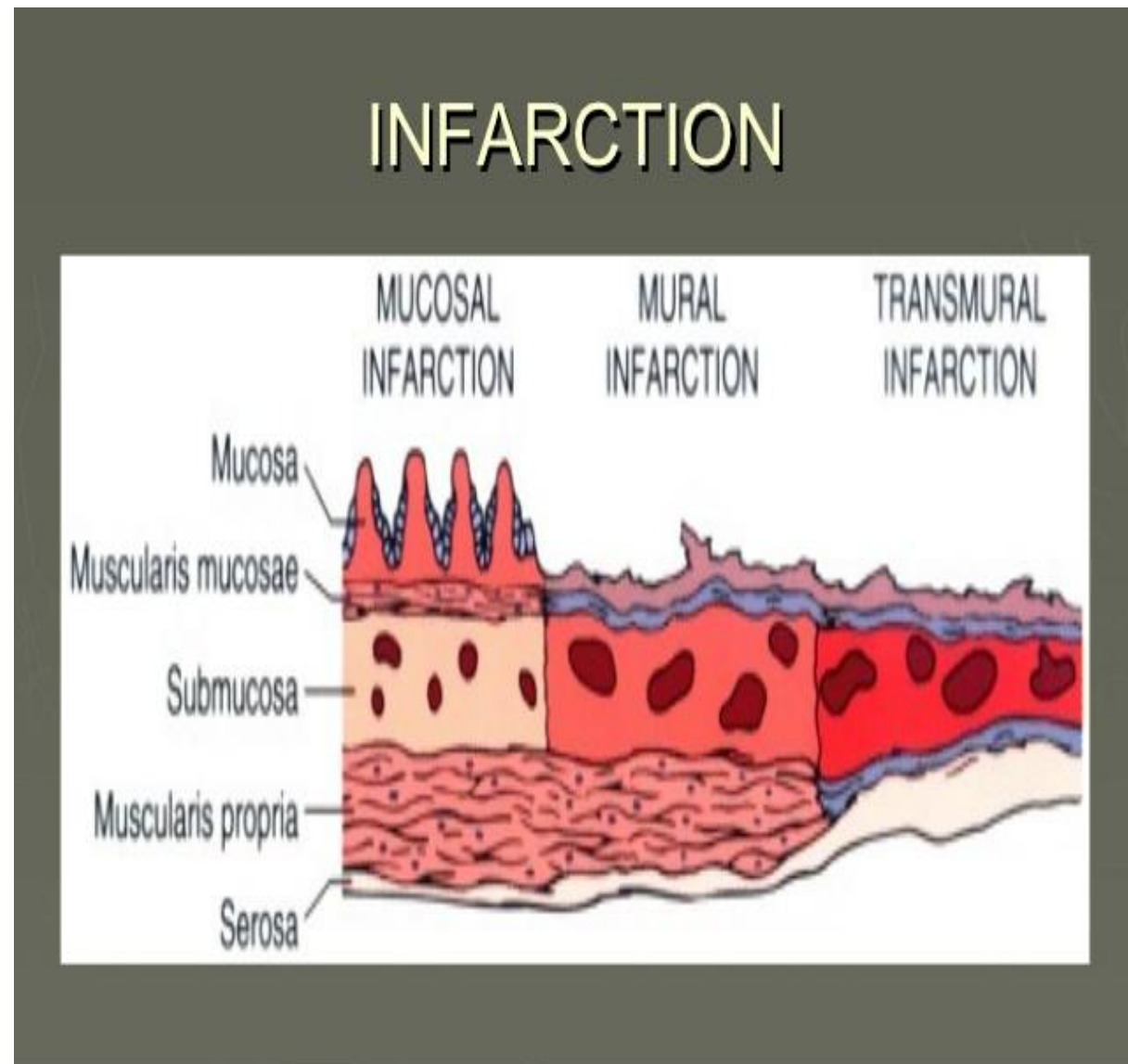
2. **Увеличение тяжести/длительности ишемии** приводит к появлению:

- пятнистого белого налета на слизистой,
- повреждению более глубоких слоев и истончению стенки кишки (некроз ГМК мышечной оболочки и воспалительная реакция с отеком и истончением волокон).

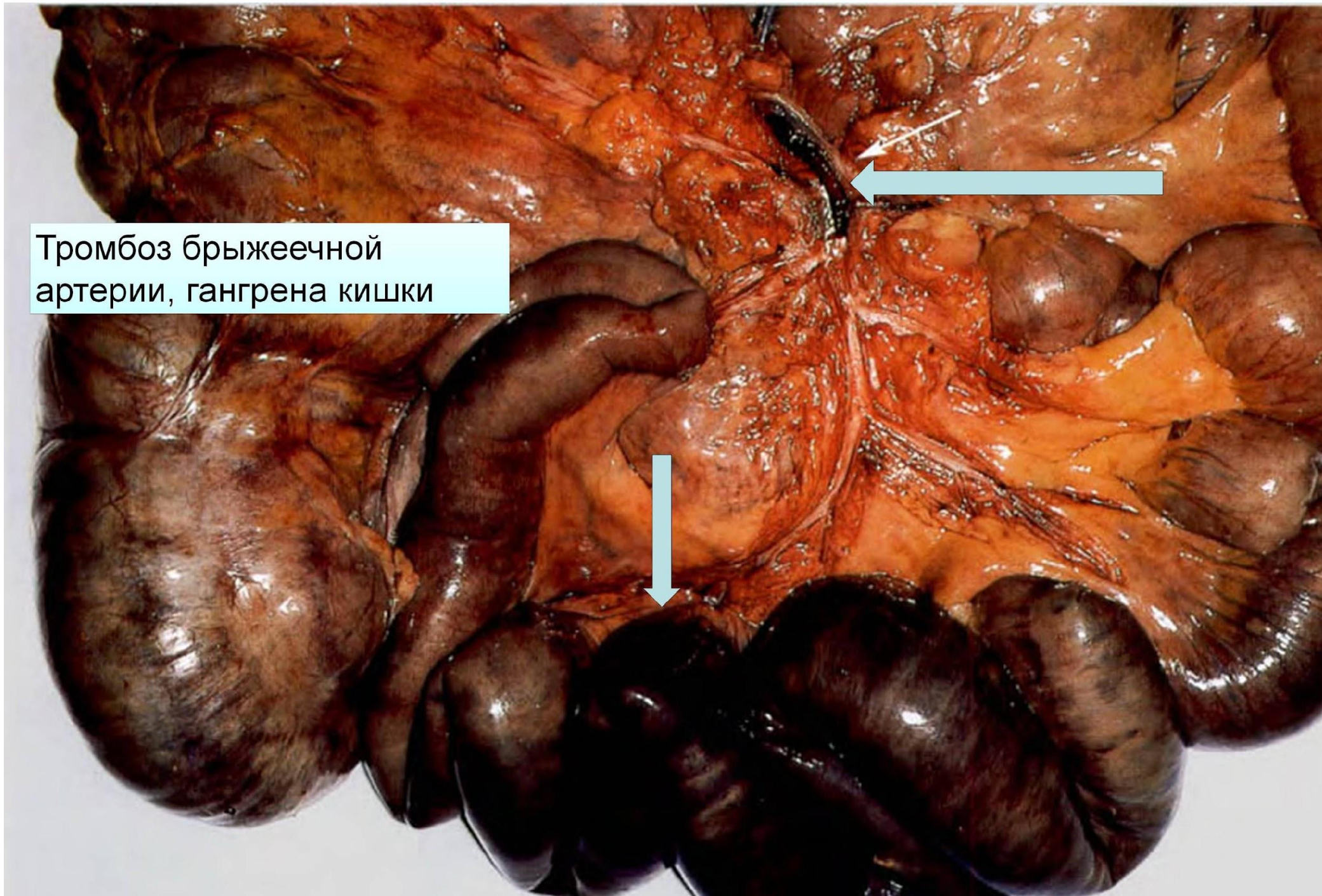
При инфаркте: кровоизлияние в стенку, внутрисосудистый тромбоз, изъязвление слизистой оболочки. Вторичное инфицирование кишечной флорой приводит к гангрене, процесс распространяется на брыжейку и брыжеечные сосуды (наружная поверхность кишки имеет пурпурный или зеленоватый вид (распространение микрофлоры), в брыжеечных венах могут быть пузырьки воздуха).

Острая ишемическая болезнь кишечника:

- Инфаркт слизистой оболочки (незначительные изменения стенки кишки (см. выше), возможно также появление желтоватых бляшек, сгущивающихся в просвет)
- Интрамуральный инфаркт (деструкция подслизистой основы);
- Трансмуральный инфаркт кишки (некроз всей стенки кишки)



Тромбоз брыжеечной
артерии, гангрена кишки



Стадии реакции кишки на ишемию - 2

II. Репаративная с формированием грануляционной ткани;

Морфология:

- Наплыв регенерирующего эпителия на язвенный дефект
- Появление грануляционной ткани в стенке с развитием рубца (субституция при глубоких дефектах), образование гемосидерина в сидерофагах в местах кровоизлияний,
- Атрофия мышечной оболочки (в рамках субституции)

III. Поздние рецидивирующие процессы с ишемической стриктурой и хроническими осложнениями

Морфология:

- Атрофия эпителия в зоне повреждения, образование язвенных дефектов в дне которых определяется грануляционная и зрелая соединительная ткань с признаками хронического воспаления (микрофлора)
- Склероз стенки кишки с преобладанием подслизистого слоя, гемосидерофаги
- Атрофия мышечной оболочки

Варианты хронической ишемической болезни кишечника (соотношение воспаления и фиброза):

□ хронический ишемический колит;

□ стриктуры канала кишки:

- Тубулярные
- Веретеновидные
- Саккуляция кишки (в виде мешка)

Воспалительные заболевания тонкой кишки - энтериты

- Острые энтериты (часто в рамках острых кишечных инфекций (ОКИ), может быть аллергическим или при воздействии токсичных веществ из пищи):
 - Катаральный
 - Фибринозный (крупозный/дифтеритический)
 - Гнойный

- Хронический дуоденит (наиболее частая форма – бульбит): активный/неактивный

Морфология:

• Изменения ворсинок:

- макро - укорочение, преобладание листовидных и гребневидных ворсинок над пальцевидными, изъязвления;
- микро – уплощение, базофилия цитоплазмы и исчезновение щеточной каемки в эпителии ворсин, некроз; признаки хронического и острого воспаления, желудочная метаплазия (благоприятно для *H.pylori*)

При атрофическом дуодените – резкая сглаженность ворсин

• Изменения крипт (микро) - усиление митотической активности эпителия крипт

При атрофическом дуодените – резкая широкие устья крипт

Шигеллезы (бактериальная дизентерия)

- Это инфекционные заболевания из группы кишечных инфекций, вызываемые бактериями рода *Shigella* и протекающее в острой/хронической форме.

Клинически проявляются симптомами:

- Воспалительно-интоксикационного синдрома (лихорадка до 39 градусов, возможен гемолитико-уремический синдром);
- Поражения ЖКТ (преимущественно, дистальный отдел – сигмовидная и прямая кишка, реже ободочная – разрушение факторов патогенности трипсином – см. ниже):
 - Боли в животе
 - Спастический колит
 - Ложные позывы на дефекацию
 - Тенезмы (разновидность ложных позывов, но с обязательным отхождением слизисто-кровянистых пленок (как бы «плевков») и главным образом с болезненными коликами)
 - Секреторная и экссудативная диарея

Характеристика возбудителя

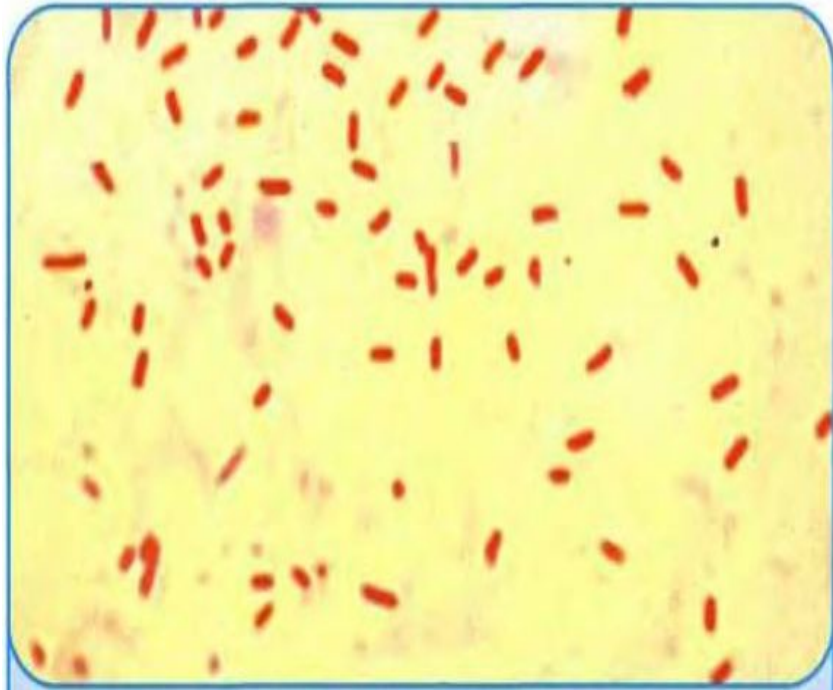


Рис. 3.51. Мазок из чистой культуры *S. flexneri*. Окраска по Граму
Шигеллы — прямые грамтрицательные палочки с закругленными концами (0,7–1,0 x 1–3 мкм). Неподвижны (не имеют жгутиков). Факультативные анаэробы. По O-антигенам выделяют 45 сероваров внутри видов *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii*. У некоторых шигелл обнаруживают K-антиген. Вирулентность связана с плазмидой инвазии, которая имеется у всех шигелл. Плазмида детерминирует синтез Ipa BCD-инвазинов (invasion plasmide antigen) — белков, входящих в состав наружной мембраны

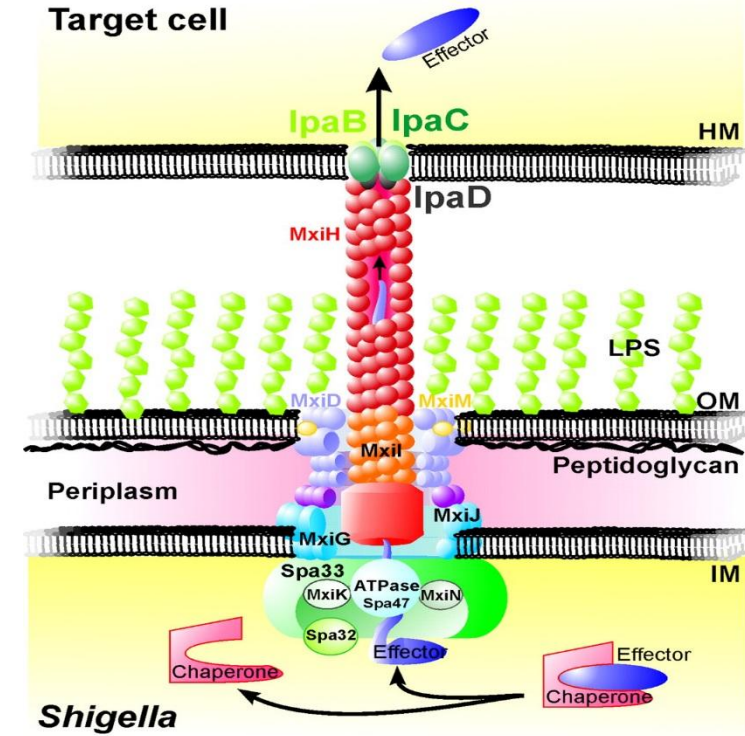
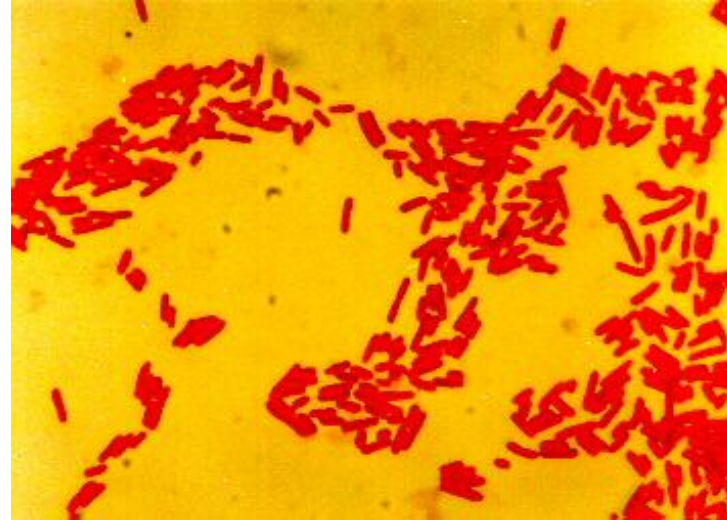


Таблица 3.10. Факторы вирулентности шигелл

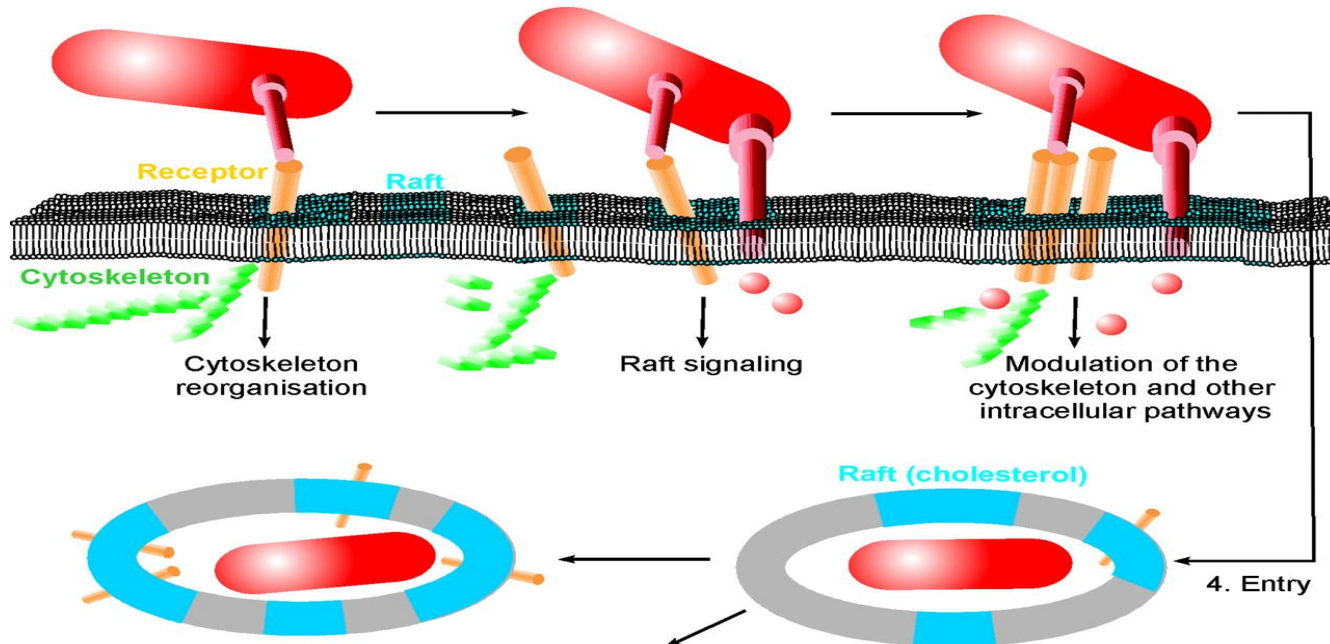
Факторы вирулентности	Биологический эффект
Ipa BCD-инвазины	Ipa (invasion plasmide antigen)-инвазины — белки наружной мембраны бактерий, которые прикрепляются к апикальной мембране М-клеток; вызывают апоптоз фагоцитов, лизис мембран клеток, обеспечивая внутри- и межклеточное распространение шигелл
Экзотоксин (шигатоксин)	Вызывает повреждение эндотелия, поражение почек с гемолитическим уремическим синдромом, нарушения водно-солевого обмена и ЦНС
Эндотоксин	Общая интоксикация, усиление перистальтики кишечника

Виды шигелл

По Международной классификации шигеллы подразделяют на четыре группы, обозначаемые латинскими большими буквами А, В, С, D.

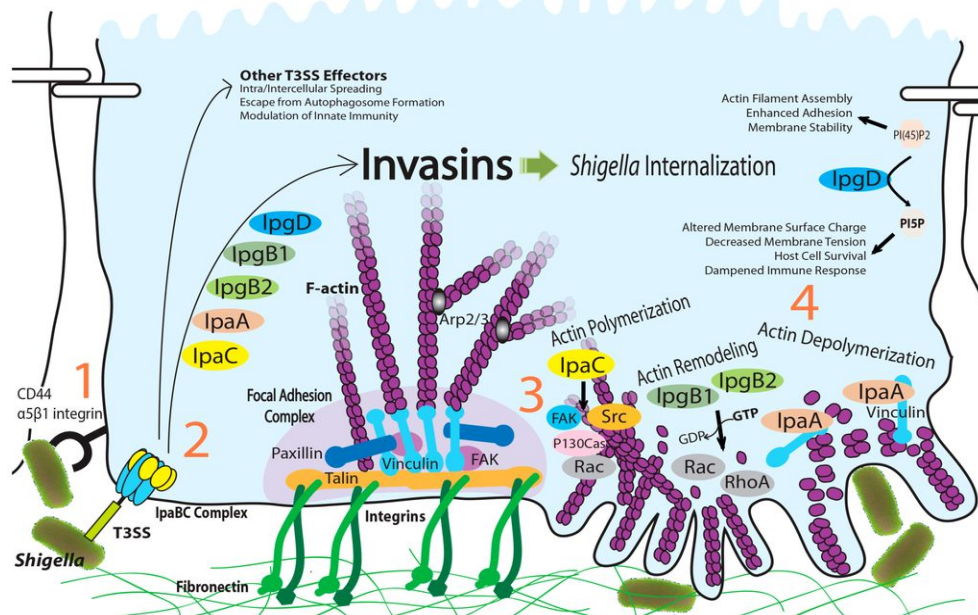
- **Группа А** – *S. Dysenteriae* (контактно-бытовой путь, наиболее патогенны):
 - 1 - Григорьева - Шиги;
 - 2 - Штутцера - Шмитца;
 - 3-7 - Лардж - Сакса
 - 8-10 - провизорные.
- **Группа В** – *S. flexneri* (шигеллы Флекснер 6 раньше обозначали как подвид *S. Newcastle*) – водный путь
- **Группа С** – *S. Boydii* – водный путь
- **Группа D** – *S. Sonnei* – пищевой путь

1. Docking to raft receptor 2. Induction of the T3SS 3. T3SS-dependent raft clustering



5b. Biogenesis of a cholesterol-enriched vacuole (*Salmonella*)

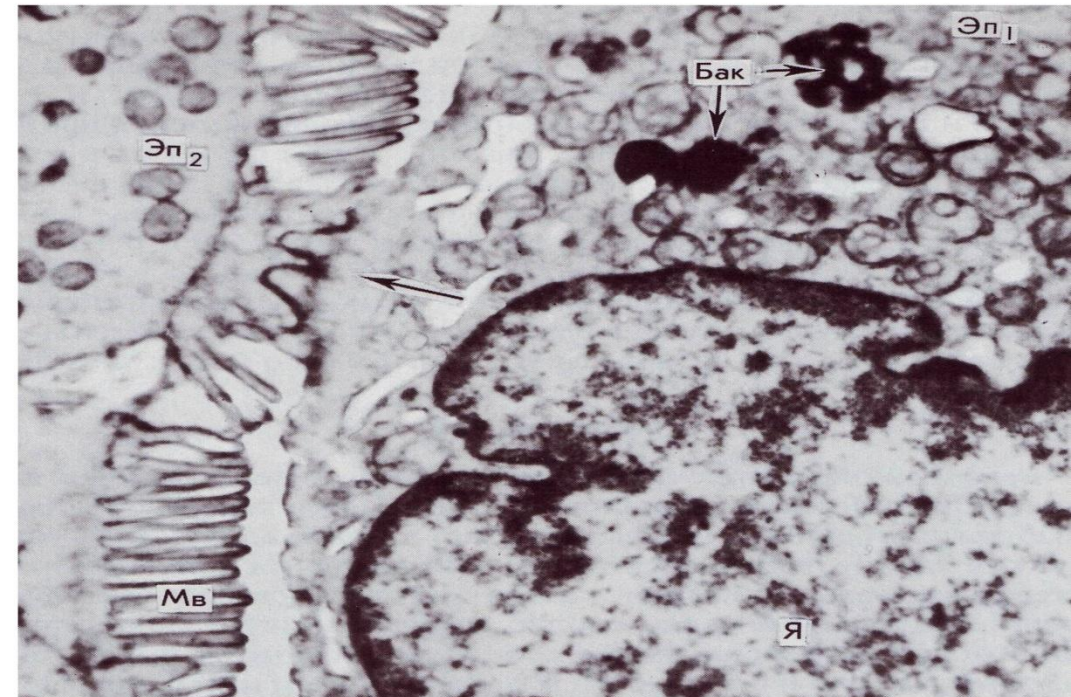
5a. Phagosome escape (*Shigella*)



Электроннограмма «Шигеллы в эпителиальной клетке толстой кишки». Записать название препарата.



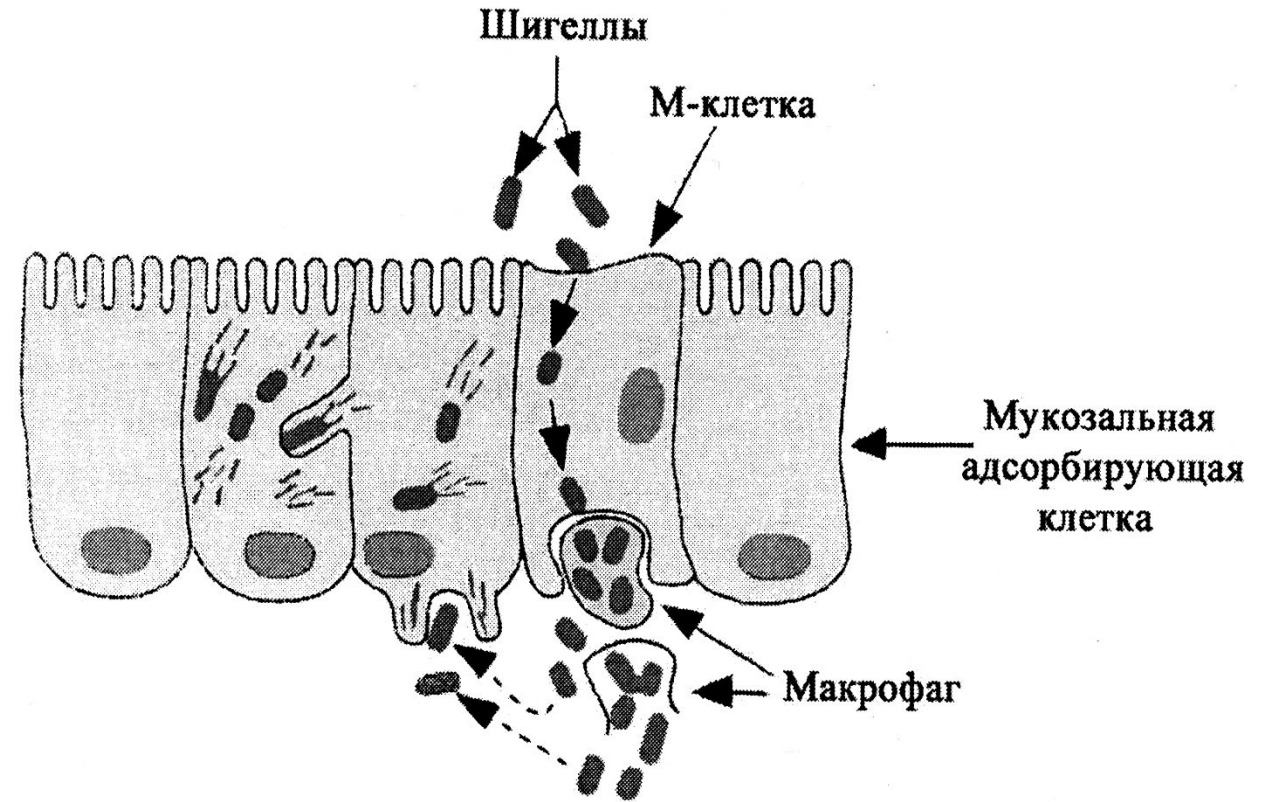
Электроннограмма – шигеллы в погибающем энтероците



Патогенез

Инкубационный период (от нескольких часов до 7 дней):

1. Попадание в ЖКТ, преодоление его барьеров с гибелью части бактерий (начальная токсинемия)
2. Электростатическое и/или гидрофобное сближение с эпителием ЖКТ, инвазия за счет белков секреторной системы III типа (они разрушаются трипсином, поэтому преобладает инвазия в толстом кишечнике):
 - Через М-клетки (основной путь), затем из них через базолатеральные участки в другие клетки эпителия
 - Через апикальные мембраны эпителиоцитов (лиганд-опосредованное поглощение клеток)
3. Размножение шигелл, незавершенный фагоцитоз, активация воспаления



Н.В. При размножении шигелл в пищевых продуктах и накоплении их токсинов при алиментарном пути быстро развивается гастроэнтерит и гастроэнтероколит с гиперсекреторной диареей

Патогенез

Продромальный период очень короткий (гриппоподобное течение)

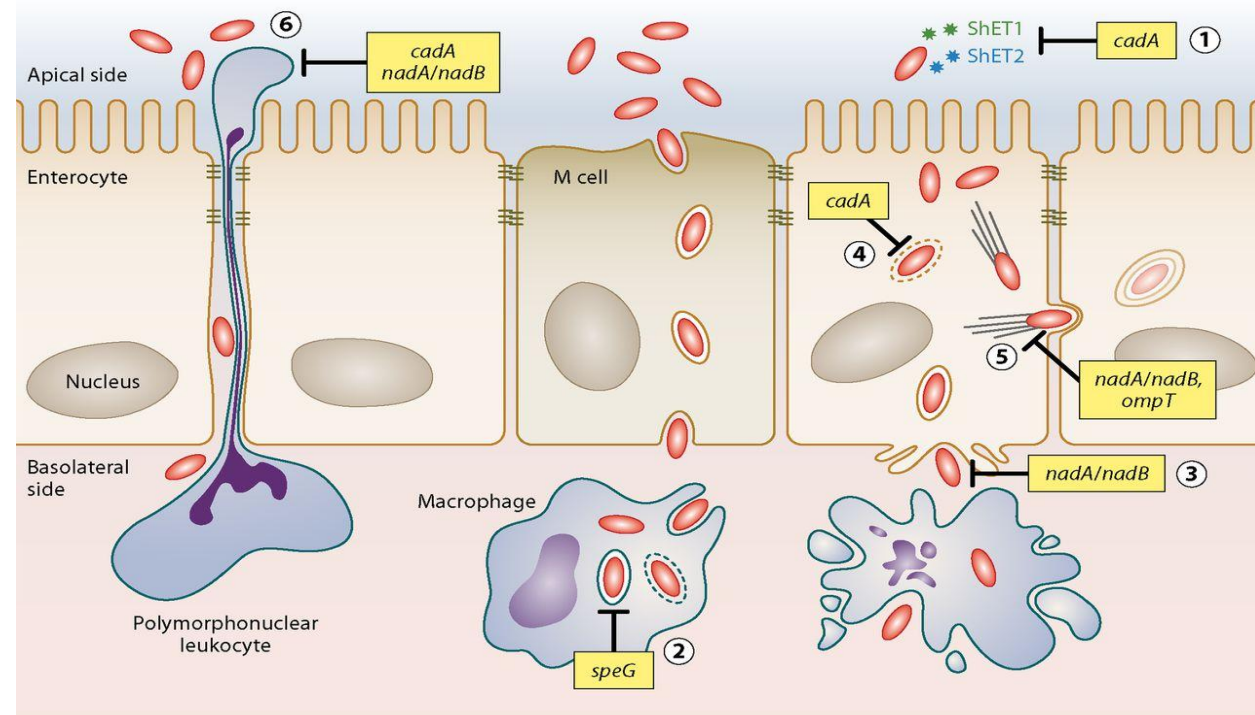
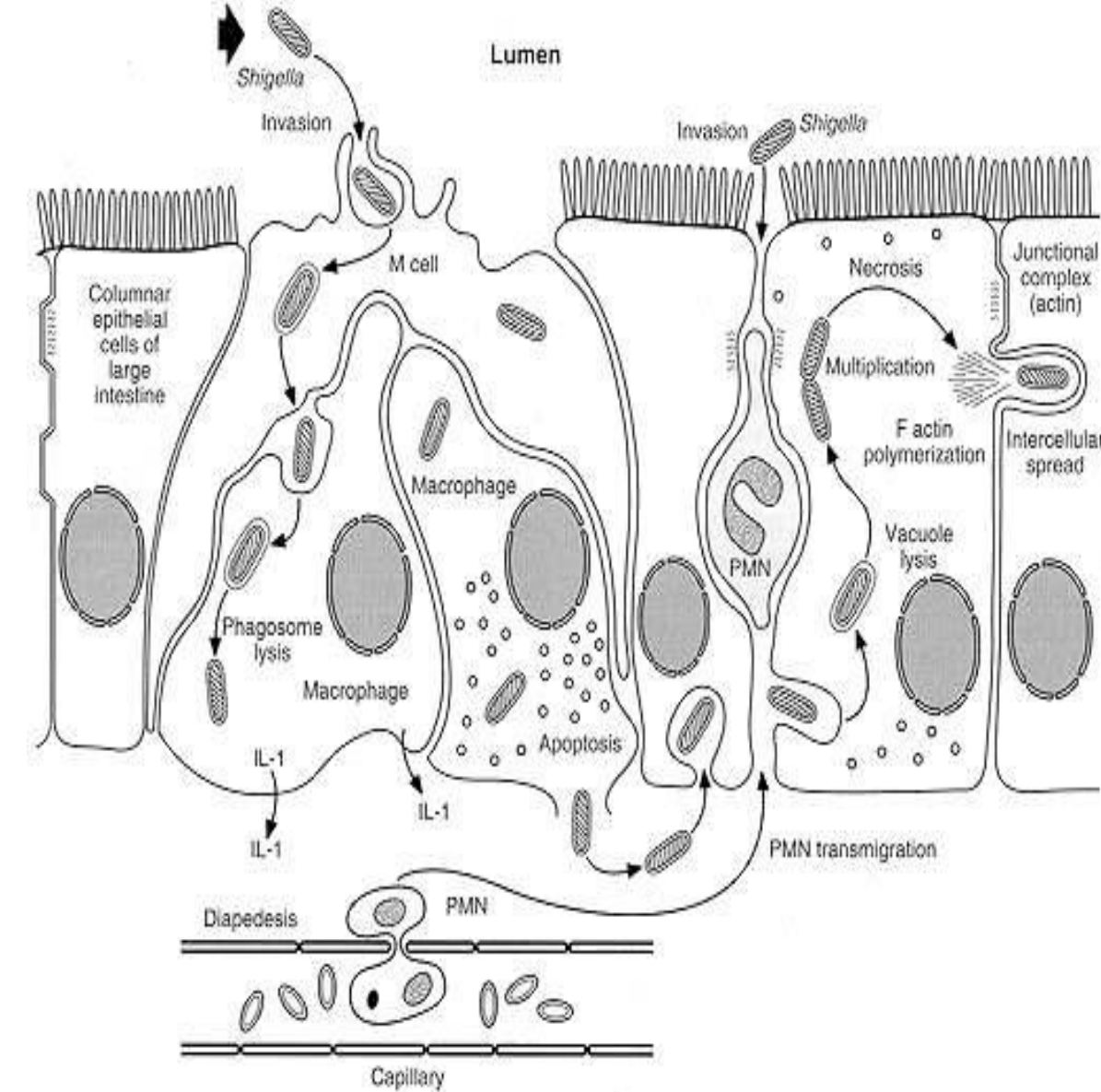
Период разгара (вплоть до недели):

1. Размножение шигелл, повреждение эпителия, незавершенный фагоцитоз, активация воспаления
2. Эндотоксинемия – воспалительно-интоксикационный синдром
3. Действие (прежде всего) экзотоксинов:
 - поражение нервной системы (в т.ч. интрамуральных ганглиев и нервных сплетений стенки кишки) – спазм, боль, тенезмы, ложные позывы
 - Повреждение эпителия кишки
 - Гемолитико-уремический синдром (*S.dysenteriae* серовар 1)

Период выздоровления (через 3-4 нед. от начала заболевания):

- ✓ Выздоровление при адекватном иммунитете (возможно какое-то время носительство)
- ✓ Хронизация при иммунодефицитах

Схемы патогенеза шигеллеза



П а т о г е н е з д и з е н т е р и и

**Шигеллы. Источник заражения больной человек или
Бациллоноситель**



Инфекция пищевая, путь заражения энтеральный



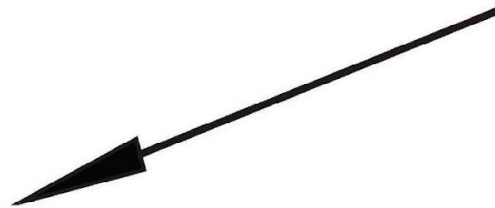
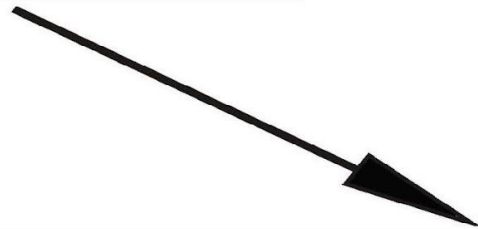
**Размножение шигелл в эпителии слизистой оболочки толстой
кишки (эндоцитобиоз)**



**Деструкция
и десквамация
эпителия**



**Вазо-нейропаралитическое действие
энтеротоксина (паралич кровеносных
сосудов, повреждение интрамуральных
нервных ганглиев кишки)**



Экссудативное воспаление, образование язв

Клиническая классификация шигеллезов (В.И. Покровский, Н.Д. Ющук, 1994 г.)

Форма: острые шигеллезы:

- Клинические варианты:
 - Колит (ложные позывы, тенезмы, интоксикация)
 - Гастроэнтероколит (рвота и диарея с обезвоживанием, ложные позывы, тенезмы, интоксикация)
 - Гастроэнтерит (рвота и диарея с обезвоживанием)
- Тяжесть течения: легкое, среднетяжелое, тяжелое
- Особенности течения: стертые/затяжные

Форма: хронические шигеллезы (длительность свыше 8-12 недель):

- Тяжесть течения: легкое, среднетяжелое, тяжелое
- Особенности течения: рецидивирующее/непрерывное

Форма: шигеллезное бактерионосительство:

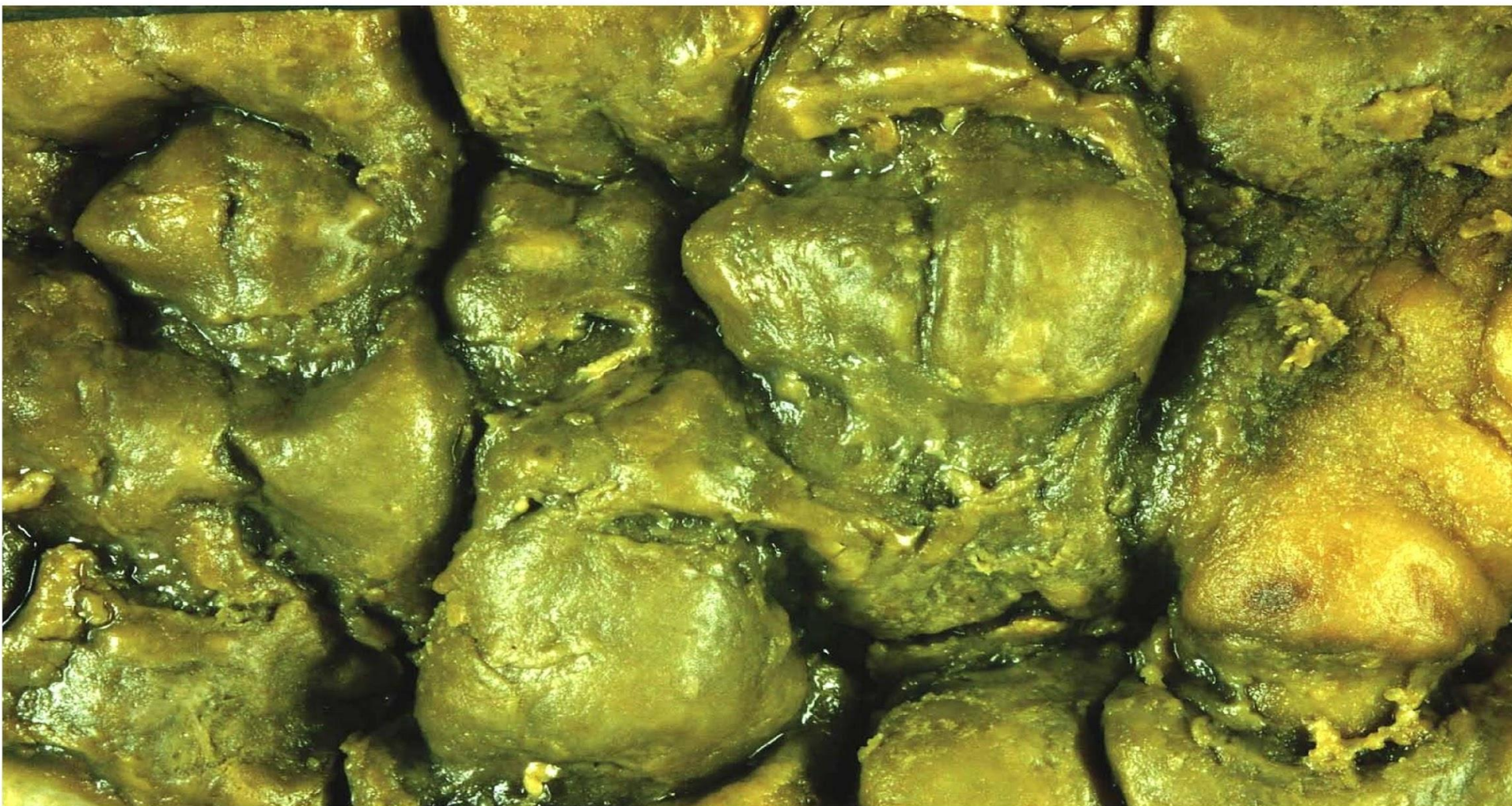
- Особенности течения: субклиническое/реконвалесцентное

Стадии течения дизентерии (местные изменения)

- Катаральный колит 2-3 дня
- Фибринозный колит(крупозный или дифтеритический) 5 – 10 дней
- Стадия образования язв – язвенный колит на 10—12 день
- Стадия заживления язв 3-4-я недели болезни

У детей в первую очередь поражаются лимфоидные образования кишки – гиперплазия, миелоидная метаплазия, некроз и гнойное расплавление приводят к формированию фолликулярного/фолликулярно-язвенного колита

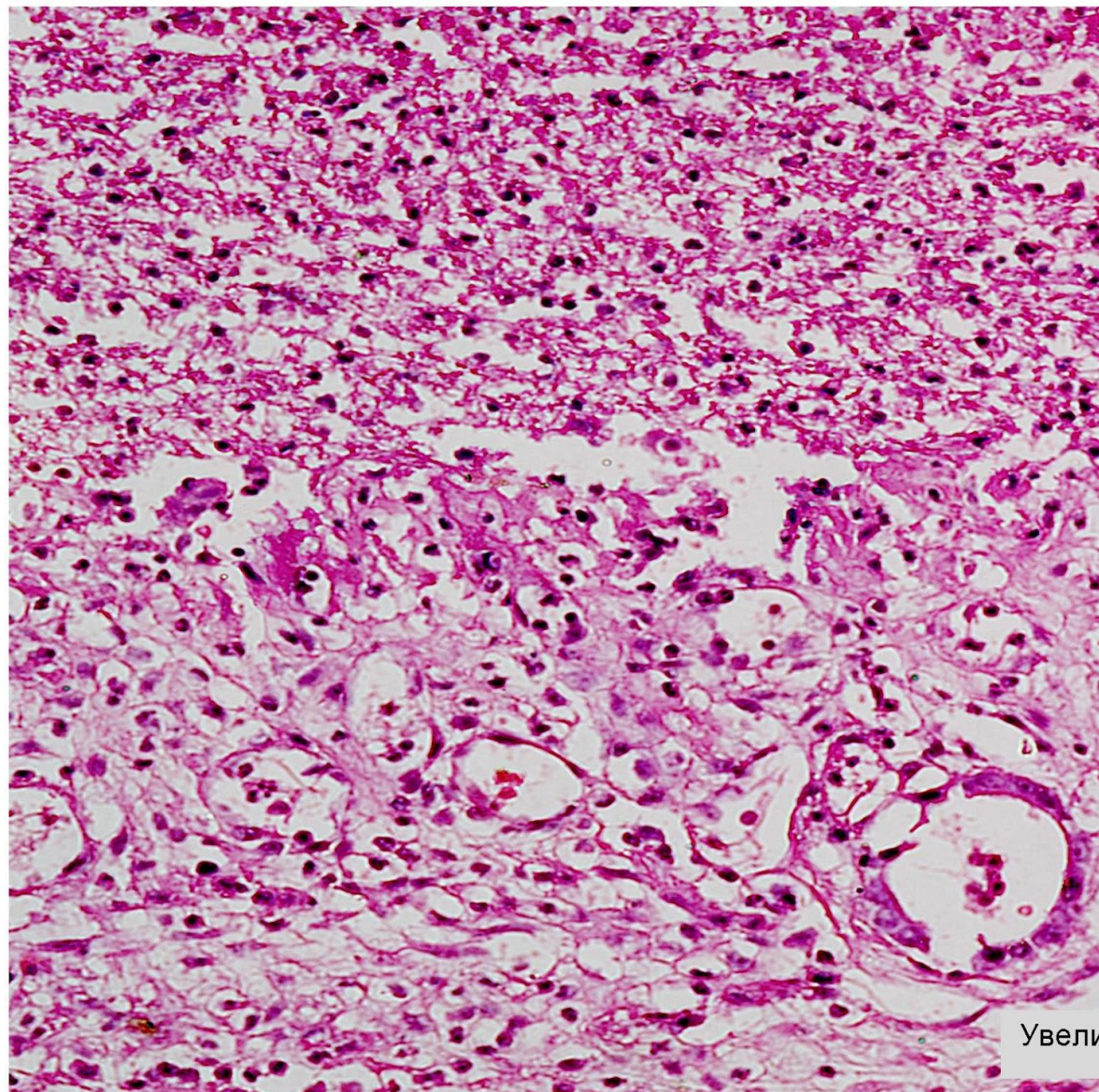
Фибринозный дифтеритический колит при дизентерии



Фибринозный колит при
дизентерии- 131 оп



Микропрепарат № 131. Фибринозный колит при дизентерии.
Окраска гематоксилином и эозином. Записать название препарата.



Увеличение 200

Фолликулярно – язвенный колит при дизентерии



Осложнения шигеллезов

- Кишечные:
 - Перфорация язв кишечника: перитонит, парапроктит
 - Внутрикишечное кровотечение
 - Флегмона и гангрена кишки (присоединение инфекции)
 - Пилефлебические абсцессы печени
 - Токсический мегаколон
 - Выпадение прямой кишки (дети)
 - Инвагинации
 - Рубцовые стриктуры, стенозы
 - Постдизентерийные дисфункции кишечника (синдром раздраженной кишки)
 - Дисбиоз
- Внекишечные:
 - Специфические:
 - Инфекционно-токсический шок
 - Острая надпочечниковая недостаточность
 - Энцефалиты (дети)
 - Гемолитико-уремический синдром
 - Неспецифические:
 - Пневмонии, отит, инфекции мочевыводящих путей, полости рта...
 - Окуло-уретро-синовиальный синдром (синдром Рейтера=синдром Фиссенже-Леруа=«дизентерийный ревматизм»)
 - Амилоидоз и кахексия при хроническом течении
 - Синдром постинфекционной астении

Пилефлебнитические абсцессы печени



Брюшной тиф

Это острая антропонозная генерализованная кишечная инфекция, вызванная *Salmonella typhi* группа D с поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, мезентериальных лимфоузлов, паренхиматозных органов, клинически проявляющаяся длительной лихорадкой, выраженной интоксикацией с развитием энцефалопатии (*typhos* - туман), гепатолиенальный синдромом, наличием розеолезной сыпи.

Механизм заражения – фекально-оральный,

Пути передачи – водный, пищевой, контактно-бытовой

Одним из важных факторов патогенности – наличие секреторной системы 3 типа

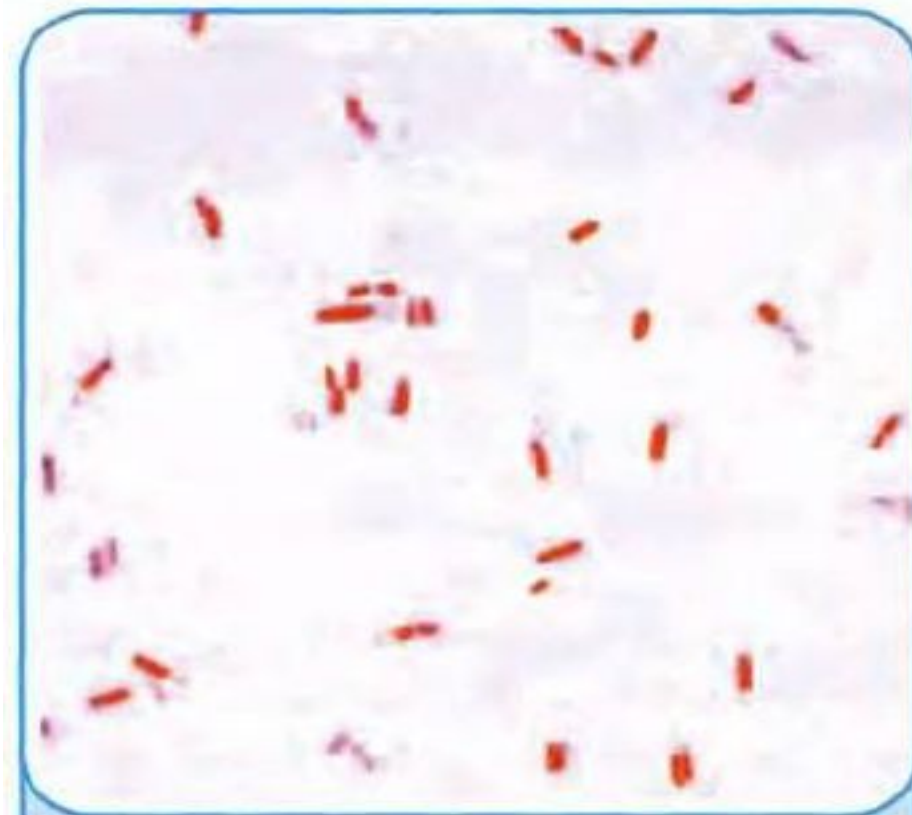


Рис. 3.49. Мазок из чистой культуры *S. typhi*. Окраска по Граму.

S. typhi — прямые с закругленными концами грамотрицательные палочки (0,7–1,5 x 2–5 мкм). Подвижны (перитрихи). Имеют микрокапсулу. Факультативные анаэробы. Имеют O-, H-, Vi-антигены. Внутри вида выделяют фаговары A, B, C. Факторы вирулентности: эндотоксин, каталаза, супероксиддисмутаза, белки наружной мембраны, микрокапсула

Патогенез

Инкубационный период (от 7 до 25 дней):

1. Попадание в ЖКТ, преодоление его барьеров с гибелью части бактерий (часть микробов колонизирует и внедряется в лимфоглоточное кольцо, где, в дальнейшем, могут наблюдаться сходные с тонкой кишкой изменения)
2. Попадание в благоприятную щелочную среду тонкой кишки
3. С помощью секреторной системы III типа внедрение в M-клетки и транслокация в подлежащие слои стенки, незавершенный фагоцитоз, сенсебилизация лимфоидной ткани
4. Миграция с макрофагами в регионарные л/у, сенсебилизация, гранулематозное воспаление, частичная гибель возбудителя в результате

Патогенез

Продромальный (начальный) период (5-7 дней)

1. Продолжение гранулематозной реакции в фолликулах кишки («мозговидное набухание»), что приводит к изменениям стула и притуплению перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалки)
2. Миграция с макрофагами из регионарных л/у (в результате завершеного фагоцитоза) через грудной проток в кровь
3. Бактериемия, токсинемия, лихорадка, гематогенный занос бактерий в различные органы и ткани с формированием гранул в органы макрофагальной системы

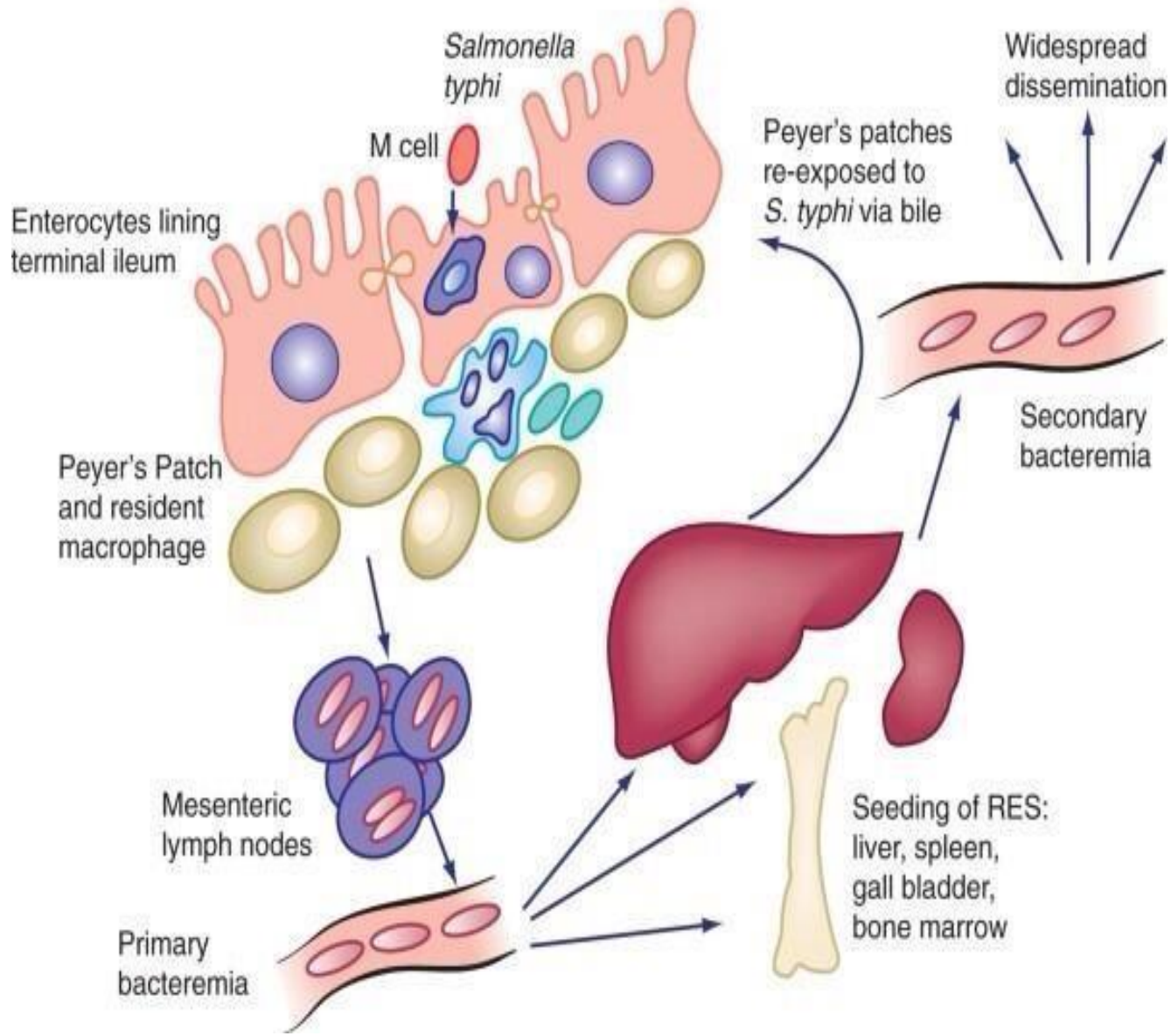
Период разгара (2-4 недели):

1. Поступление сальмонелл из вторичных очагов в кровь, в желчь, выраженные проявления воспалительно-интоксикационного синдрома (вплоть до status typhosus), специфической сыпи.
2. Повторное попадание бактерий в кишку и ее лимфатические образования (из просвета кишечника и с кровотоком), а также – в лимфоглоточное кольцо (редко) с развитием некротической ангины Дюге
3. Некроз лимфоидных структур (2-я нед.) с формированием «грязных» (3-я нед) и затем «чистых» (4-я нед.) язв, выделение возбудителя с фекалиями во внешнюю среду

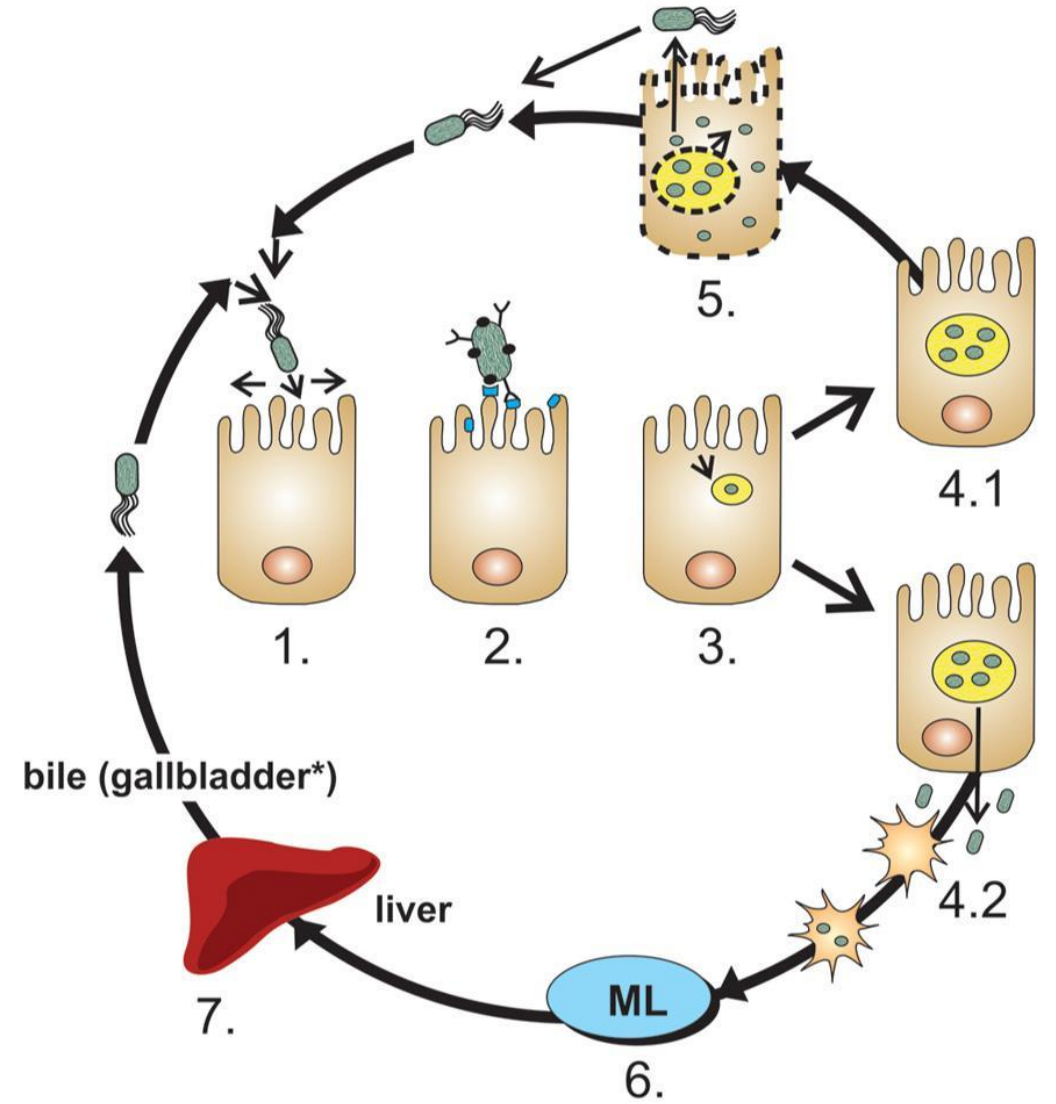
Период выздоровления (на 5-6 нед. от начала заболевания):

- ✓ Формирование специфического иммунитета, репаративные процессы
- ✓ Рецидивы/носительство – при иммунодефицитах, персистенции возбудителя

Pathogenesis of typhoid fever



Direct Route: Reseeding \Rightarrow Amplification

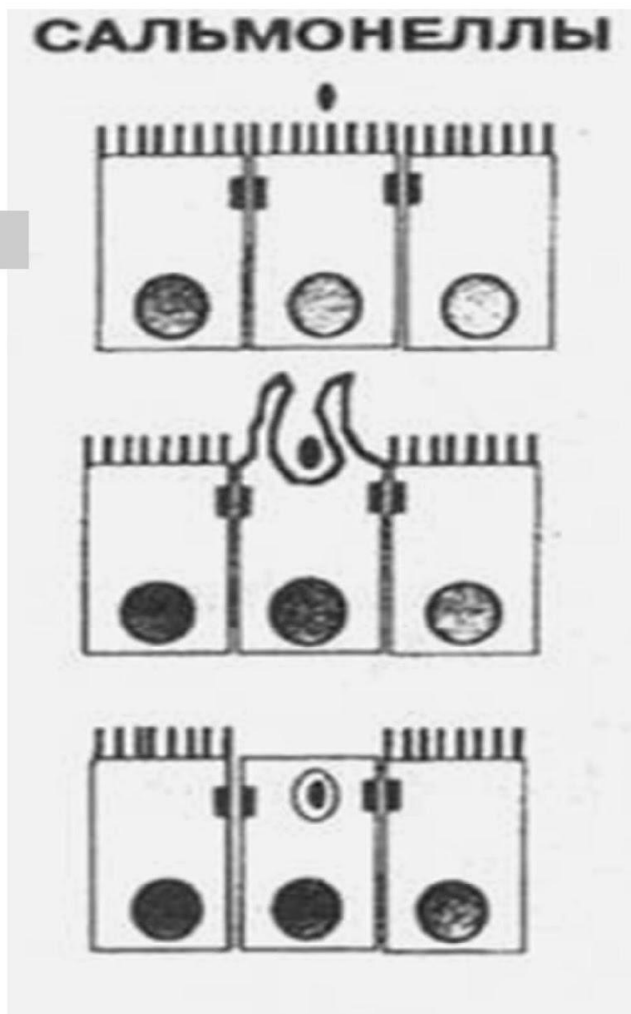


Indirect: Reseeding \Rightarrow Persistence

Патогенез сальмонеллезов

Проникновение путем эндоцитоза –
бактерия окружена мембраной

1

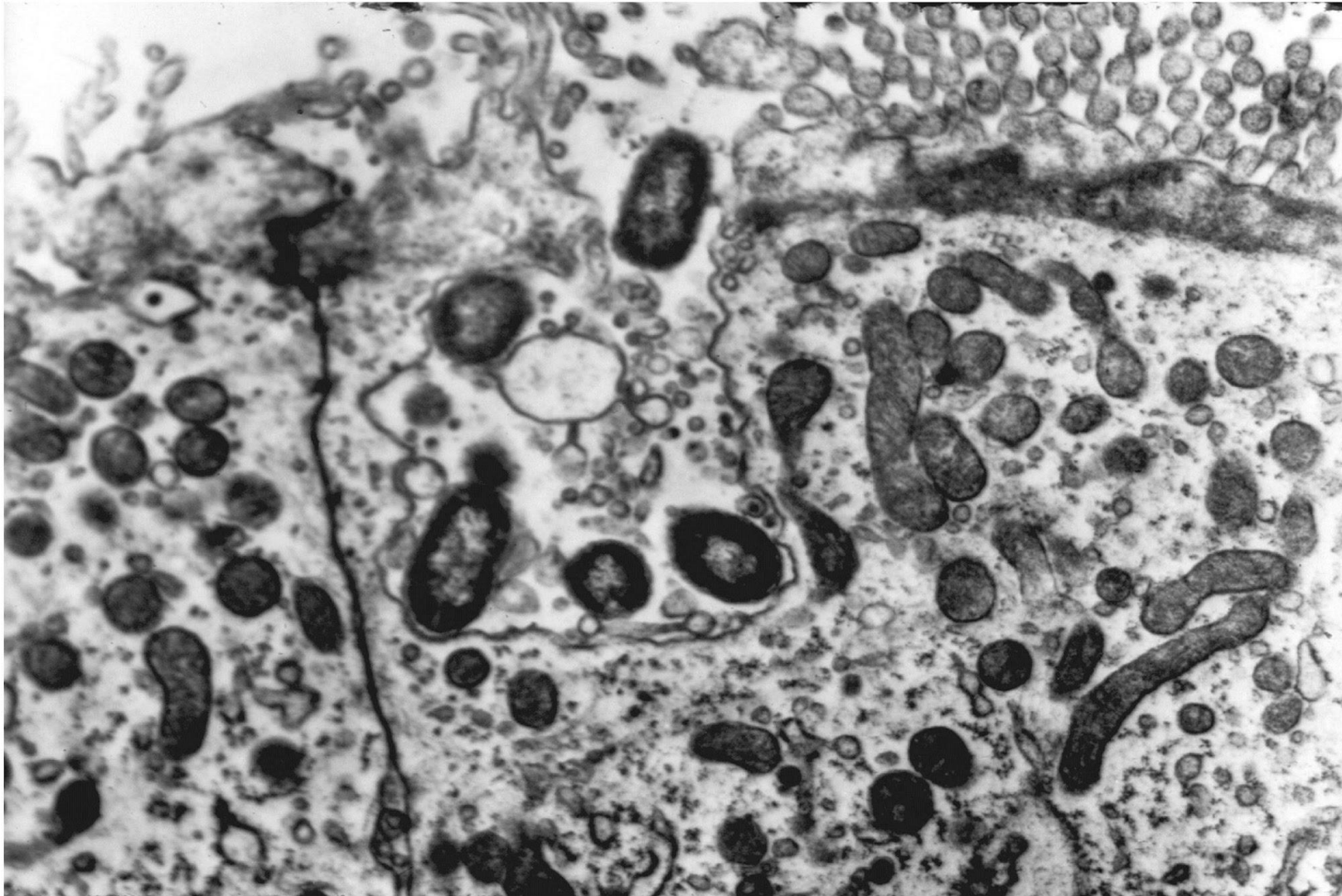


2

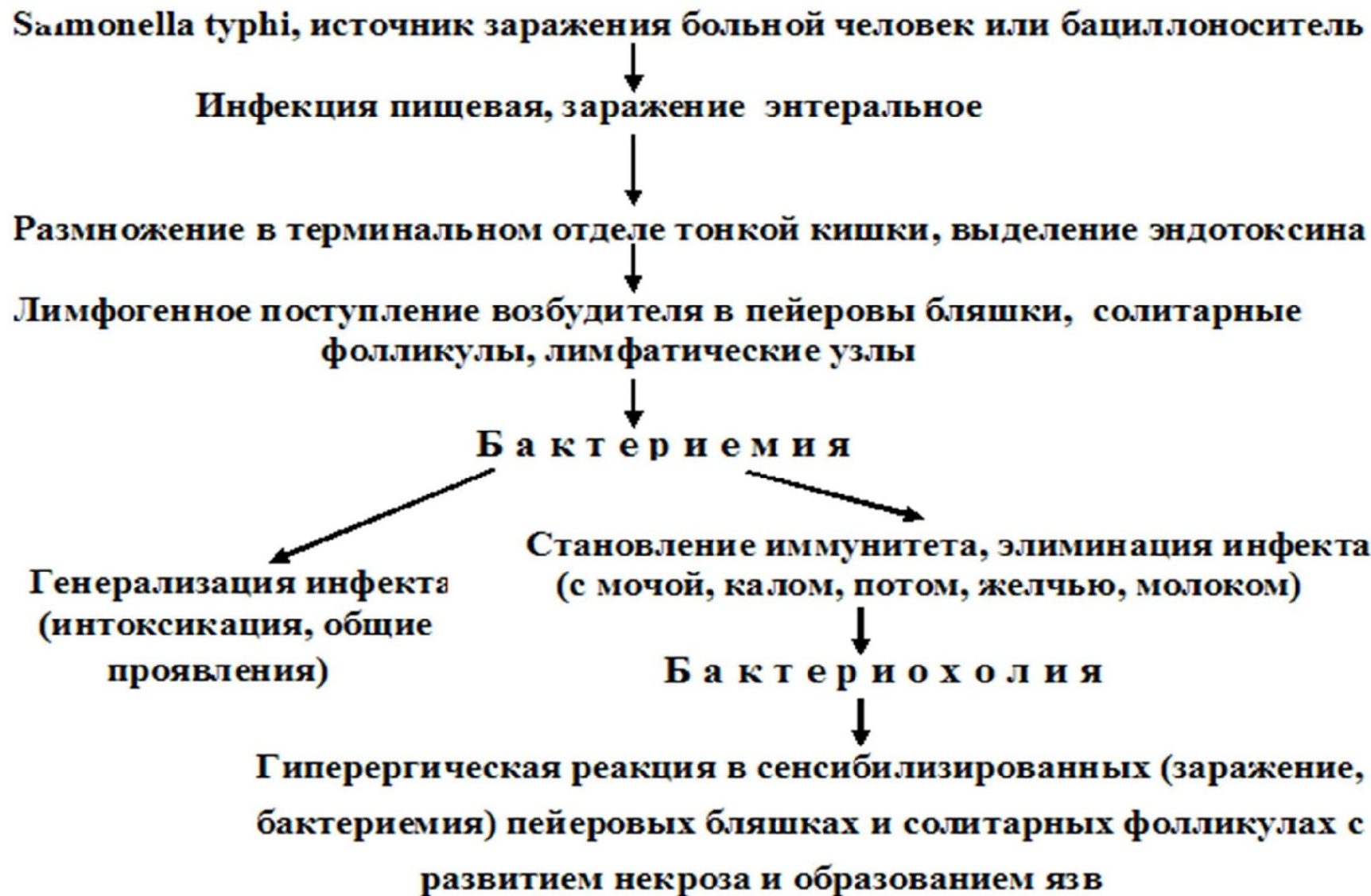


Электроннограмма. Сальмонеллы в межворсинчатом пространстве кишки.

Записать название препарата.



Патогенез брюшного тифа



Клиническая классификация брюшного тифа

• По клиническому течению:

- Типичное течение (хотя могут встречаться разные типы температурных кривых)
- Атипичное течение:
 - Стертые (амбулаторные) формы
 - Abortивные формы (резкое прекращение процесса раньше обычного)
 - Редкие формы (пневмотиф, менинготиф, колотиф, нефротиф...) – развитие на фоне типичного течения процесса дополнительных поражений органов, которое может определить тяжесть и исход заболевания; подвергается сомнению самостоятельность данных форм (роль аутофлоры???)

• По характеру течения: циклическое/рецидивирующее

• По тяжести течения: легкое/среднетяжелое/тяжелое

• По наличию осложнений:

- Без осложнений
- С осложнениями:
 - **Специфическими:** кишечное кровотечение, перфорация (как правило, на стадии «чистых» язв, «кинжальной» болью не сопровождается!!!), перитонит (может быть без перфорации), инфекционно-токсический шок
 - **Неспецифическими:** инфекционно-воспалительные процессы, связанные с присоединением микрофлоры (гнойный перихондрит гортани, остеомиелит, простатит...), восковидный (ценкерровский) некроз скелетных мышц передней брюшной стенки живота

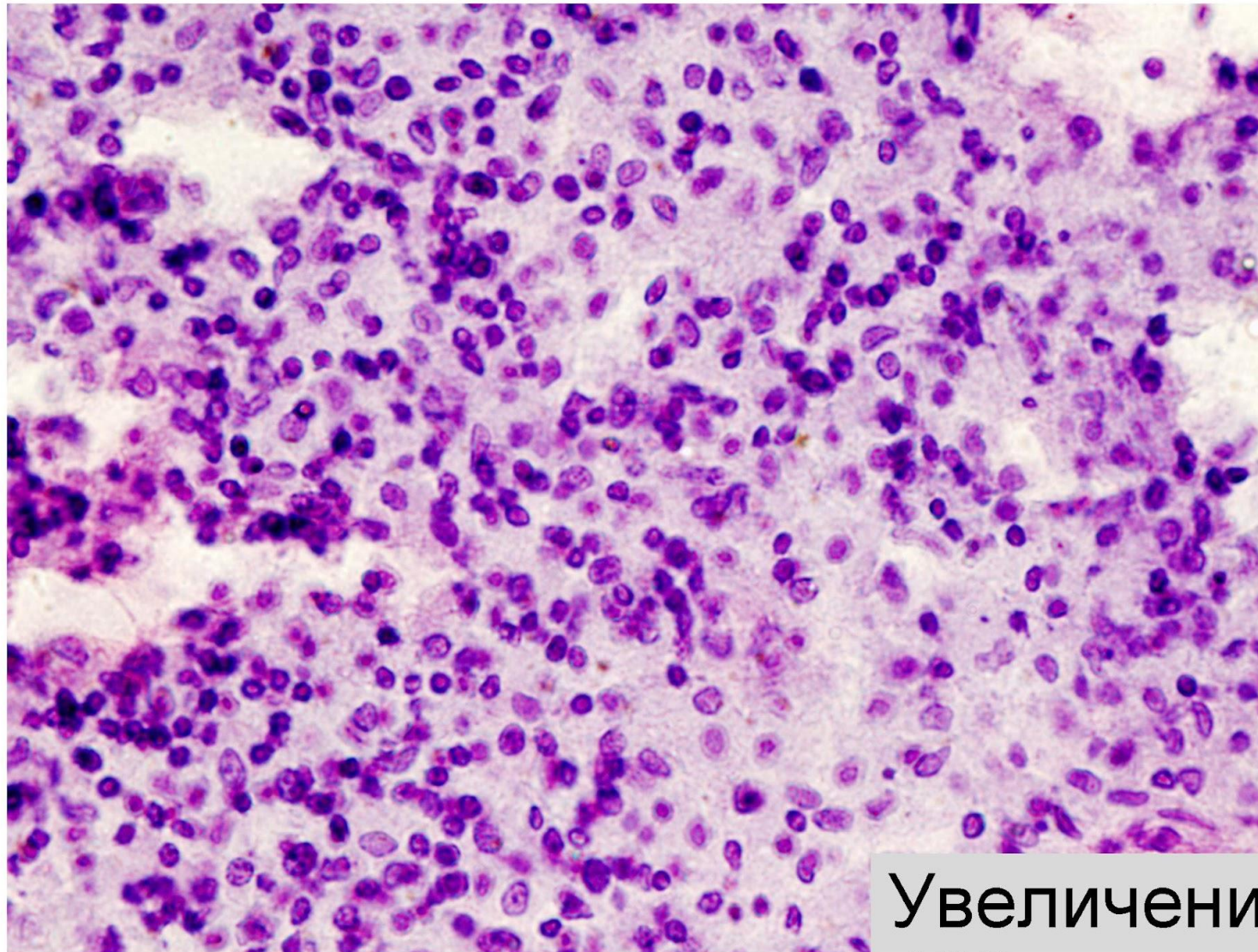
**Формы брюшного тифа
в зависимости от локализации местных изменений**

- *Илеотиф*
- *Колотиф*
- *Илеоколотиф*

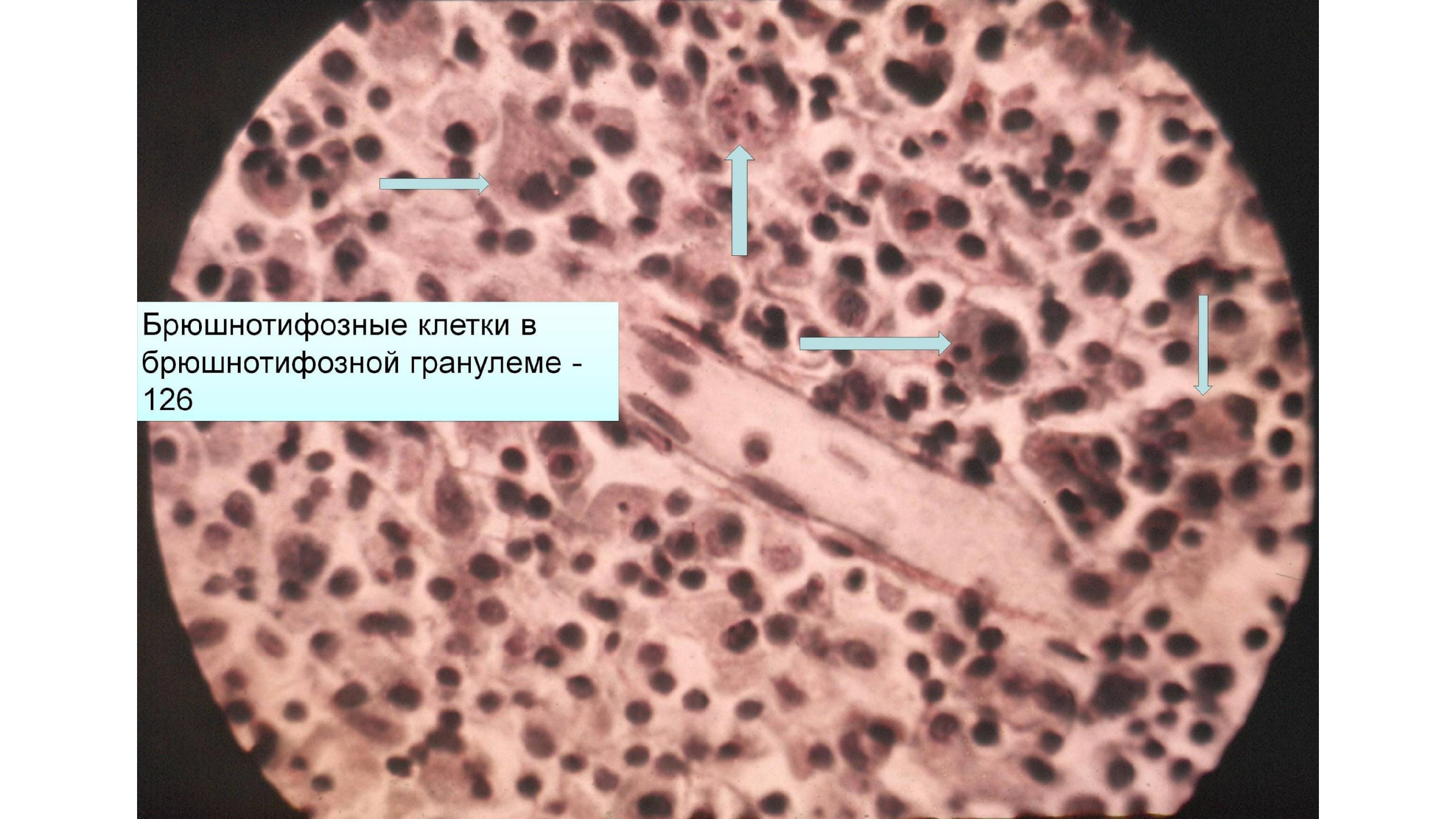
Мозговидное набухание пейеровых бляшек и солитарных лимфоидных фолликулов тонкой кишки (особенно нижнего отрезка)– 1 – 2-я неделя



Микропрепарат №126. Мозговидное набухание лимфоидных фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе. Окраска гематоксилином и эозином. Препарат зарисовать .



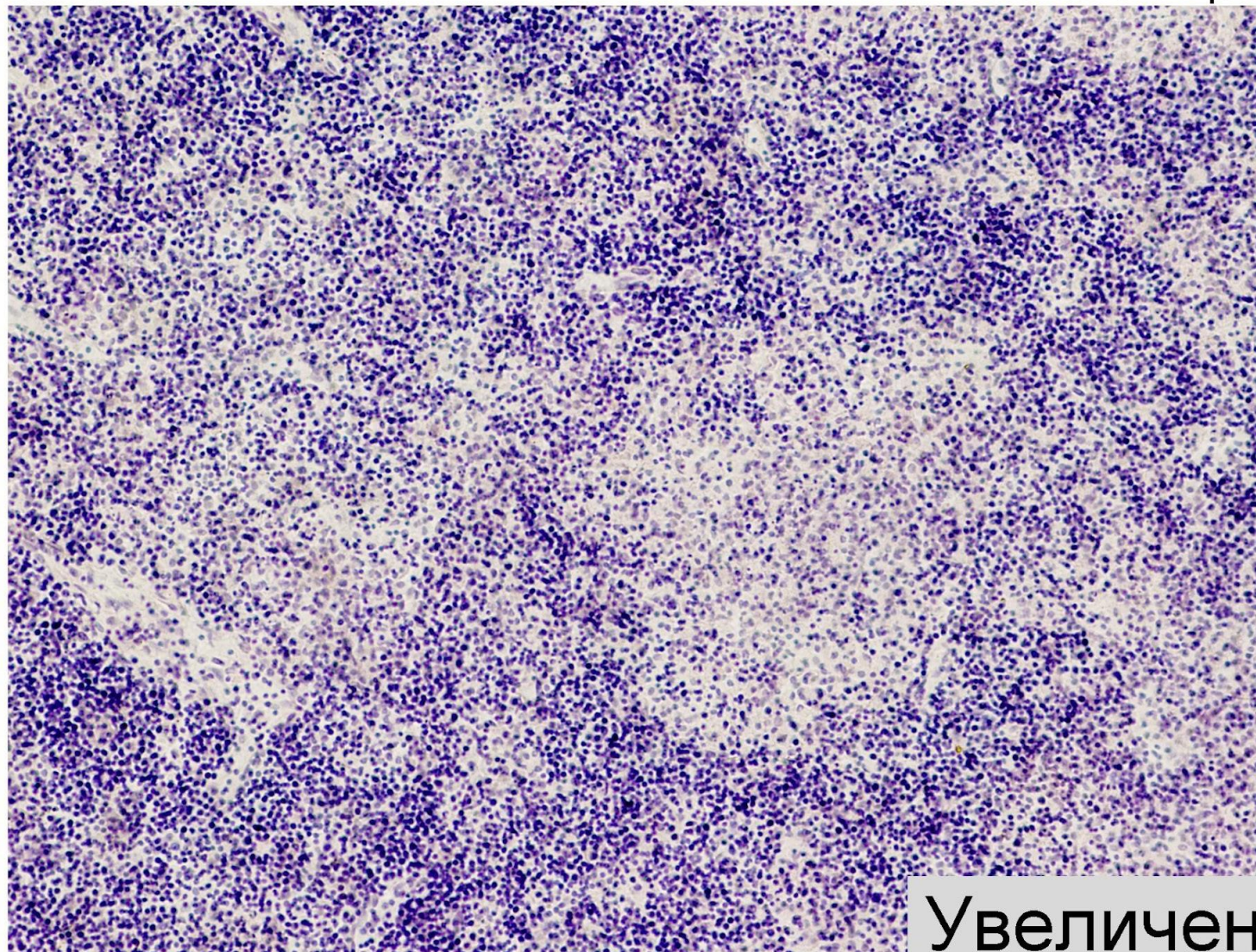
Увеличение
400



Брюшнотифозные клетки в
брюшнотифозной грануле -
126

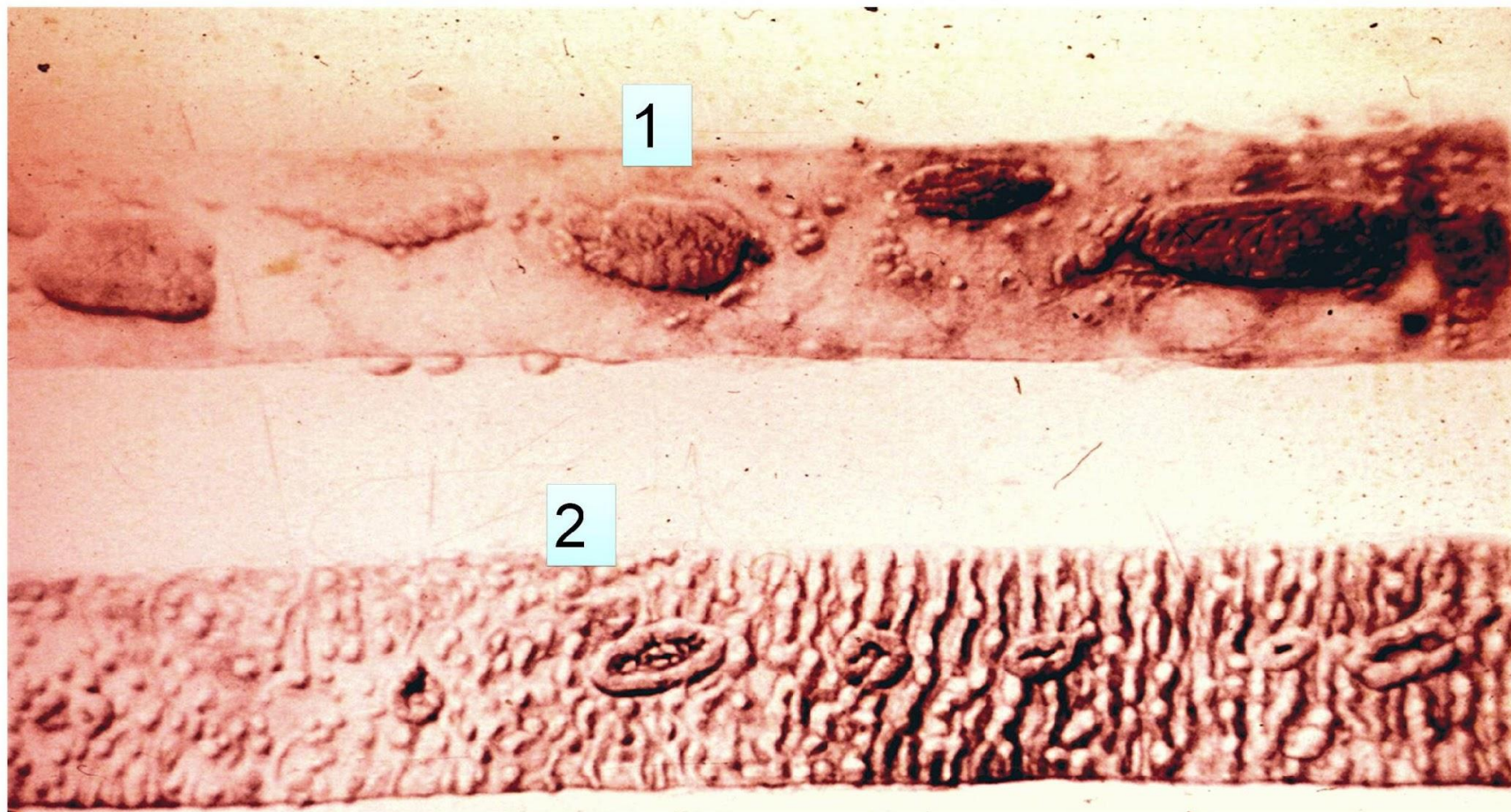
This is a high-magnification photomicrograph of a tissue section, likely from the spleen, showing a typhoid granuloma. The granuloma is a collection of cells, including lymphocytes, monocytes, and macrophages. Several cells are highlighted with light blue arrows, indicating they are typhoid cells. These cells are characterized by their large size, foamy or vacuolated cytoplasm, and the presence of dark, granular inclusions within the cytoplasm. The background consists of a dense population of smaller, more uniform cells, likely lymphocytes. The overall appearance is that of a well-defined, cellular reaction to the infection.

Микропрепарат № 128. Брюшнотифозные гранулемы в мезентериальном лимфатическом узле при брюшном тифе. Окраска гематоксилином и эозином. Записать название препарата.



Увеличение
100

Стадии мозговидного набухания (1) и «грязных» язв (2)



Переход стадии
мозговидного набухания в
начало стадии некроза



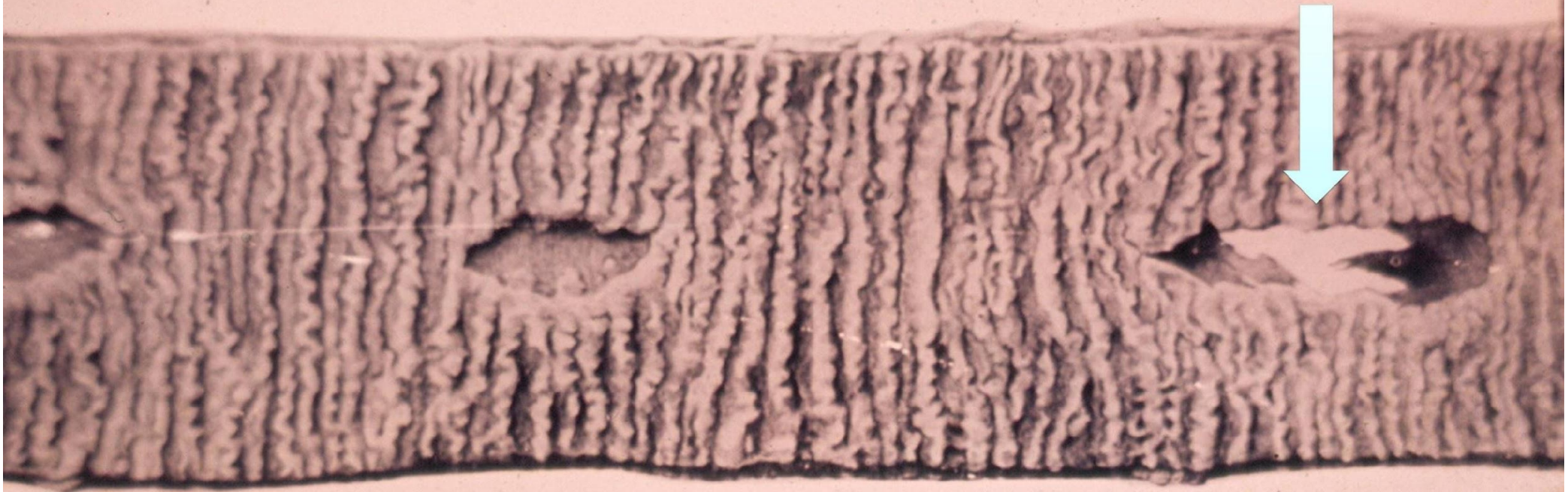
Брюшнотифозные
гранулемы 126 - рис



Стадия чистых язв, брюшной тиф



Брюшной тиф- стадия чистых язв, перфорация стенки



Сыпь при брюшном тифе

- Розеолезная/розеолезно-папулезная
- Появляется на 8-10 день от начала заболевания (период специфических клинических проявлений)
- Количество высыпаний: скудное (сосчитываемое)
- Локализация: кожа груди, передней поверхности живота, верхних конечностей, лица
- Динамика развития сыпи: элементы сыпи сохраняются в течение 2-3 дней, затем бесследно исчезают, возможно быстрое «подсыпание» - повторное появление новых элементов сыпи
- Гистологически в сосочковом слое – отек, гиперемия, лимфо-макрофагальные инфильтраты с примесью плазмоцитов и тучных клеток, в эпидермисе гиперкератоз.



Общие изменения при брюшном тифе

- ***Специфические только брюшного тифа*** – образование брюшнотифозных гранулем в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, легких, желчном пузыре, почках
- ***Неспецифические***
 - Костный мозг, селезенка – гиперплазия
 - Миокард, печень, почки – дистрофические изменения.

Холера

- Это острое сапронозное инфекционное заболевание из группы карантинных инфекций с фекально-оральным механизмом передачи, вызванное холерными вибрионами и характеризующееся (в типичных случаях) явлениями диареи и рвоты, быстро приводящими к дегидратации.
- Возбудители (серовары):
 - O1 (биовары *classica*, *El-tor*), серотипы Огава, Инаба, Гикошима
 - O 139
- **Механизм передачи** – фекально-оральный
- **Пути передачи:** водный (ведущий), контактно-бытовой, пищевой (морепродукты, характерно для Эль-Тор)

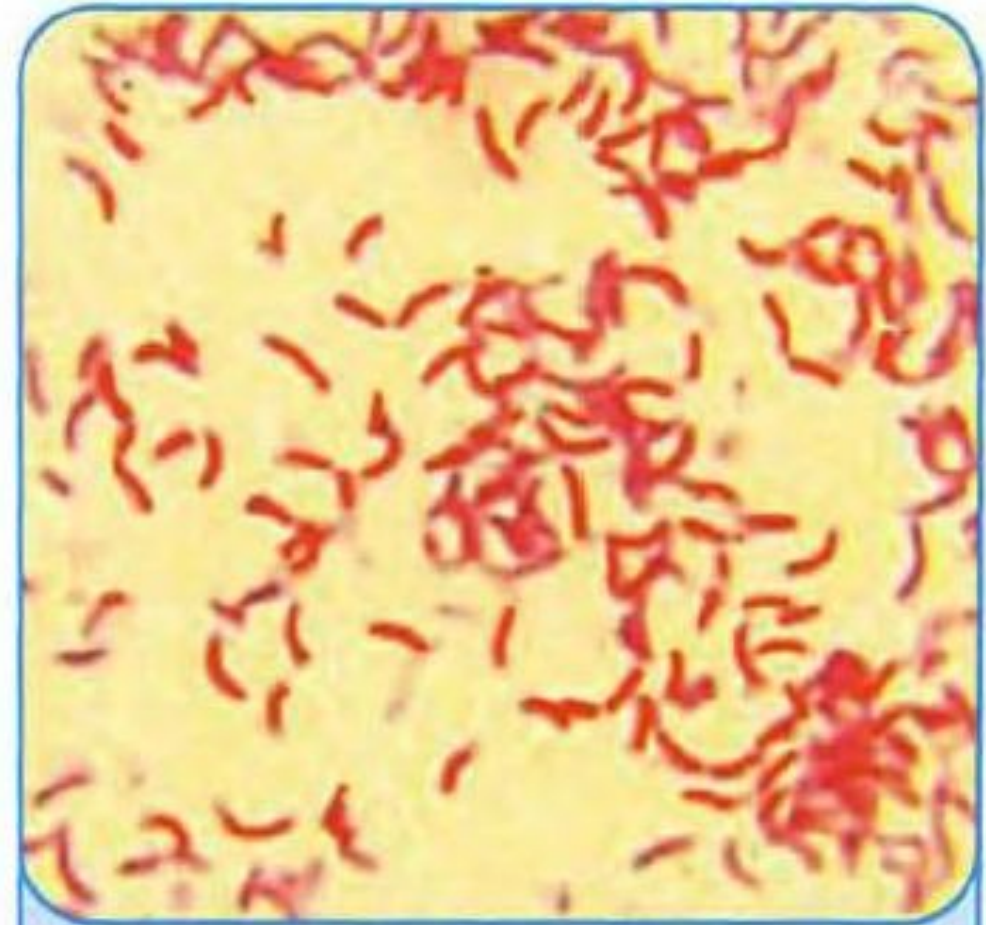
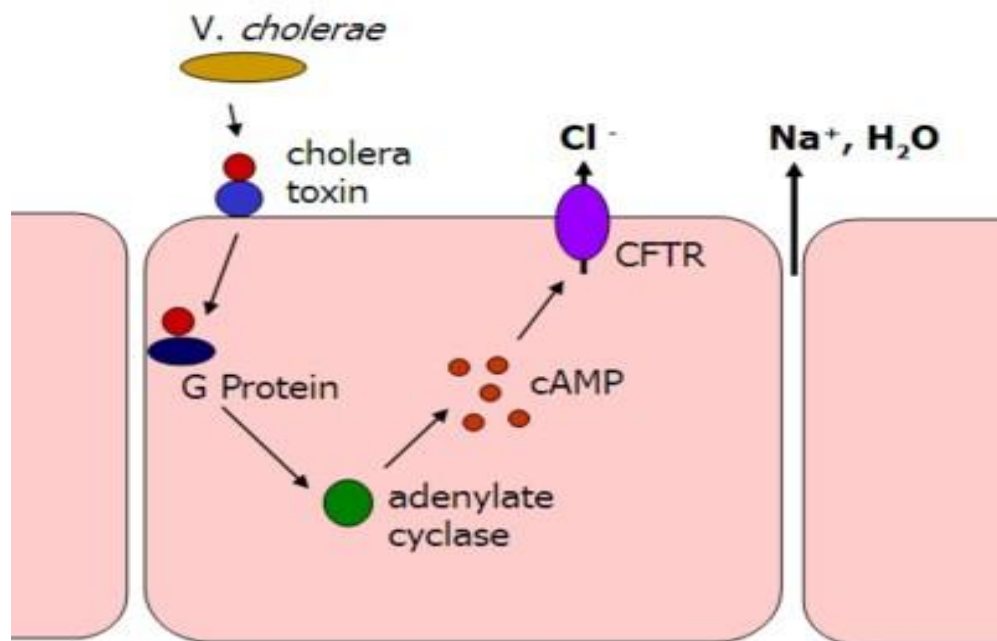


Рис. 3.56. Чистая культура *V. cholerae*. Окраска по Граму.

Вибрионы (от лат. *vibrō* — вибрировать) — прямые или изогнутые грамотрицательные палочки (0,3–1,3 x 1,4–5 мкм). Подвижны (монотрихи). Факультативные анаэробы. Оптимум роста при pH 8,5–9,0

Патогенез холеры



Электроннограмма - холерный энтерит



Таблица 3.13. Факторы вирулентности *Vibrio cholerae*

Факторы вирулентности	Биологический эффект
Экзотоксин (холероген)	Нарушение водно-солевого обмена, цитотоксическое действие, вызывающее гибель эпителия тонкой кишки
Эндотоксин	Угнетение фагоцитоза, понижение кровяного давления; инфекционно-токсические явления
Пили	Адгезия к клеткам слизистой
Фибринолизин, гиалуронидаза	Ферменты агрессии

Патогенез

Инкубационный период (от 1 до 5 дней):

1. Попадание в ЖКТ, преодоление его барьеров с гибелью части бактерий
2. Попадание в благоприятную щелочную среду тонкой кишки
3. Адгезия к эпителиальным клеткам тонкой кишки
4. Выделение экзоэнтеротоксина (холерогена), активация аденилатциклазы с транспортом ионов натрия и хлора в просвет кишки (за ними идет вода), секрецией слизи бокаловидными клетками

Патогенез

Период разгара (несколько дней):

1. Значительное выделение жидкости в просвет кишки
2. Секреторная безболевая диарея (сначала каловый характер, затем по типу «рисового отвара» (из-за слущенного эпителия) возможен сладковатый «рыбный» запах), парез кишечника, как правило, затем присоединяется рвота
3. Признаки изоосмолярной гипогидратации, эксикоз (круги под глазами (симптом «темных очков»), лицо Гиппократата, снижение тургора и эластичности кожи («холерная складка», «руки прачки», повышение гематокрита), афония, гипотония, анурия, судорожный синдром (вплоть до «позы гладиатора»), мышечный гипертонус...), нарушение перфузии органов, лактатацидоз, гипохлоремия..

Тем не менее, сознание сохранено вплоть до развития декомпенсированного гиповолемического шока (алгида), на которой прекращается понос и рвота

N.B.

- 1) Степень обезвоживания оценивается по классификации В.И. Покровского (1978 г.),
- 2) «Сухая» холера – холера без рвоты и диареи – развивается у истощенных лиц

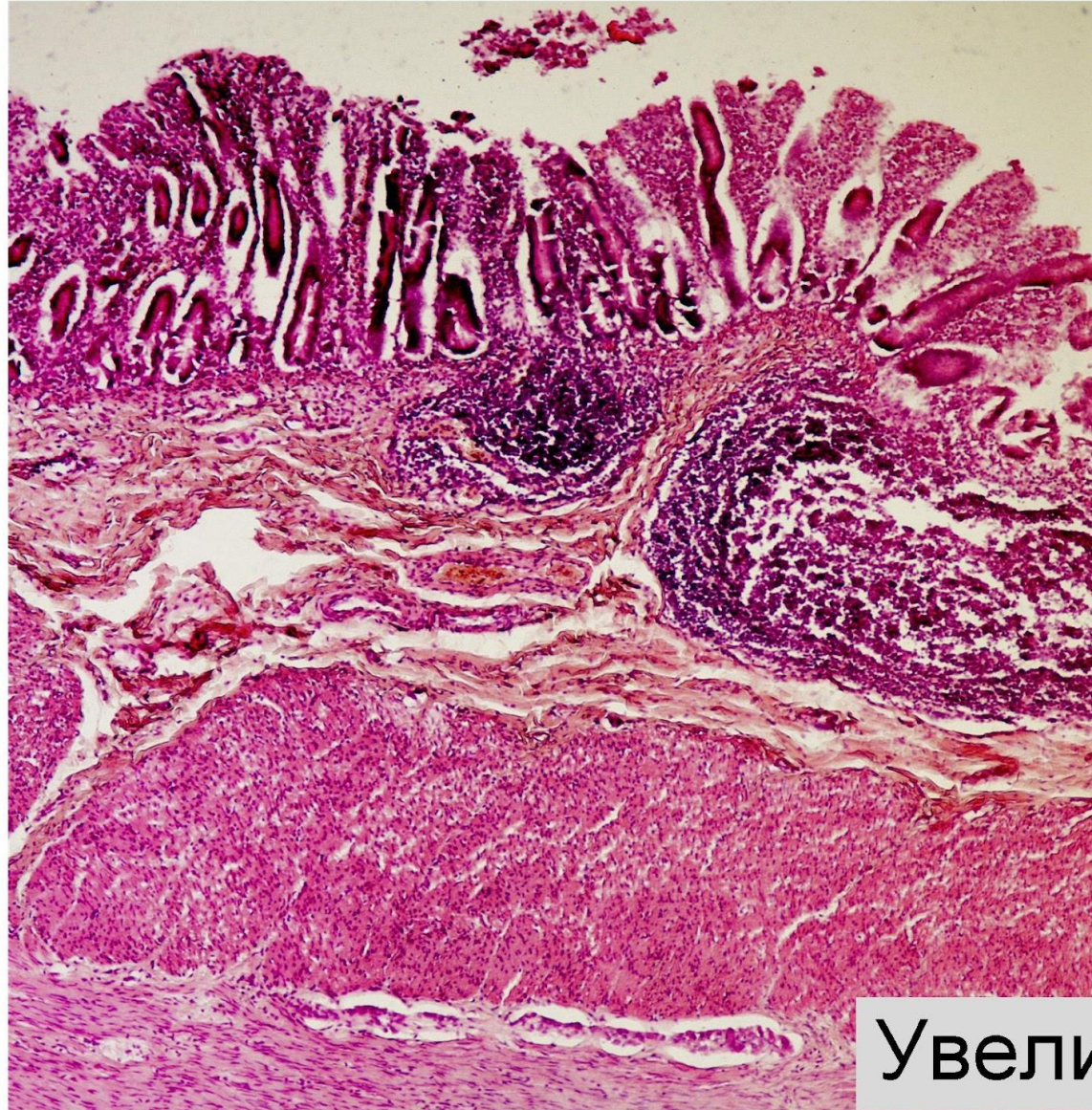
Клинико-морфологические проявления

холеры

• Стадии (периоды) течения холеры:

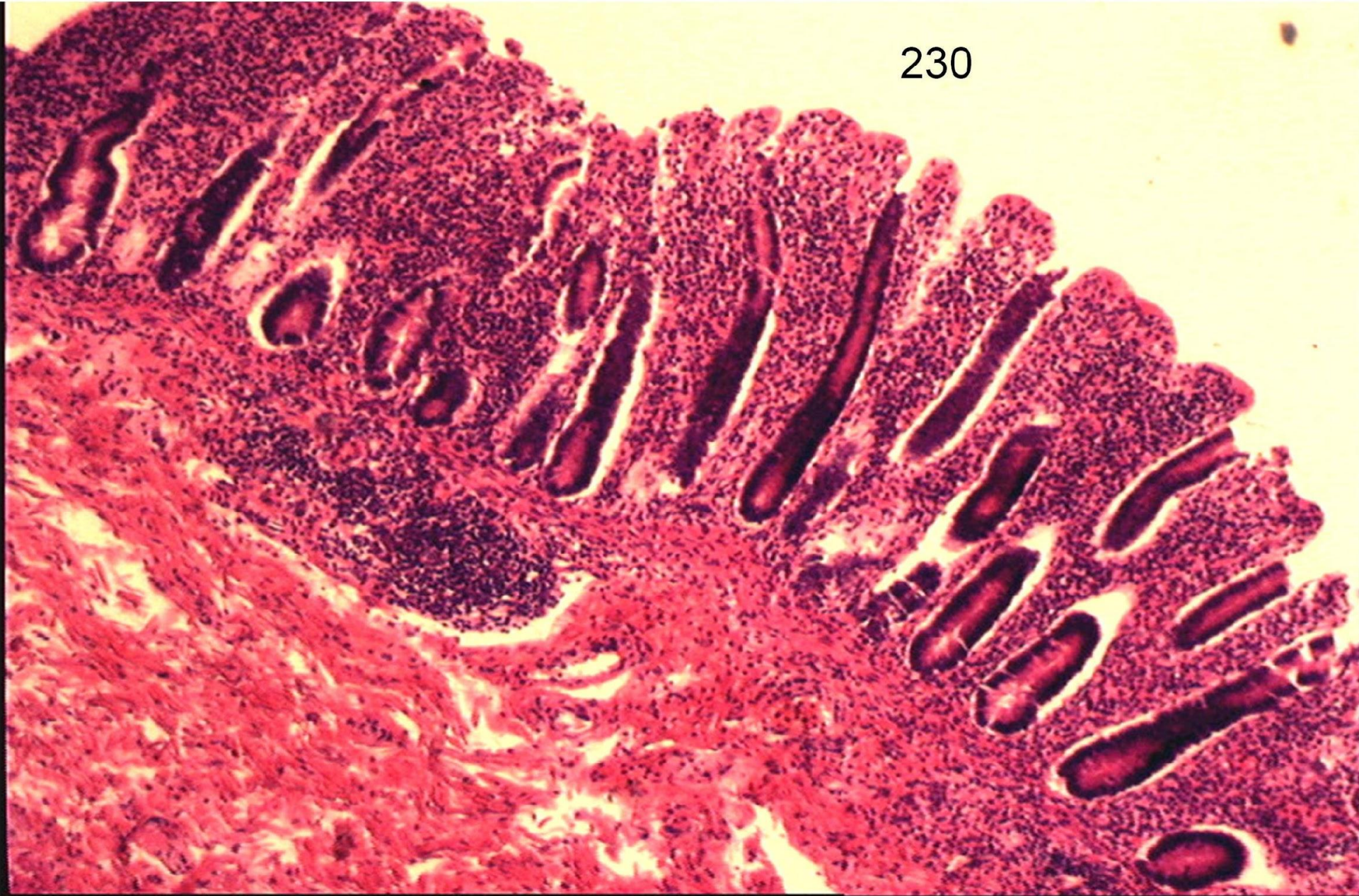
- **Холерный энтерит** (катаральный, серозный, серозно-геморрагический), в просвете кишки «рисовый отвар», диарея. Микроскопически: выраженный отек стромы ворсинок, вакуолизация (гидропическая дистрофия) и десквамация эпителия на высоте ворсинок, гиперсекреция бокаловидных клеток, в собственной пластинке полнокровие сосудов, кровоизлияния, лимфоидная инфильтрация с примесью нейтрофилов
- **Холерный гастроэнтерит** (катаральный, серозный, серозно-геморрагический; эксикоз)
- **Алгидный период** (холерный алгид, не характерен для Эль-Тор): выраженный эксикоз (признаки см. выше, кроме того – при вскрытии нет трупного запаха (позднее гниение), резко выраженные трупные пятна, труп в позе гладиатора/боксера/фехтовальщика (напряжение мышц), мышцы сухие, темно-красные, уменьшение размеров и гемосидероз селезенки, кровь по типу «малинового желе», «белая» (светлая густая прозрачная) желчь, в кишке – жидкость и слизь, в почках некроз эпителия извитых канальцев, в миокарде – очаговые некрозы, в печени – дистрофия и некроз ГПЦ.

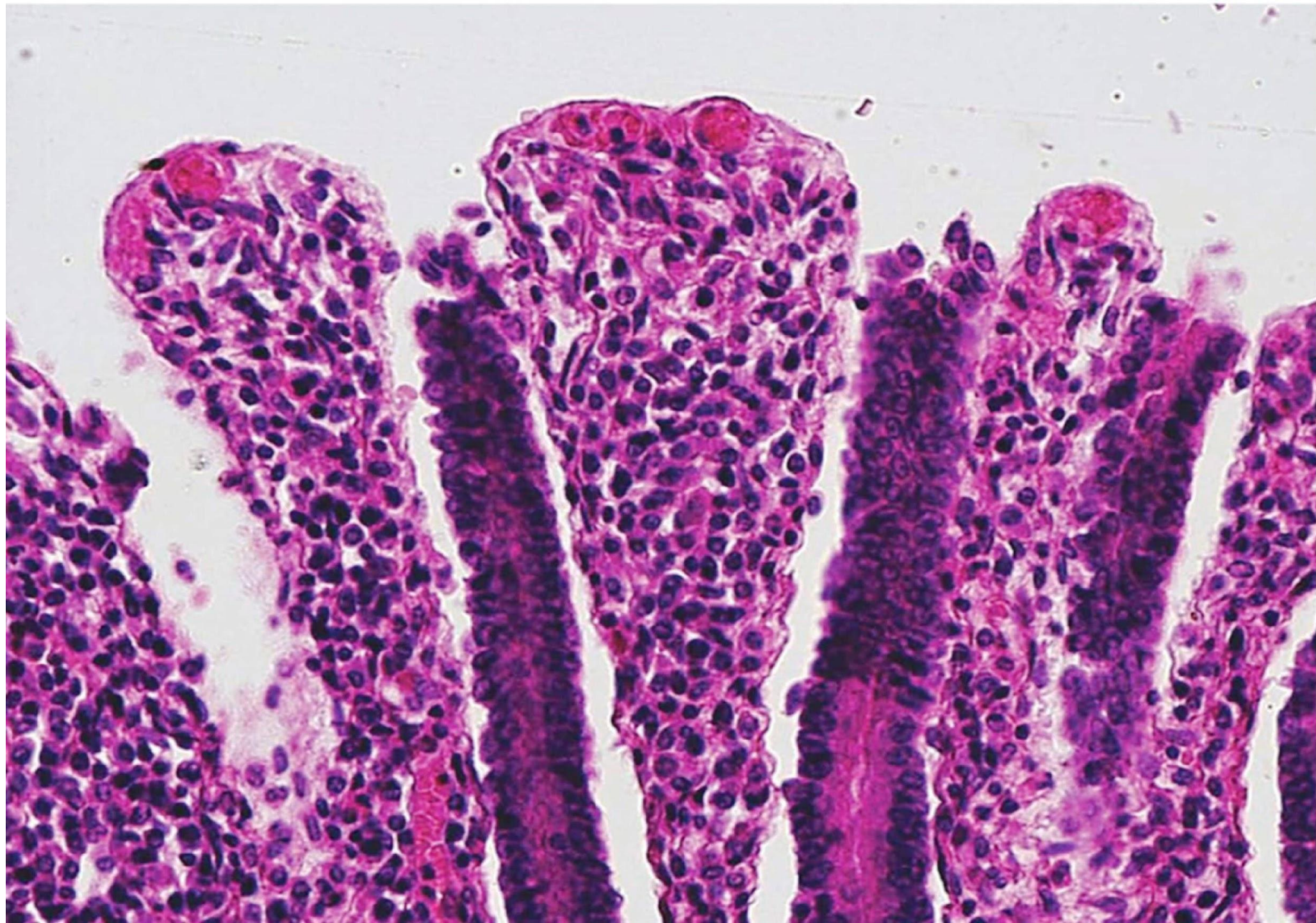
Микропрепарат № 230. Энтерит при холере . Окраска гематоксилином и эозином. Препарат описать



Увеличение 40

230





Осложнения холеры

- **Специфические:**
 - **Холерный тифоид** (повторное поступление в организм вибрионов с развитием дифтеритического колита, повышением температуры, гиперплазией селезенки, экстракапиллярного гломерулонефрита)
 - **Хлоргидропеническая (постхолерная) уремия** – ОПН в результате гиповолемического шока (рвота приводит к потере как жидкости, так и хлора)
- **Неспецифические** (гнойно-воспалительные из-за вторичной инфекции)