

**Кишечные инфекции:
дизентерия,
сальмонеллезы,
эшерихиозы
холера,
стафилококковые,
микотические и паразитарные
поражения кишечника**



ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ (ОКИ)

по терминологии ВОЗ – диарейные болезни - большая группа инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, вызываемых патогенными бактериями условно-патогенной микрофлорой, вирусами, простейшими основными симптомами которых являются, интоксикация, диарея, обезвоживание.

Актуальность.

ОКИ являются одними из самых актуальных инфекционных заболеваний после гриппа и ОРВИ.

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1-1,2 млрд. диарейных заболеваний, умирает 5 - 10 млн. человек, преимущественно дети.

Высокая заболеваемость, эпидемические вспышки обусловлены неблагоприятными условиями жизни людей, низким санитарным уровнем, миграционными процессами.

ОКИ

- Кишечные инфекции — группа заболеваний, объединенных общим механизмом передачи и локализацией возбудителя в организме.
- Все кишечные инфекции объединяет фекально-оральный механизм передачи возбудителя; средой обитания этих микроорганизмов является к и ш е ч н и к

Защитные барьеры ЖКТ

- *эпителий полости рта, пищевода и др. отделов ЖКТ,*
- *лимфоэпителиальное глоточное кольцо,*
- *соляную кислоту желудка,*
- *желудочный сок с его протеолитическим эффектом,*
- *перистальтику кишечника ,*
- *нормальную микрофлора его с огромным количеством микроорганизмов, которые являются сапрофитами,*
- *гликопротеиды эпителия, выполняющие двойную функцию: физического барьера для большинства микроорганизмов и одновременно роль "ложного" рецептора для адгезинов бактерий и их токсинов.*

Самым важным звеном защитного барьера является *иммунная система*.

Кишечник является самым мощным органом иммунитета. Около половины всех лимфоцитов, главным образом Т-лимфоцитов, располагается в кишечнике:

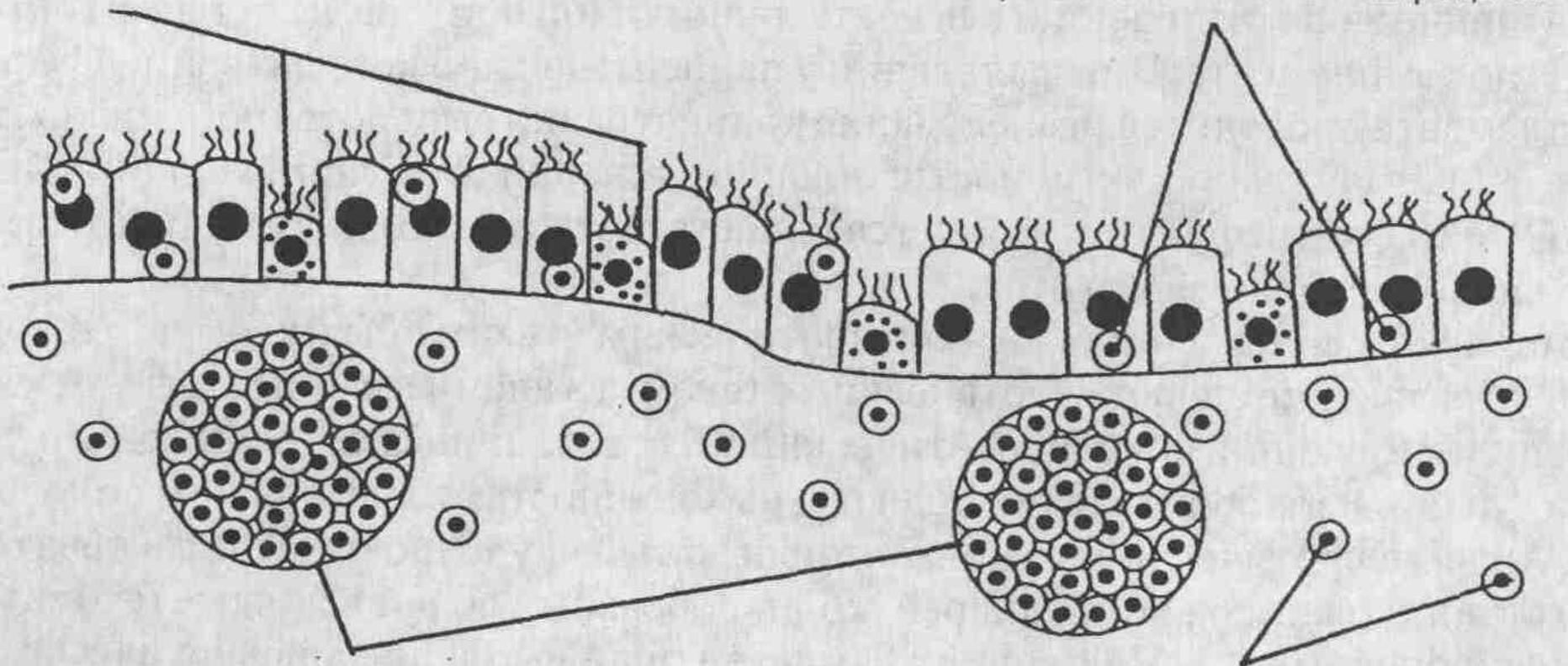
- 1) в собственной пластинке слизистой оболочки (В-лимфоциты, содержащие IgA);
- 2) межэпителиальные лимфоциты (супрессорная популяция Т-лимфоцитов);
- 3) лимфоидные (солитарные и групповые) фолликулы (до 40 % Т-лимфоцитов и антигены активированных В-лимфоцитов, секретирующих IgA).

Секреторную систему защиты составляют

- IgA, продуцируемый, помимо того, бокаловидными клетками, которые тормозят прилипание и колонизацию бактерий на слизистой оболочке, блокируя антигенные компоненты на поверхности бактерий,
- IgE, продуцируемый тучными клетками.

М-клетки

Интраэпителиальные лимфоциты

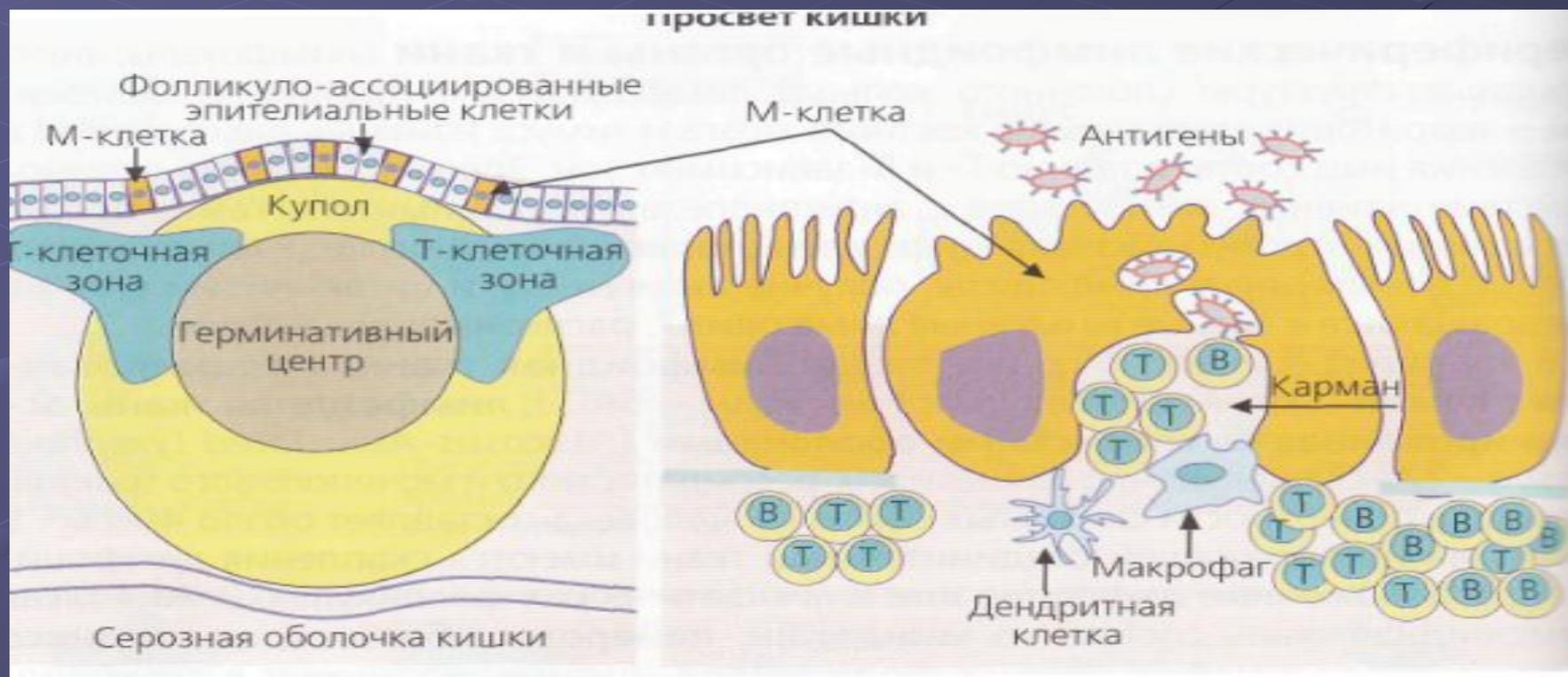


Пейеровы бляшки, содержащие IgA-несущие В-клетки

Лимфоциты собственной пластинки слизистой оболочки (IgA-несущие В-клетки)

Микроскладчатые клетки (М-клетки) представляют собой специализированные эпителиальные клетки кишечника, которые инициируют мукозальный иммунный ответ.

Эти уникальные фагоцитирующие эпителиальные клетки специализированы для передачи широкого спектра антигенных частиц и микроорганизмов через фолликуло-ассоциированный эпителий (FAE) в лимфоидную ткань, ассоциированную с кишечником (GALT) посредством процесса, называемого транцитозом.



Кишечные инфекции нередко развиваются в случаях полома защитных барьеров пищеварительного тракта.

Это возникает на фоне хронического анацидного гастрита, при гастроэнтеритах или энтероколитах, на фоне авитаминоза и дисбактериоза.

Последний развивается прежде всего после длительного приема лекарств, в первую очередь антибиотиков.

Особенности ОКИ у детей

Кишечные инфекции встречаются во всех возрастных группах, однако чаще всего болеют дети грудного и раннего (до 3 лет) возраста.

Детям характерна:

- неустойчивость процессов пищеварения и метаболизма,
- незрелость ферментных систем и регуляторных механизмов (например, еще не завершена миелинизация нервных волокон),
- недоразвитость лимфоидного аппарата кишечника.

Эти факторы приводят к тому, что у детей при кишечных инфекциях происходят быстрое всасывание токсинов, быстрая и яркая манифестация болезни.

ЭТИОЛОГИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

I. БАКТЕРИИ

- Salmonella
- Shigella
- Escherichia
- Campilobacter
- Yersinia
- Vibrio cholerae

II. ВИРУСЫ

- Ротавирус
- Вирус Норфолк
- Аденовирус
- Астровирус
- Коронавирус

III. ПРОСТЕЙШИЕ

- Cryptosporidium
- Entamoeba histolytica
- Giardia lamblia
- Balantidium

IV. УПМФ

- Enterobacteriaceae (роды – Proteus, Serratia, Hafnia, Enterobacter, Citrobacter др.)
- Vibrionaceae (V.parahaemoliticus)
- Pseudomonadaceae
- Streptococcaceae
- Bacillaceae (роды Bacillus – B.cereus; Clostridium – C. perfringens)

Факторы патогенности:

- **адгезия** (адгезины – лектиноподобные молекулы – обеспечивают адгезию бактерий к микроворсинкам слизистой оболочки кишечника;
- **инвазия** (инвазины – белки бактериального происхождения, прикрепляются к мембране эпит. клеток, вызывают апоптоз фагоцитов, лизис М-клеток, обеспечивая инвазию в клетку и межклеточное пространство.
- **продукция** :
 - **энтеротоксинов (экзотоксинов)** (действующих на механизмы ионного обмена в энтероцитах, поражение почек и развитие ГУС, нейротоксикоз);
 - **эндотоксинов** (усиление перистальтики к-ка , общая интоксикация)
 - **цитотоксинов** (вызывающих гибель клеток хозяина).

Брюшной тиф

- **О.** антропонозное инфекционное циклическое заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, поражением лимфатического аппарата дистальных отделов тонкой кишки, бактериемией, интоксикацией, бактериохолией, розеолезно-папулезной сыпью, гепато- и сплено-мегаалией

К истории вопроса

- От Гиппократата до XIX в. **тиф** (греч. «*typhus*» - «дым», «туман») - **общее название** всех инфекционных болезней с высокой лихорадкой, помрачением сознания, бредом.
- **Первое описание** - **Бретонио** (Bretonnea) и **Шарль Луи** (Charle Louis), начало XIX в.

К истории вопроса

- **Наиболее распространенная и тяжелая** ИБ в мире в XIX-начале XX в. (стихийные бедствия, войны).
- **Современная заболеваемость** (/100 тыс.): **0,5-0,6** в развитых, **30-70** - в развивающихся странах.

Этиология

- **S. typhi** - Бронич (Краков, 1874 г.)
- Обнаружение в **срезах селезенки и мезентериальных лимфоузлов умерших** - *Н. И. Соколов* (Петербург, 1876 г.) и *Эберт* (Германия, 1880 г.).
- Выделение в **чистой культуре** - *Гаффка* (1884 г.).
- Диагностическая **р. агглютинации** - *Груббер, Видаль* (1896 г.).
- **Клиническое описание** - *С. П. Боткин, Б. Я. Падалка, А. Ф. Билибин.*

Этиология

- **S. typhi** - с. кишечных, род сальмонелл, серологическая группа D, аэроб, не образующий спор, подвижный (наличие жгутиков), Г-» палочка.
- **Соматический** (термостабильный) **O-АГ**, в составе которого - **термолабильный Vi-АГ** (АГ вирулентности), **жгутиковый** (термолабильный) **H-АГ**.
- **L-формы**

Этиология

- **Источник** - больной/бактериовыделитель (кал, моча, реже - слюна, молоко).
- **Продолжительность** выделения - конец инкубационного периода - период реконвалесценции.
- До **3-х мес.** - о. бактерионосительство; **> 3-х мес.** (3%-5%) - хроническое; мб на протяжении всей жизни.
- **Транзиторное бактериовыделение** у здоровых контактных лиц.

Диагностическое исследование

- **Раннее выделение** палочки - **кровь** (конец инкубационного периода).
- **3-я** неделя - высеив из кала, желчи, розеол, мочи, гноя, мокроты).
- **Общая ИБ** с **тропизмом** к **лимфатической системе кишечника**.
- Спорность СО кишечника как входных ворот - **лимфо-глоточное кольцо Вальдейера - Пирогова** (ангина Дюге, J. Duguet, 1837 - 1914 гг.).

Патогенез

При проникновении в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) часть возбудителей погибает в кислой среде желудка, остальные бактерии попадают в благоприятную среду тонкой кишки. Первичный очаг инфекции возникает при проникновении их в эпителиальные клетки ЖКТ посредством эндоцитоза, а затем по лимфатическим путям они попадают в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки дистального отдела тонкой кишки.

Размножение возбудителя сопровождается воспалительной реакцией с гиперплазией клеток ретикулоэндотелия. Далее возбудитель попадает в региональные лимфатические узлы, что приводит к лимфадениту и лимфангиту. Нарушение барьерной функции приводит к проникновению возбудителя в кровь с развитием бактериемии.

Часть микробов погибает, при этом освобождается эндотоксин, который вызывает интоксикацию организма различной степени интенсивности, угнетение деятельности центрально нервной системы (ЦНС).

Бактериемия наблюдается на первой неделе болезни, и, начиная со второй недели, в крови определяются антитела к *S. typhi*. В этот период больной наиболее заразен, так как происходит выделение возбудителя с потом, мочой, желчью, калом, молоком (при лактации). Бактериемия вызывает генерализованное поражение различных органов (желчных путей, почек, костного мозга, и др.), что может сопровождаться образованием абсцессов. Возбудитель поселяется в желчных путях; при повторном попадании сальмонелл с желчью в тонкую кишку происходит вторичная инвазия с последующим некрозом и воспалением групповых и солитарных фолликулов.

Основные клинические проявления

- Инкубационный период продолжается от 3 до 25 дней, чаще 10 - 14 дней. Температура тела медленно повышается, и к 4-7-му дню достигает высоких цифр, появляются слабость, недомогание, головная боль, бессонница, снижается аппетит. На 8-9-й день болезни на коже груди и живота часто появляется розеолезная сыпь. Так же характерны обезвоживание организма: сухая кожа, обложенный язык с отпечатками зубов по бокам, жажда. Стул как правило неустойчивый, понос может сменяться запором. Характерен тифозный статус - заторможенность, оглушенность, бред, нарушение сна, галлюцинации, дрожание конечностей. Нередко увеличивается печень и селезенка.



- **Розеолезная сыпь**
- **Сухой, обложенный грязно-бурым с коричневым оттенком налетом язык (фулигинозный язык).**
- **В зеве нередко с первых дней заболевания отмечается гиперемия и увеличение миндалин (ангина Дюге).**

Ангина Дюге (при брюшном тифе)

- Это некротическая ангина.
- Возникает, если входными воротами является окологлоточное кольцо. Обычно предрасполагающим фактором является хронический тонзиллит.
- Течение ангины Дюге соответствует течению патоморфологических изменений в тонком кишечнике.
- С начала болезни определяется гиперемия слизистых, на 3й недели на миндалинах, дужках и мягком небе маленькие язвочки с резко очерченными краями, покрытые желтоватым налётом.

Общее воздействие

- Нервная, кровеносная системы, ряд паренхиматозных органов.
- **Ценкеровский восковидный** некроз прямых мышц живота.
- **Гиперплазия пульпы** селезенки, лимфатических узлов брыжейки, солитарных и групповых лимфоидных фолликулов (пейеровых бляшек).
- **Кишечные (местные) и внекишечные (общие)** проявления.

Кишечные (местные) проявления

Илеотиф (реже - *колотиф*, *илеоколотиф*).

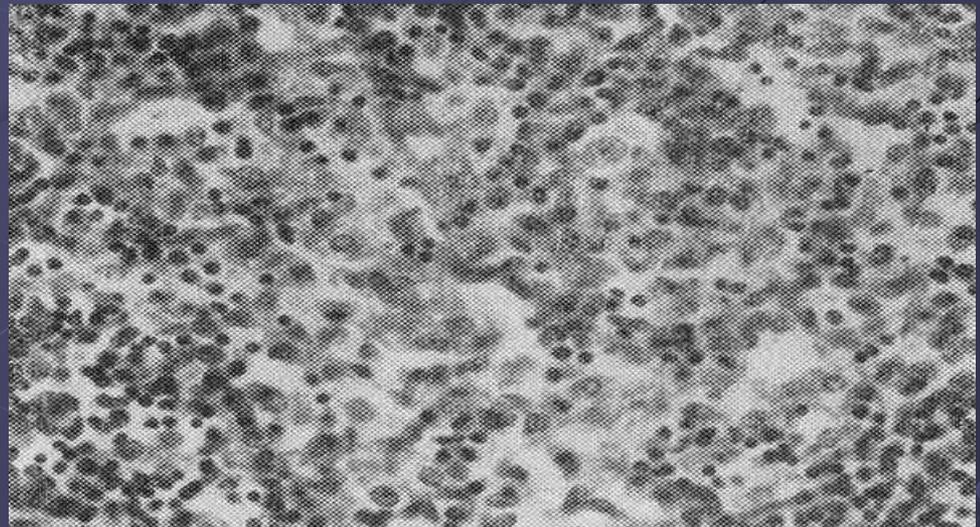
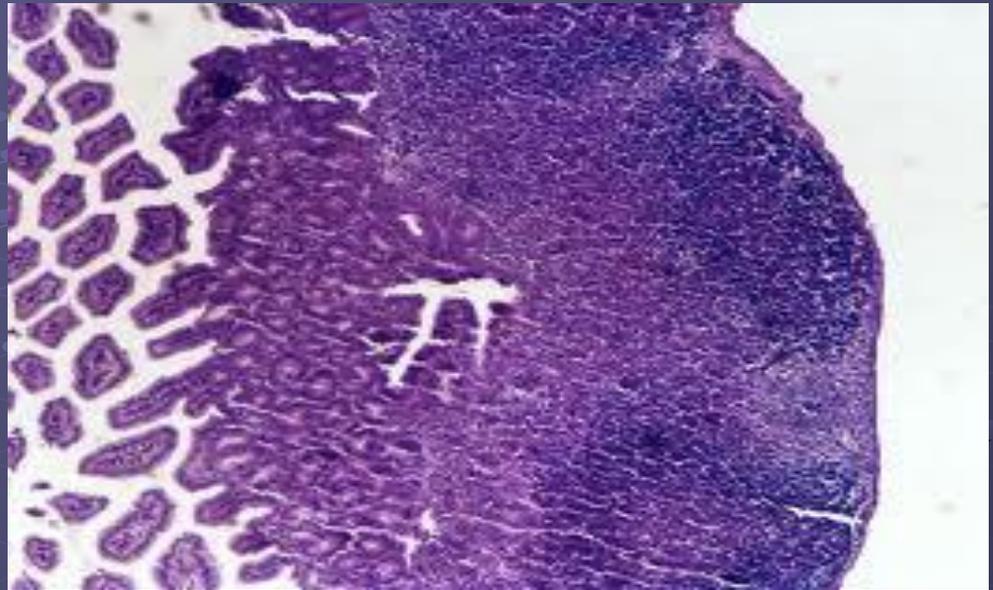
5 стадий:

- **I** - **мозговидное набухание** пейеровых бляшек и солитарных лимфатических фолликулов (конец ИП - 1-я неделя болезни);
- **II** - **некроз** групповых лимфатических фолликулов (2-я неделя);
- **III** - образование **язв** (стадия «**грязных язв**»)
(3-я неделя)
- **IV** - стадия «**чистых язв**»;
- **V** - **заживления** язв (4, 5-я недели)

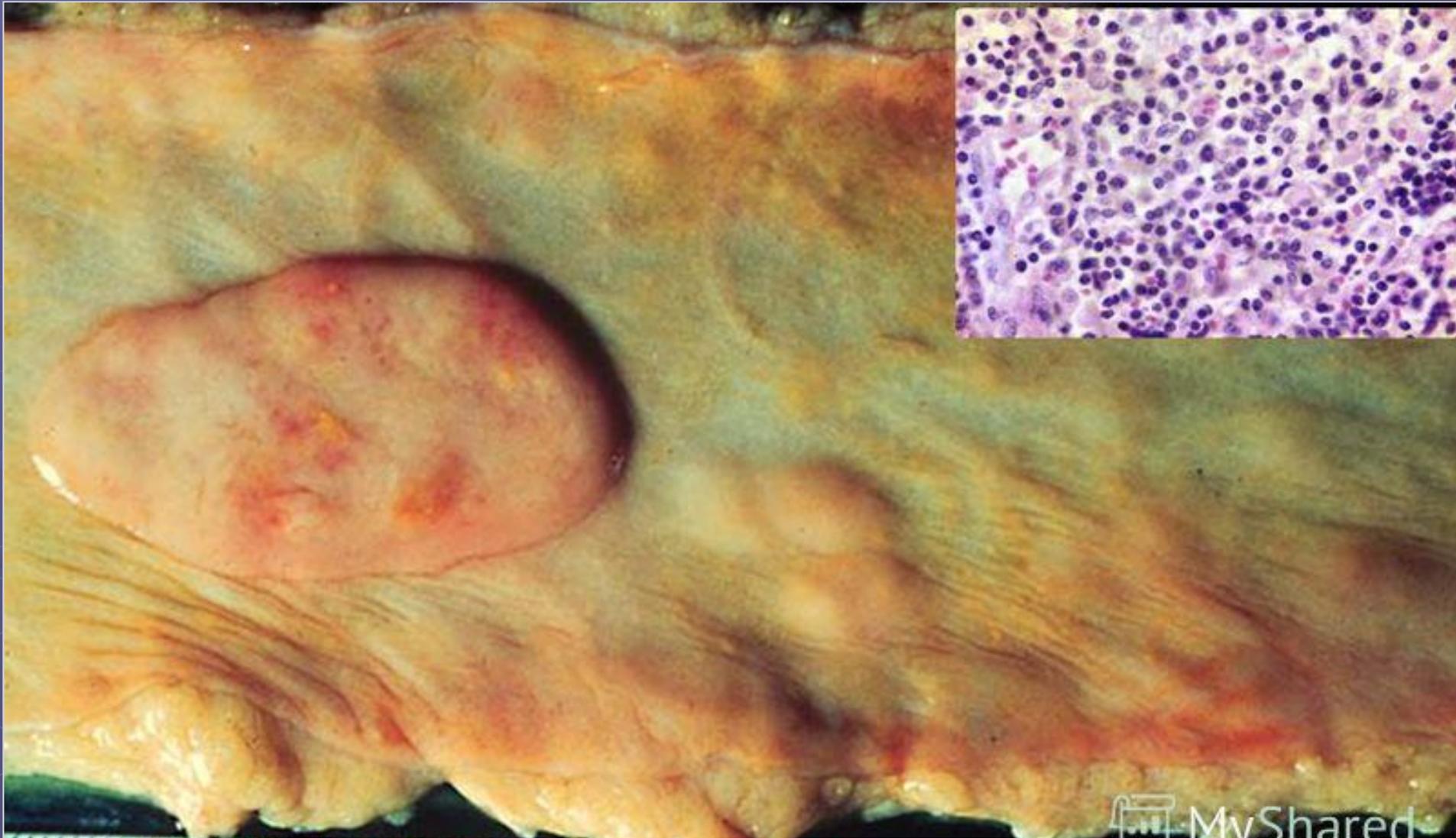
Первая стадия

- **Гиперплазия групповых фолликулов** - «**борозды, извилины**» (имитация поверхности мозга), на разрезе - серо-красные, сочные.
- **О. продуктивное воспаление** – **пролиферация** и **экстрамукозальная миграция ретикулярных клеток** (мышечный, серозный отделы), **ГЗТ**, трансформация в фагоцитирующие МФ (**брюшнотифозные клетки, гранулемы -"тифомы"**), вытеснение лимфоцитов.
- **Катаральный энтерит.**

Первая стадия Мозговидное набухание пейеровой бляшки



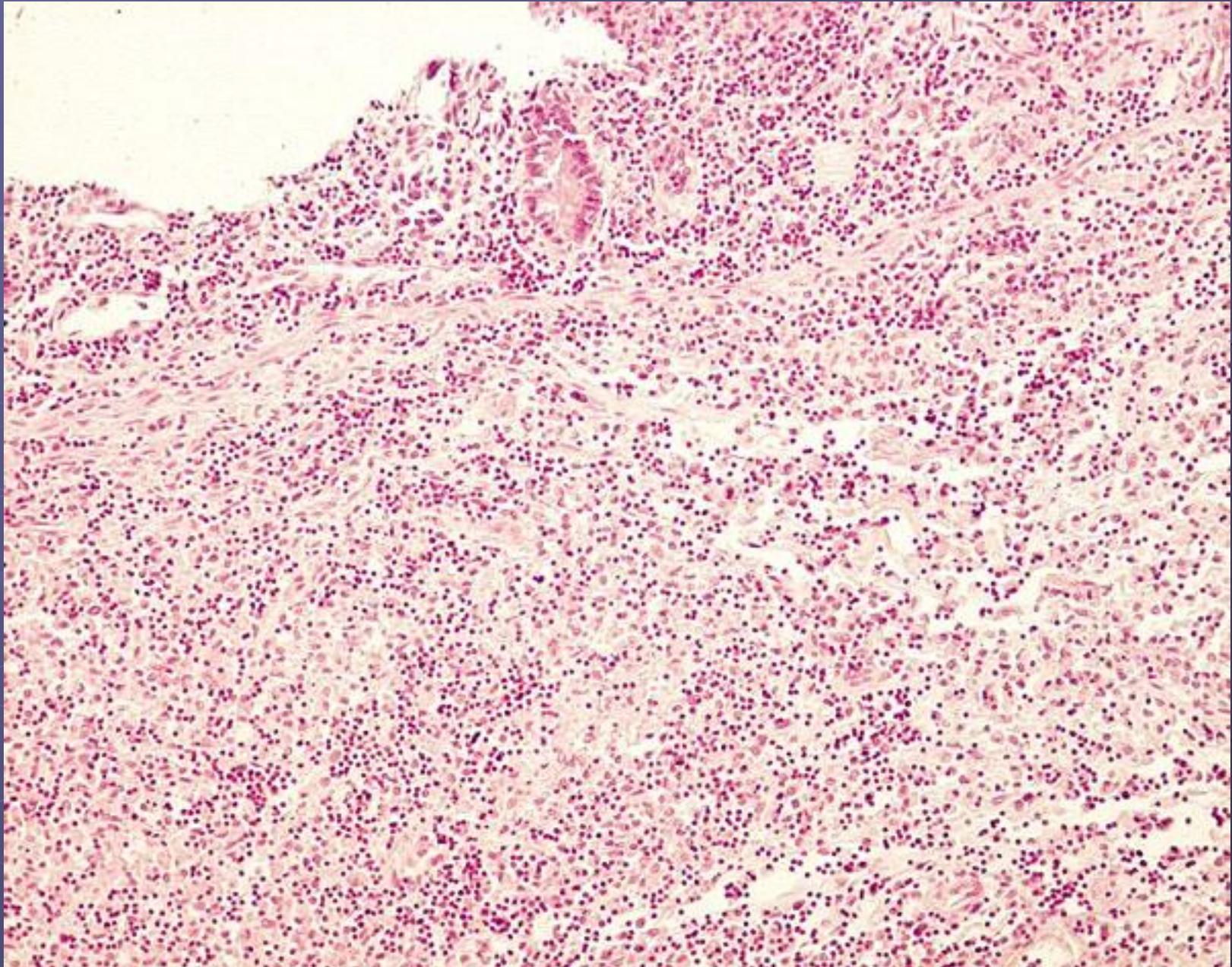
Мозговидное набухание пейеровой бляшки



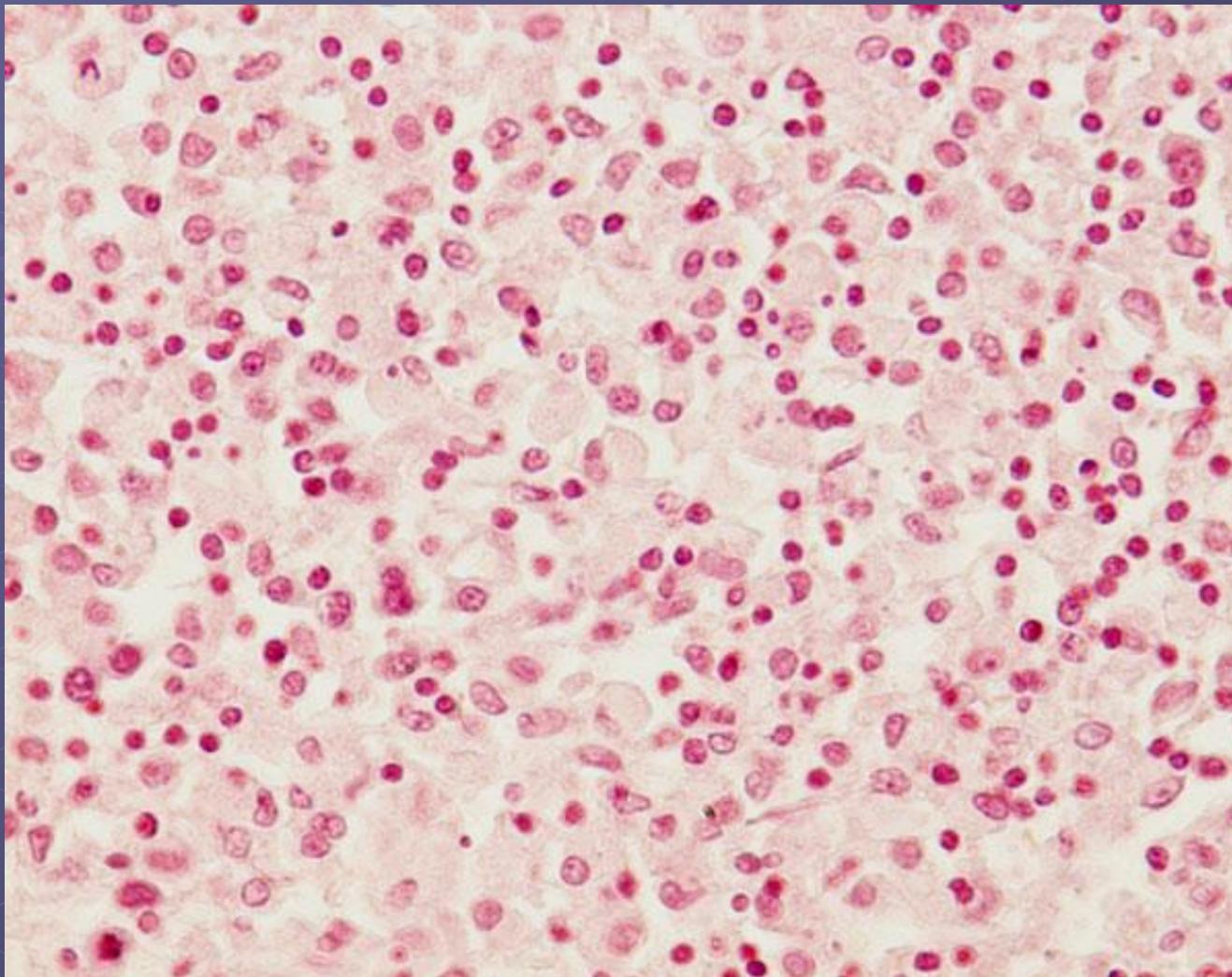
Мозговидное набухание пейеровой бляшки



Мозговидное набухание пейеровой бляшки



Мозговидное набухание пейеровой бляшки

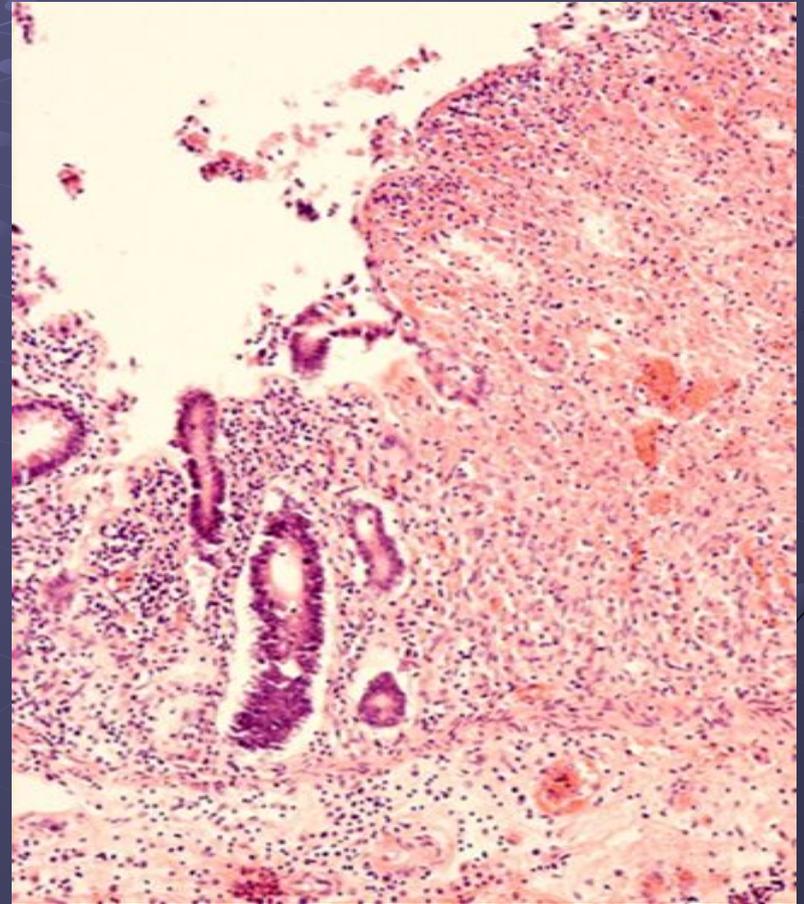


Увеличение пейеровой бляшки происходит вследствие размножения ретикулярных клеток (продуктивное воспаление). Ретикулярные клетки более крупные, чем лимфоидные, с большим ободком цитоплазмы и более светлым ядром. Лимфоидных клеток остается мало.

Вторая стадия

- **Некроз** групповых фолликулов (брюшнотифозных гранулем) - начало в поверхностных слоях фолликула, углубление (до мышечного слоя, брюшины).
- **Перинекротическое демаркационное воспаление**, имбибиция желчью (зеленоватая окраска).
- **Дистрофические изменения** нервных клеток, волокон в интрамуральных нервных ганглиях.

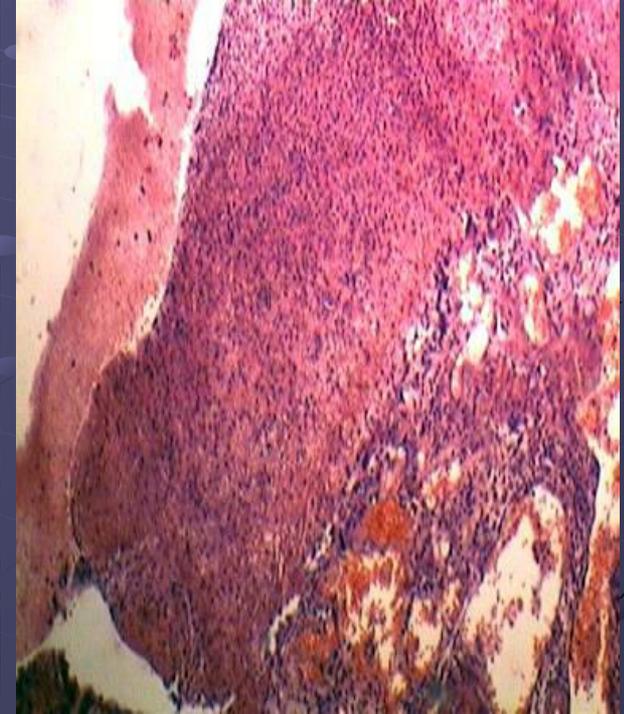
Вторая стадия некроз пейеровых бляшек



Третья стадия

- **Образование «грязных» язв**
(секвестрация, отторжение некротических масс).
- **Опасность внутрикишечных кровотечений.**

Третья стадия - образование «ГРЯЗНЫХ ЯЗВ»



Четвертая стадия

стадия «ЧИСТЫХ» ЯЗВ

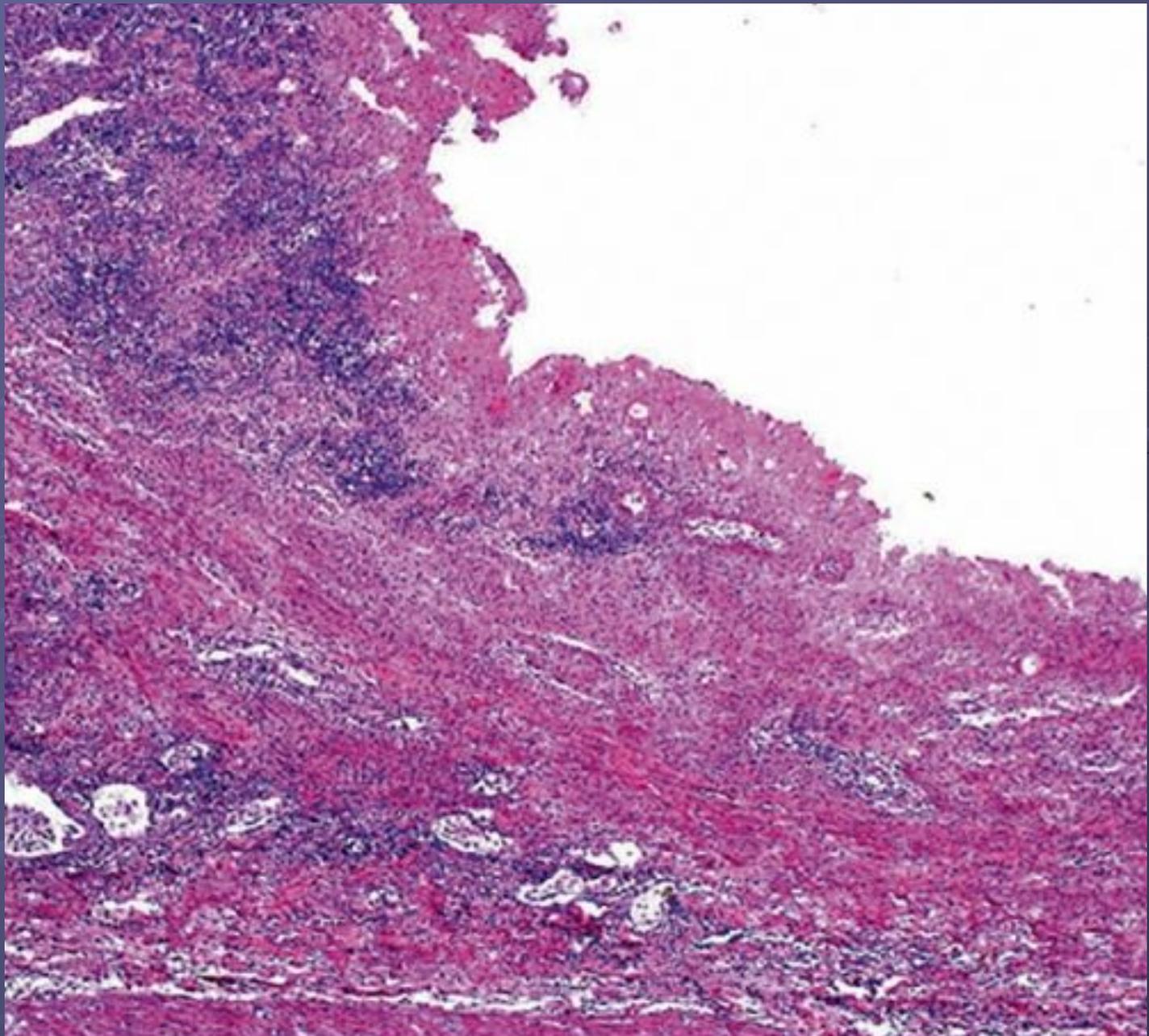
- **Язвы с «ЧИСТЫМ» дном** расположены по длиннику кишки, ровные, со слегка закругленными краями, в дне виден мышечный слой (реже - серозный).
- Опасность **перфорации**.

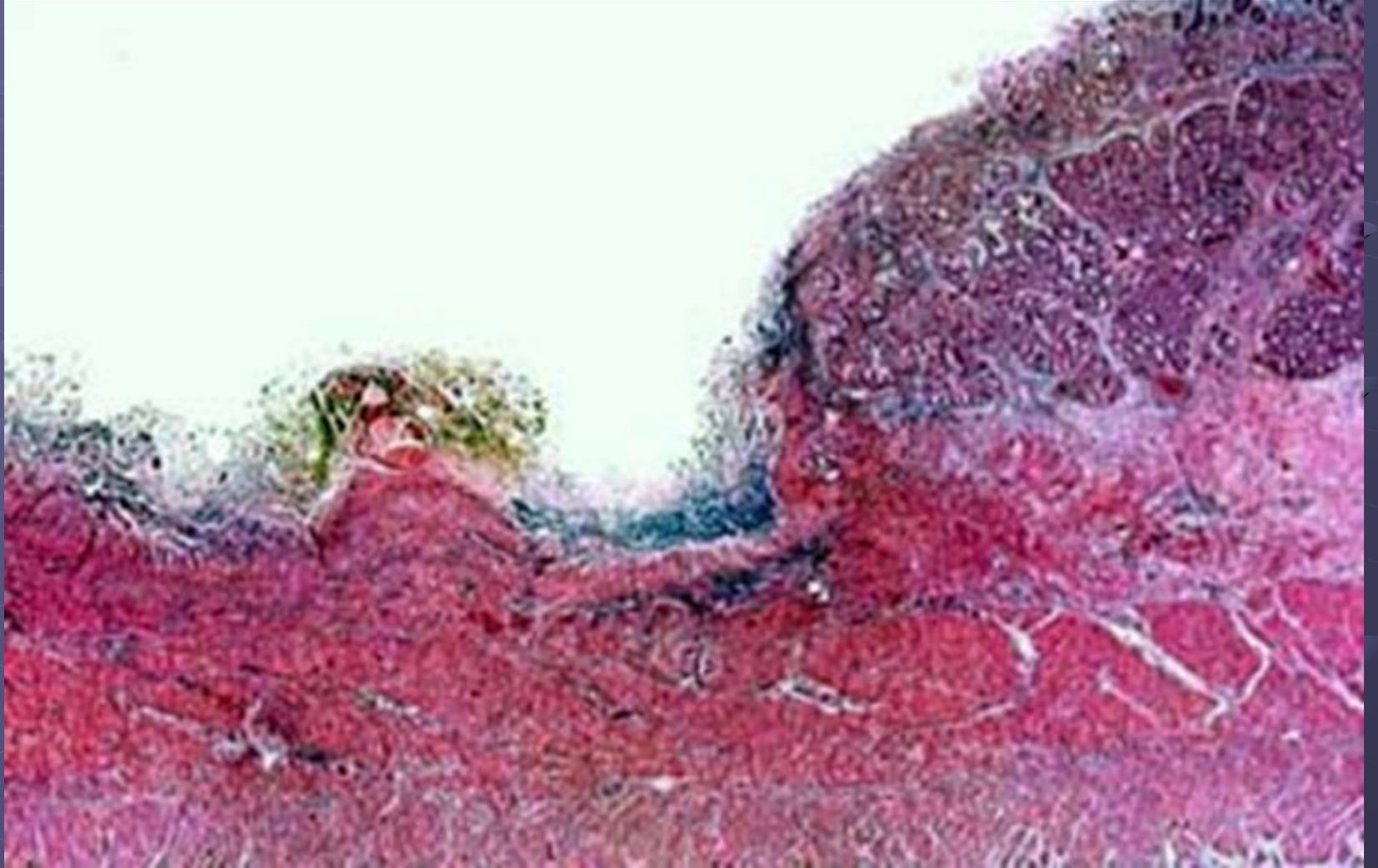
Четвертая стадия - Образование «чистых язв»



Брюшной тиф. Образование «чистых язв».





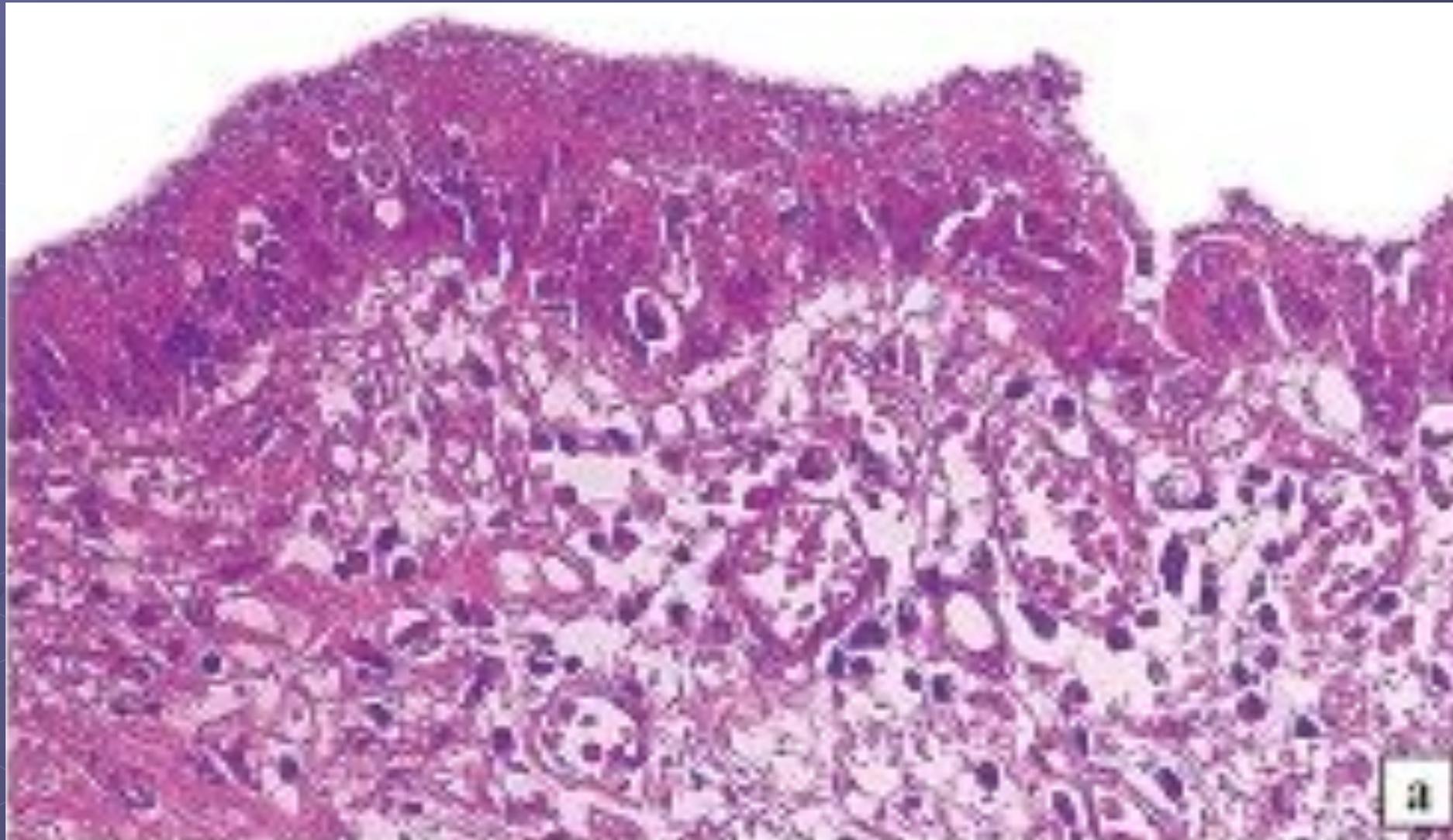


Пятая стадия

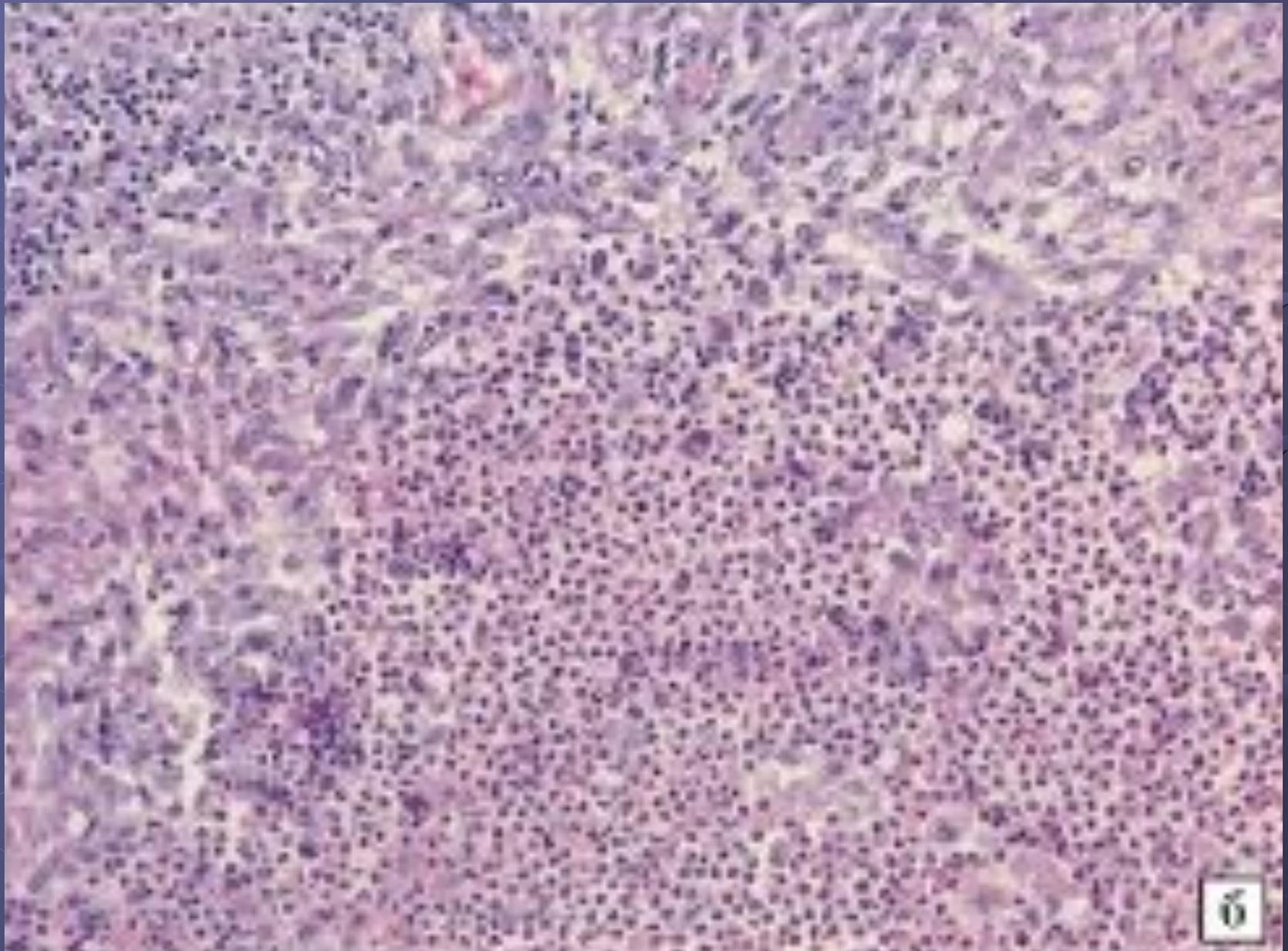
Заживление язв («нежный рубчик»).

- Частичная/полная **реэпителизация** (легкая пигментация).
- **Проксимальнее** - **«молодые»** изменения, **дистальнее** (илеоцекальный угол) - **«старые»** изменения (**корректировка** стадии).

Регенерация брюшнотифозной язвы:



Регенерация брюшнотифозной язвы:



Морфологические изменения в регионарных лимфатических узлах

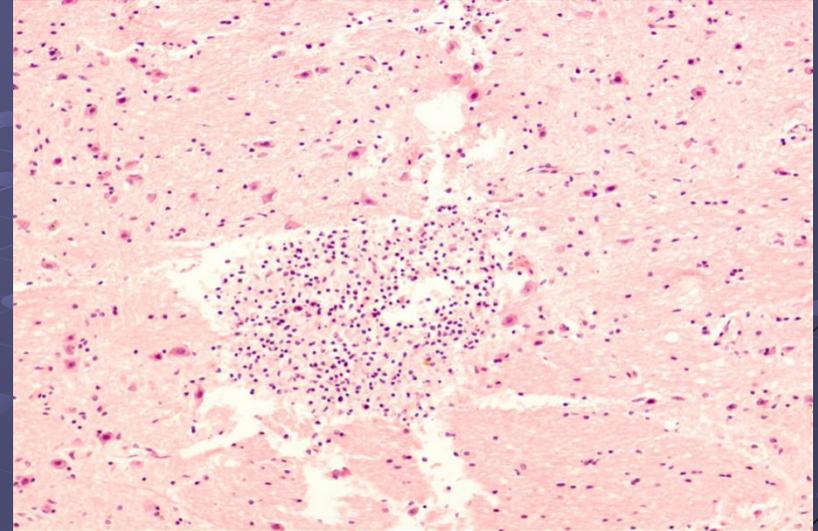
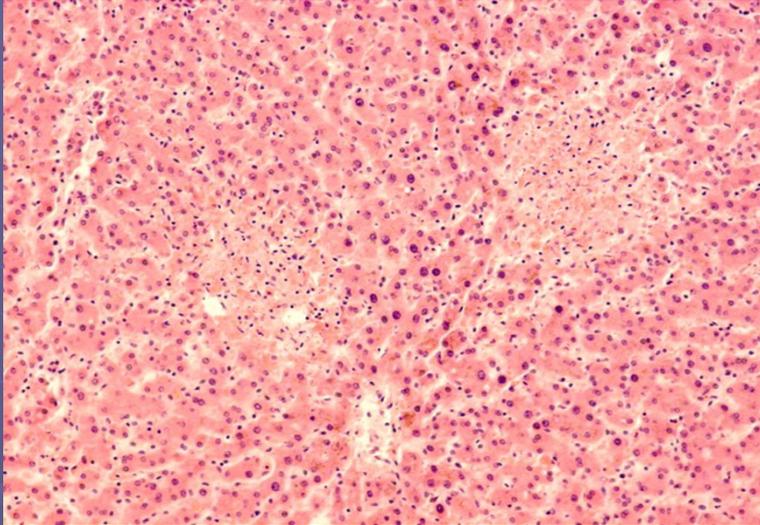
- Аналогичная последовательность:
- Гиперплазия РК, вытеснение лимфоцитов;
- Появление брюшнотифозных гранулем;
- Некроз гранулем;
- Организация, петрификация некротических масс.

Морфологические органные изменения

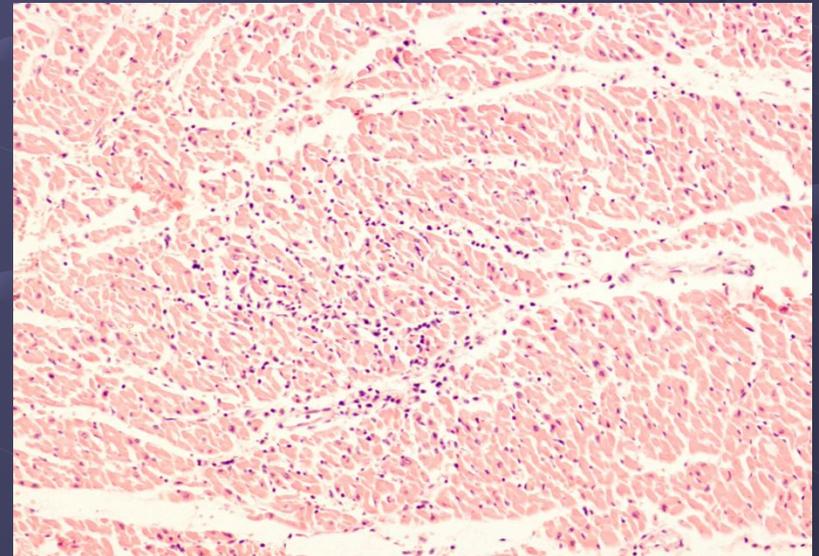
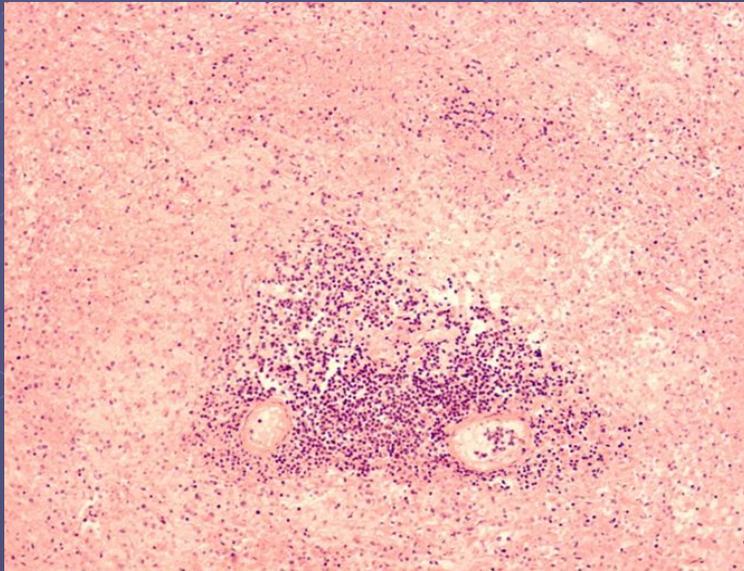
- **Печень** - сероватые лимфогистиоцитарные скопления («лимфомы»), мелкие очаги некроза.
- **Гипоплазия костного мозга** - нарушение нормального созревания клеток, очаги некроза, скопления тифозных палочек (Е. Френкель).

Брюшнотифозные гранулемы в разных органах

*Некротические гранулемы
в ткани печени*



Некроз в ткани селезенки



Кишечные осложнения

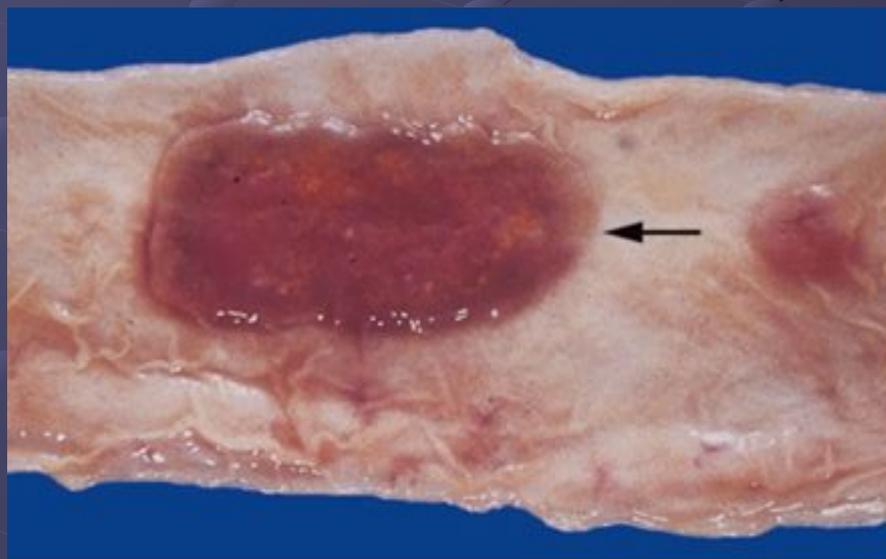
- **Кровотечение** (3, 4-я недели).
- **Некроз, перфорация** язвы, нарушение диеты на фоне улучшения (4-я неделя).
- **Перитонит на фоне "амбулаторного брюшного тифа"** (попадание в брюшную полость ткани распадающихся мезентериальных ЛУ или пульпы селезенки при надрыве капсулы – субкапсулярное расположение брюшнотифозных гранулем).

Осложнения и исходы брюшного тифа. Среди кишечных осложнений наиболее часты и опасны внутрикишечное кровотечение и прободение язвы. Кровотечение возникает обычно на 3-й неделе и может быть смертельным. Прободение язвы обнаруживается чаще на 4-й неделе болезни. В таких случаях находят проникновение брюшнотифозных гранул в глубокие отделы мышечного слоя кишки и некроз достигает брюшины. Прободение язвы ведет к перитониту.

Перфорация дна язвы



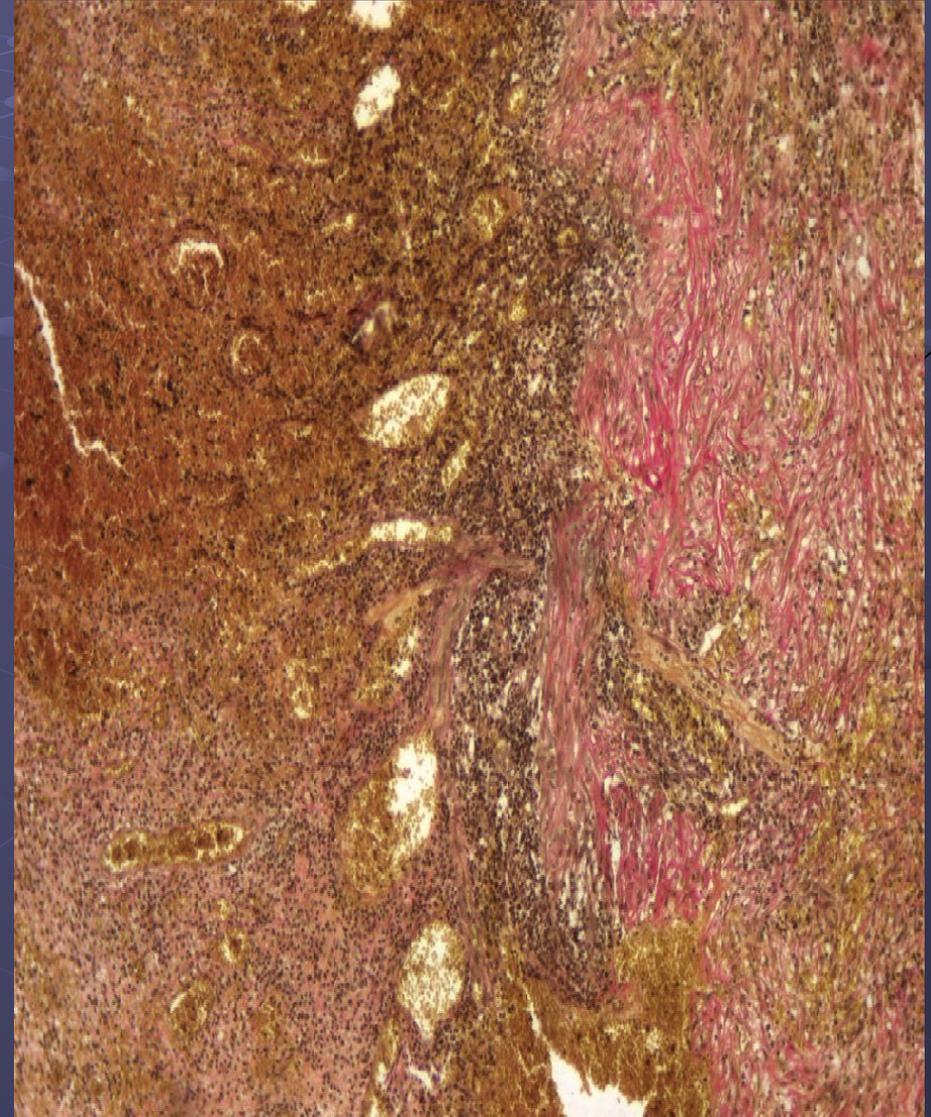
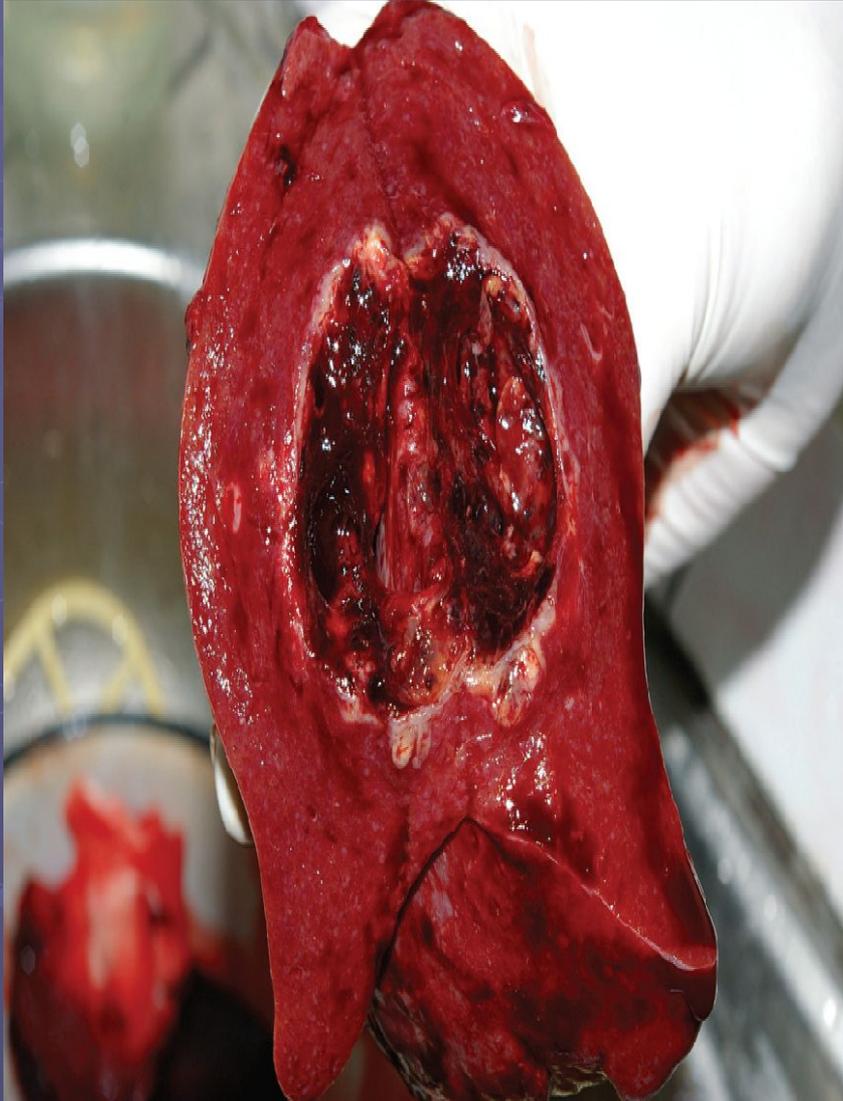
Язвенное кровотечение



Внекишечные осложнения

- **Гнойный перихондрит** гортани, **восковидные** (ценкеровские) **некрозы** **прямых мышц живота**, **периоститы** большеберцовой кости, ребер и межпозвоночных дисков, **остеомиелит**, **артрит**, **цистит**, **простатит** - редки на современном этапе (патоморфоз).
- **Брюшнотифозный сепсис** (крайне редко) – отсутствие кишечных изменений (typhus sine typho) при "тифозном статусе» (2,8 %).

Абсцесс селезенки (**присоединение вторичной инфекции** - нижнедолевая пневмония, внутримышечные абсцессы).



ДИЗЕНТЕРИЯ

Инфекционное заболевание, распространяющееся эпидемическим способом при заражении человека через ЖКТ с

- общей интоксикацией,
- наличием анатомических и функциональных поражений толстого кишечника (учащенным жидким стулом с примесью слизи и крови).

Краткие исторические данные.

Дизентерия известна с древнейших времён, болезнь была знакома Гиппократу, который и дал ей название. Эпидемии дизентерии в Европе описаны уже в 6 век, а в 16—19 веков о ней говорится во многих исторических описаниях.

Эпидемиология

Дизентерия занимает ведущее место в группе кишечных инфекций, удельный вес дизентерии в структуре острых кишечных инфекций составляет от 54 до 75%. По данным ВОЗ от дизентерии в мире умирает около 1 млн. человек в год. На долю развивающихся стран приходится большая часть заболеваемости.

В России заболеваемость находится на сравнительно высоком уровне. По числу госпитализированных в стационар дизентерия занимает второе место после вирусных гепатитов. К факторам, определяющим такую неблагоприятную ситуацию относятся алкоголизм, неправильное питание, иммунодефицит, поздняя обращаемость населения.

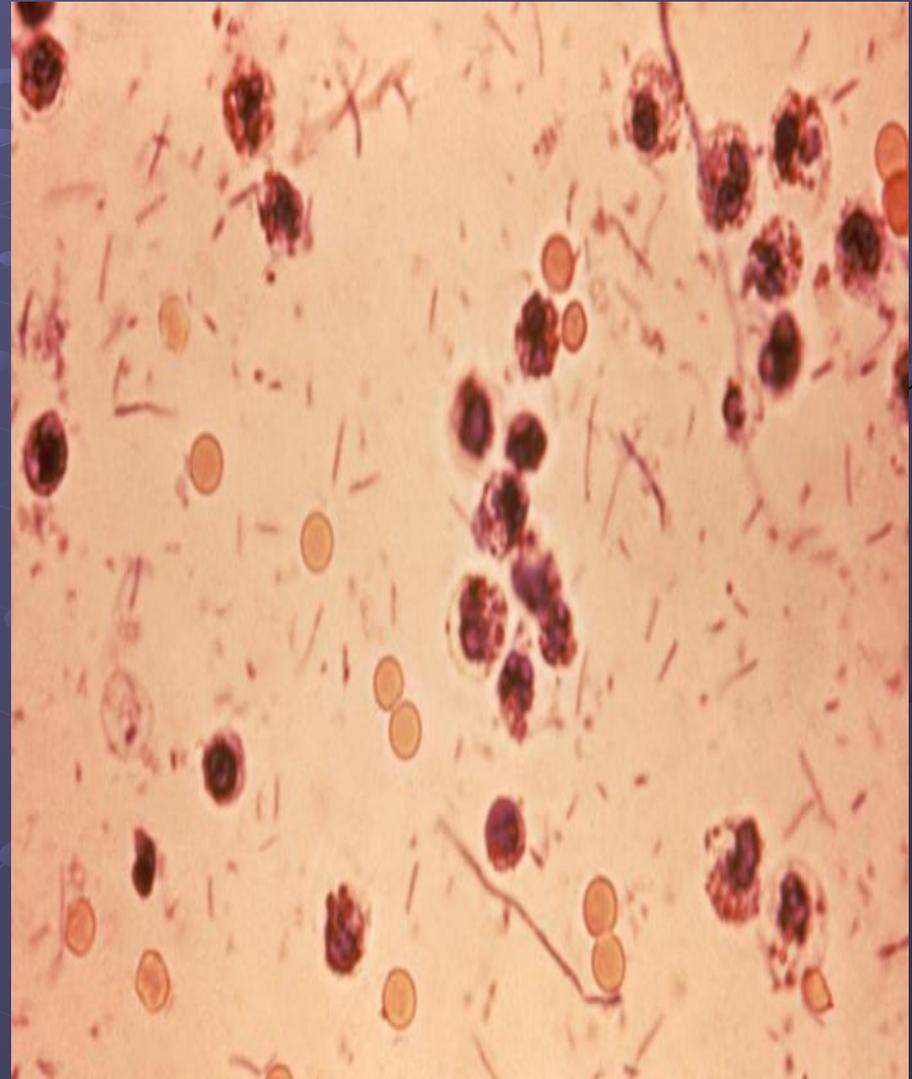
Таким образом, дизентерия — это не только медицинская проблема, но и социальная.

ЭТИОЛОГИЯ

Shigella - род грамотрицательных палочковидных бактерий, не образующих спор.

4 серогруппы

- **A:** *S. Dysenteriae* (12 серотипов)
- **B:** *S. flexneri* (6 серотипов)
- **C:** *S. boydii* (23 серотипов)
- **D:** *S. sonnei* (1 серотип)



Патогенез

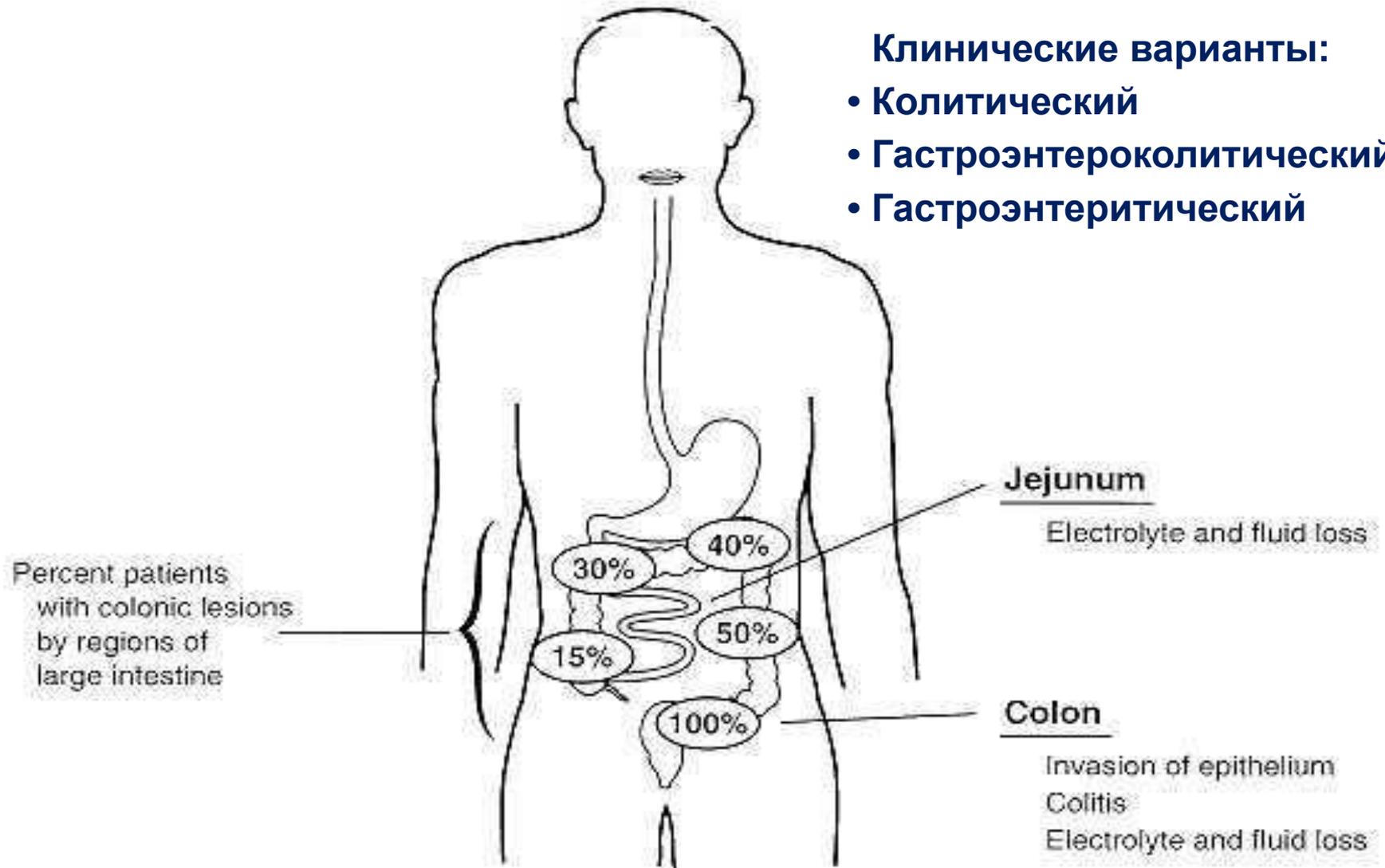


Рис. 2. Клинические проявления патогенной колонизации микроорганизмов

Входные ворота, место развития инфекционного процесса – ЖКТ

Клинические варианты:

- Колитический
- Гастроэнтероколитический
- Гастроэнтеритический



Патогенез

2 фазы патогенеза.

1. Продукция в дистальных отделах тонкой кишки цито-, энтеротоксинов, инвазия энтероцитов (преимущественно в тонкой кишки), разрушение части инфекта, выделение эндотоксина.

Выраженность энтерита (гастроэнтерита) зависит от массивности инвазии, интенсивности жизнедеятельности шигелл (ранняя и самолимитирующаяся фаза заболевания).

Через 1-3 дня - освобождение от бактерий, локализация процесса в толстой кишке.

При ИД - длительность энтерита, утяжеление течения.

Патогенез

2. Преимущественное поражение дистального отдела толстой кишки (при ИД - тотальное вовлечение!).

Комплекс морфо-функциональных изменений в прямой, сигмовидной, нисходящей кишке.

Воспаление СО: от легких (катаральных) до тяжелых (фибринозно-некротических, фибринозно-язвенных) форм.

При иммунодефиците: тяжелое течение, дифтеритический вариант фибринозного воспаления (фибринозно-некротический, фибринозно-язвенный, флегмонозно-некротический).

Патогенез

Дизентерийные токсины: местное + общее воздействие (проникновение в кровь), симптомы интоксикации (инфекционно-токсический шок!).

Ранняя репаративная регенерация эпителия СО при полном морфо-функциональном восстановлении НЕ ранее 4-й недели.

ИД - замедление регенерации, сохранение признаков воспаления и РК.

МЕСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- СО прямой и сигмовидной кишки.
- Убывание степени выраженности процесса по направлению к слепой кишке.

Морфогенез колита - 4 стадии:

- 1) катаральный
- 2) фибринозный
- 3) язвенный
- 4) заживление язв.

СТАДИЯ КАТАРАЛЬНОГО КОЛИТА

2-3 дня.

макроскопически:

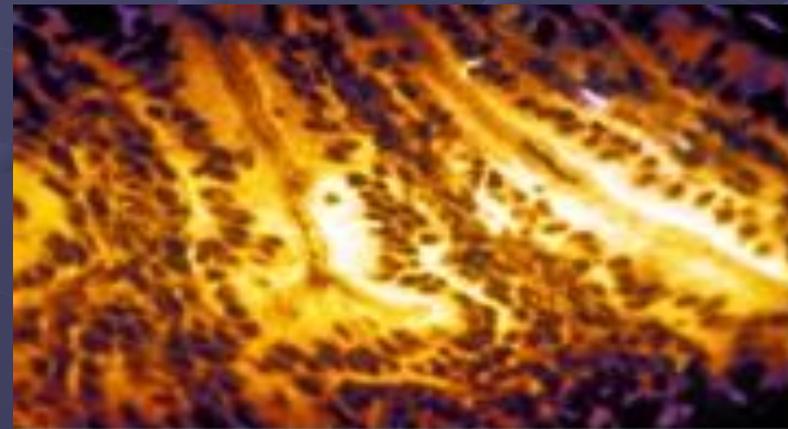
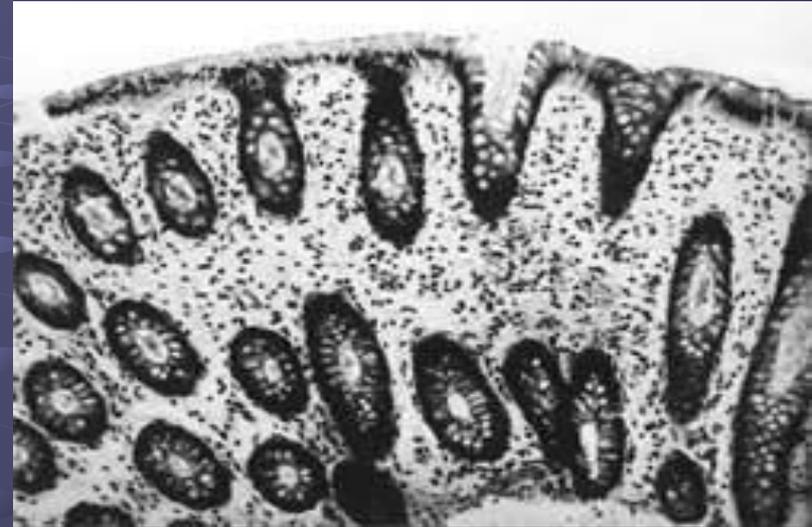
- Гиперемия, отек, поверхностные участки некроза, кровоизлияния;
- Сужение просвета кишки (спазм мышечного слоя).



СТАДИЯ КАТАРАЛЬНОГО КОЛИТА

Микроскопически –

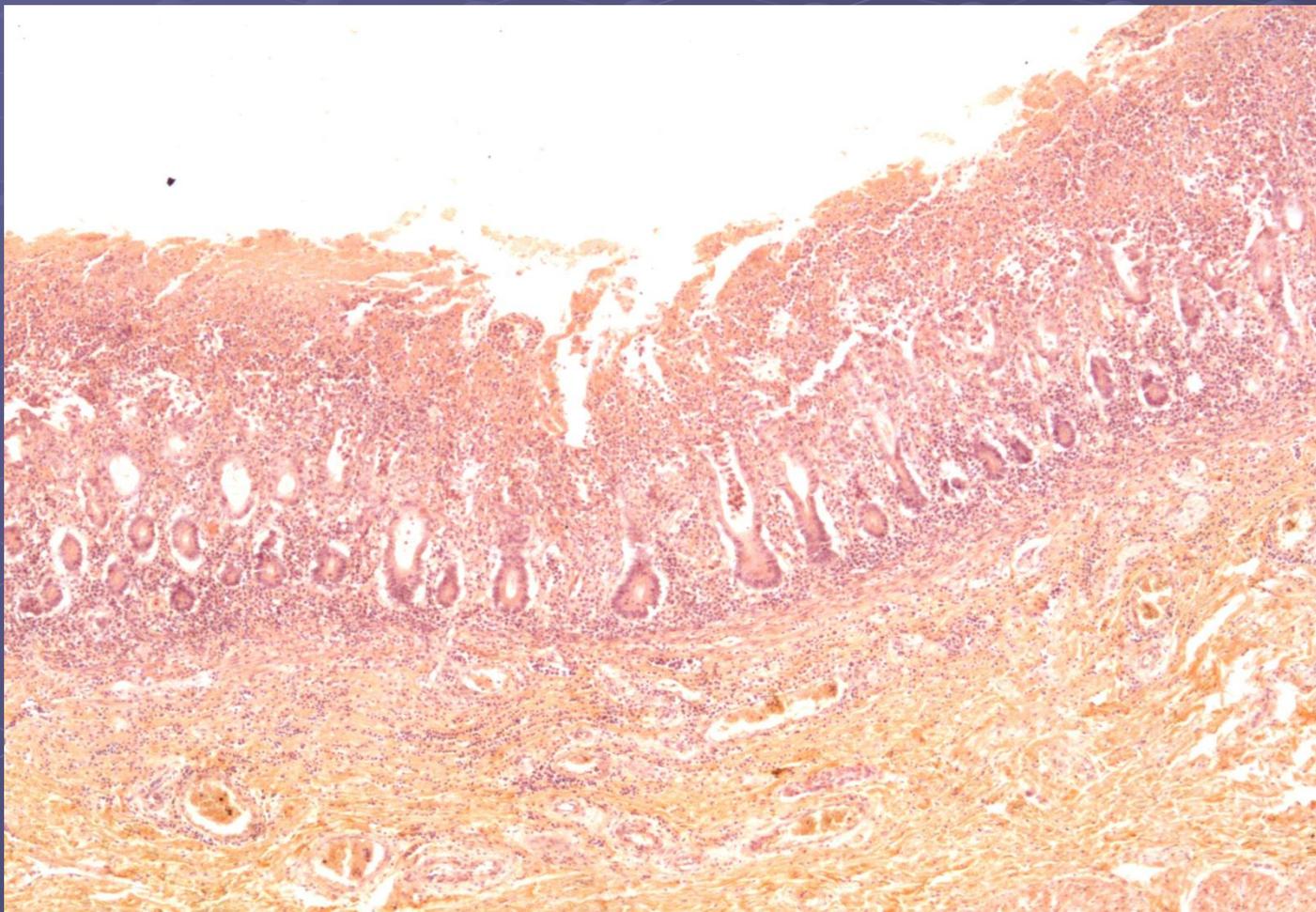
- сращивание эпителия (шигеллы в цитоплазме),
- гиперемия, отек,
- кровоизлияния,
- очаговый некроз,
- лейкоцитарные инфильтраты в строме.



Shigellosis bacteria in the intestine

Катарально-гнойный колит при дизентерии

В стенке кишки – резкое расширение кровеносных сосудов, особенно слизистого и подслизистого слоев. Эти слои стенки кишки инфильтрированы лейкоцитами. На поверхности слизистой – экссудат, состоящий из слизи и лейкоцитов. При благоприятном исходе экссудат рассасывается и стенка кишки возвращается к норме



Обозначения:

1. Слизисто-гнойный экссудат на поверхности слизистой.
2. Слизистая кишки, инфильтрированная лейкоцитами.
3. Подслизистый слой с воспалительным отеком и единичными лейкоцитами

СТАДИЯ ФИБРИНОЗНОГО КОЛИТА

5-10 дней,

макроскопически:

- набухание, отек,
утолщение СО,
- сероватая фибринозная
коричневато-зеленоватая
пленка.



Фибринозный энтероколит



Фибринозный энтероколит



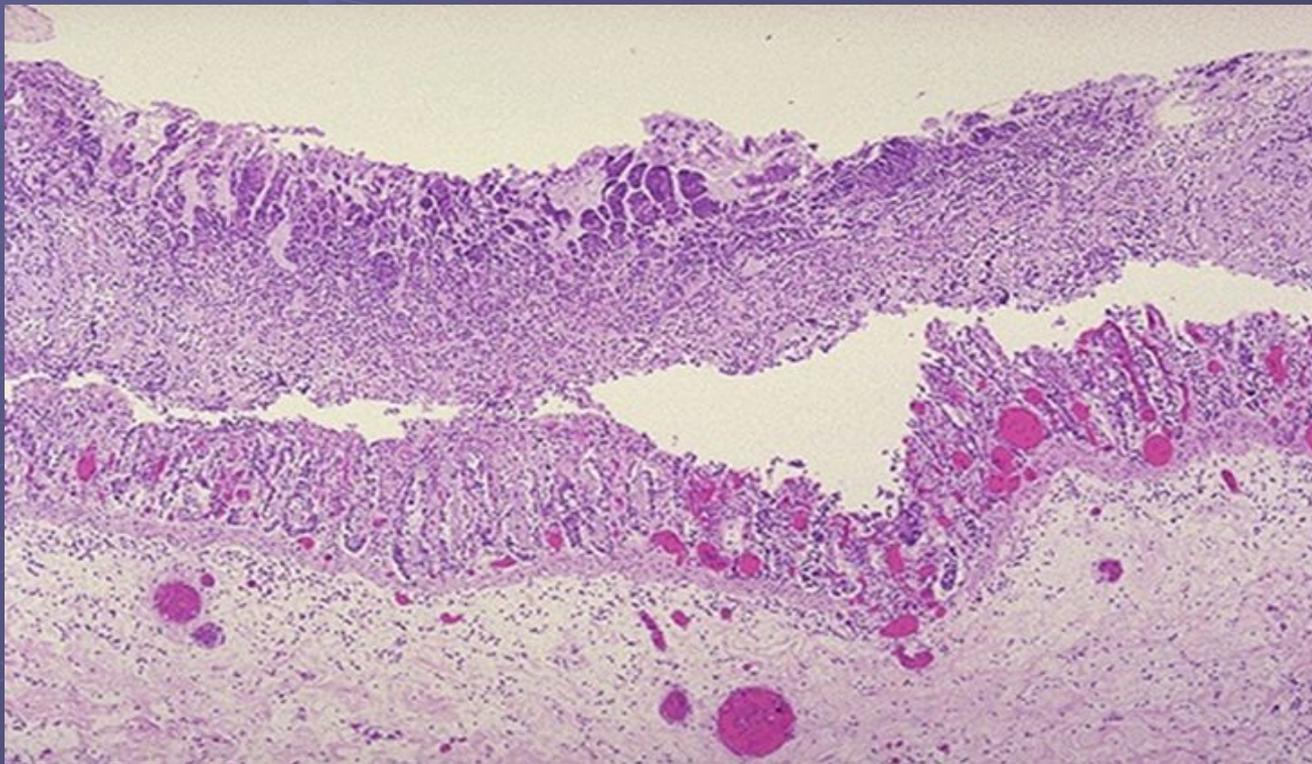
Фибринозный колит



Дизентерия.
Фибринозный колит

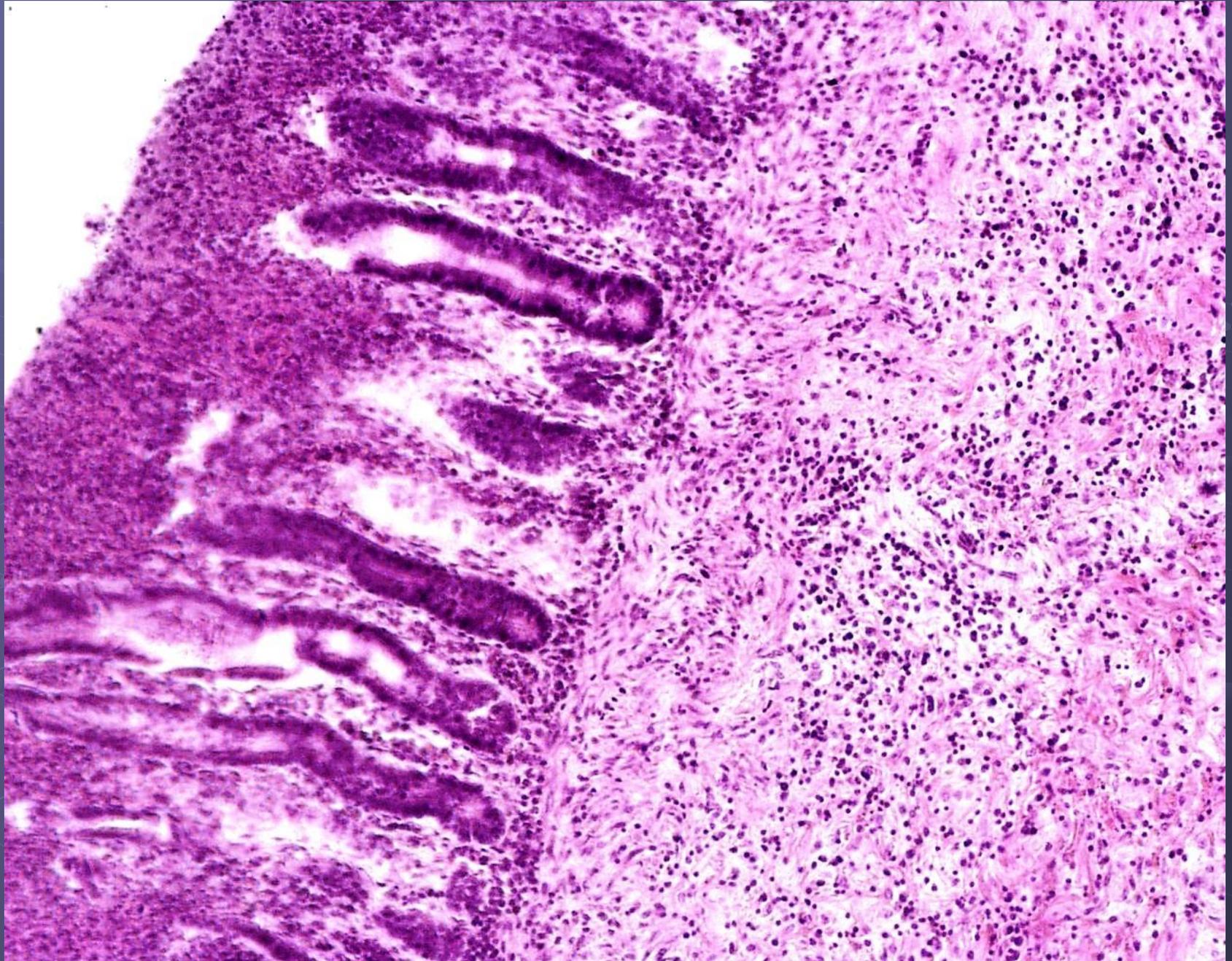


СТАДИЯ ФИБРИНОЗНОГО КОЛИТА



- **Микроскопически:** неравномерный некроз СО, имбибиция нитями фибрина (дифтеритический колит).
СО, подслизистый слой по периферии - полнокровие, отек, очаговые кровоизлияния, инфильтрация лейкоцитами.

Фибринозный колит



СТАДИЯ ФИБРИНОЗНОГО КОЛИТА

Мейсснеровское,
ауэрбахово
сплетения:
вакуолизация,
кариолиз
нервных клеток,
распад нервных
волокон,
пролиферация
леймоцитов.



СТАДИЯ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

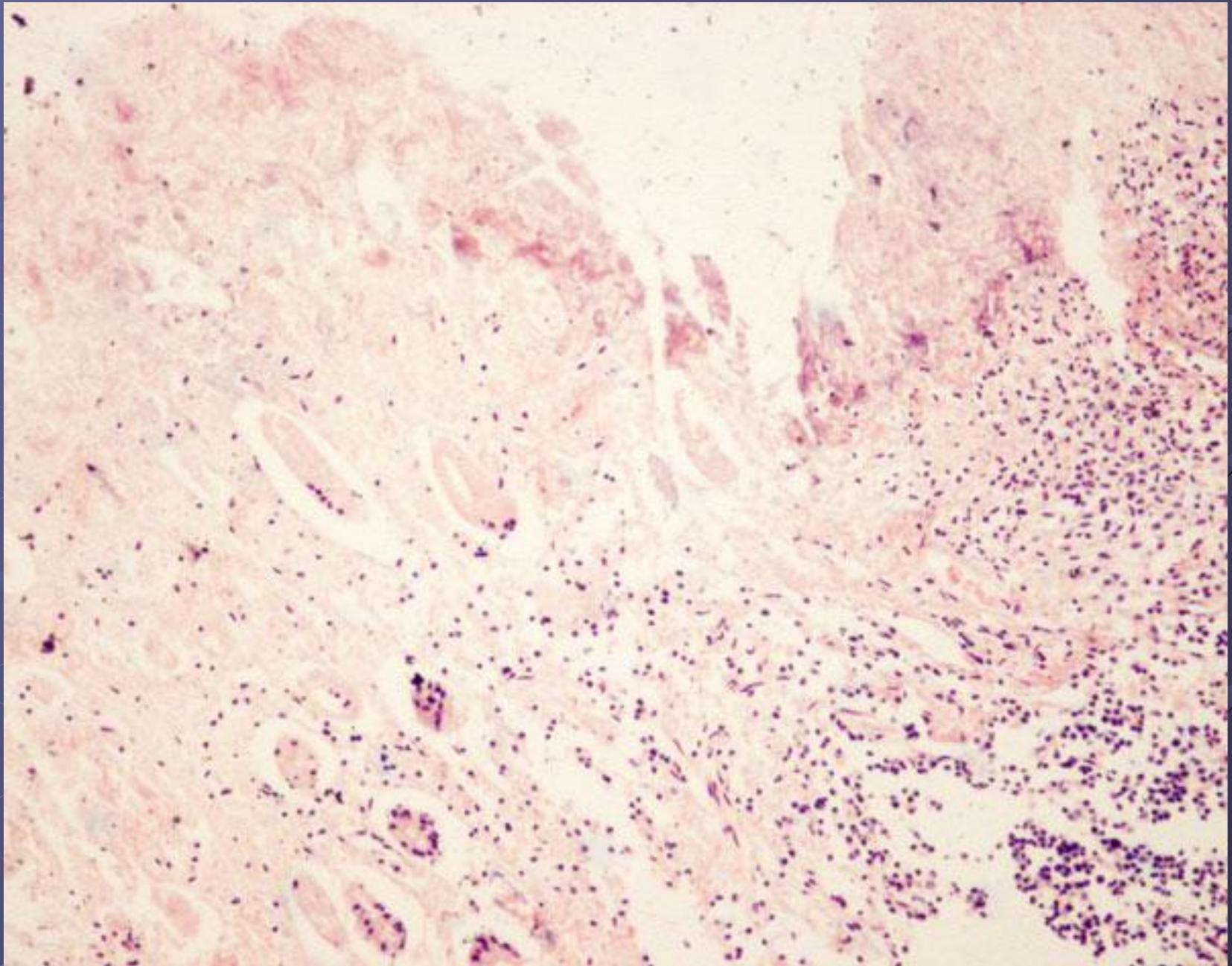
11-14-й день.

- **Язвы** (прямая, сигмовидная кишка!) - отторжение фибринозных пленок, некротических масс, неправильные очертания, разная глубина (кровотечения, перфорация).

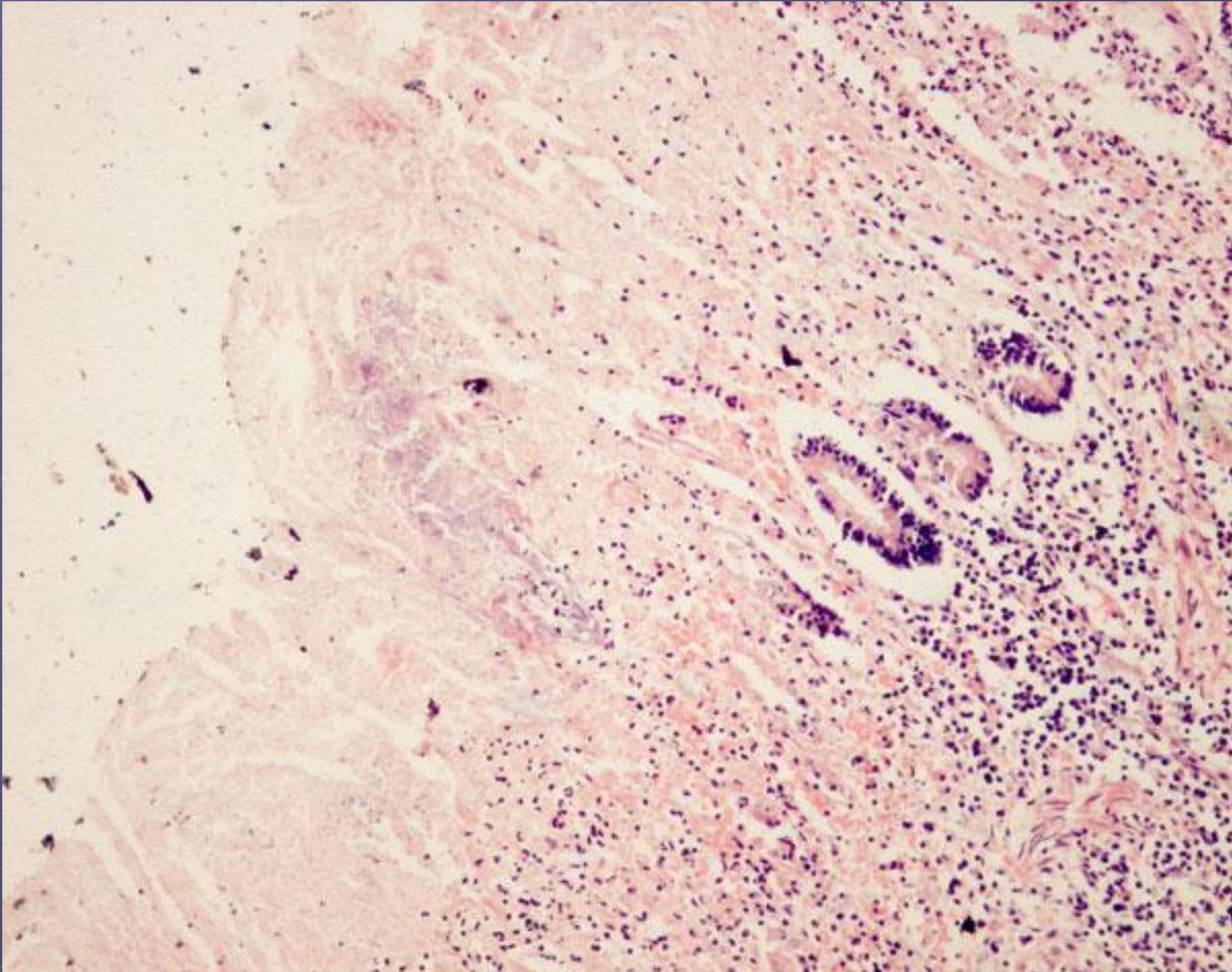


Pict.Armengol-Miny

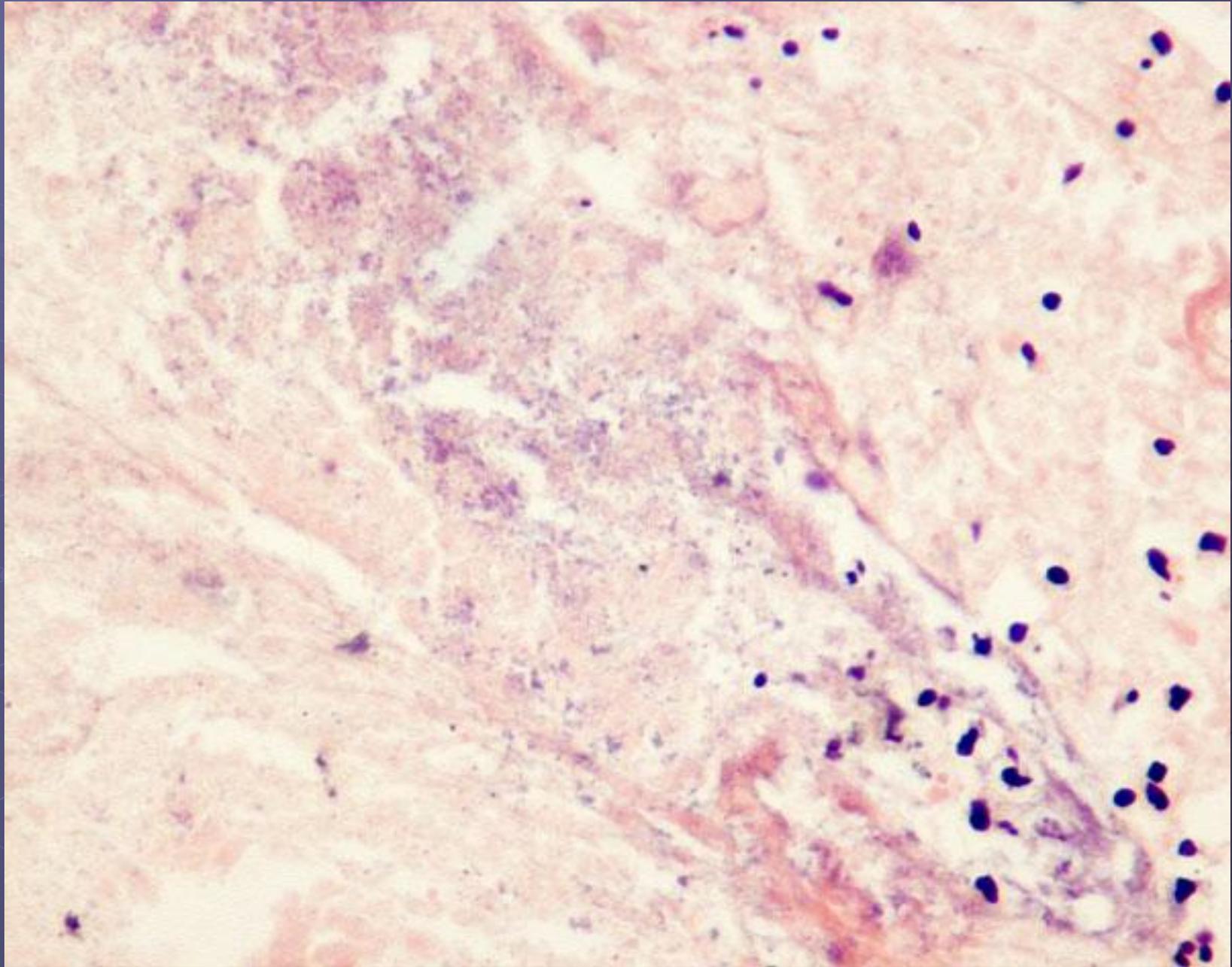
Язвенно-некротический колит при дизентерии



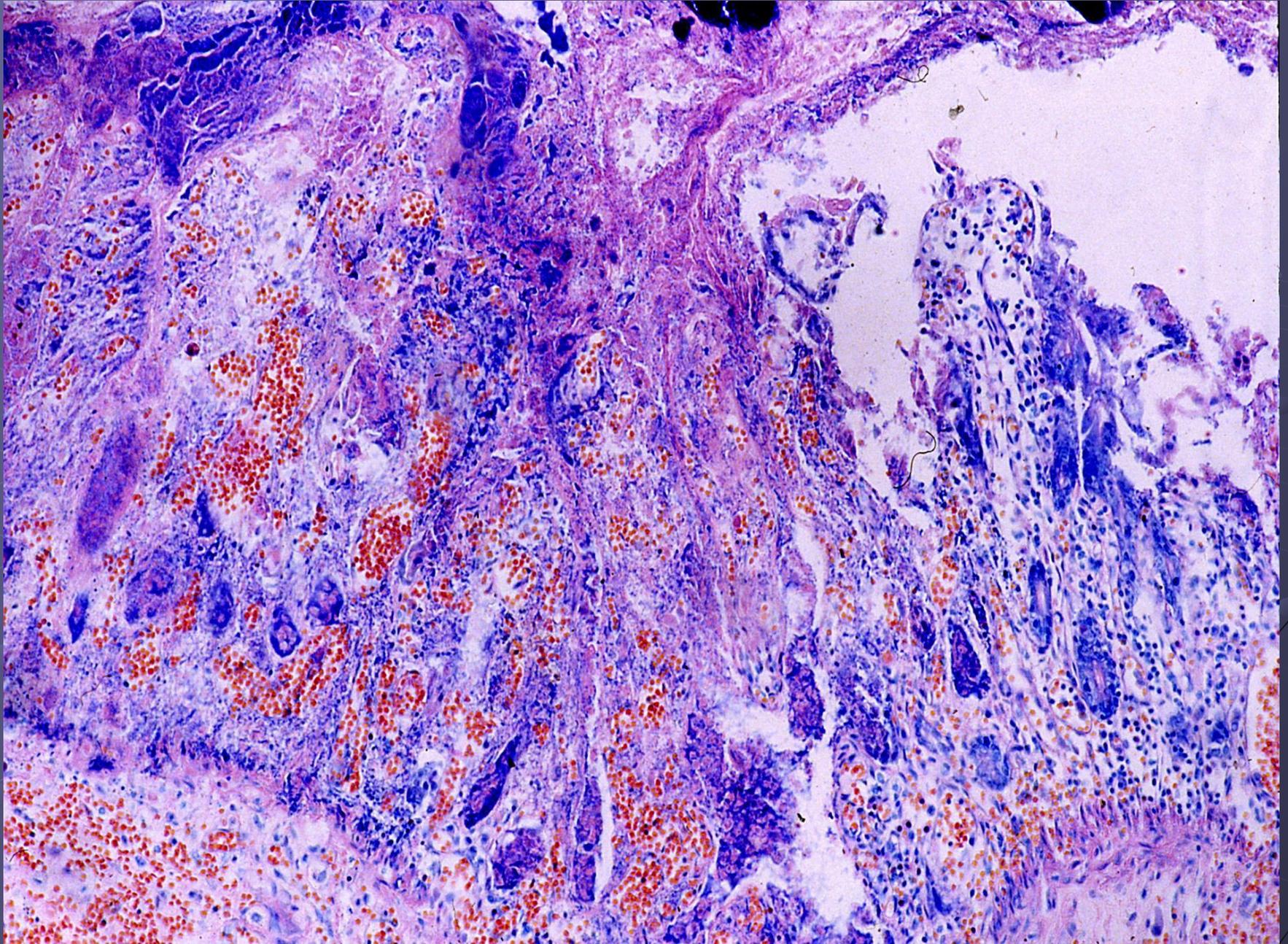
Язвенно-некротический колит при дизентерии



Язвенно-некротический колит при дизентерии



Дизентерия, осложнившаяся присоединением стафилококковой инфекции.

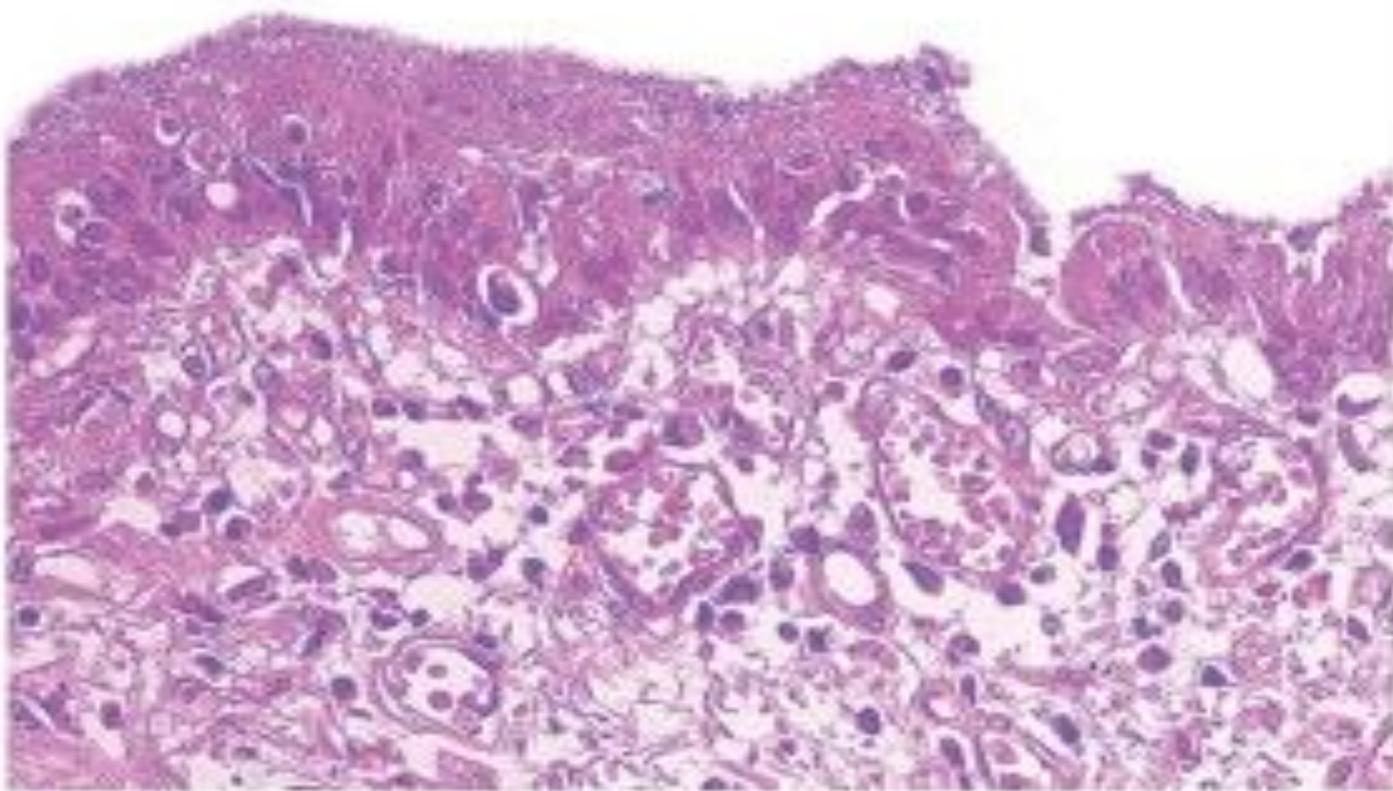


СТАДИЯ РЕГЕНЕРАЦИИ ЯЗВ

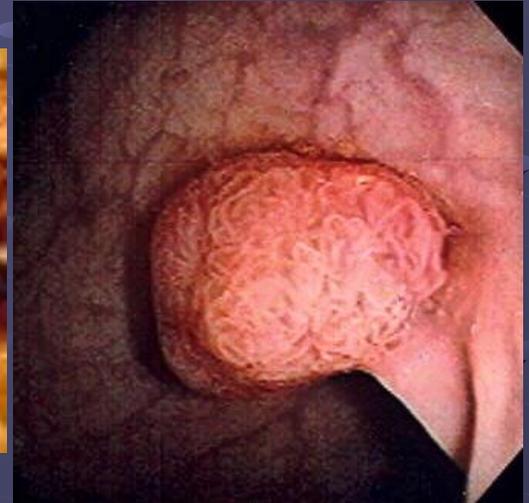
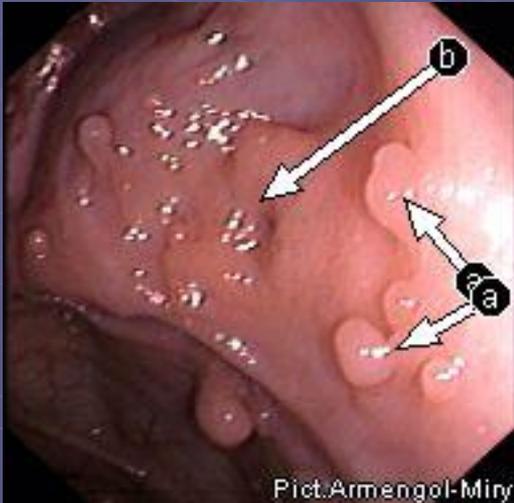
- 3, 4-я недели.
- Заполнение дефектов СО грануляционной, позже - волокнистой рубцовой тканью.
- **Полная регенерация** (при незначительных дефектах).

Частичная регенерация - рубцы, стеноз, деформация (при выраженном повреждении СО).

Стадия заживления язв



ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ (хроническая дизентерия)



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.

Атипичное течение

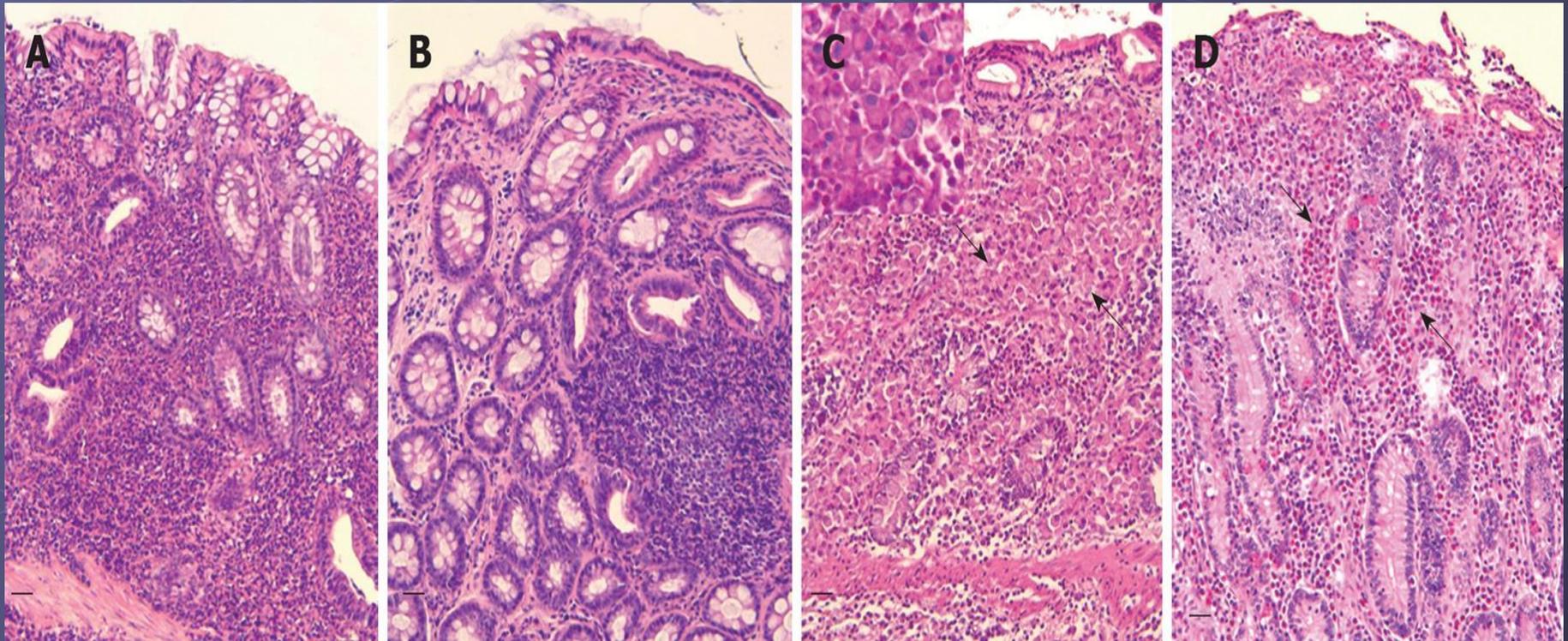
Возможно **атипичное течение болезни**, когда заболевание обрывается на первой стадии - стадии катарального колита.

У детей на фоне катарального воспаления слизистой оболочки могут возникать резкие изменения лимфатического аппарата кишки.

Фолликулярный колит - Происходит гиперплазия клеток солитарных фолликулов, они увеличиваются в размерах и выступают над поверхностью слизистой оболочки.

Фолликулярно-язвенный колит - центральные участки фолликулов могут подвергнуться некрозу и гнойному расплавлению, на поверхности фолликулов появляются язвочки в виде **мелких «штампованных» дефектов**.

Фолликулярный колит



САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Сальмонеллезы – острые инфекционные заболевания, вызываемые сальмонеллами, при распаде которых высвобождается эндотоксин.

Клинико-морфологические формы:

- токсическая;
- брюшнотифозная;
- септическая

Токсическая форма (интестинальная)

Местные проявления: острый гастроэнтерит – диффузный серозный, геморрагический катар

Общие проявления: резкое обезвоживание (сходство с холерой); паренхиматозная дистрофия органов

Причины смерти: интоксикация; общие сосудистые расстройства – коллапс

Брюшнотифозная форма

Местные проявления: в тонком кишечнике аналогичные брюшному тифу изменения, но выражены слабее.

Общие проявления: гиперплазия и некроз ретикулярных клеток в лимфатических узлах брыжейки, селезенке; общетоксические проявления – дистрофия паренхиматозных органов

Осложнения: кишечные осложнения редки; присоединение вторичной инфекции

Причины смерти: интоксикация; гнойные осложнения

Септическая форма

Местные изменения: слабо выраженный отек, гиперемия; умеренная гиперплазия лимфоидного аппарата

Общие изменения: гематогенная генерализация – септикопиемия, образование гнойников в различных органах

Причины смерти: гнойные осложнения, интоксикация

ХОЛЕРА

Холера – острое инфекционное диарейное заболевание с преимущественным поражением желудка и тонкой кишки, склонное к эпидемическому (пандемическому) распространению и сопровождающееся тяжелым обезвоживанием организма.



Источник заражения – больной человек или вибрионоситель, выделяющий возбудителя во внешнюю среду.

Механизм передачи – фекально-оральный.

Пути распространения инфекции – водный, пищевой и контактно-бытовой.

Инфицирование может происходить через воду, продукты питания и предметы обихода, контаминированные холерными вибрионами.

ХОЛЕРА

Возбудителями холеры, склонной к эпидемическому (пандемическому) распространению, являются:

V. cholerae cholerae

(классический) (1883 г, Гонконг, Р. Кох)

V. cholerae eltor (1906 г.,

карантинная станция Эль Тор в Египте)

V. cholerae bengal (1993 г.,

индийский штат Западная Бенгалия)

Нетоксигенные штаммы холерных вибрионов могут вызывать спорадические или групповые (при общем источнике инфицирования) заболевания, не склонные к эпидемическому распространению.



ХОЛЕРА

Патогенез: Проходя через ЖКТ, часть холерных вибрионов погибает в кислой среде желудка, часть проникает в тонкий кишечник, где щелочная среда и продукты распада белков способствуют их размножению.

ХВ колонизируют слизистую оболочку кишки, не проникая в энтероциты. Накапливаясь в большом количестве, ХВ вырабатывают **экзотоксин**. Механизм действия холерного токсина заключается в превращении аденилатциклазы энтероцитов в постоянно активную форму, что **нарушает реабсорбцию ионов натрия и хлора и повышает секрецию хлорид-ионов**. Вслед за увеличением осмотического давления кишечного содержимого в просвет кишечника устремляется вода.

Профузная диарея обуславливает нарастающее обезвоживание организма, потерю калия и натрия. Нарушается баланс электролитов, развивается гиповолемия.

ХОЛЕР

А

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Потеря жидкости, достигающая 8-10% от веса тела больного, а также солевой дефицит приводят к развитию алгида (от лат. *algidus* – холодный).

В клиническом отношении алгид характеризуется падением артериального давления (вплоть до его исчезновения), снижением температуры тела до 34° С, резкой одышкой (до 55-60 дыханий в мин), выраженным общим цианозом кожных покровов, судорогами мышц конечностей, живота, лица, афонией. Резко снижается тургор кожи, отмечается симптом «руки прачки».

Но в основном отмечаются случаи средней тяжести и легкого течения холеры, проявляющиеся диарейным синдромом с частотой стула от 5 до 20 раз в сутки и дегидратацией. Стул водянистый, с примесью слизи, напоминает рисовый отвар.

ХОЛЕРА

Стадии развития:

1. Холерный энтерит
2. Холерный гастроэнтерит
3. Алгидный период

ХОЛЕРА

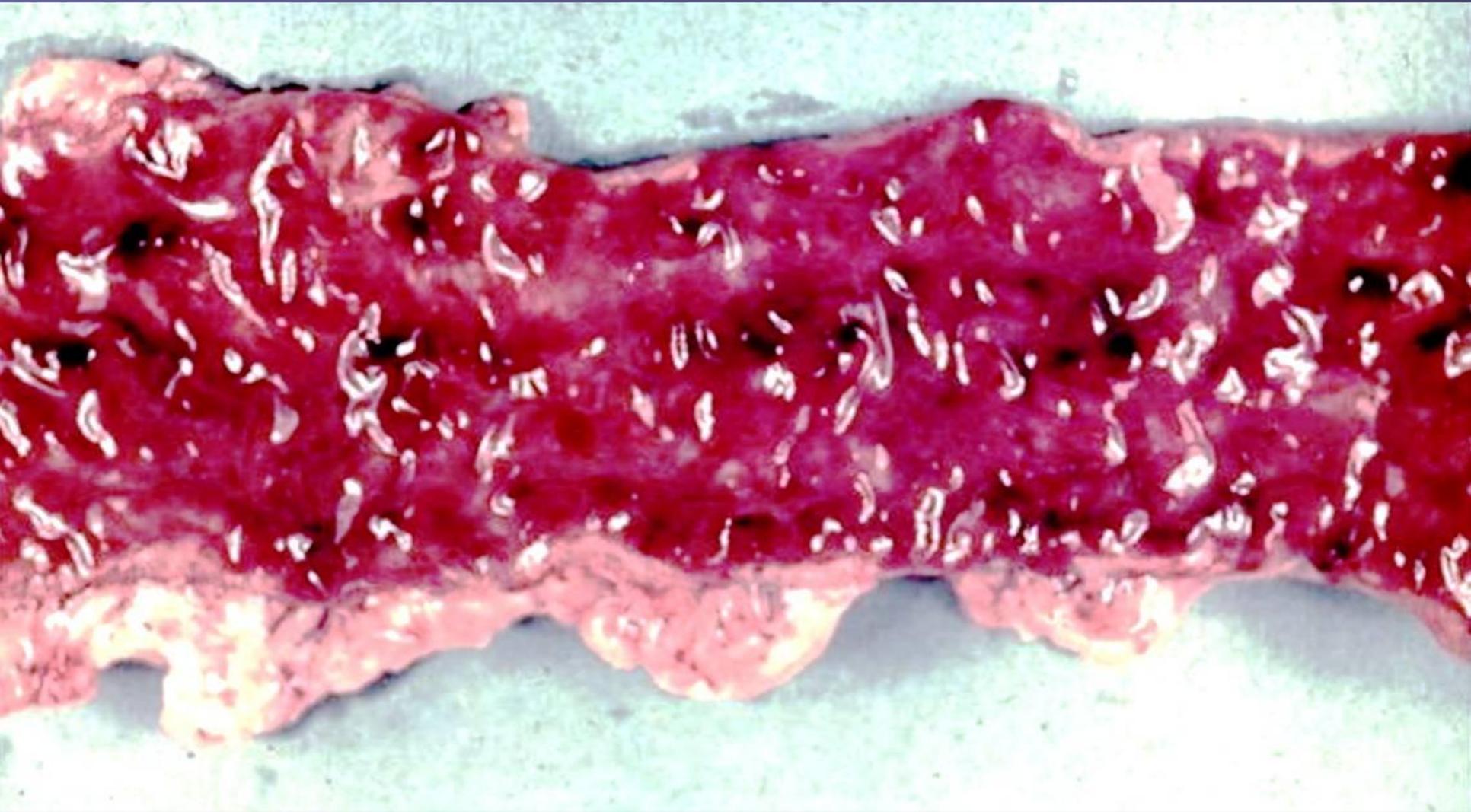
Холерный энтерит:

1. Отек и полнокровие слизистой оболочки
2. Гиперсекреция бокаловидных клеток
3. Очаговые кровоизлияния в слизистой оболочке

Холерный гастроэнтерит:

1. Вакуолизация эпителиальных клеток и потеря ими микроворсинок
2. Десквамация эпителия
3. Серозно-геморрагический энтерит и гастрит

Серозно-геморрагический энтерит



ХОЛЕРА

Алгидная форма

1. Раннее и резко выраженное трупное окоченение. Труп имеет вид, напоминающий «позу борца или боксера».
2. Запавшие щеки и глаза, подсохшая роговица, резко выступающий рот и подбородок.
3. Кожа землистого цвета, синюшна на кончике носа, пальцах рук, мочках уха. Трупные пятна багрово-фиолетового цвета. На разрезе кожа, подкожная клетчатка, мышцы сухие.
4. Кровь темная, густая, напоминает «смородиновое желе».
5. Серозные оболочки (брюшина, плевра, перикард) - полнокровны, с точечными кровоизлияниями, сухие. Серозная оболочка тонких кишок может иметь «мраморный вид» (неравномерно полнокровная). Возможен слизистый выпот на серозном покрове брюшины и кишечника.
6. В тонком кишечнике значительное количество содержимого хлопьевидного характера, без цвета и запаха, напоминающего «рисовый отвар», иногда с примесью крови или желчи.

ХОЛЕРА

Алгидная форма

7. Слизистая оболочка тонких кишок набухшая, полнокровная, отекшая, с мелкоочаговыми кровоизлияниями и отрубевидным налетом.

8. Лимфатические фолликулы и пейеровы бляшки набухшие, нередко окружены венчиком кровоизлияний.

9. Лимфоузлы у корня брыжейки увеличены, плотные, на разрезе сочные.

В целом изменения в тонком кишечнике обозначают как острейший серозный или **серозно-геморрагический энтерит**.

10. В желудке острый серозно-геморрагический гастрит. Слизистая набухшая, гиперемирована, с очаговыми кровоизлияниями.

11. Толстый кишечник чаще без видимых изменений. Могут иметь место полнокровие и отек слизистой, мелкие кровоизлияния.

ХОЛЕРА

Алгидная форма

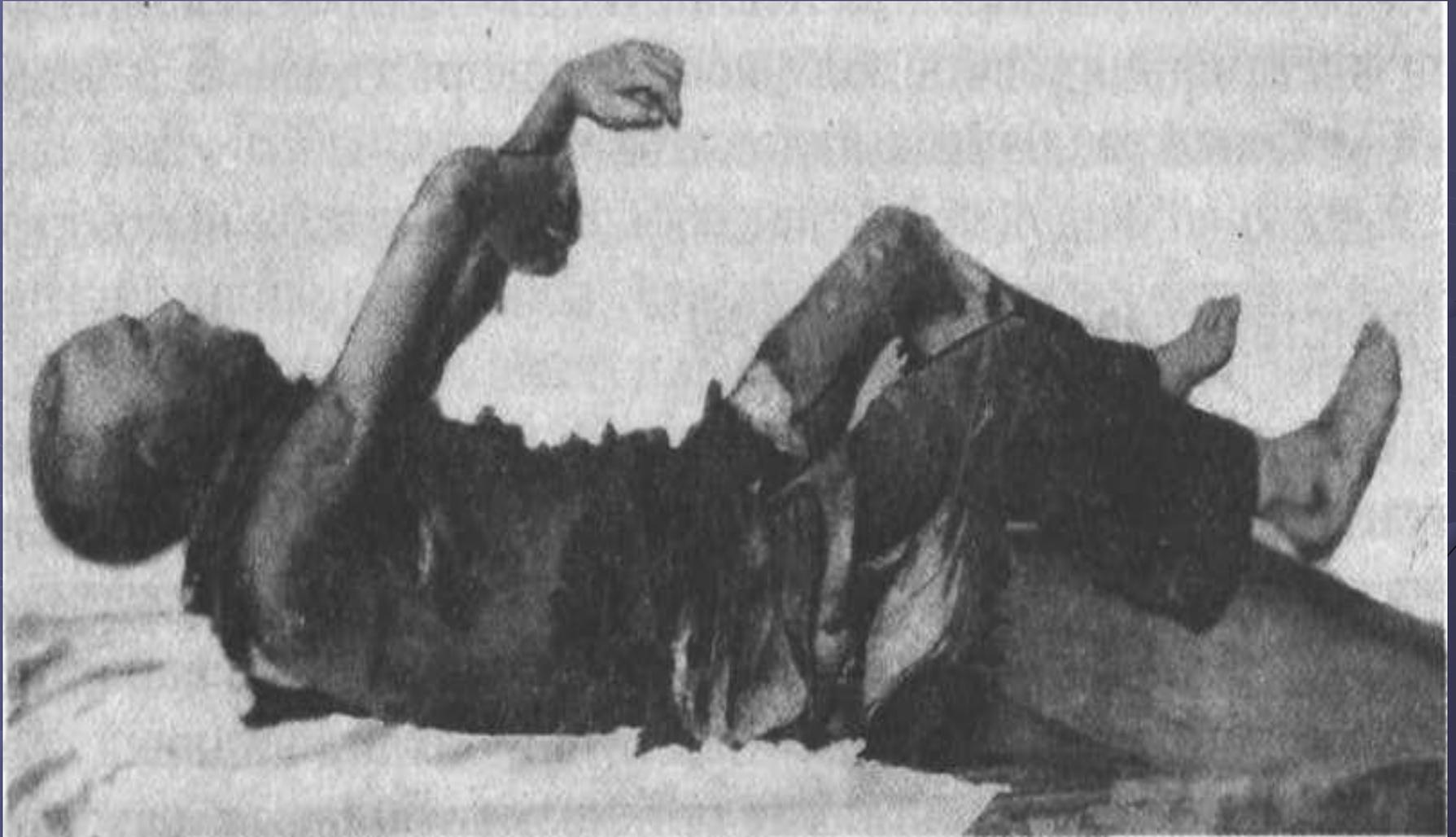
12. Желчный пузырь растянут мутноватой или светлой водянистой желчью («белая желчь»). В других случаях содержимое густое, черного цвета. Слизистая пузыря полнокровна, с кровоизлияниями.

13. В печени дистрофические изменения жирового и белкового характера.



Снижение тургора кожи

Поза “гладиатора” (“боксера”)



Руки прачки (муляж)



Холерный тифоид

- Осложнение, возникающее в результате присоединения вторичной, в основном бактериальной микрофлоры.
- Исчезают признаки обезвоживания, менее резко выражено трупное окоченение, нет морщинистости кожи, цианоза, кровь в сосудах жидкая.
- Изменения в тонком кишечнике м.б. лишь на ограниченных участках в виде очагов дифтеритического воспаления.
- На месте пейеровых бляшек слизистая оболочка некротизирована до слизистого слоя.
- В просвете кишок жидкое или полужидкое содержимое обычного цвета и запаха.
- Основные изменения развиваются в тонком кишечнике в виде фибринозного, чаще дифтеритического воспаления слизистой оболочки с серовато-зелеными наложениями и возможным образованием язв, напоминающие изменения при дизентерии. Возможны катаральные изменения слизистой оболочки толстой кишки.

Балантидиаз («инфузорная дизентерия»)

- зоонозный кишечный протозооз, характеризующийся интоксикацией, диареей, абдоминальным болевым синдромом, язвенным поражением толстой кишки и склонностью к затяжному и хроническому течению

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель заболевания – *Balantidium coli* (*B. coli*) относится к простейшим *Protozoa*
- Представители рода *Balantidium* существуют в вегетативной и цистной формах.
- *Balantidium coli* является самым крупным среди патогенных простейших человека: размеры его в длину составляют 80-125 мкм, в ширину – 45-90 мкм. Трофозоиты имеют яйцевидную форму с ротовой щелью на переднем конце. Поверхность тела покрыта рядами продольно расположенных ресничек, с помощью которых осуществляется движение.
- Диаметр цисты составляет около 50 мкм

Патогенез

- Из кишечника балантидии гематогенным путем проникают в мезентериальные лимфоузлы, печень, легкие, урогенитальный тракт. Однако осложнения в виде поражения других органов, кроме кишечника (перфорация язв с развитием перитонита, кишечное кровотечение) исключительно редки [1, 2, 4].

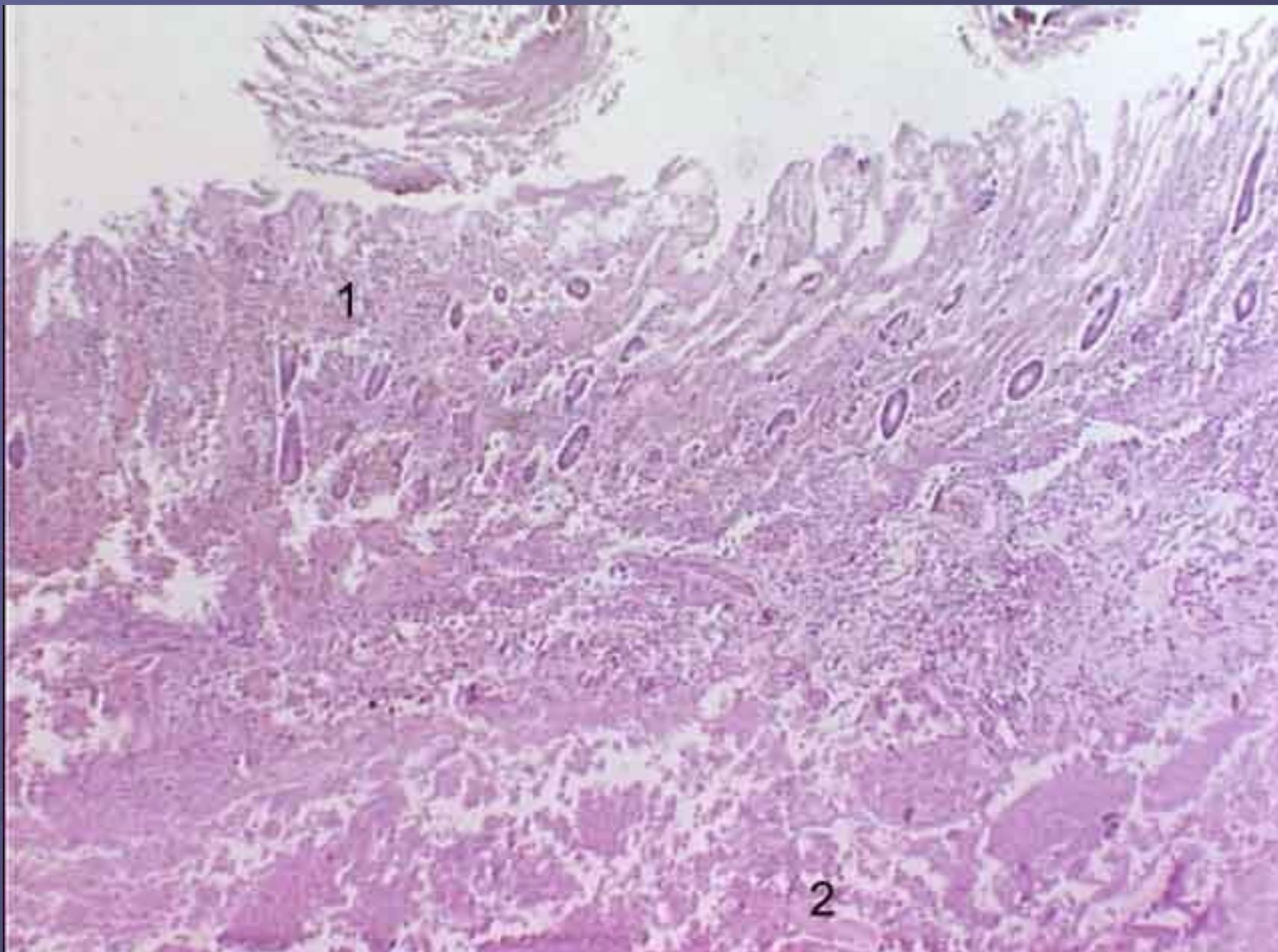
Инфицирование

- Заражение человека происходит при попадании в пищеварительный тракт цист балантидий. Результатом инвазии является носительство балантидий или развитие заболевания.

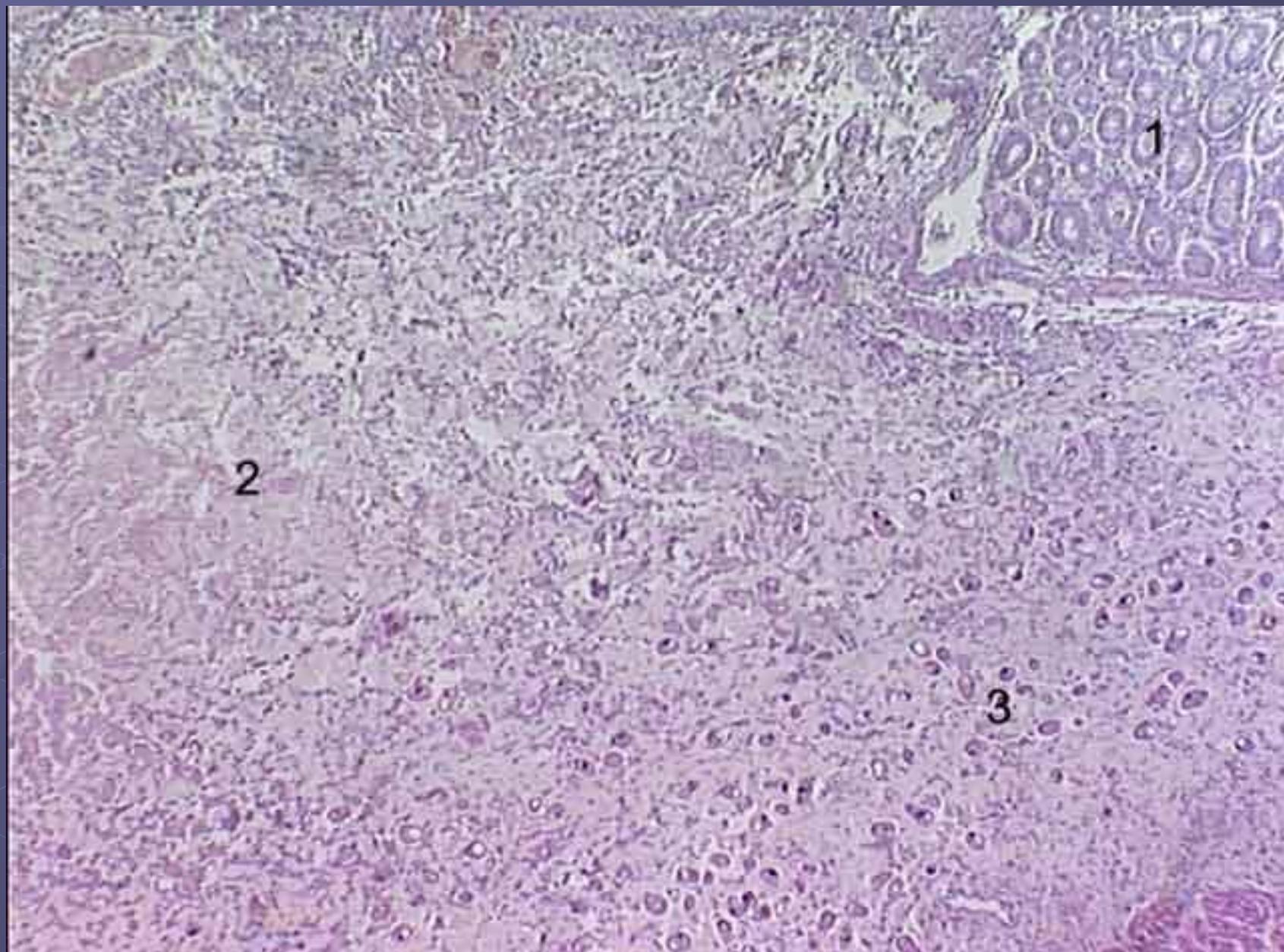
Внедрение возбудителя в стенку кишечника и развитие воспаления

- С помощью фермента гиалуронидазы *B. coli* проникает в стенку кишечника и вызывает некроз тканей. В слизистой оболочке кишечника в ответ на внедрение балантидий развивается выраженная воспалительная реакция (отек, гиперемия, очаги кровоизлияний, эрозии и язвенные дефекты). В очаги воспаления привлекается условно-патогенная микрофлора. Поражается толстая кишка (чаще в области слепой, сигмовидной и прямой). Язвы кишечника при балантидиазе располагаются вдоль складок слизистой оболочки, отличаются неправильной формой, подрытыми краями, размеры язв варьируют от 1 мм до нескольких сантиметров.

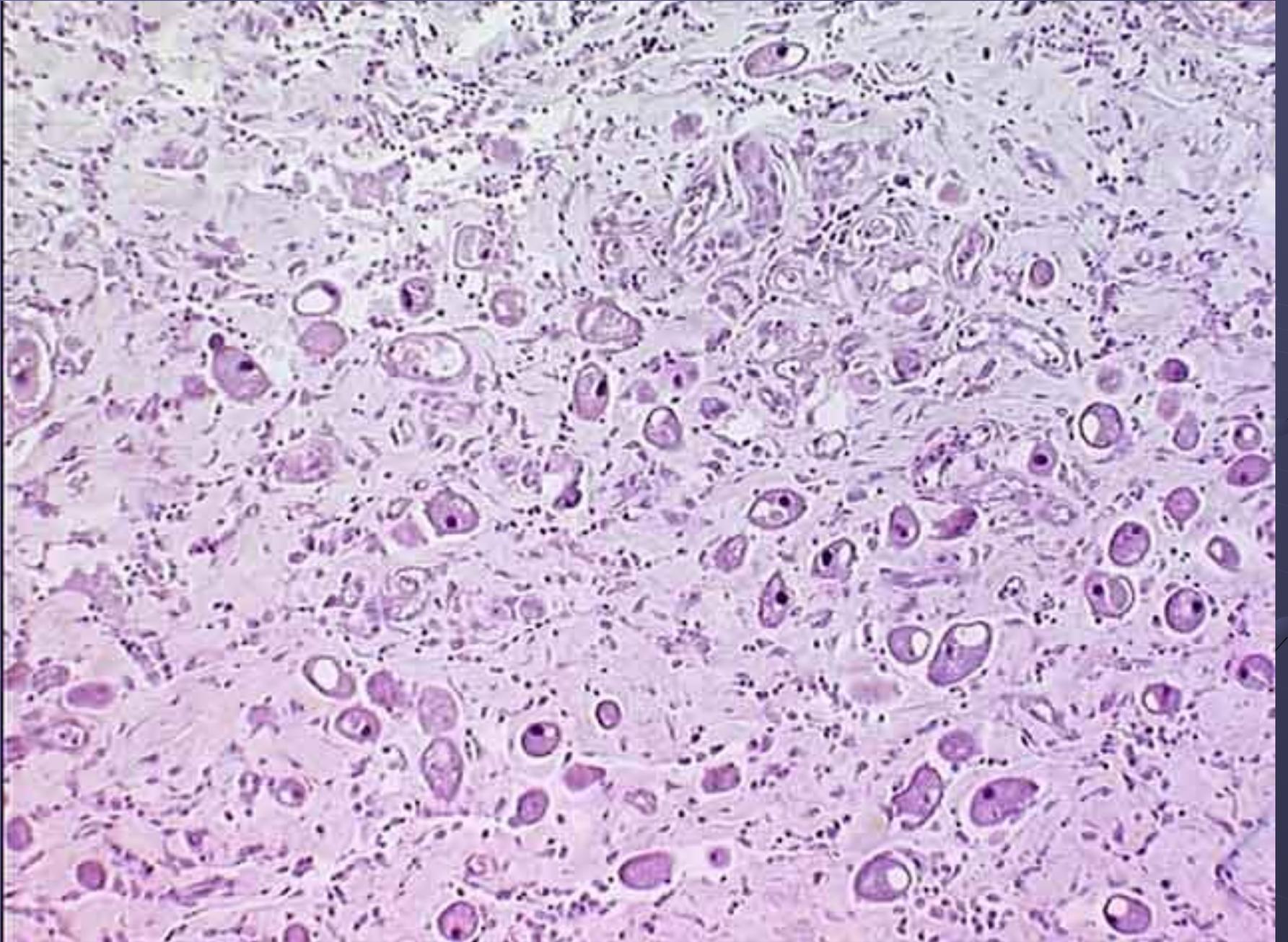
Балантидиаз толстой кишки: 1 - некроз слизистой, 2 - некроз глубоких слоёв. ГЭ, х4



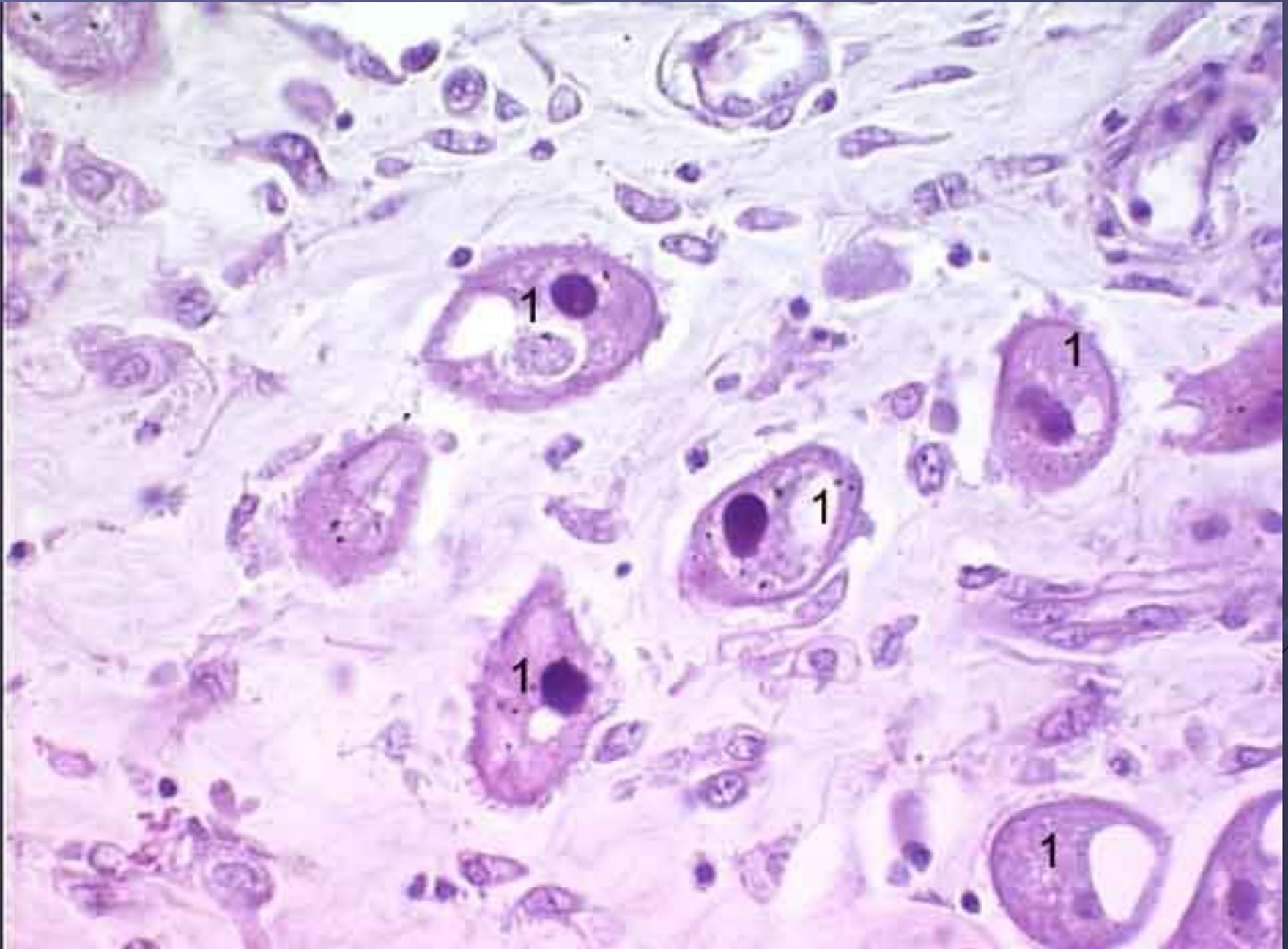
Балантидиаз толстой кишки: 1 - слизистая, 2 - зона некроза, 3 - балантиди. ГЭ, х4



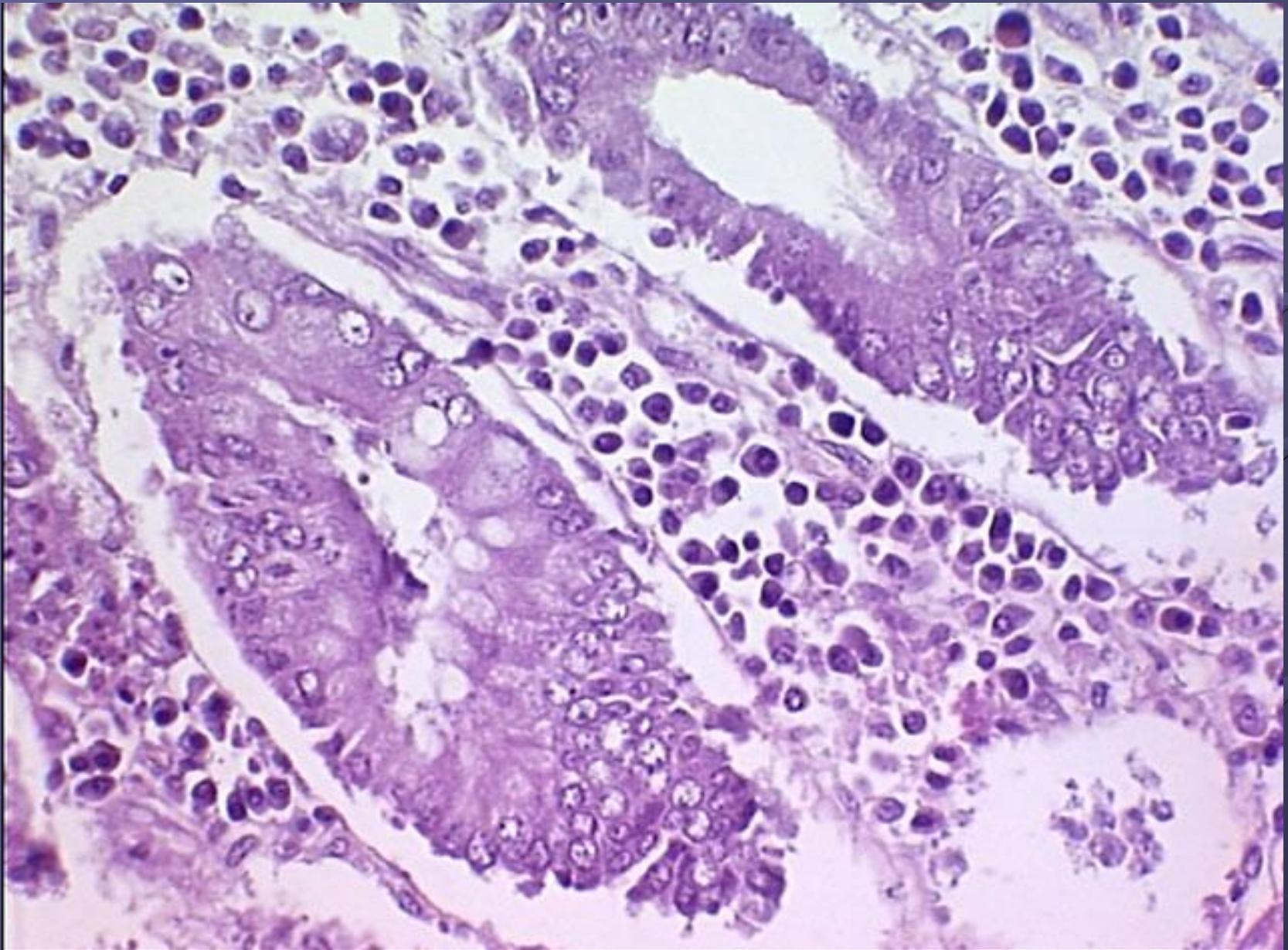
Балантидиаз толстой кишки: балантидии. ГЭ, х10



Балантидиаз толстой кишки: балантидии (1). ГЭ, х40



**Балантидиаз толстой кишки: инфильтрация слизистой
плазматическими клетками. ГЭ, х40**



Диссеминация балантидий

- Из кишечника балантидии гематогенным путем проникают в мезентериальные лимфоузлы, печень, легкие, урогенитальный тракт.

Осложнения балантидиаза

- Перфорация язв кишечника с развитием перитонита, кишечное кровотечение (исключительно редки), вторичная инфекция.

МОЙТЕ РУКИ ПЕРЕД ЕДОЙ

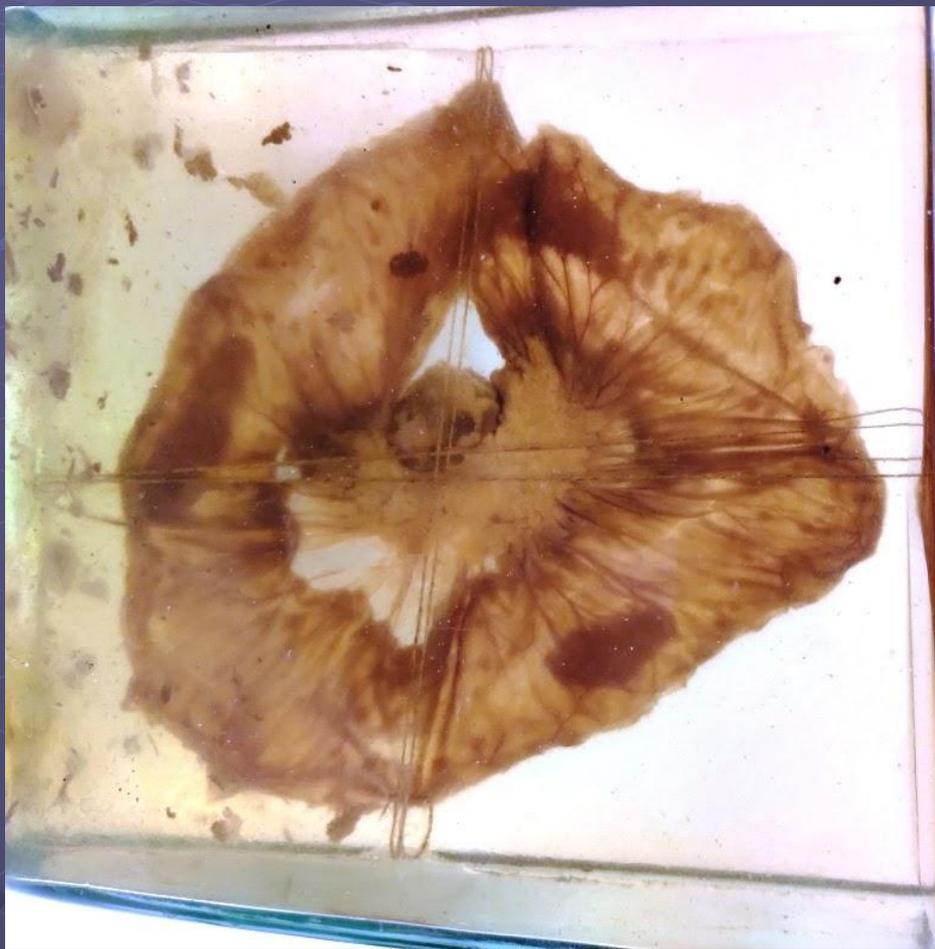
предупреждайте кишечные заболевания



Брюшной тиф.
Стадия?



Эшерихиоз



Дизентерия. Острый катаральный колит



Дизентерия. Дифтеритический КОЛИТ



Дизентерия. Дифтеритический КОЛИТ



Пневматоз тонкой кишки



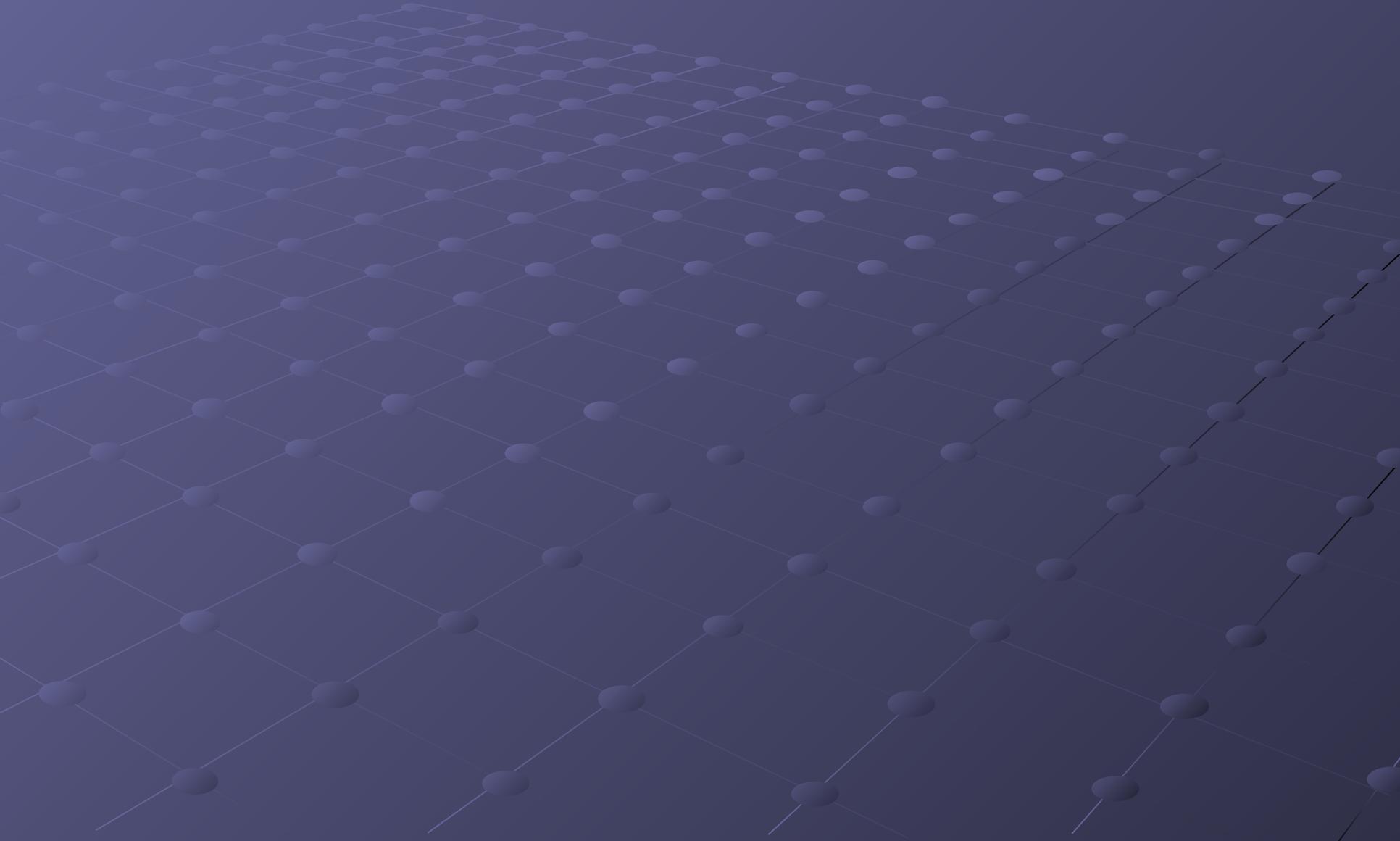
Фибринозно-некротический КОЛИТ



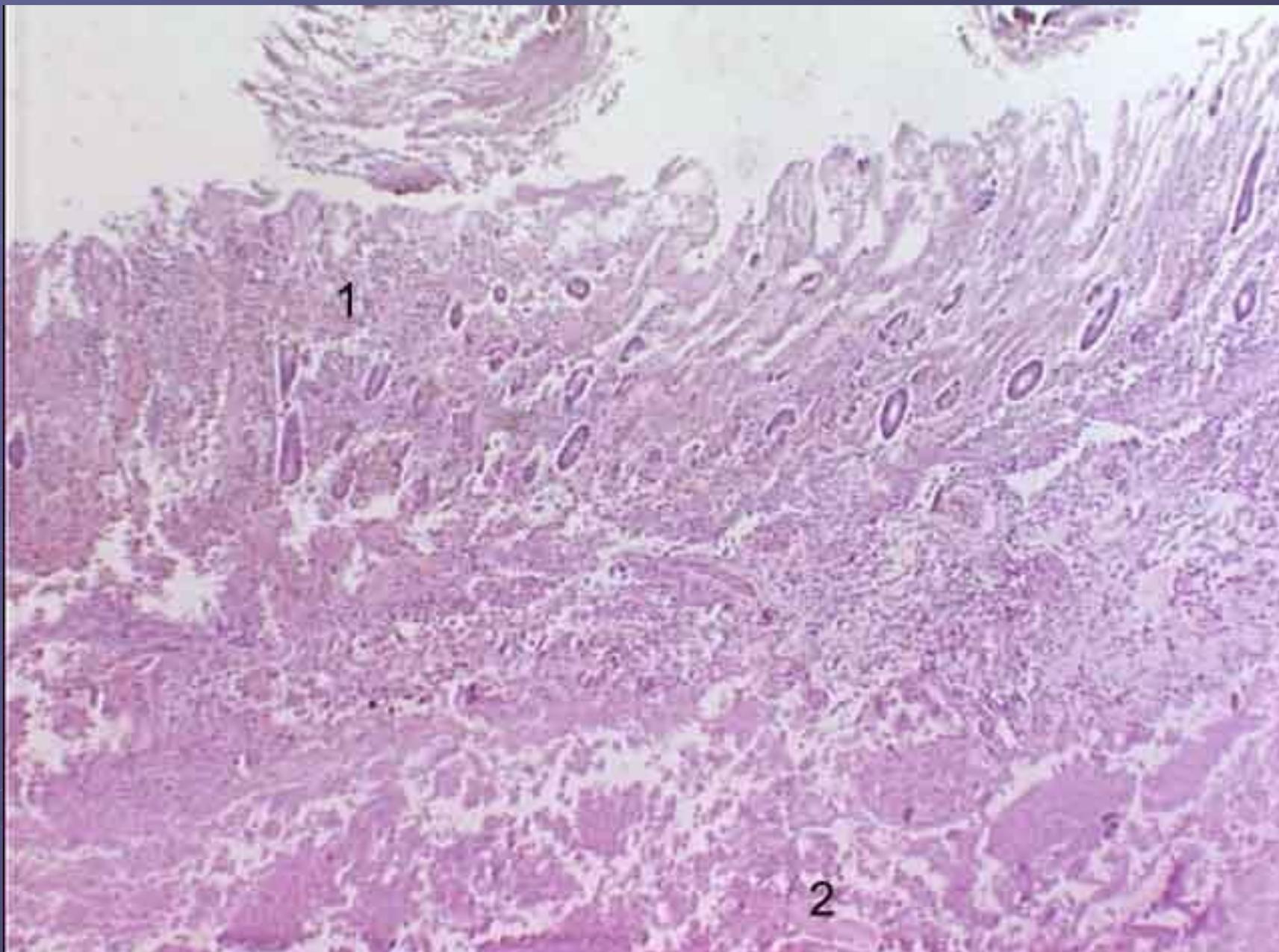
Паренхиматозная дистрофия печени



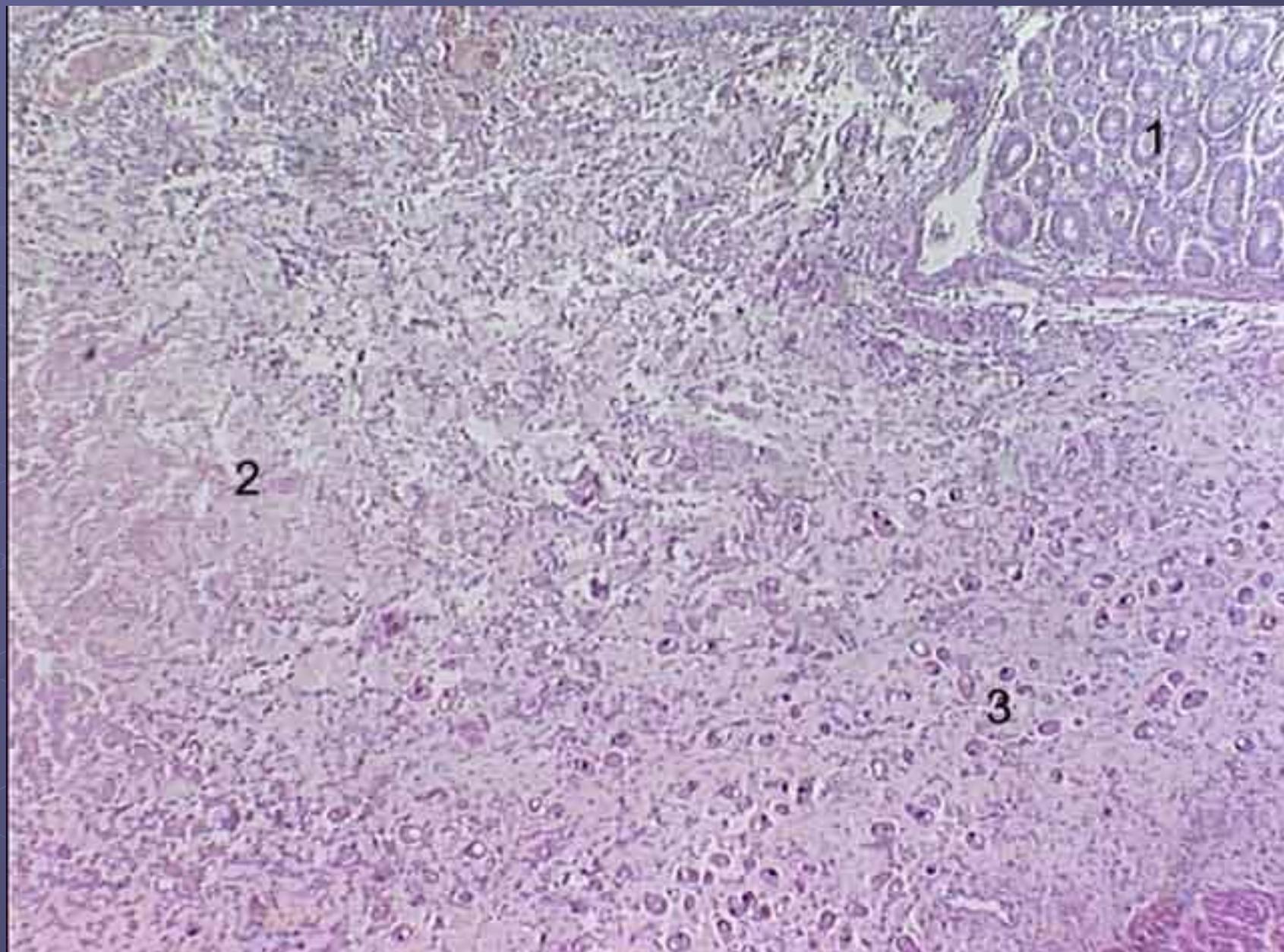
Микропрепараты



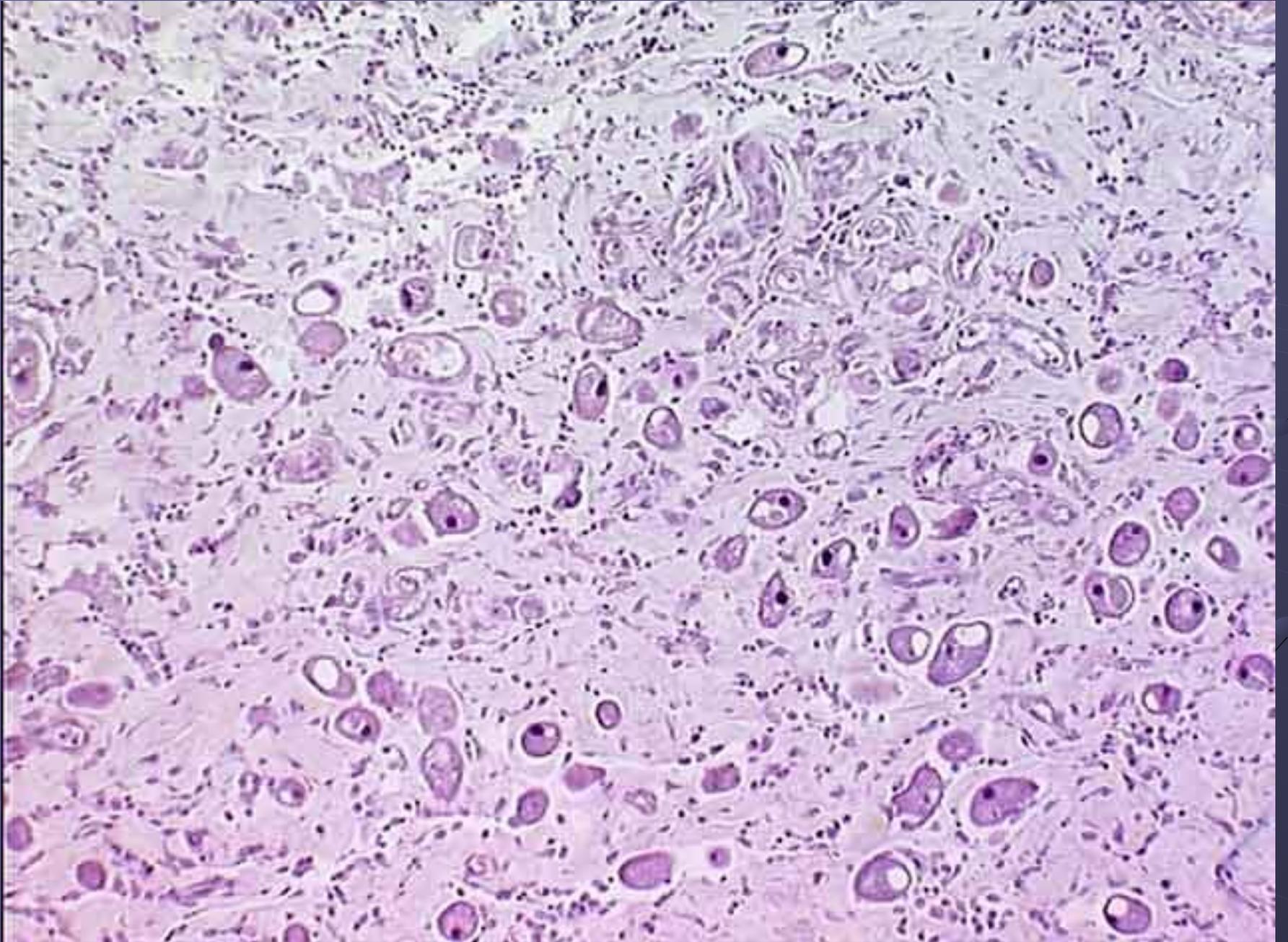
Балантидиаз толстой кишки: 1 - некроз слизистой, 2 - некроз глубоких слоёв. ГЭ, х4



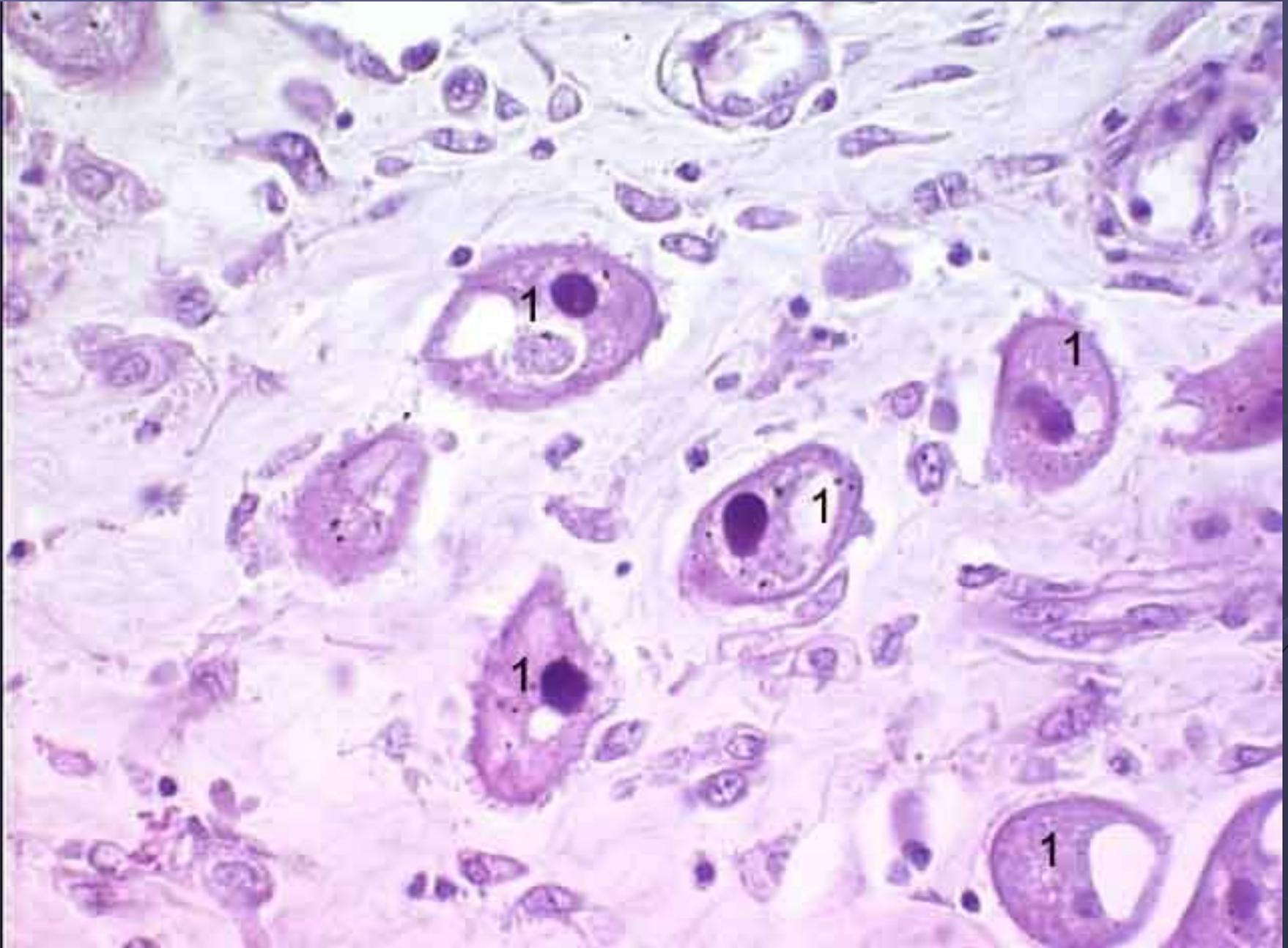
Балантидиаз толстой кишки: 1 - слизистая, 2 - зона некроза, 3 - балантиди. ГЭ, х4



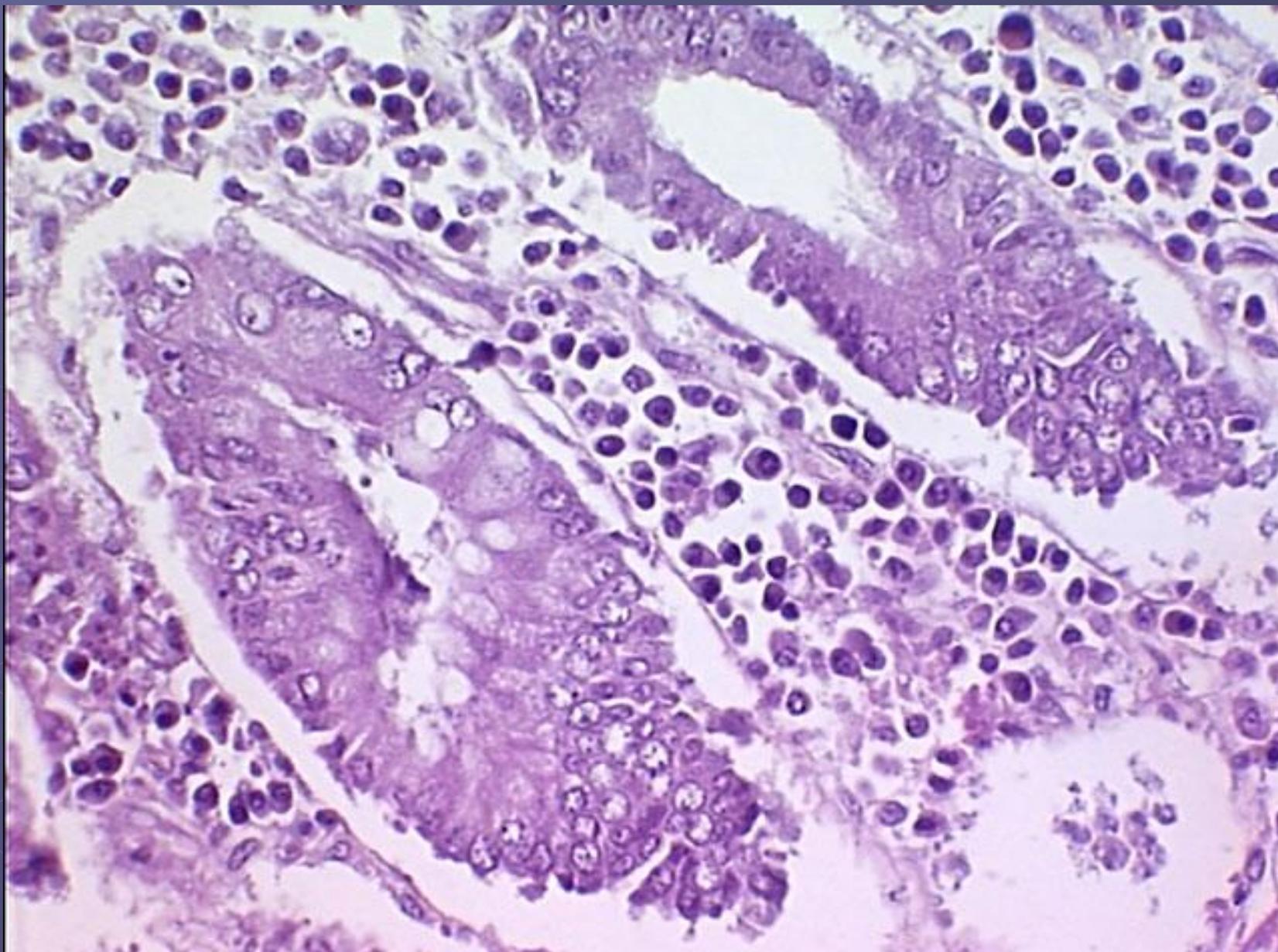
Балантидиаз толстой кишки: балантидии. ГЭ, х10



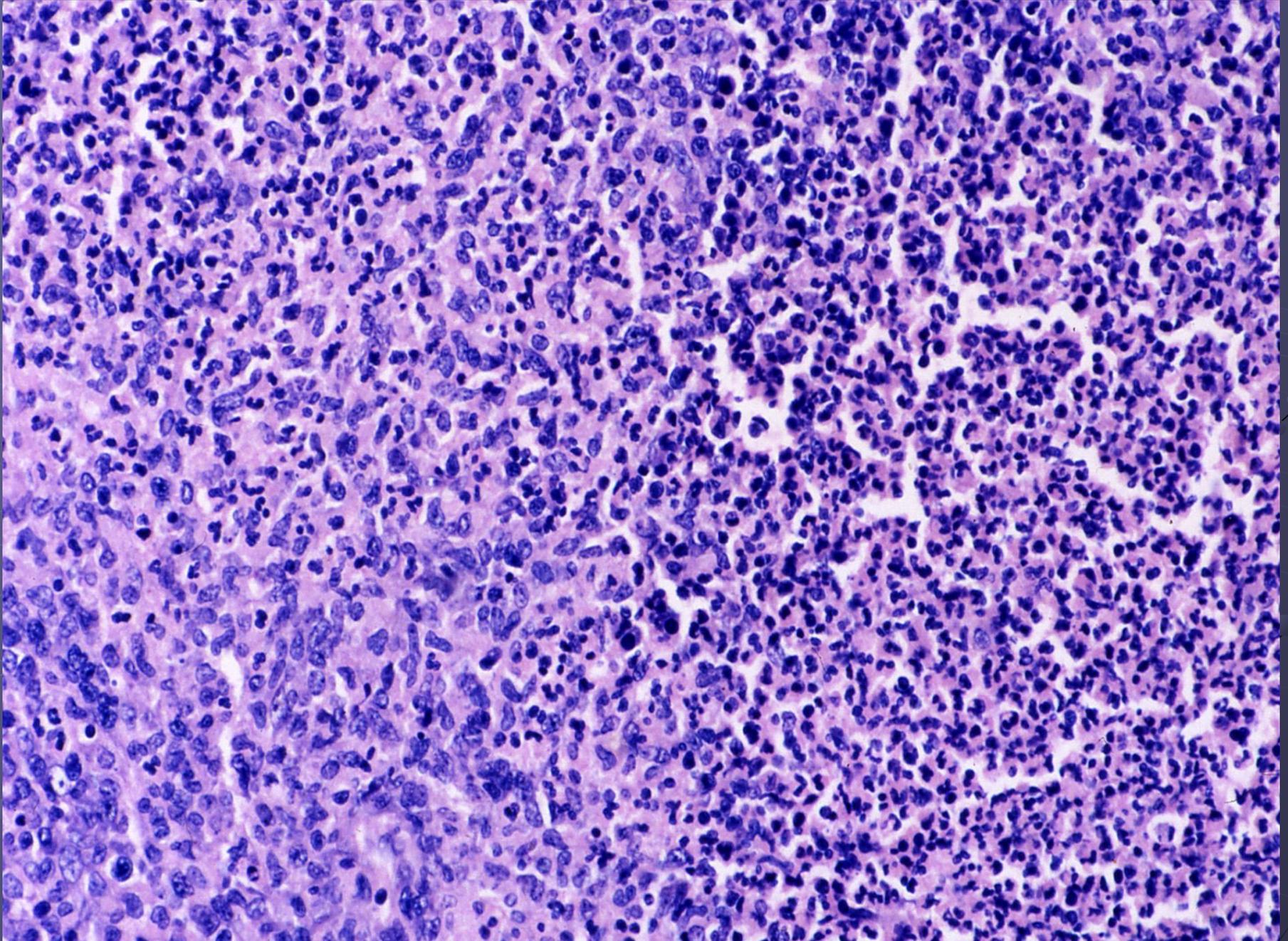
Балантидиаз толстой кишки: балантидии (1). ГЭ, х40



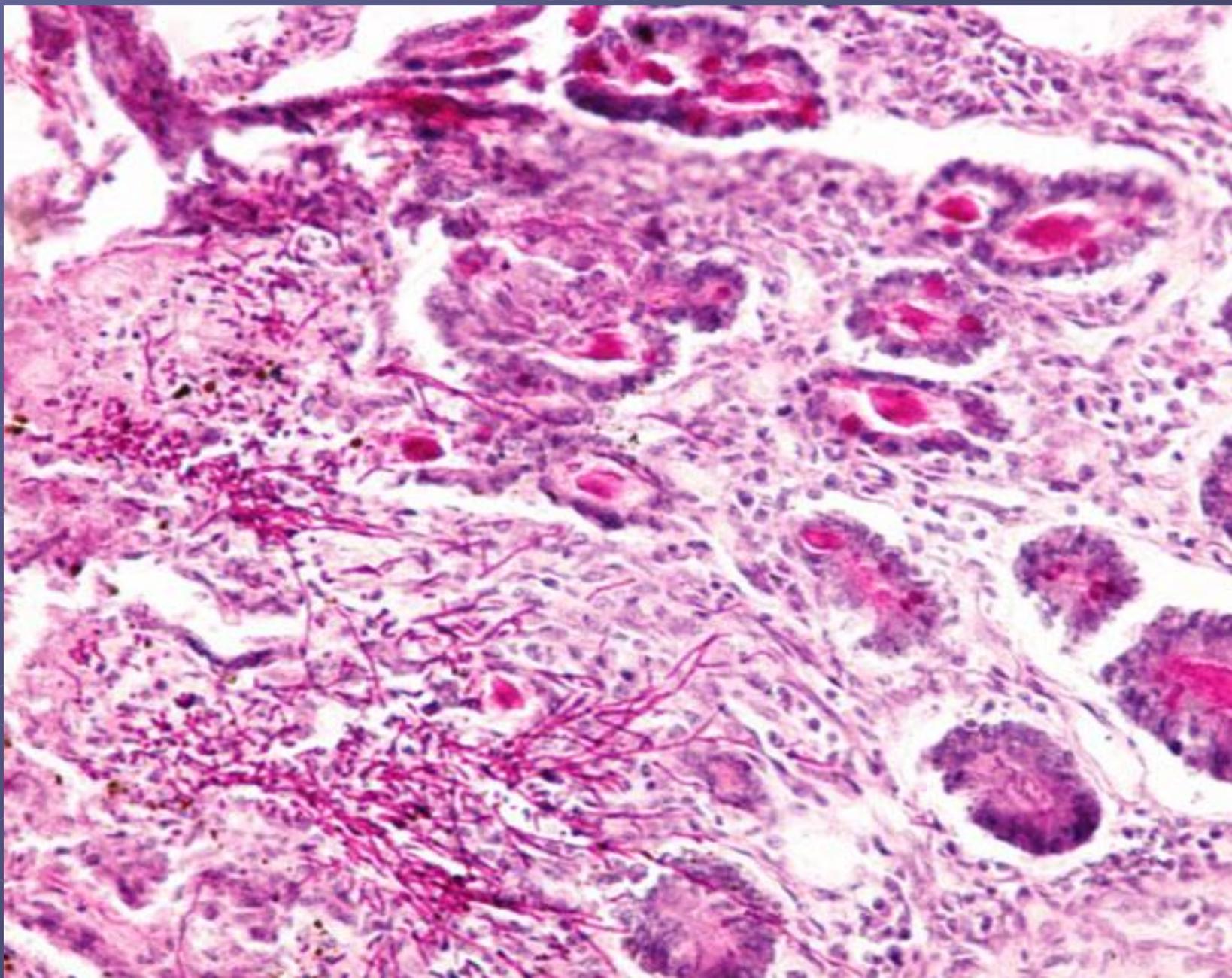
**Балантидиаз толстой кишки: инфильтрация слизистой
плазматическими клетками. ГЭ, х40**



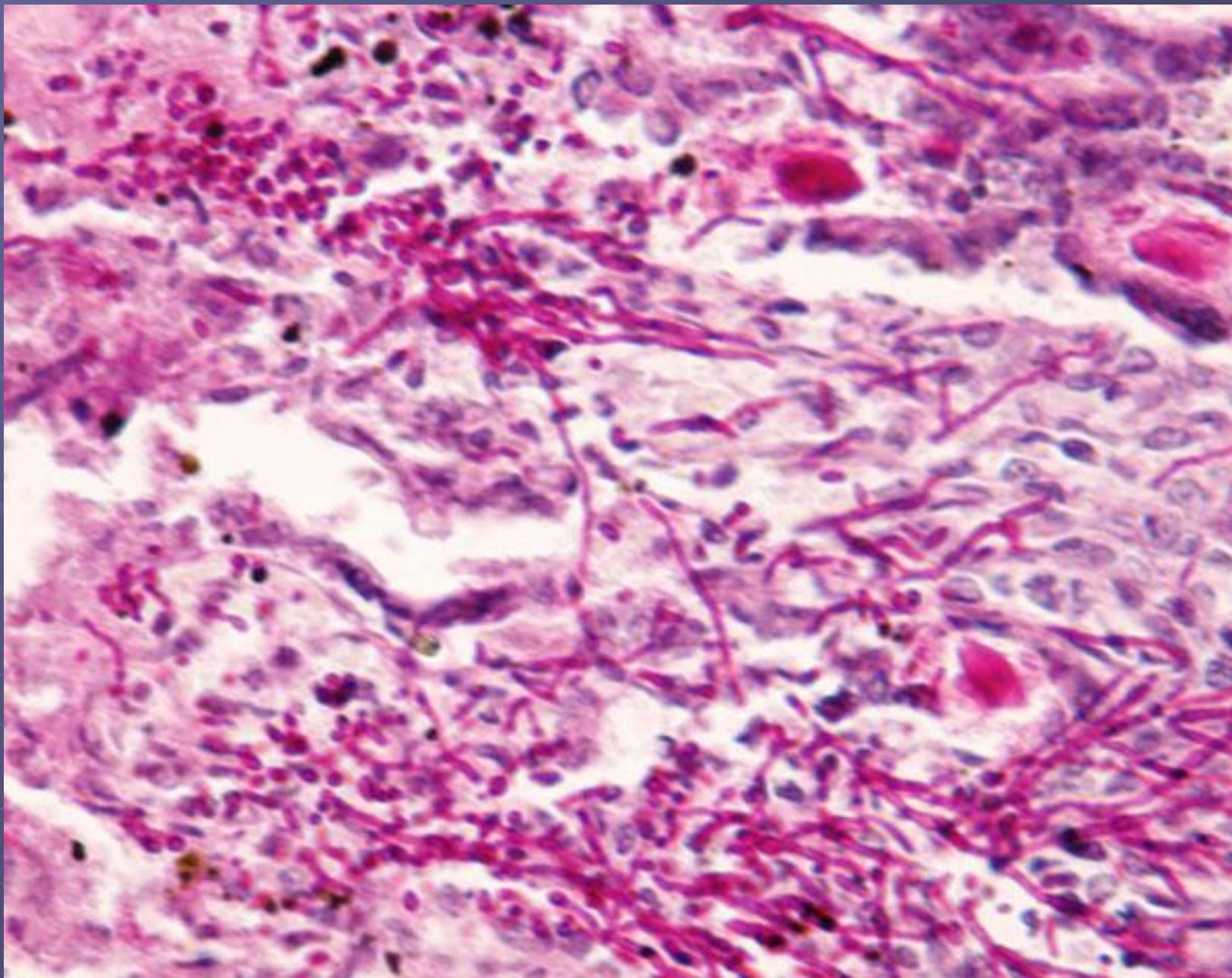
Кишечный иерсиниоз



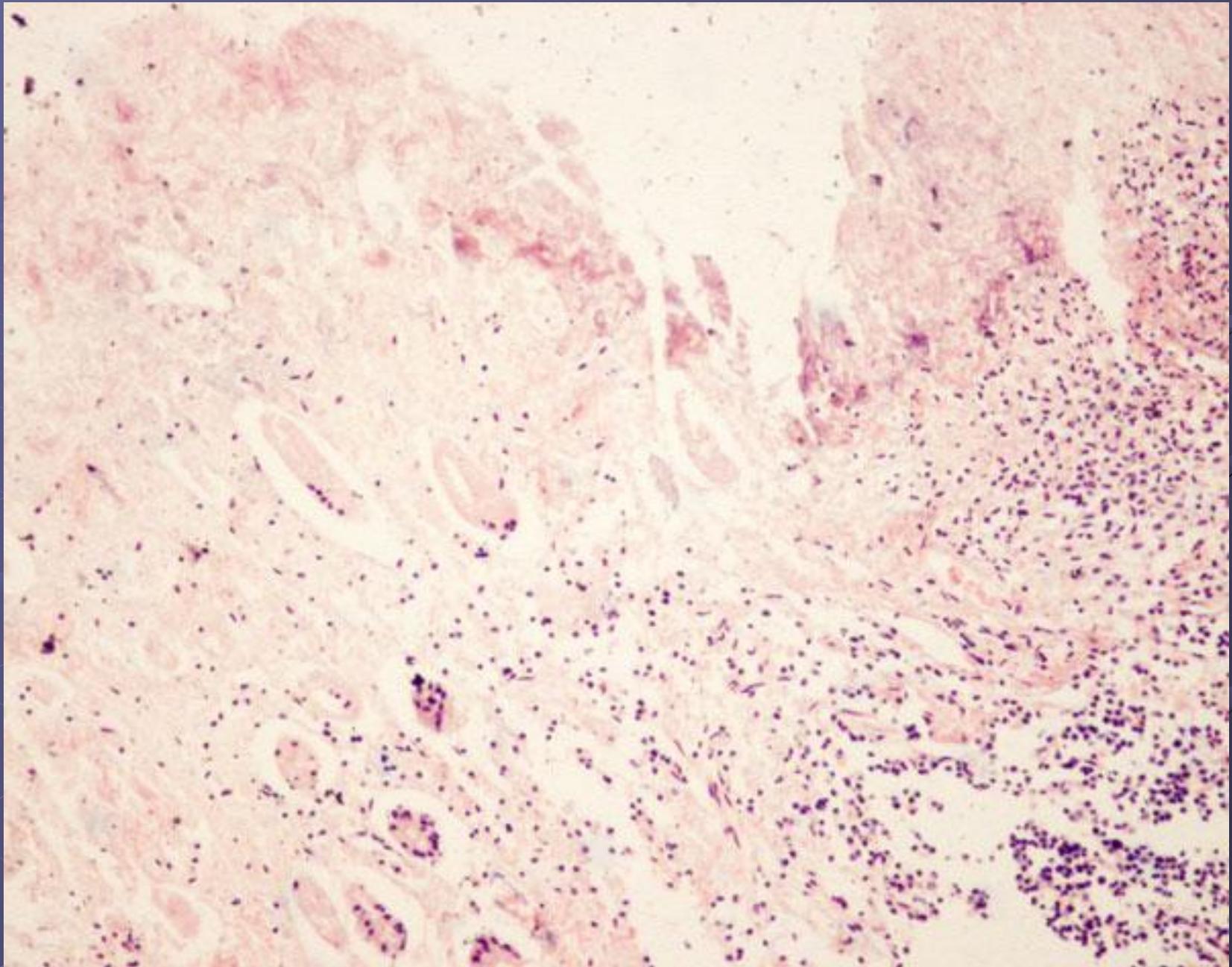
Кандидоз кишки



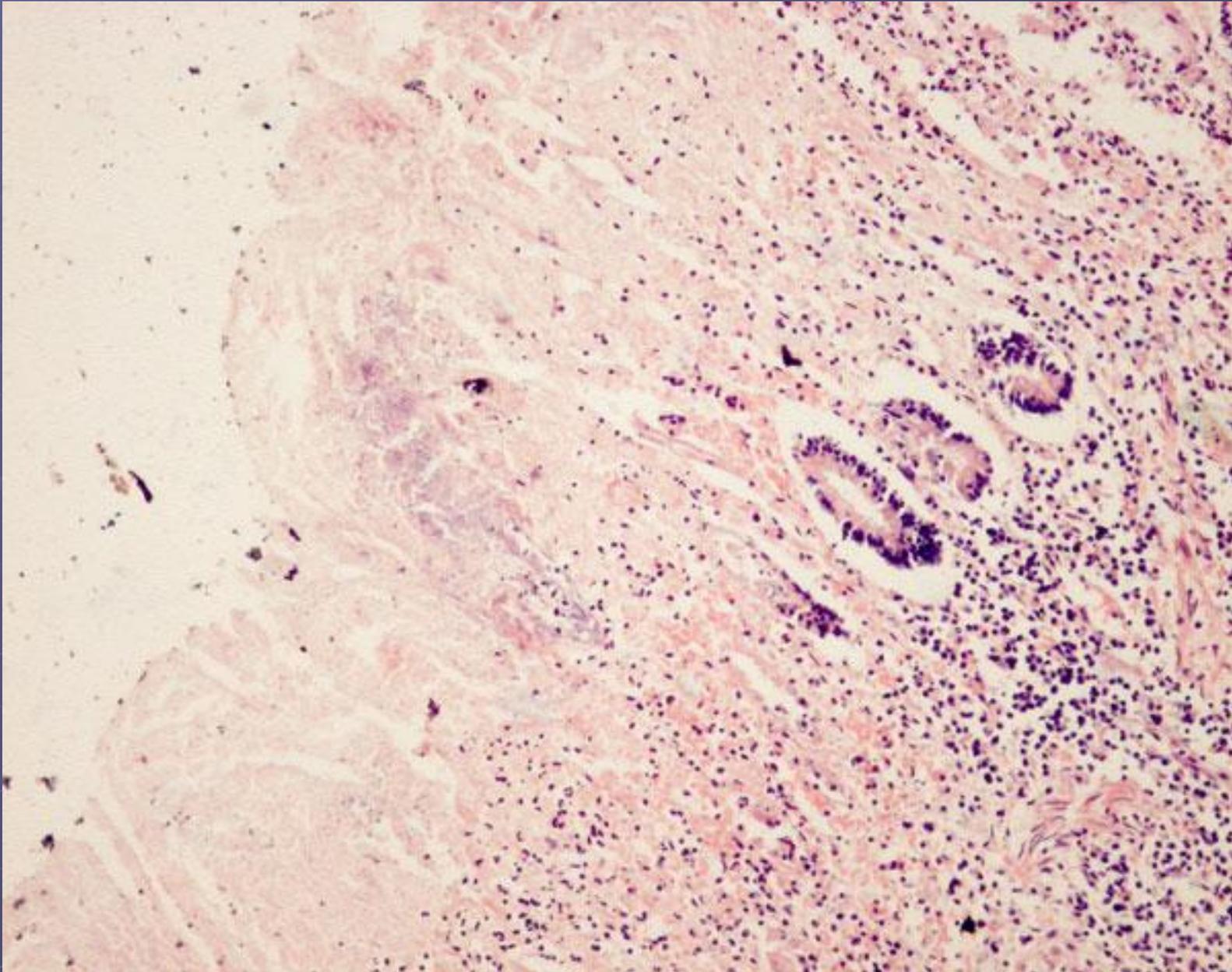
Кандидоз кишки



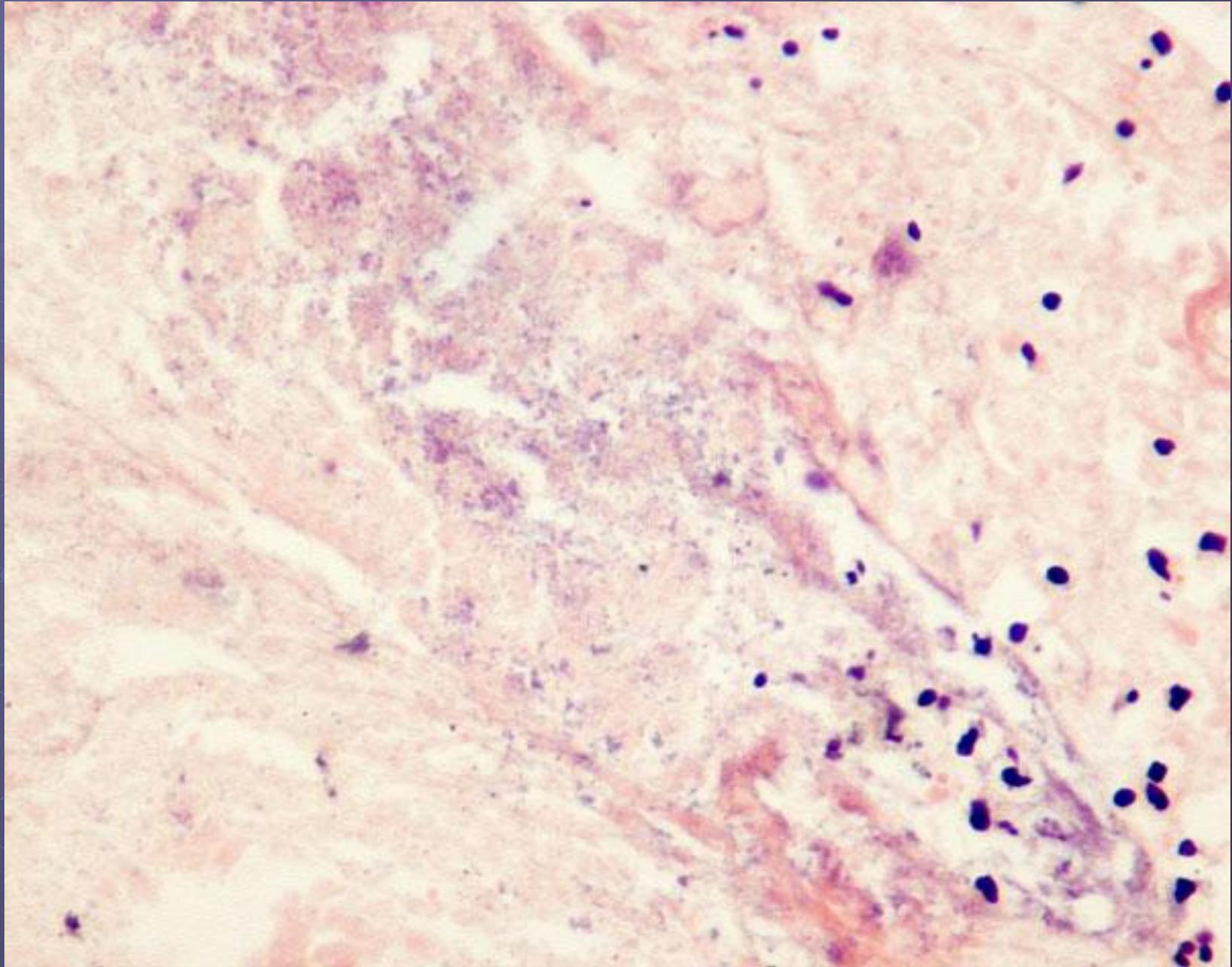
Язвенно-некротический колит при дизентерии



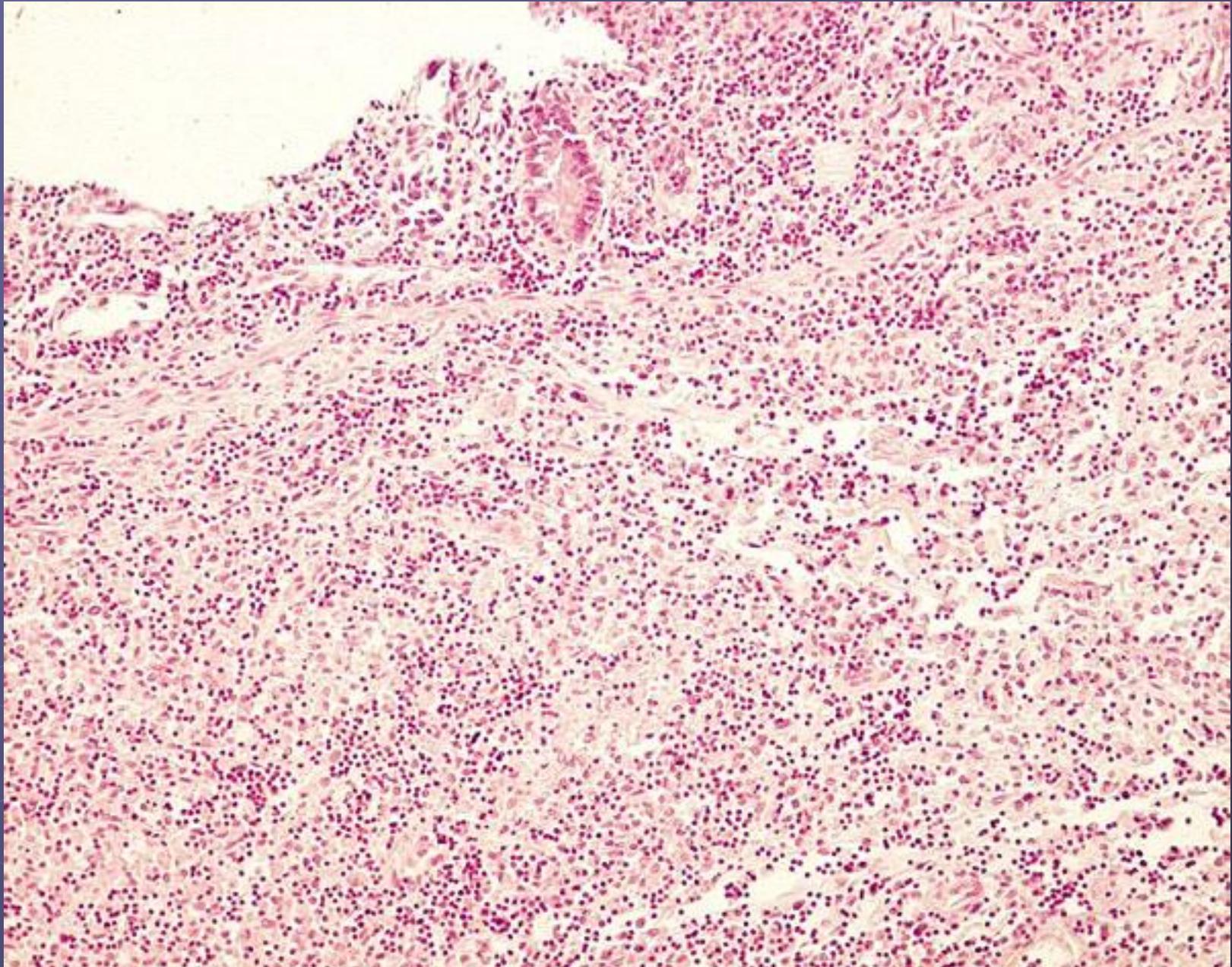
Язвенно-некротический колит при дизентерии



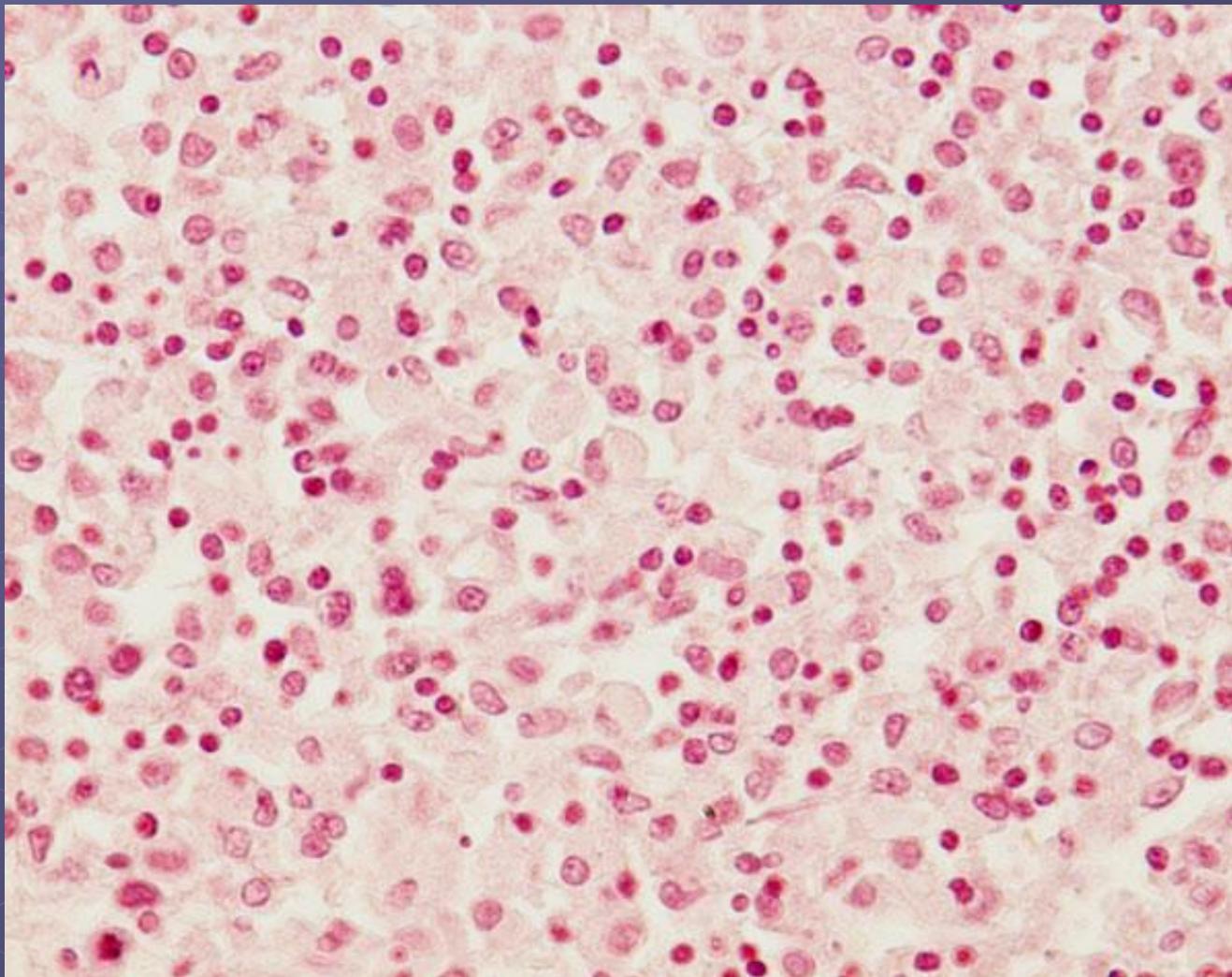
Язвенно-некротический колит при дизентерии



Мозговидное набухание пейеровой бляшки



Мозговидное набухание пейеровой бляшки



Увеличение пейеровой бляшки происходит вследствие размножения ретикулярных клеток (продуктивное воспаление). Ретикулярные клетки более крупные, чем лимфоидные, с большим ободком цитоплазмы и более светлым ядром. Лимфоидных клеток остается мало.

