

# 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

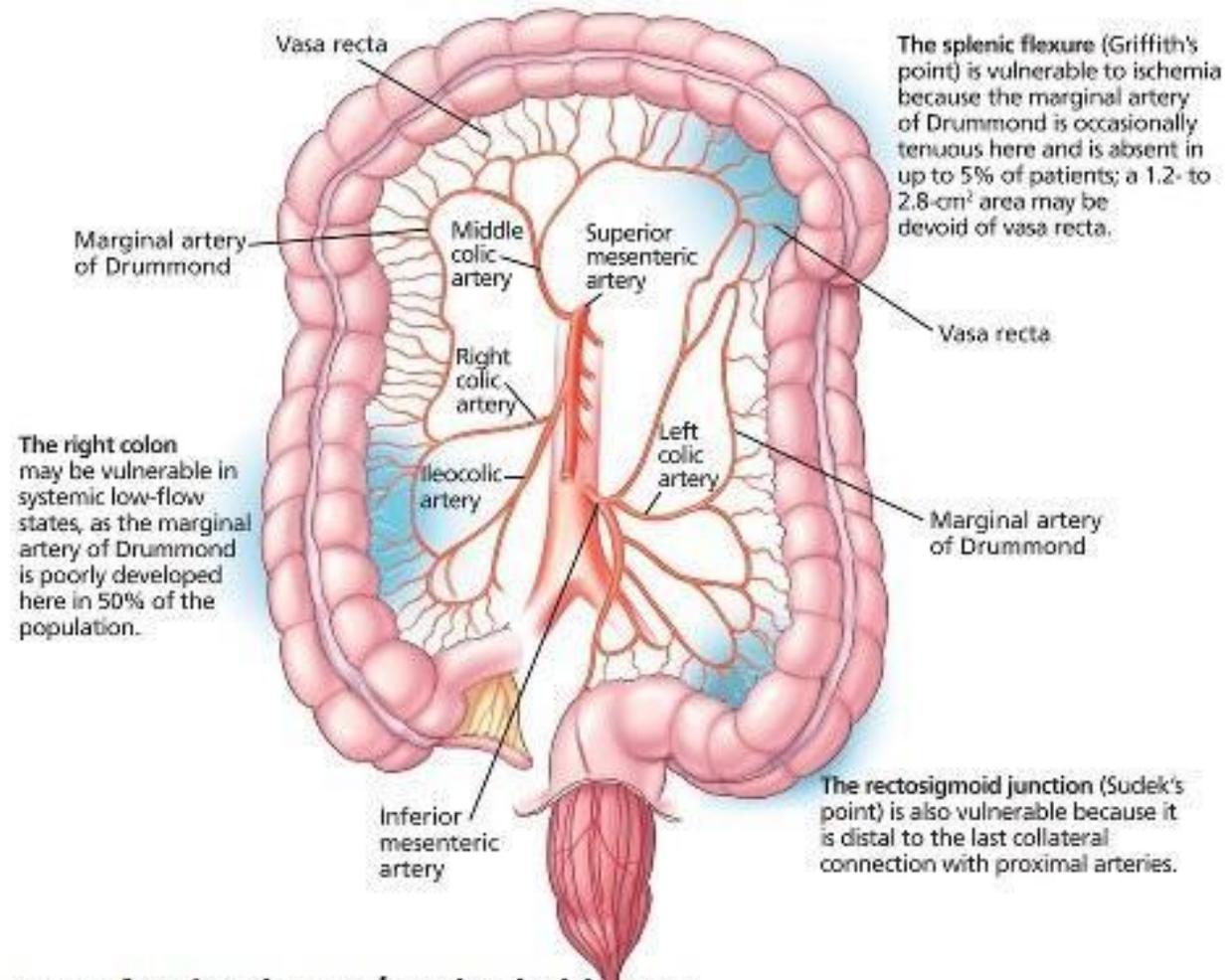
Наиболее значимые причины ишемии:

- 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);

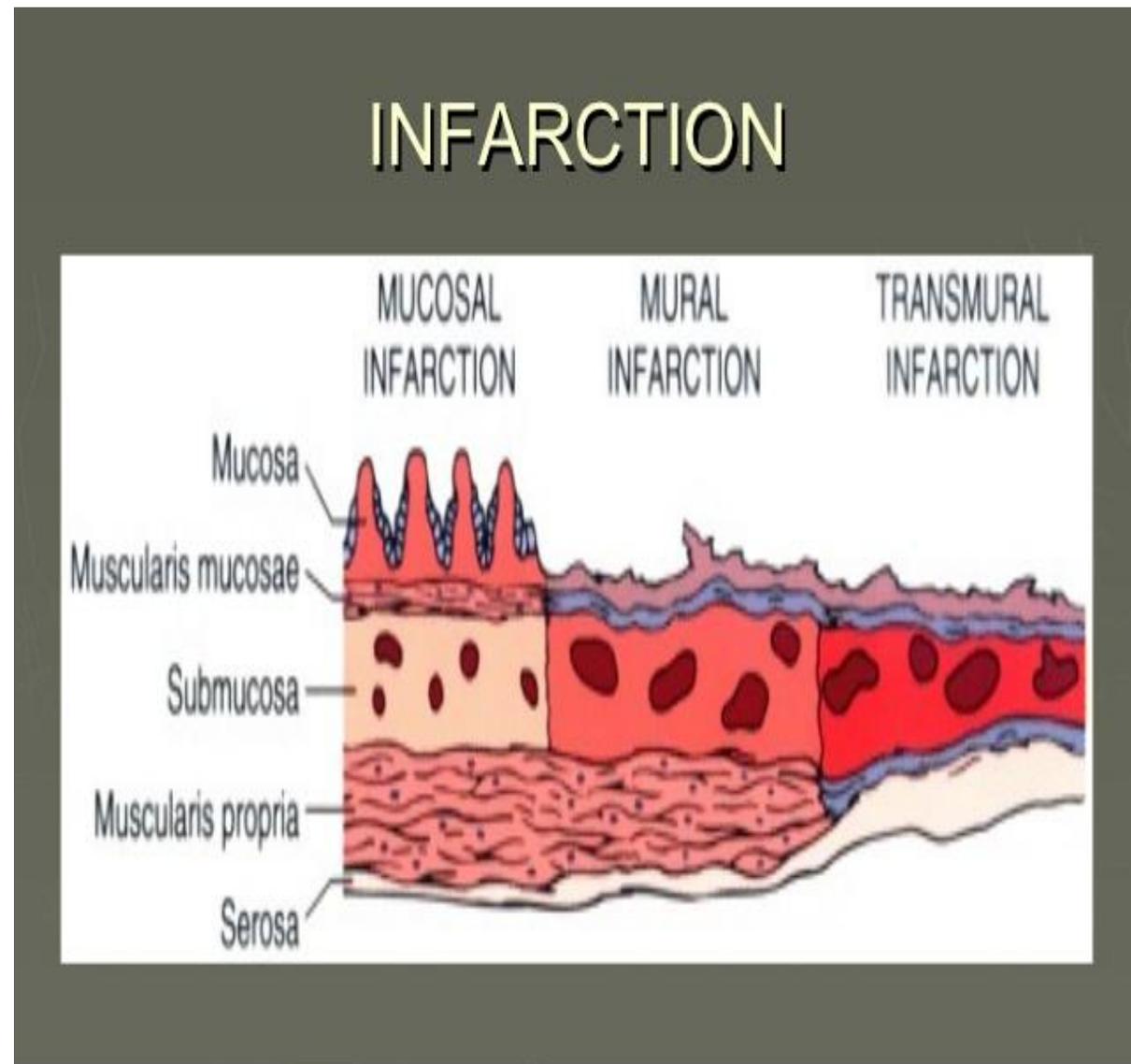
2. **Увеличение тяжести/длительности ишемии** приводит к появлению:

- 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).

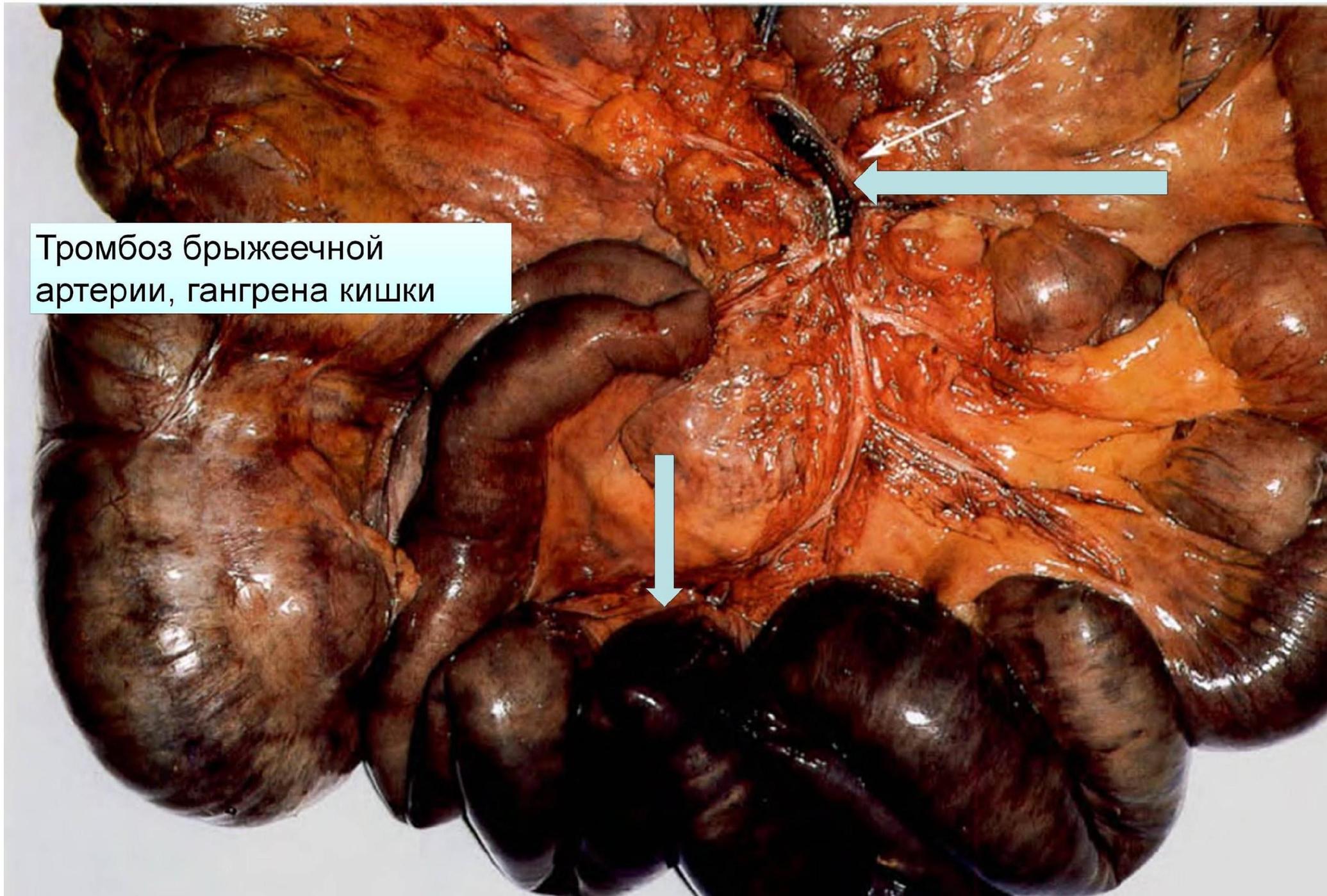
**При инфаркте:** кровоизлияние в стенку, внутрисосудистый тромбоз, изъязвление слизистой оболочки. Вторичное инфицирование кишечной флорой приводит к гангрене, процесс распространяется на брыжейку и брыжеечные сосуды (наружная поверхность кишки имеет пурпурный или зеленоватый вид (распространение микрофлоры),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

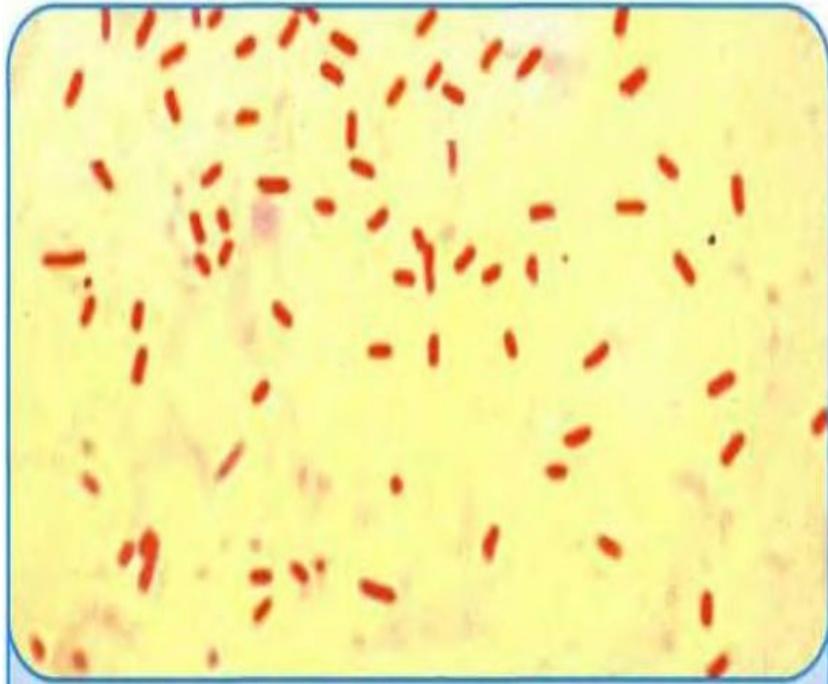
# Шигеллезы (бактериальная дизентерия)

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

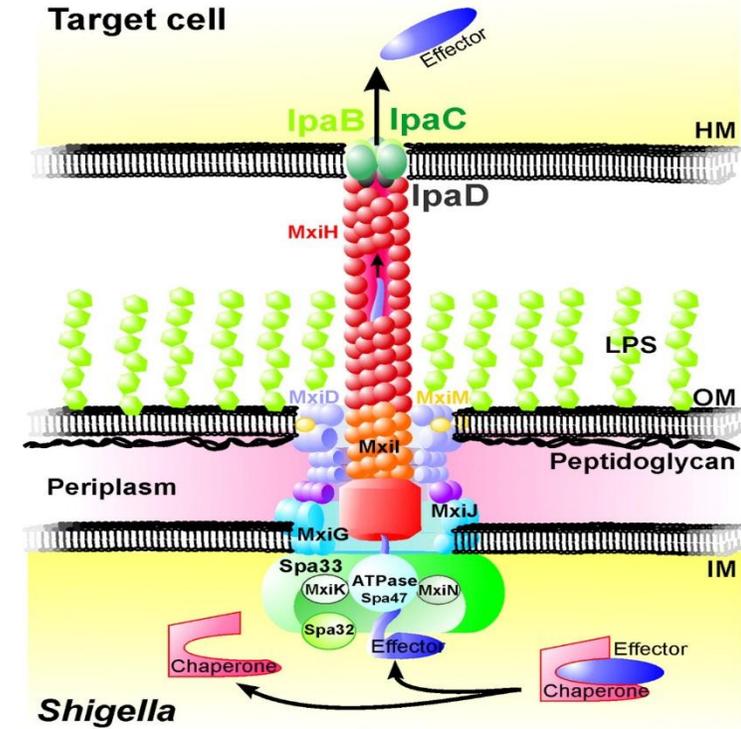
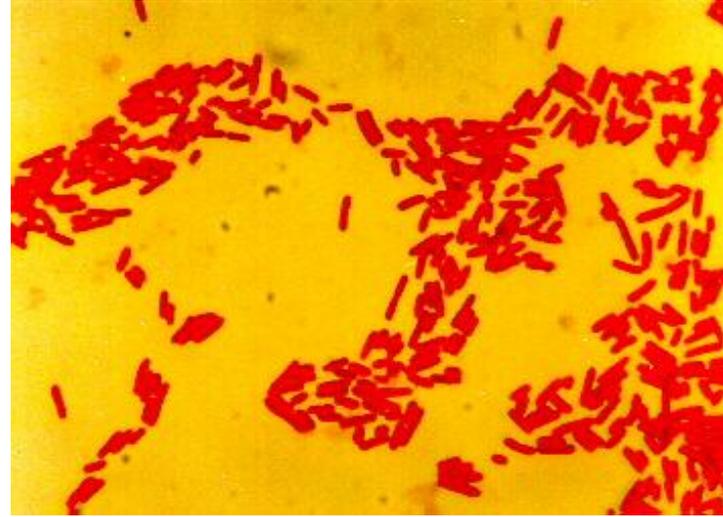
Клинически проявляются симптомами:

- 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

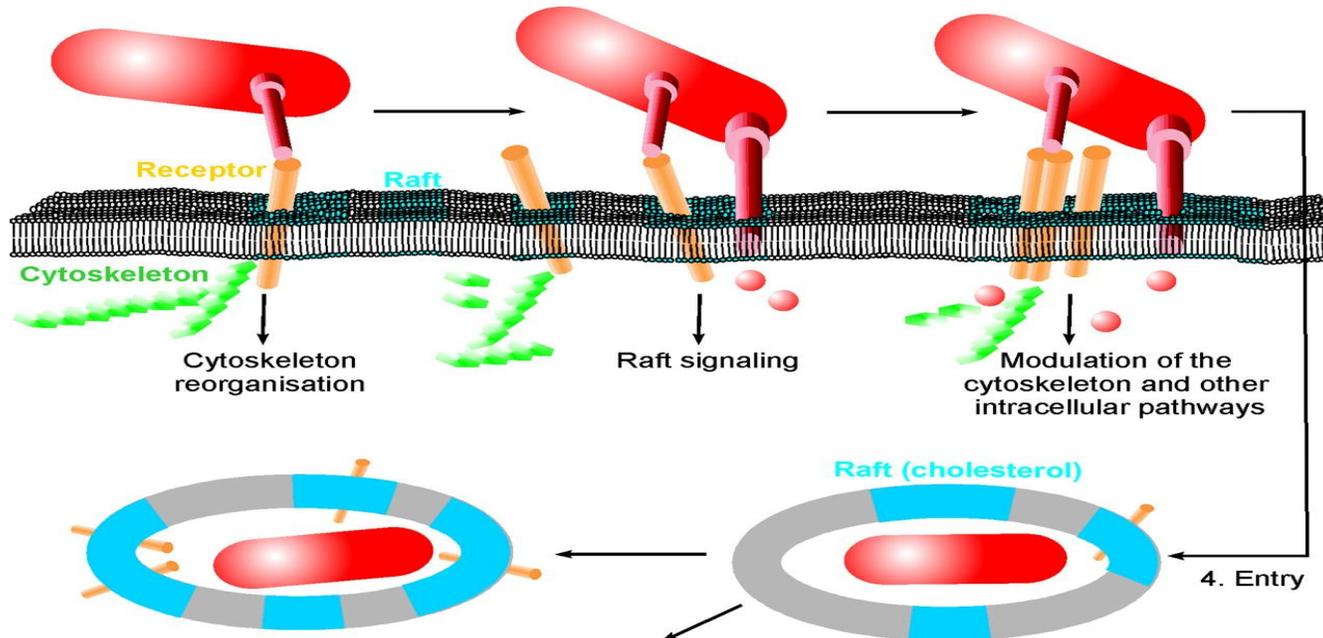
Факторы вирулентности	Биологический эффект
Ipa BCD-инвазины	Ipa (invasion plasmide antigen)-инвазины — белки наружной мембраны бактерий, которые прикрепляются к апикальной мембране М-клеток; вызывают апоптоз фагоцитов, лизис мембран клеток, обеспечивая внутри- и межклеточное распространение шигелл
Экзотоксин (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.

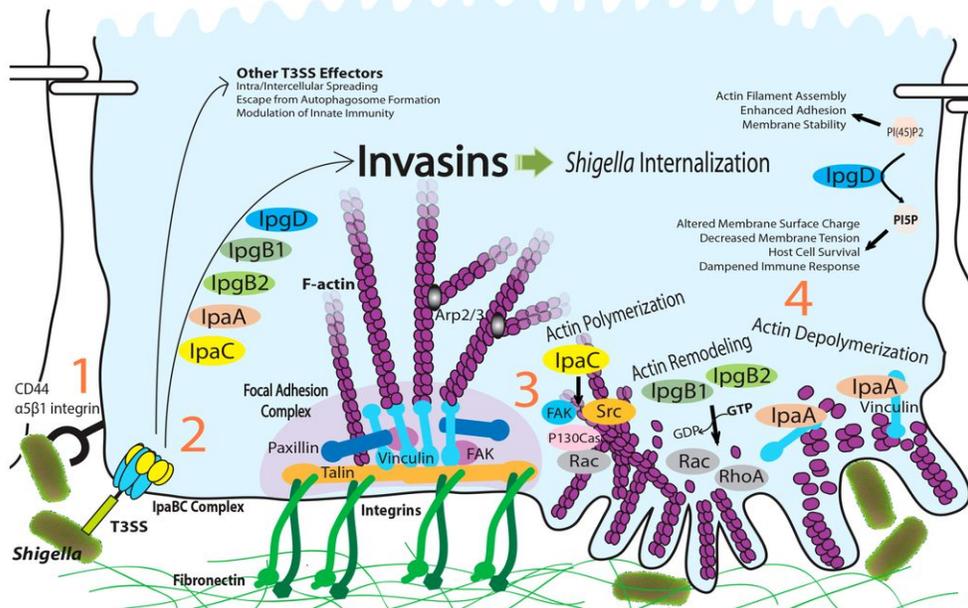
- **Группа А** – *S. Dysenteriae* (контактно-бытовой путь, наиболее патогенны):
  - 1 - Григорьева - Шиги;
  - 2 - Штутцера - Шмитца;
  - 3-7 - Лардж - Сакса
  - 8-10 - провизорные.
- **Группа В** – *S. flexneri* (шигеллы Флекснер 6 раньше обозначали как подвид *S. Newcastle*) – водный путь
- **Группа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

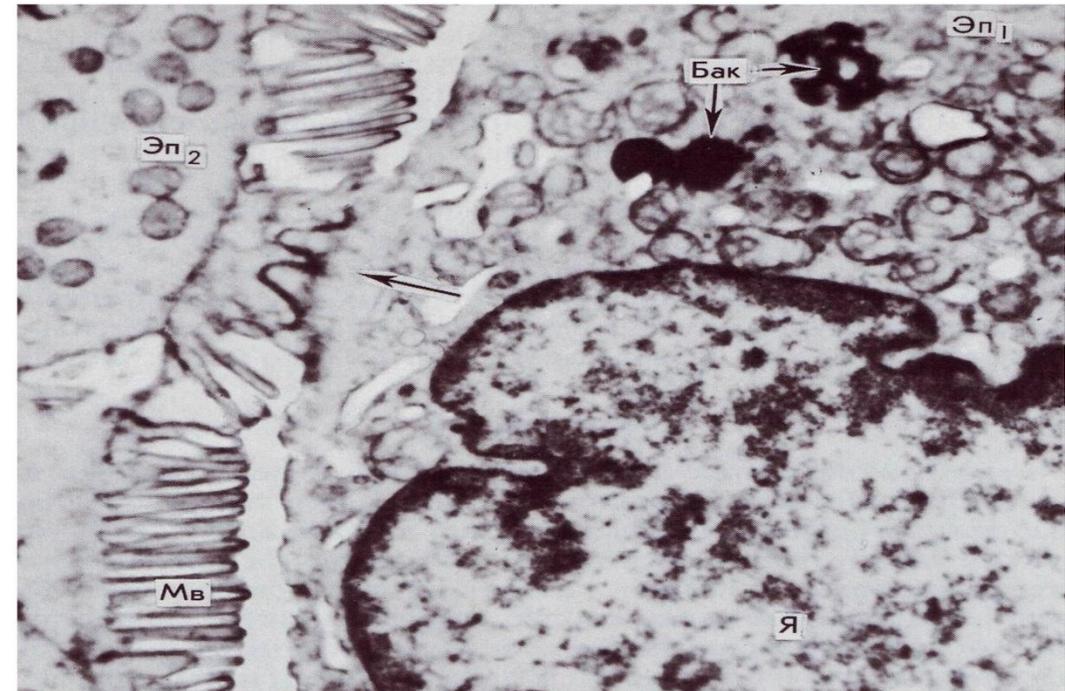
5a. Phagosome escape (*Shigella*)



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



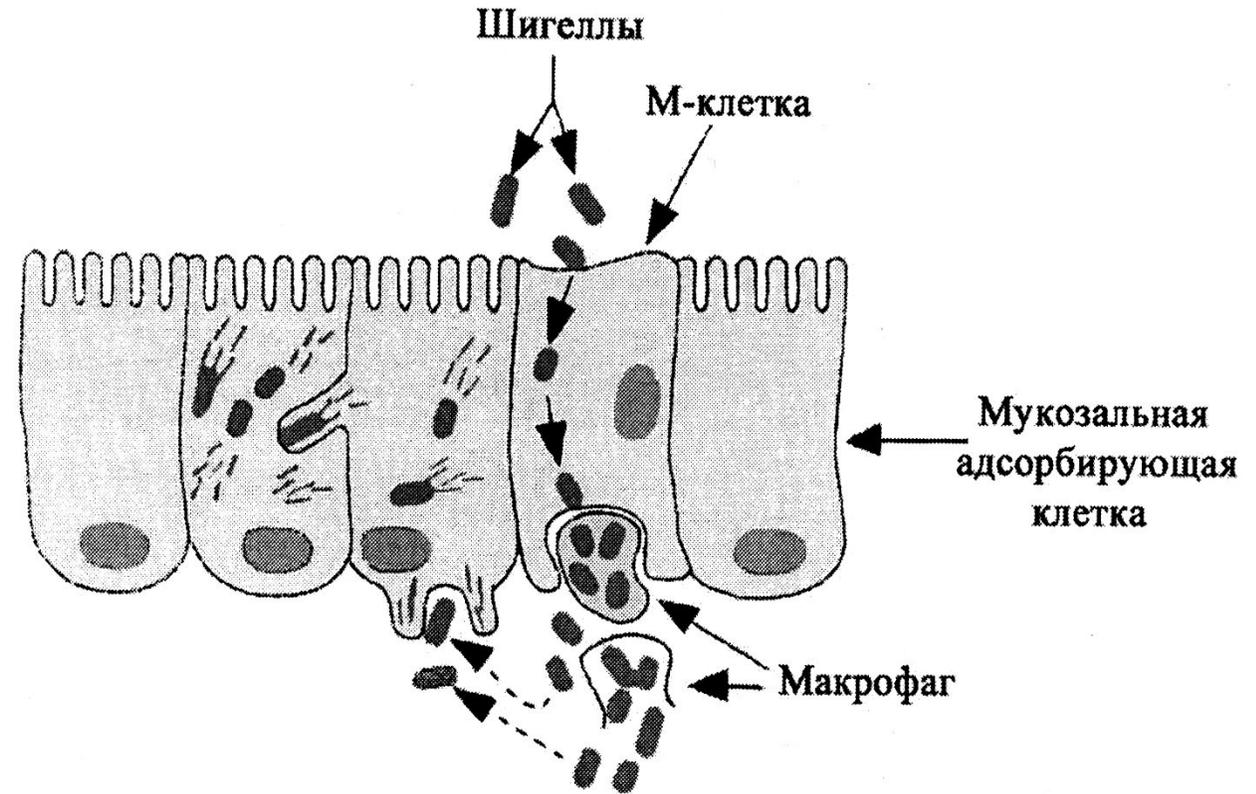
Электроннограмма – шигеллы в погибающем энтероците



# 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)**

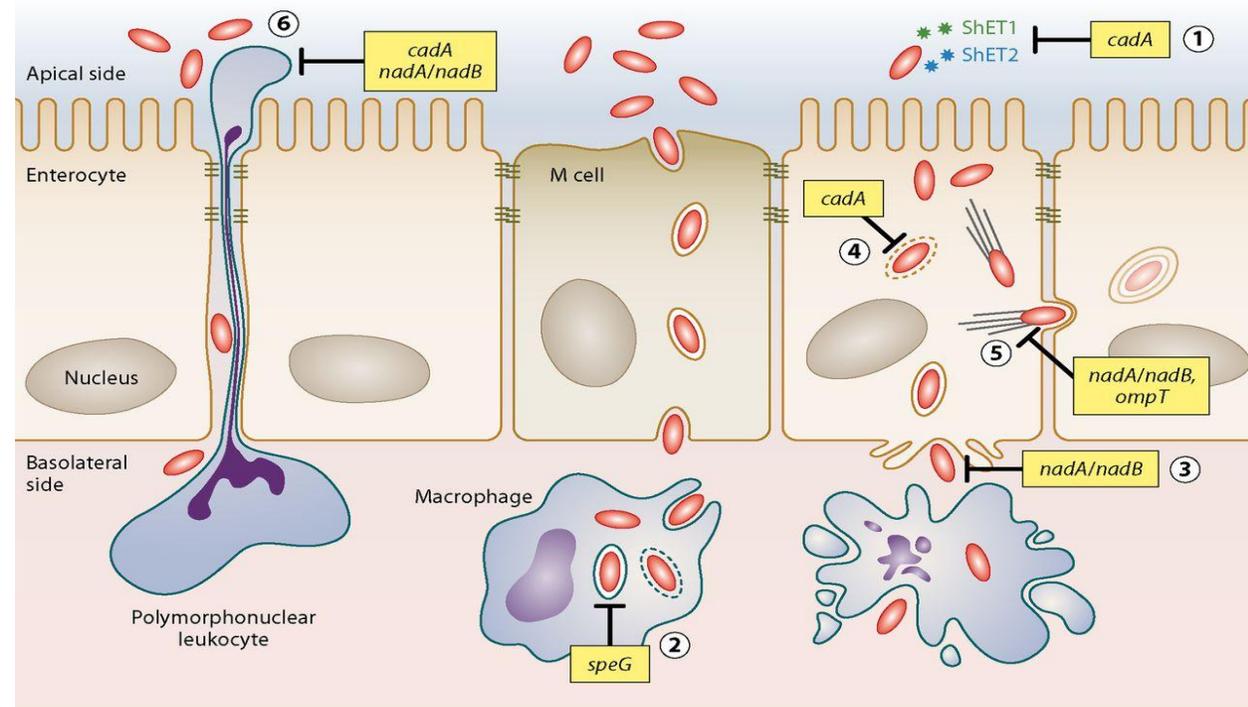
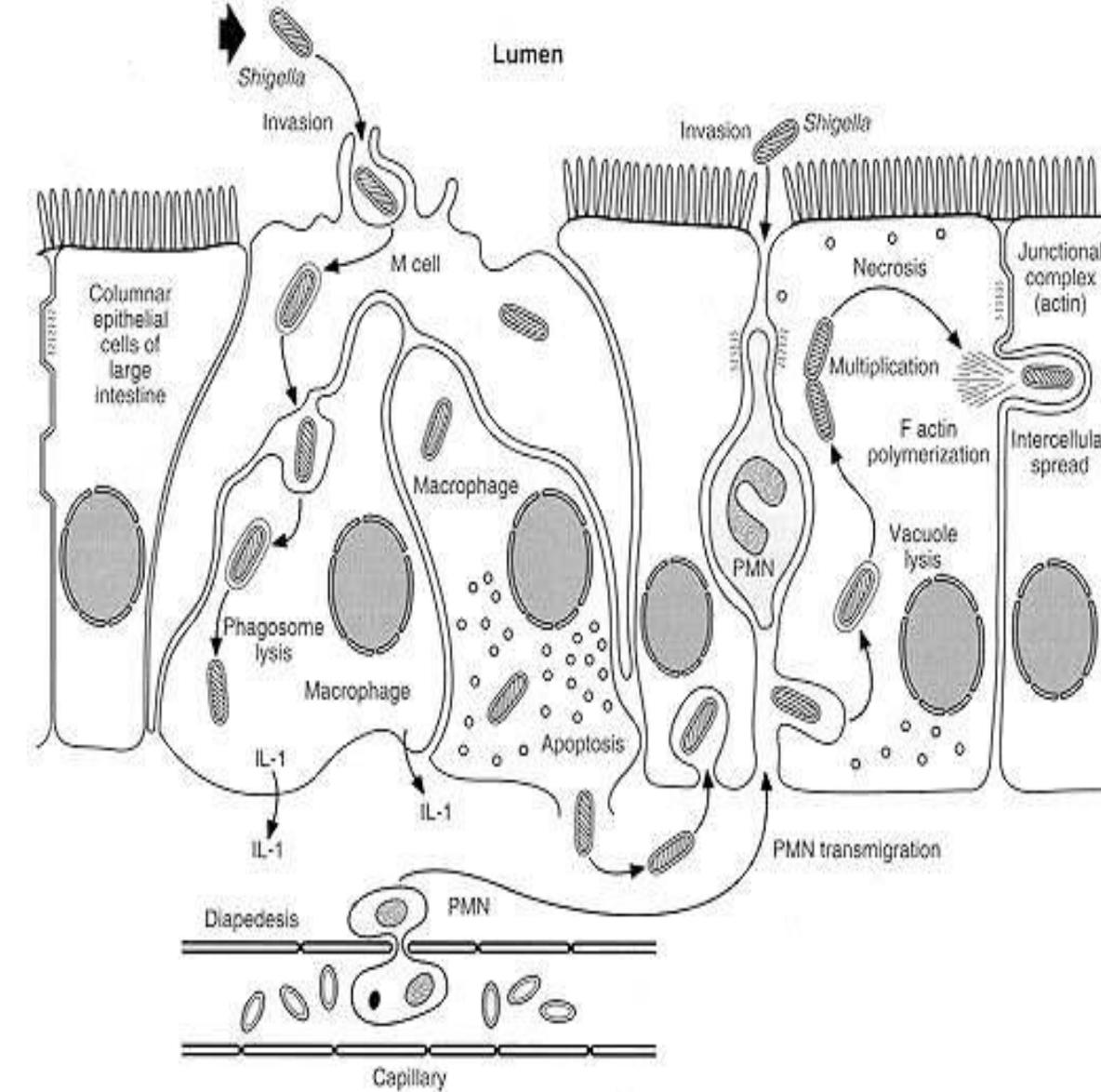
**Период разгара (вплоть до недели):**

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**



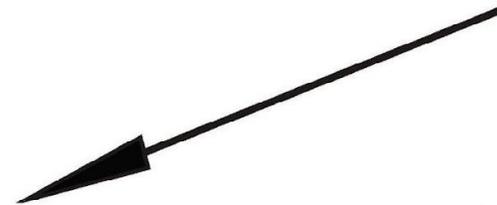
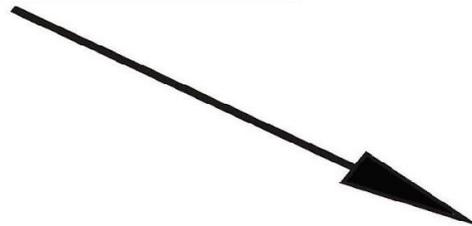
**Размножение шигелл в эпителии слизистой оболочки толстой  
кишки (эндоцитобиоз)**



**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):

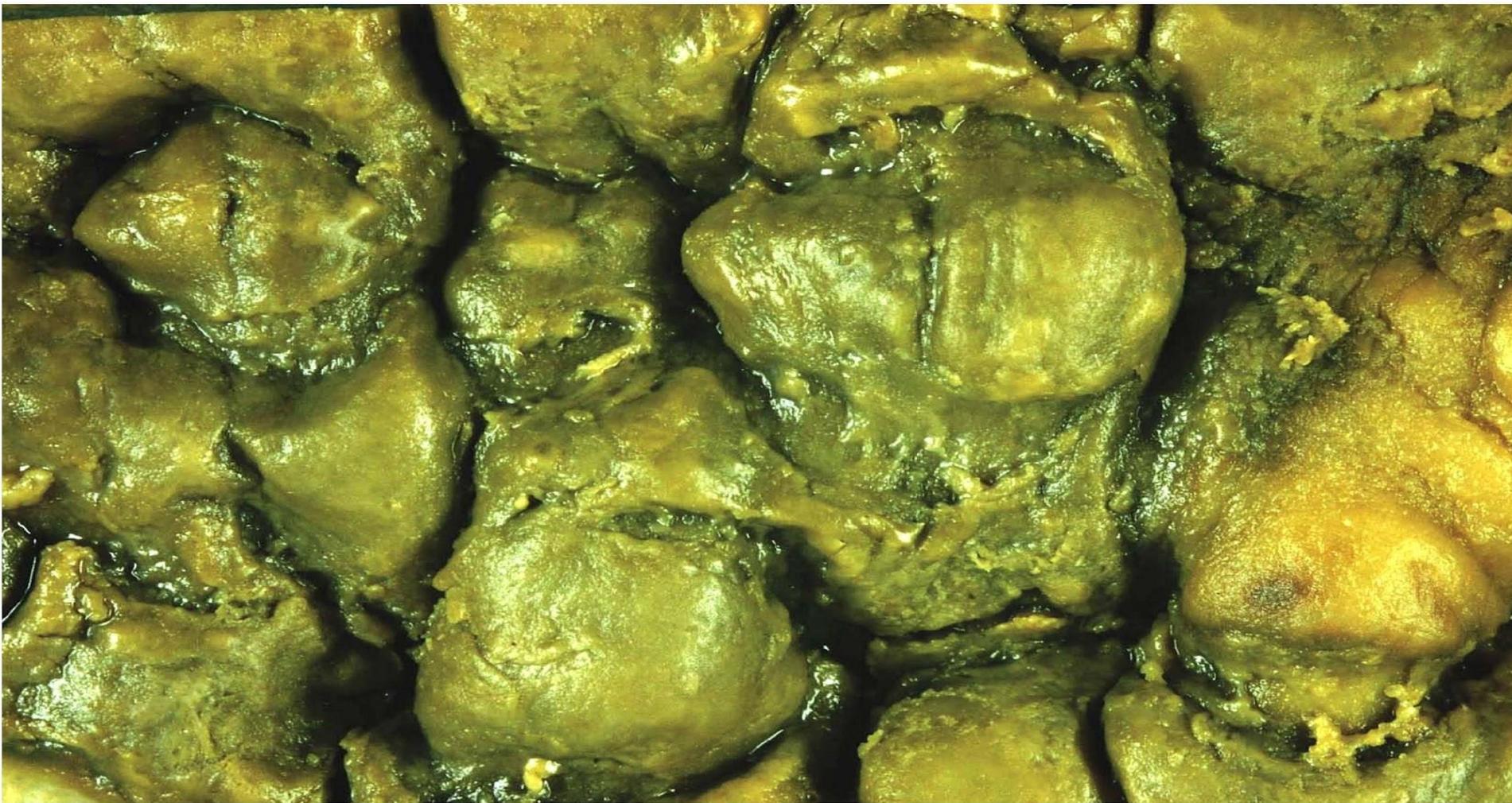
- Тяжесть течения: легкое, среднетяжелое, тяжелое
- Особенности течения: рецидивирующее/непрерывное

## Форма: шигеллезное бактерионосительство:

- Особенности течения: субклиническое/реконвалесцентное



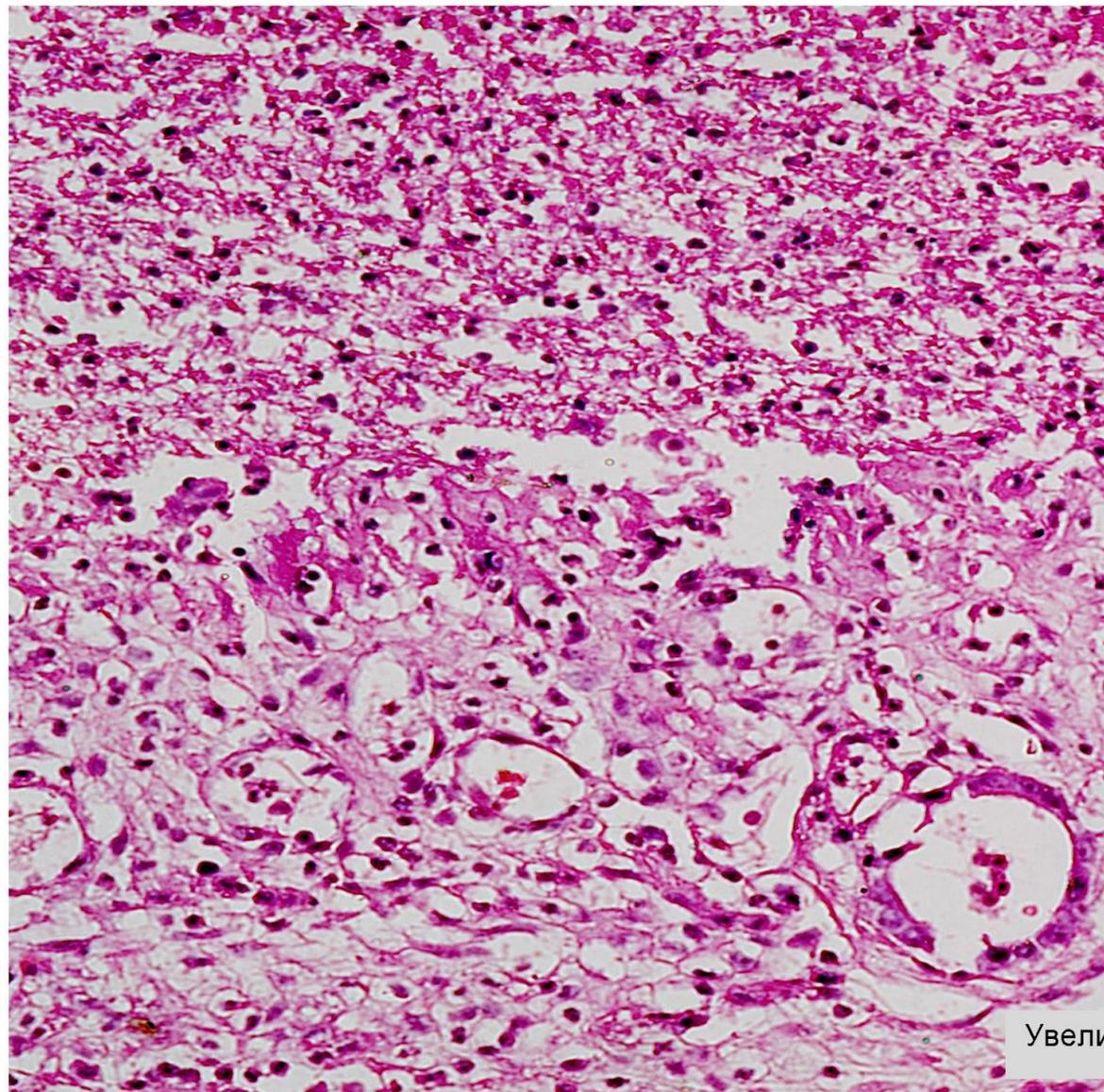
***Фибринозный дифтеритический колит при дизентерии***



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



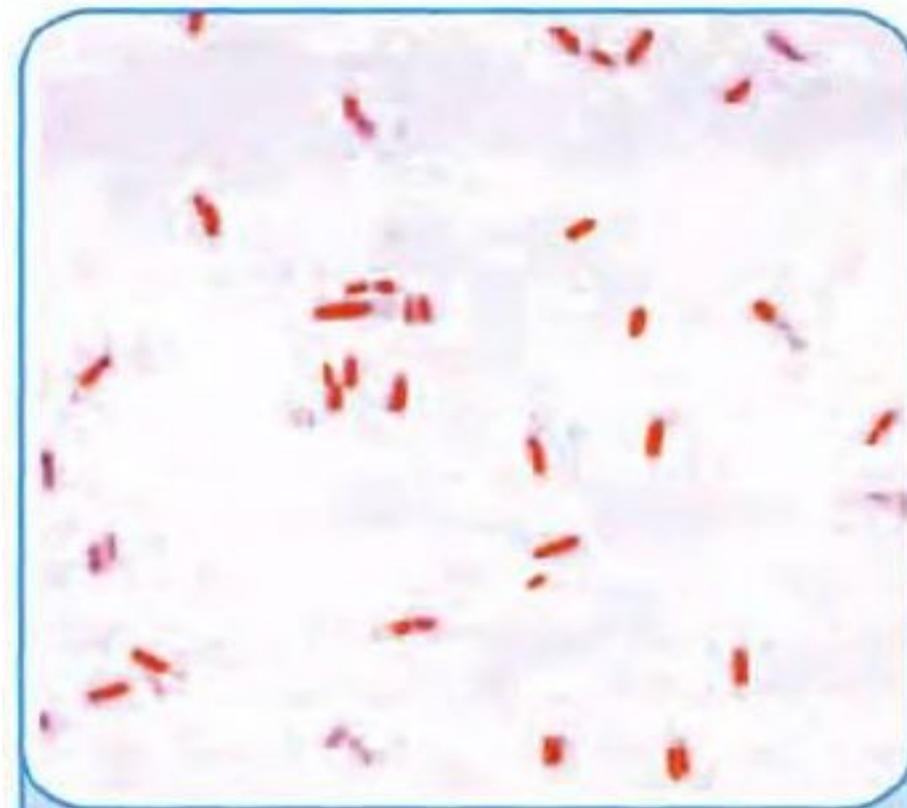
# Брюшной тиф

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

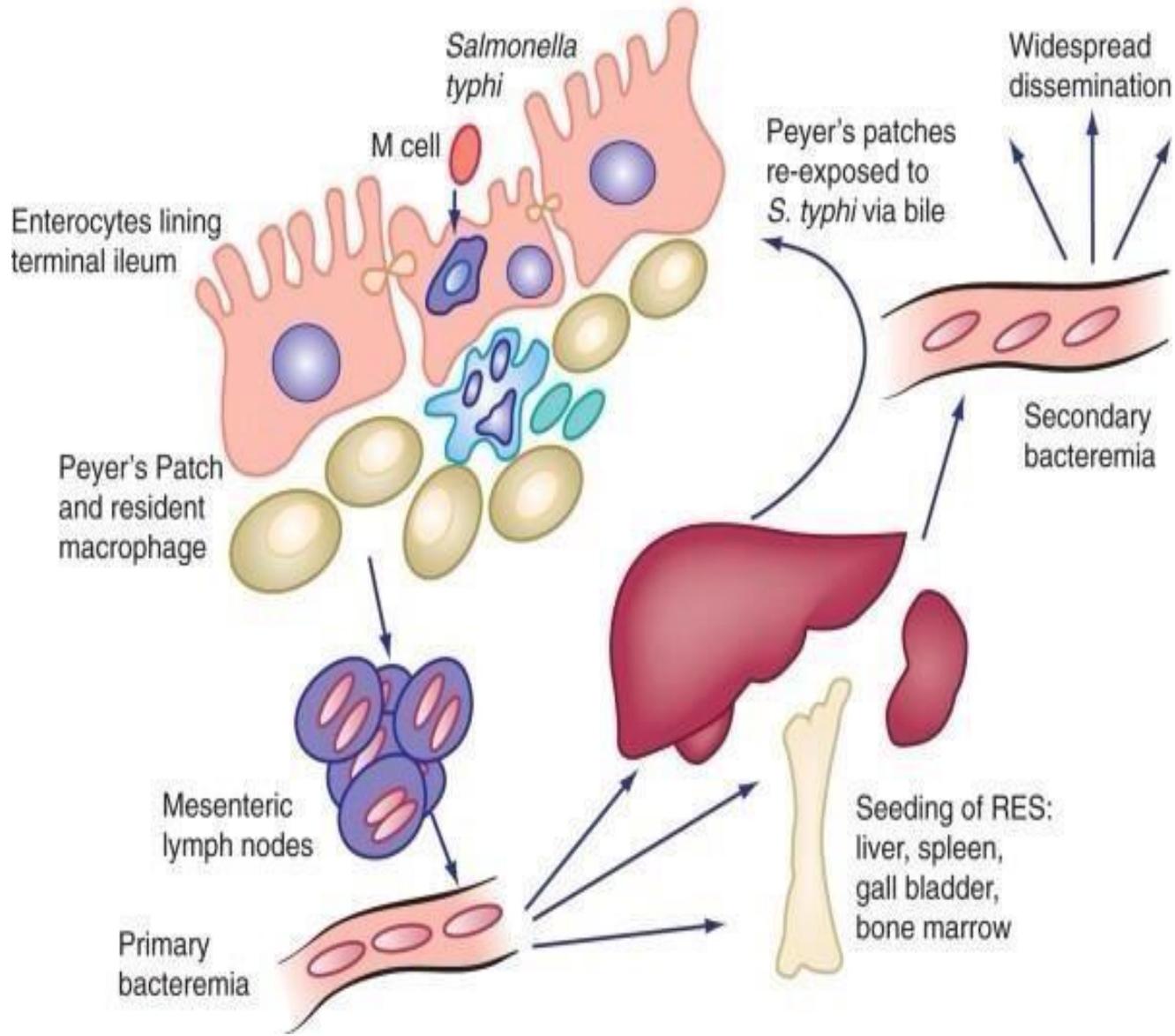
## Период разгара (2-4 недели):

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

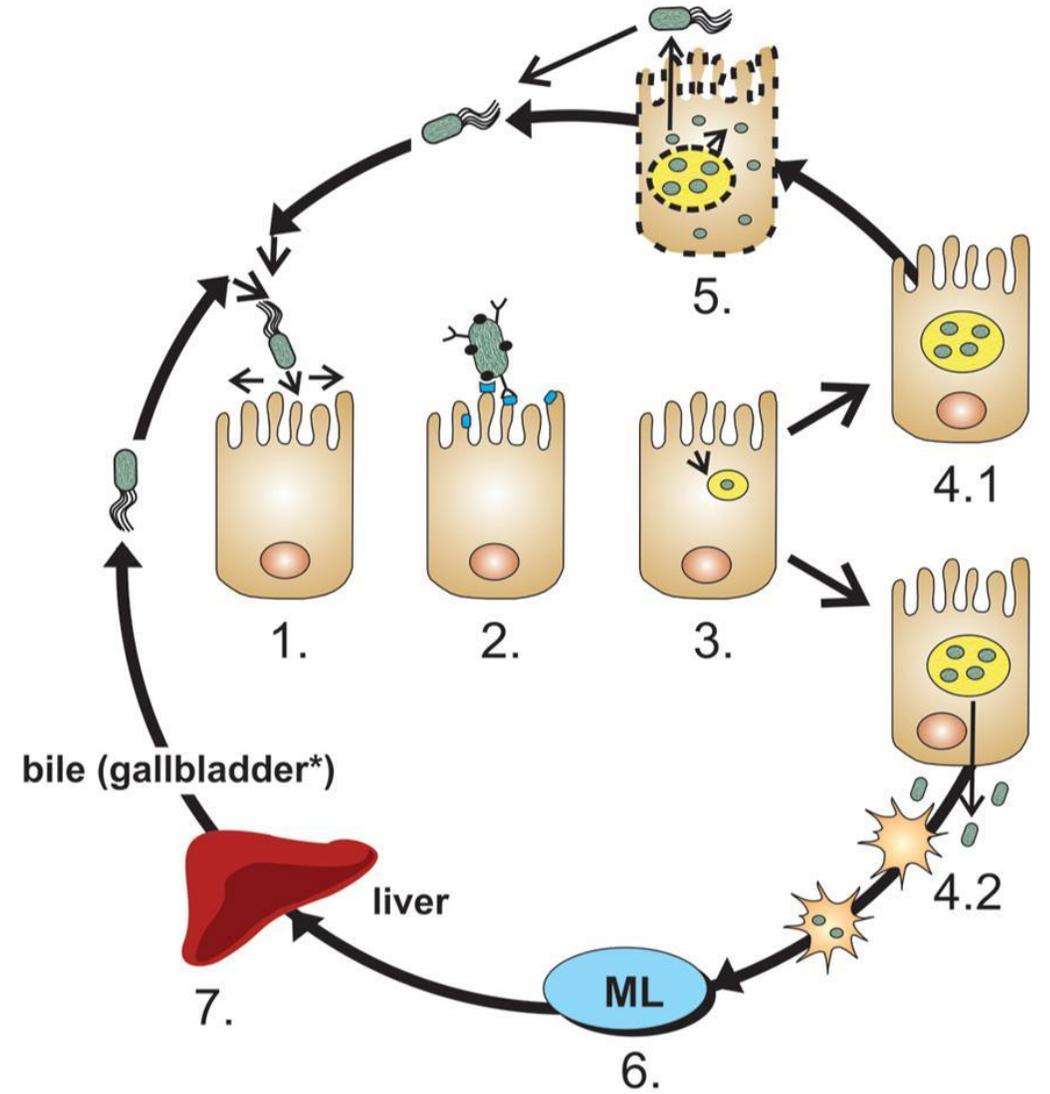
## Период выздоровления (на 5-6 нед. от начала заболевания):

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

## Pathogenesis of typhoid fever



## Direct Route: Reseeding $\Rightarrow$ Amplification

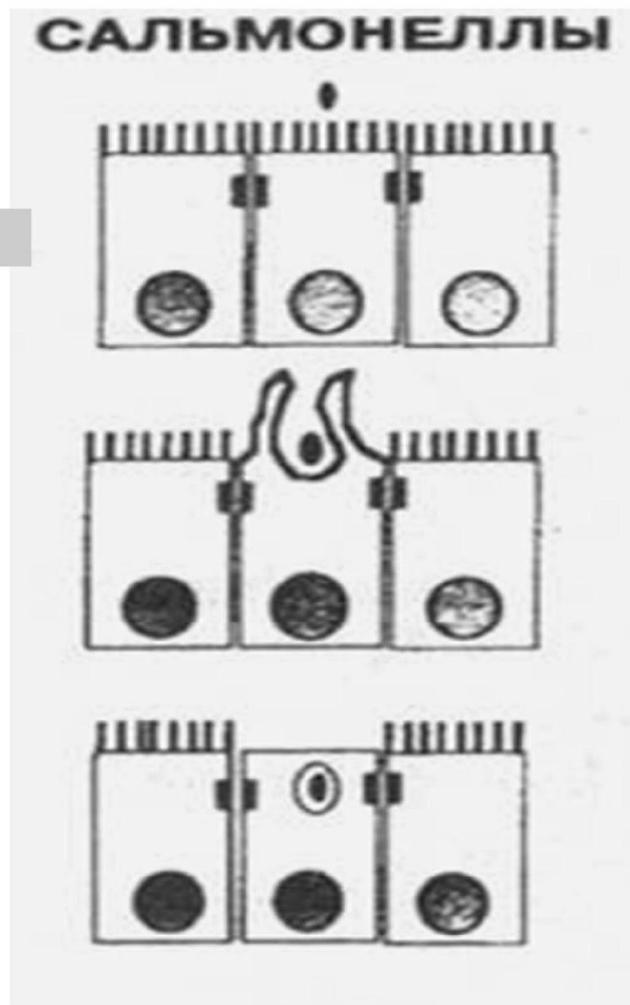


## Indirect: Reseeding $\Rightarrow$ Persistence

## Патогенез сальмонеллезов

Проникновение путем эндоцитоза –  
бактерия окружена мембраной

1

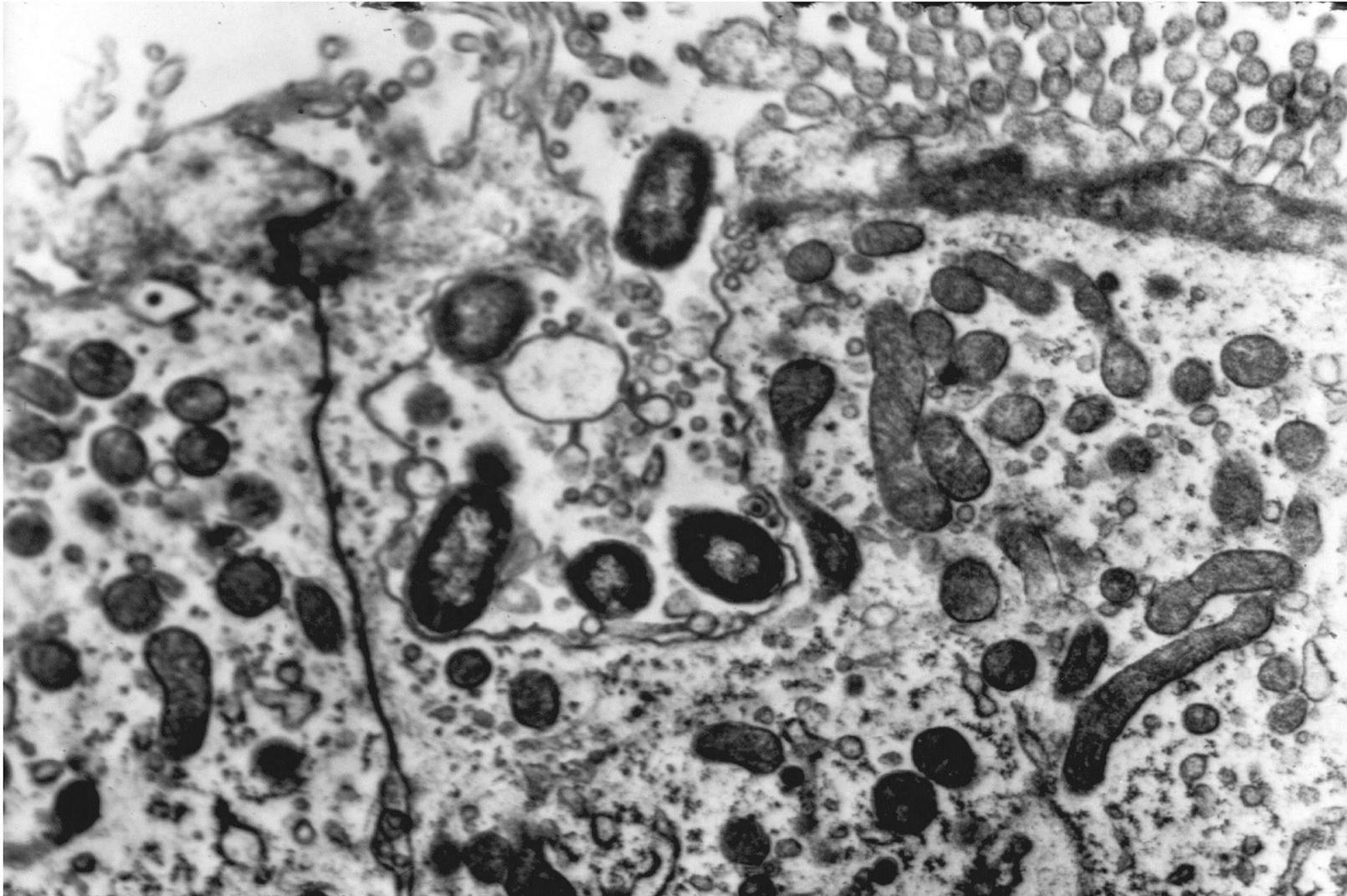


2

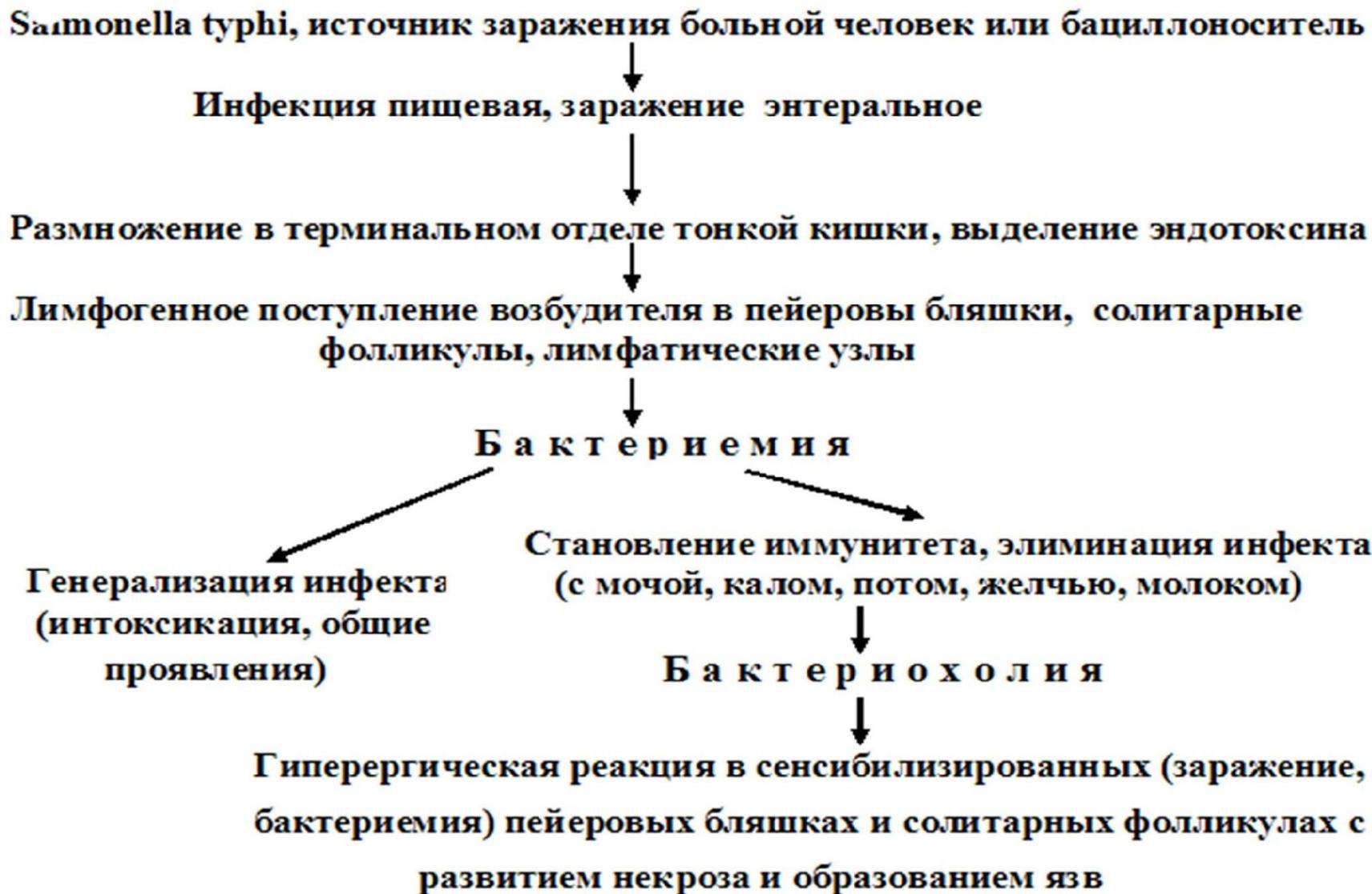


Электроннограмма. Сальмонеллы в межворсинчатом пространстве кишки.

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 (ценкеровский) некроз скелетных мышц передней брюшной стенки живота

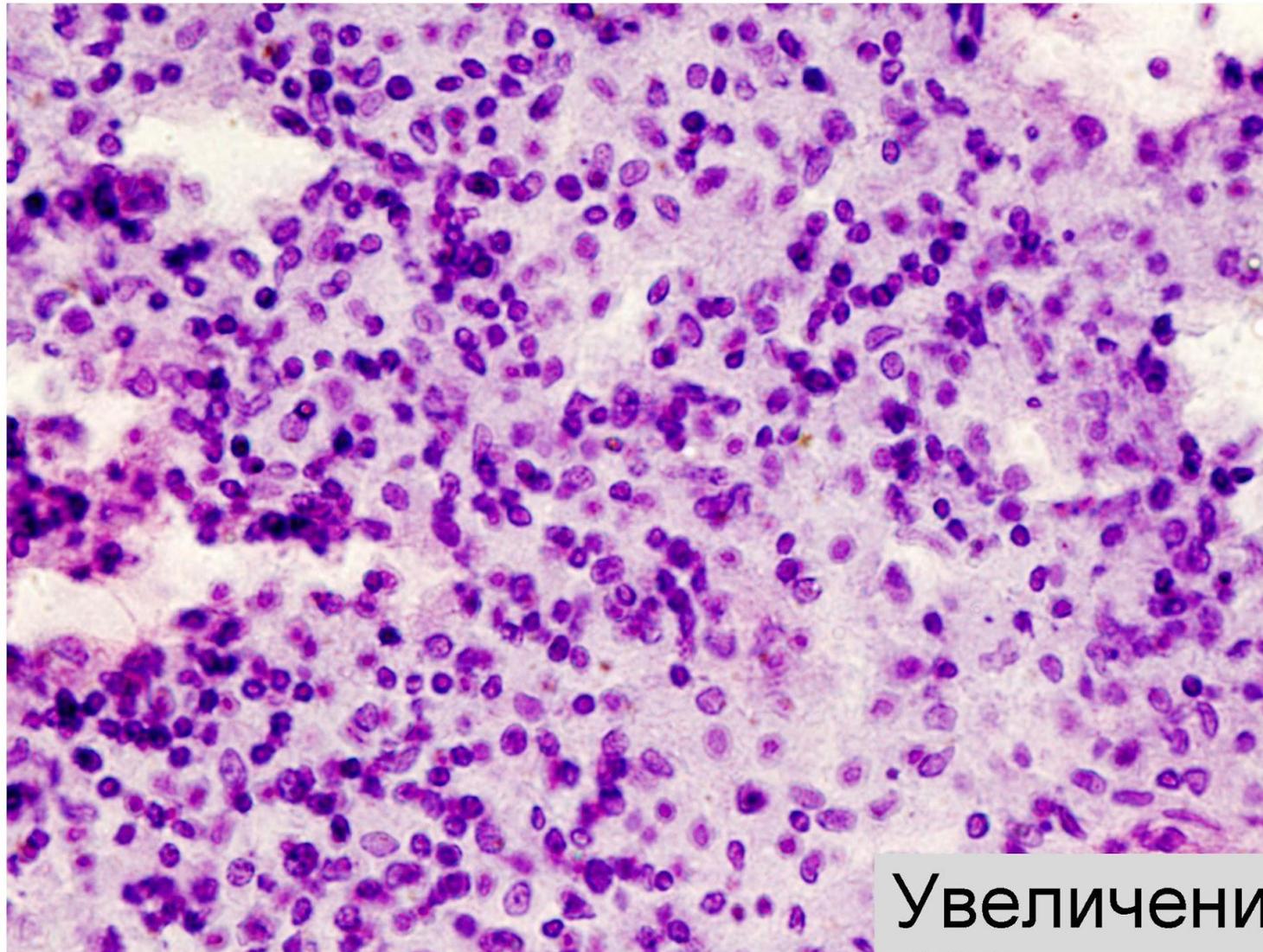
**Формы брюшного тифа  
в зависимости от локализации местных изменений**

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

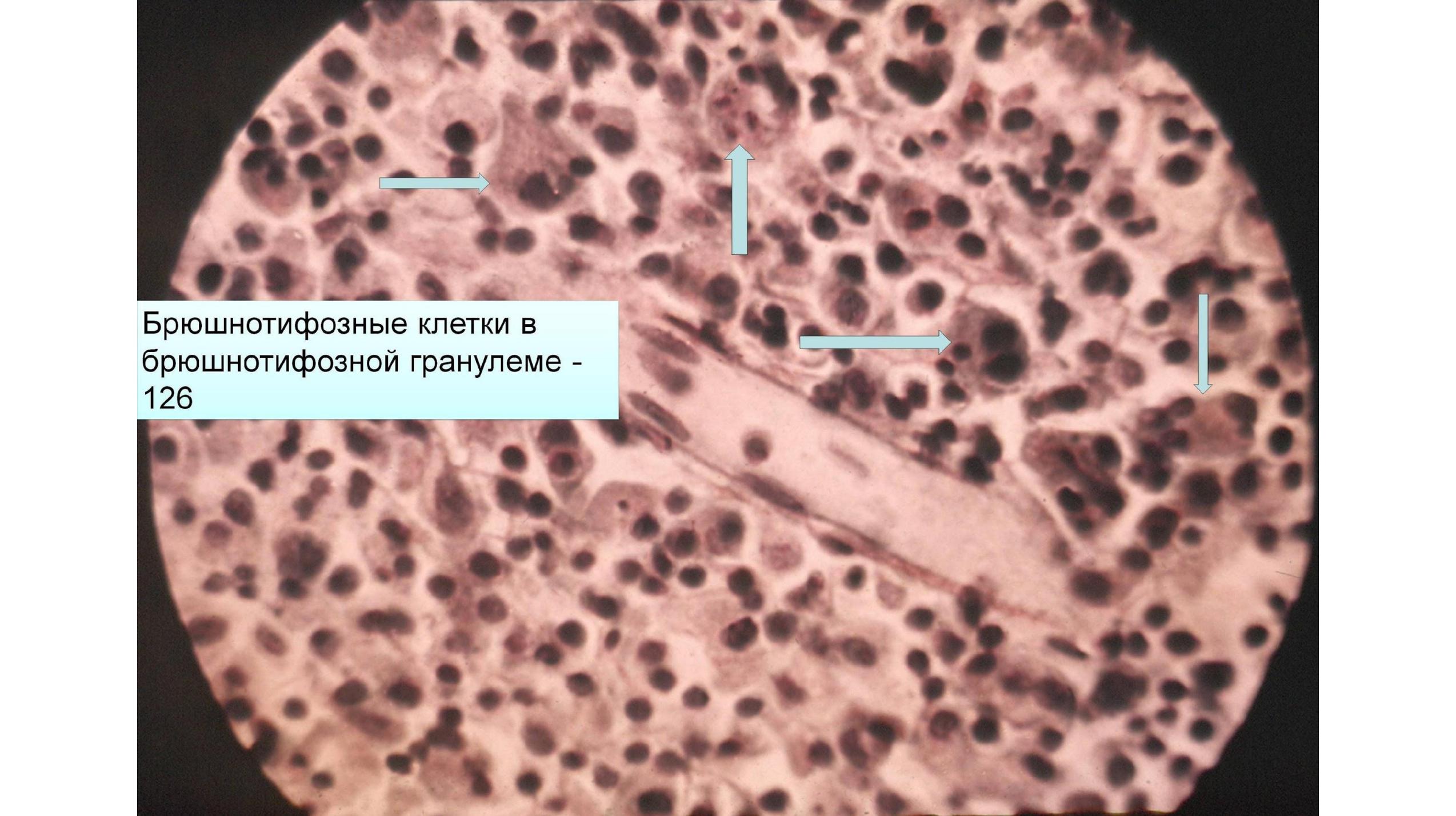
**Мозговидное набухание пейеровых бляшек и солитарных лимфоидных фолликулов тонкой кишки (особенно нижнего отрезка)– 1 – 2-я неделя**



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



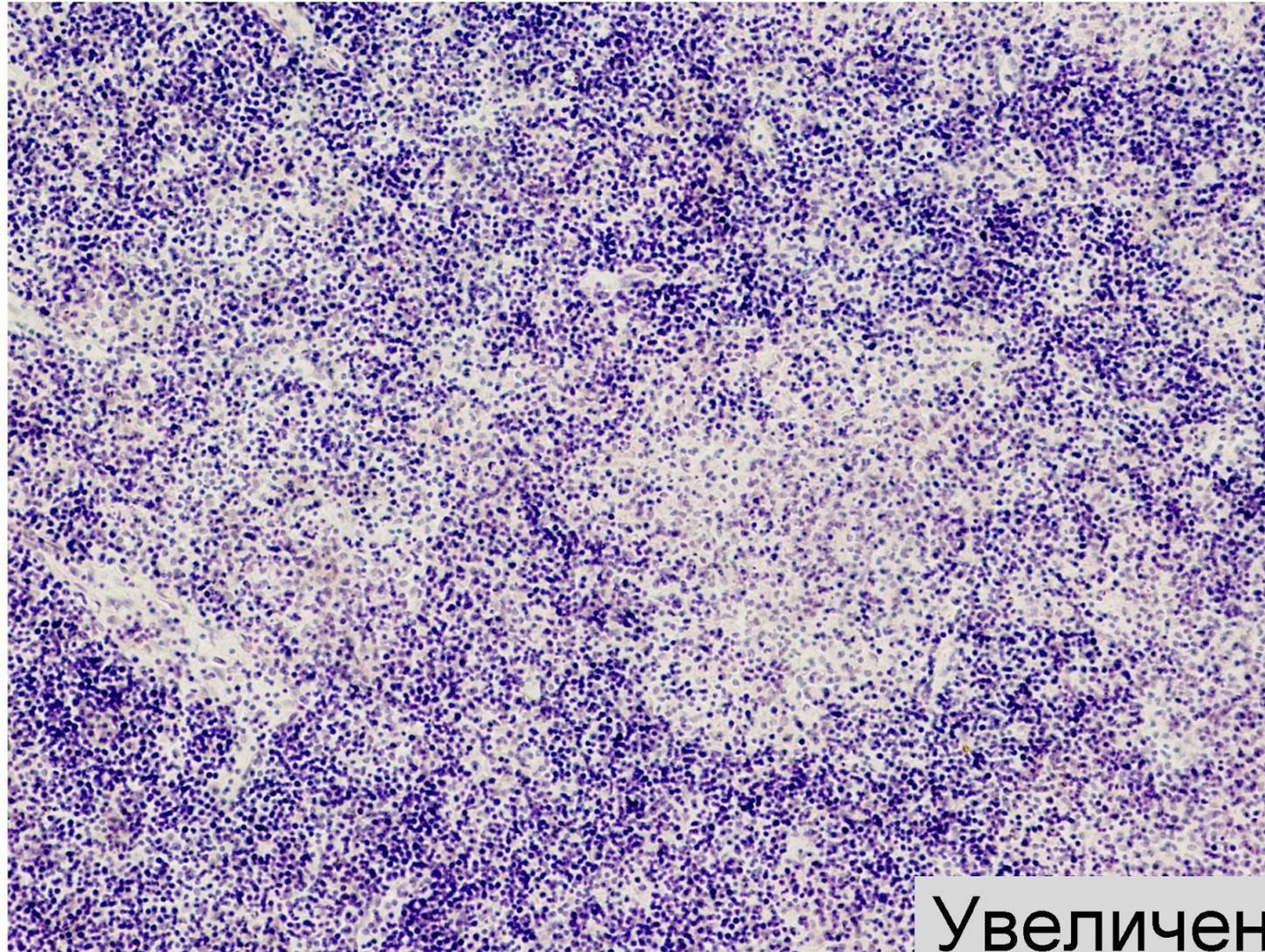
Увеличение  
400



Брюшнотифозные клетки в  
брюшнотифозной грануле -  
126

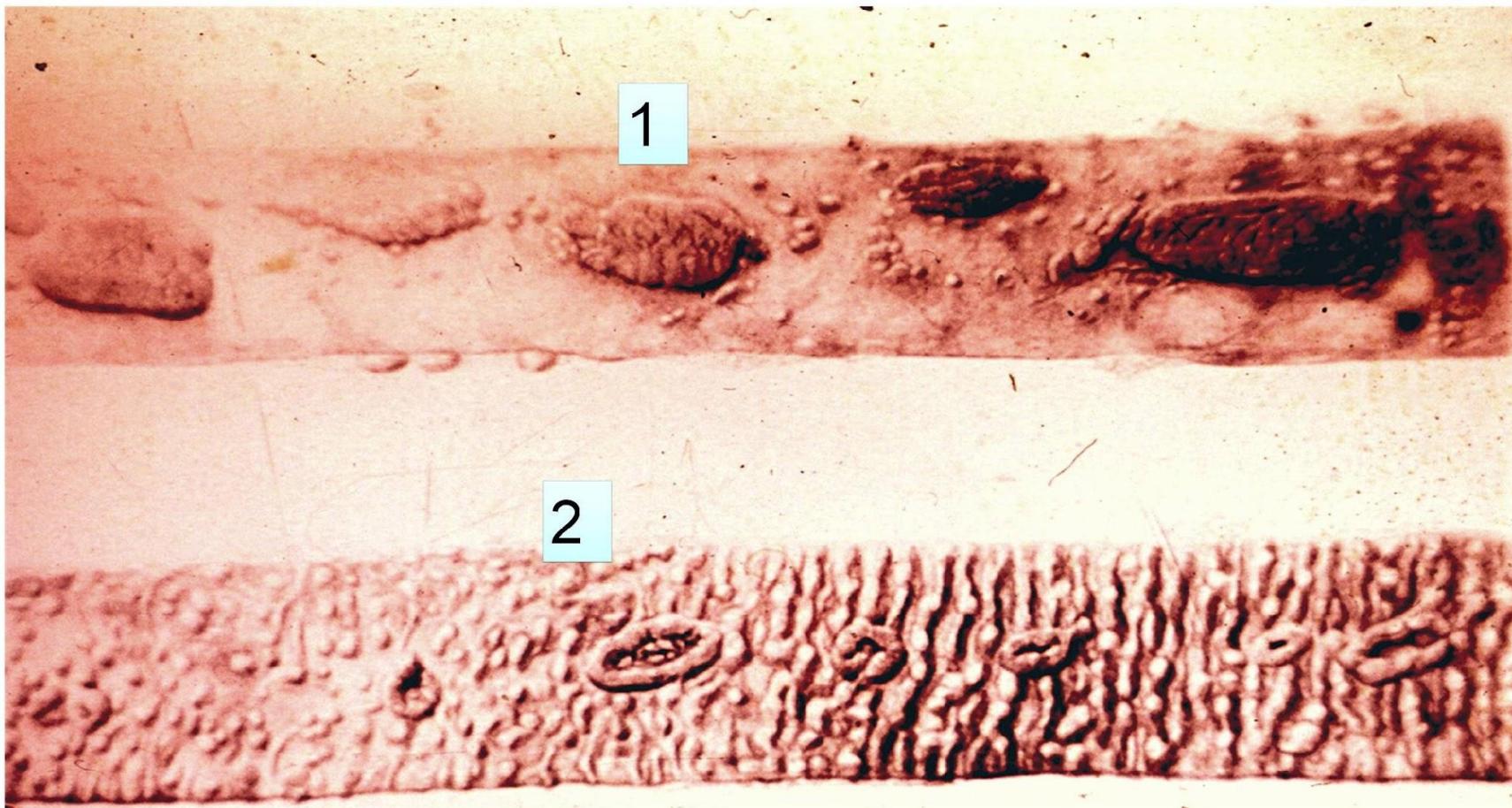
This is a high-magnification photomicrograph of a typhoid granuloma. The field is densely packed with various types of inflammatory cells, including lymphocytes, monocytes, and neutrophils. Several large, pale-staining cells with foamy or vacuolated cytoplasm are visible, which are characteristic of Shubert cells (macrophages containing typhoid bacilli). Four light blue arrows point to these specific cells: one in the upper left, one in the upper center, one in the middle right, and one in the lower right. A central structure, possibly a blood vessel, is visible in the lower half of the image.

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

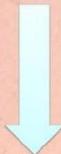


Увеличение  
100

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



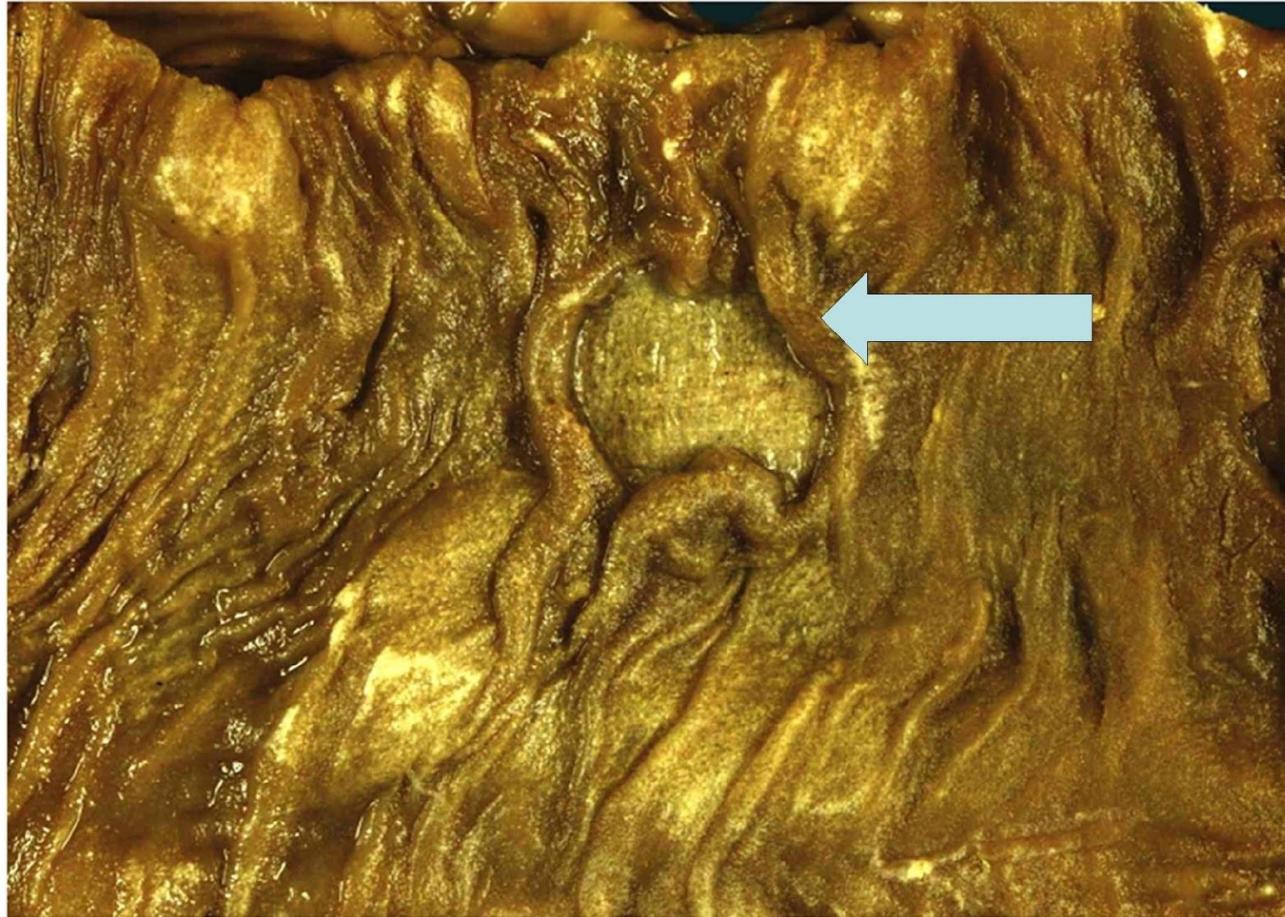
Переход стадии  
мозгового набухания в  
начало стадии некроза



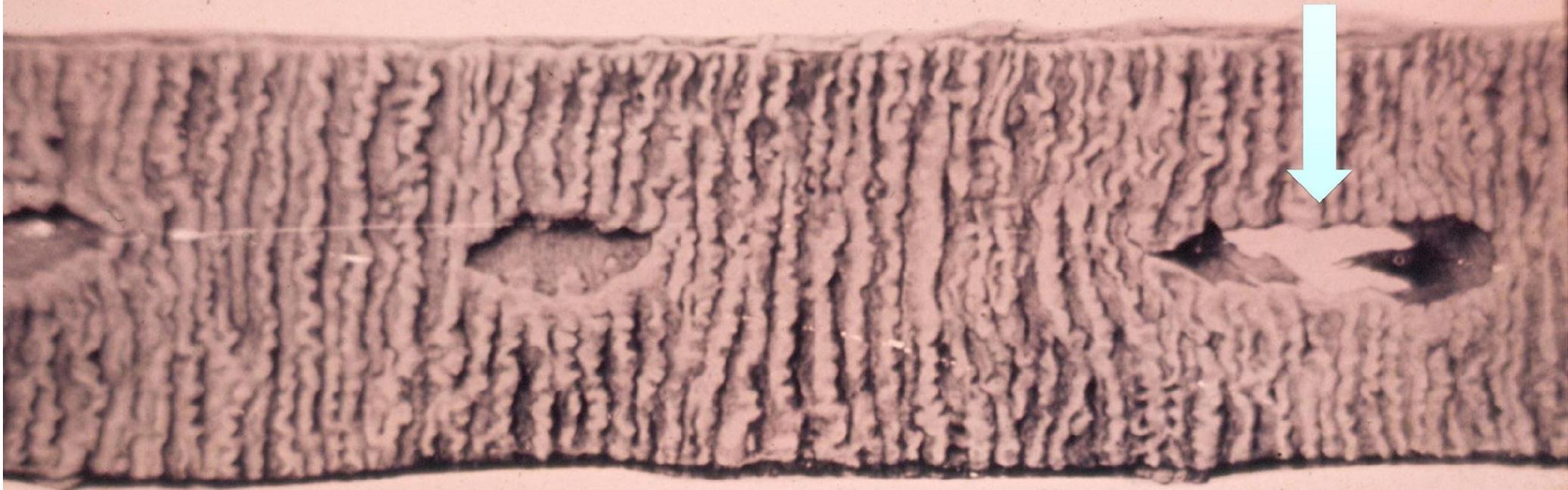
Брюшнотифозные  
гранулемы 126 - рис



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

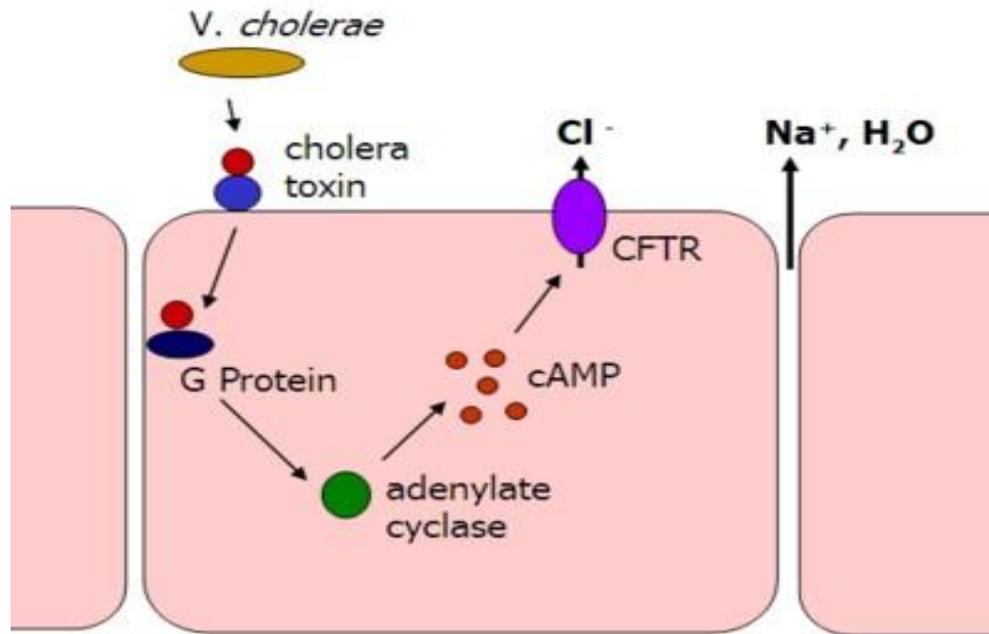
- Это острое сапронозное инфекционное заболевание из группы карантинных инфекций с фекально-оральным механизмом передачи, вызванное холерными вибрионами и характеризующееся (в типичных случаях) явлениями диареи и рвоты, быстро приводящими к дегидратации.
- Возбудители (серовары):
  - O1 (биовары *classica*, *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

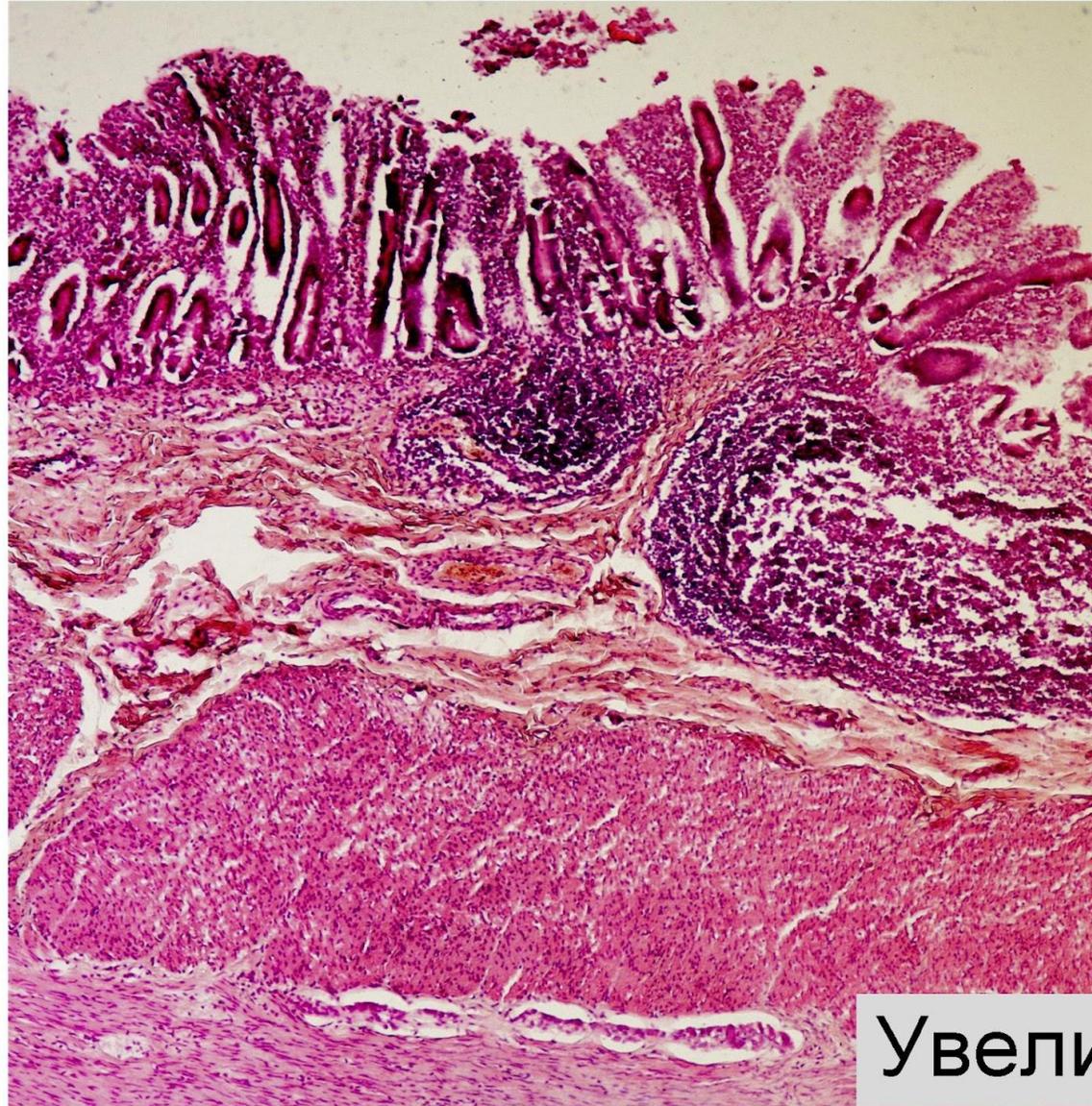
# Клинико-морфологические проявления

## холеры

### • Стадии (периоды) течения холеры:

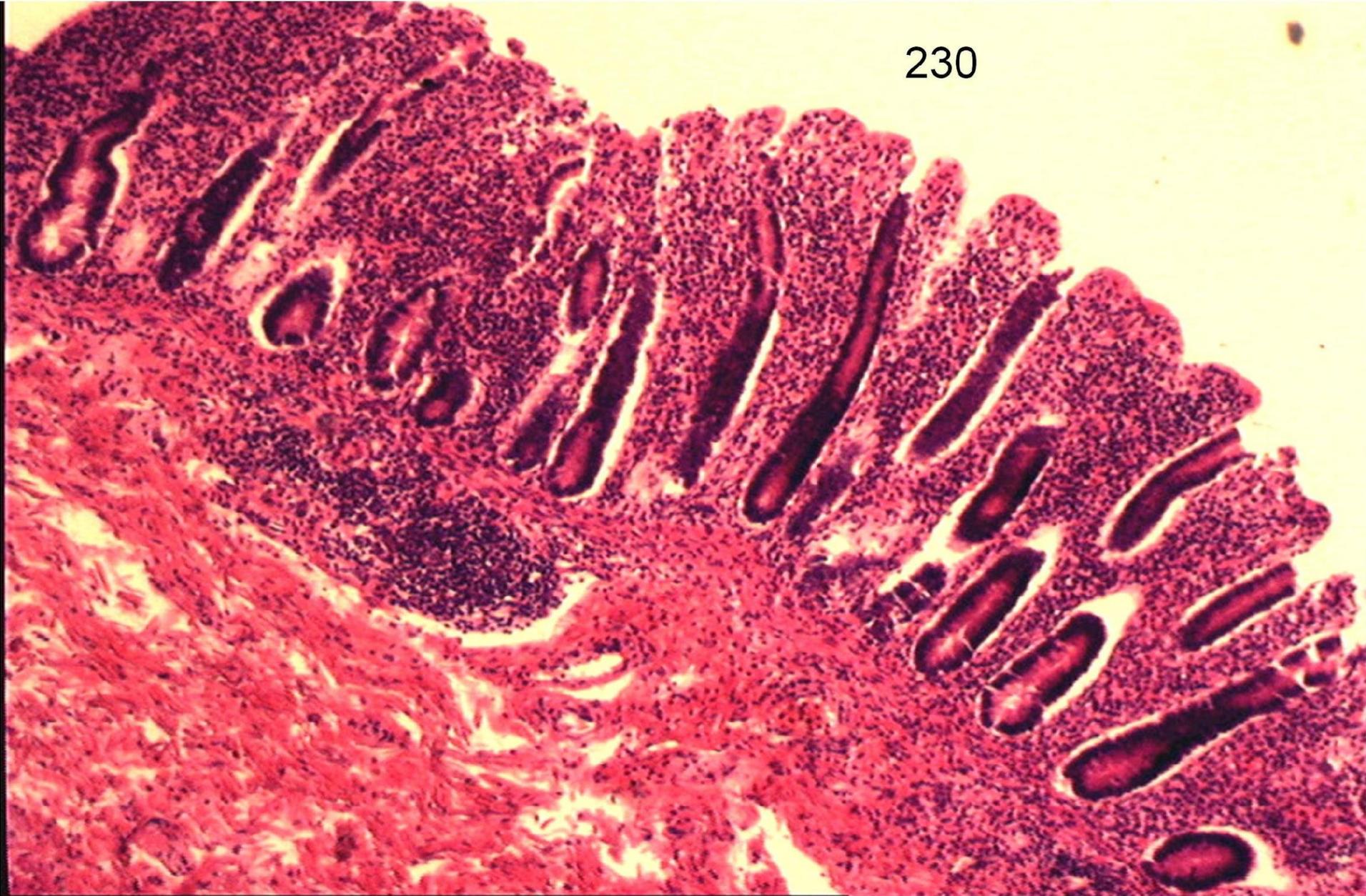
- **Холерный энтерит** (катаральный, серозный, серозно-геморрагический), в просвете кишки «рисовый отвар», диарея. Микроскопически: выраженный отек стромы ворсинок, вакуолизация (гидропическая дистрофия) и десквамация эпителия на высоте ворсинок, гиперсекреция бокаловидных клеток, в собственной пластинке 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.

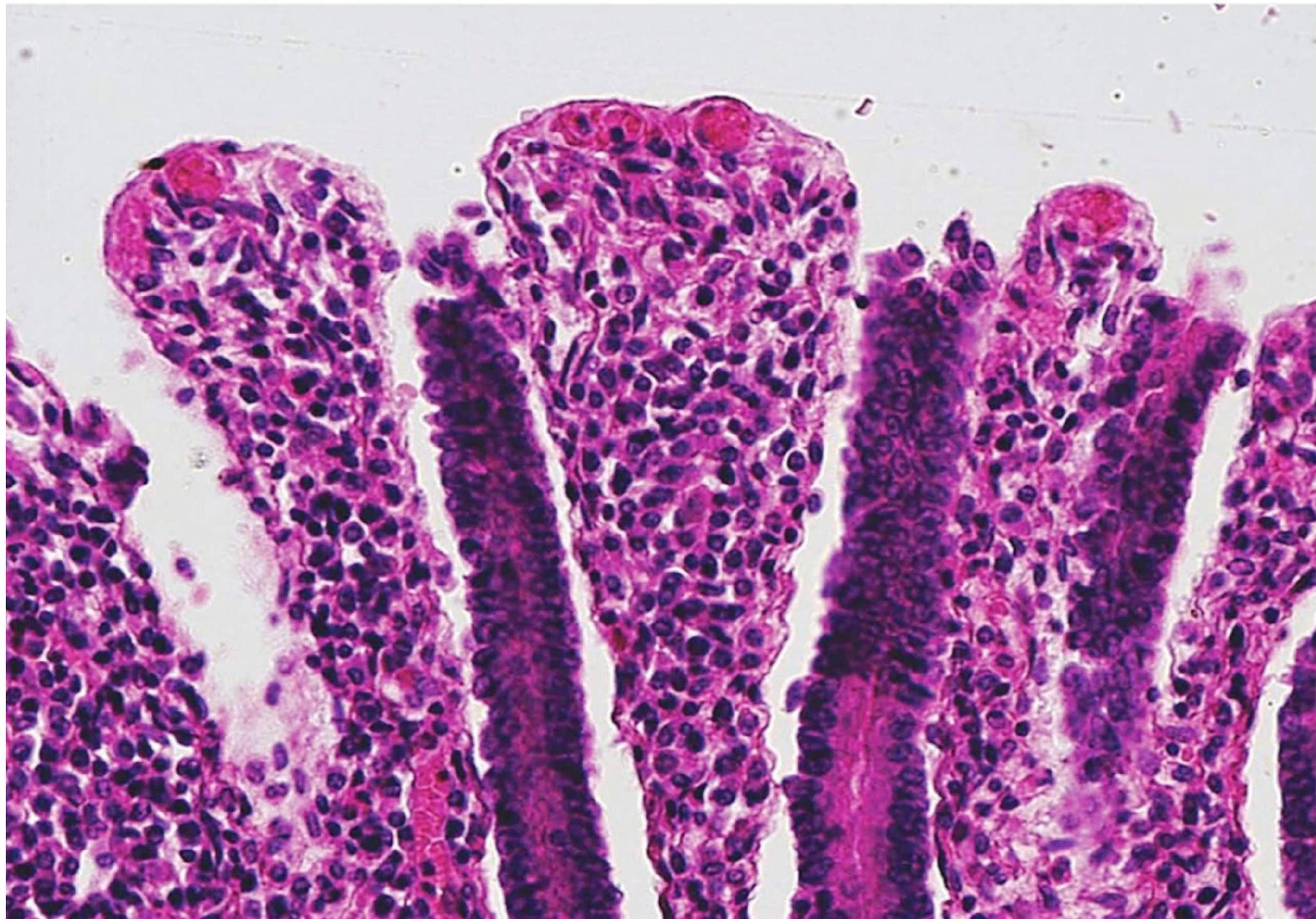
Микропрепарат № 230. Энтерит при холере . Окраска гематоксилином и эозином. Препарат описать



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)