

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

БРЮШНОЙ ТИФ

Typhus abdominalis

typhus – дым, туман

Брюшной тиф - острое инфекционное заболевание из группы кишечных инфекций, характеризующееся преимущественным поражением лимфоидного аппарата тонкой кишки и общими изменениями в связи с бактериемией

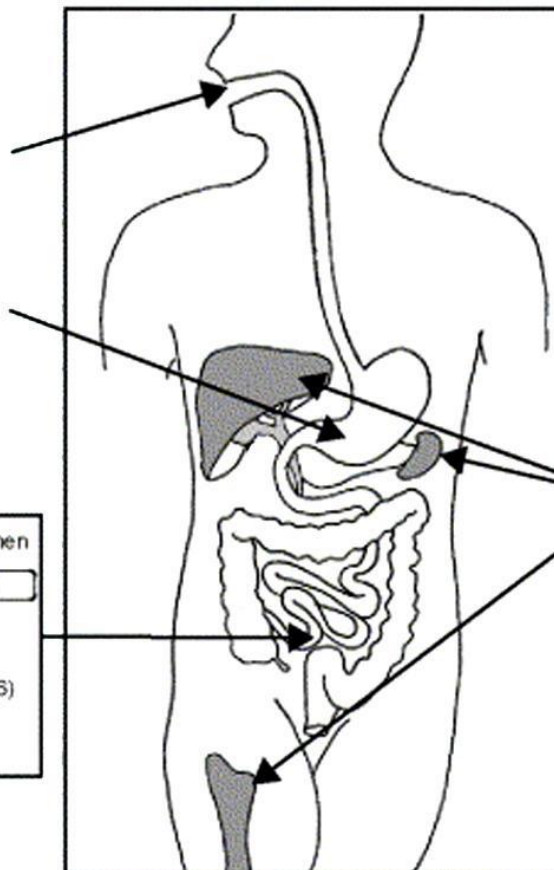
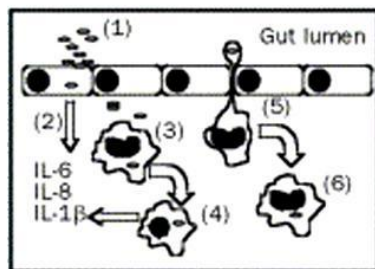
Этиология

- Возбудитель *Salmonella typhi abdominalis* из рода сальмонелл
- Источник – больной человек или носитель
- Механизм заражения – водный и пищевой (реже)

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА

Путь передачи фекально-оральный.
Инфицирующая доза от 100 тыс. до 100 млн. бактерий и зависит от pH желудочного содержимого, дисбиоза кишечника и др. факторов.

Проникновение *S.typhi* через кишечную стенку в терминальном участке подвздошной кишки путём адгезии и пенетрации (1) сопровождается секрецией клетками эпителия ряда интерлейкинов (2). Бактерии захватываются макрофагами (3), которые подвергаются апоптозу, связанному с каспазой-1 (4). *S.typhi* также может переноситься через эпителий в CD18+ клетках хозяина (5) и попадать в глубокие слои кишечной стенки (6).



В период разгара закономерны бактериемия и изменения пейеровых бляшек на разных стадиях морфогенеза. Формирование гранулём макрофагального или некротического типа в печени, селезёнке, лимфатических узлах. Исходы: выздоровление, формирование носительства возбудителя, смерть.

Бактерии гематогенно проникают и размножаются в печени, селезёнке, костном мозге, вероятно, в клетках мононуклеарного ряда. Начало вторичной бактериемии (обычно через 10-14 сут) сопровождается появлением клинических симптомов. Одновременно происходят типичные изменения пейеровых бляшек.

Диссеминация *S.typhi* (первичная бактериемия) происходит через 24 ч после заглатывания бактерий, протекает бессимптомно. Посевы крови обычно отрицательны. Структурные изменения пейеровых бляшек неизвестны (начало мозговидного набухания?).

Материал для бактериологического исследования

- **1 неделя – кровь**
- **2 – 3 неделя – желчь, кровь, кал, моча**

Виды брюшного тифа

- **ИЛЕОТИФ**
- **КОЛОТИФ**
- **ИЛЕОКОЛОТИФ**

Стадии брюшного тифа

- **Мозговидное набухание пейеровых бляшек и лимфоидных фолликулов**
- **Некроз пейеровых бляшек и лимфоидных фолликулов**
- **Стадия образования язв**
- **Стадия чистых язв**
- **Стадия заживления язв**

Стадии местных изменений при брюшном тифе



а. Мозговидное набухание



б. Некроз пейеровых бляшек



в. «Грязные язвы»

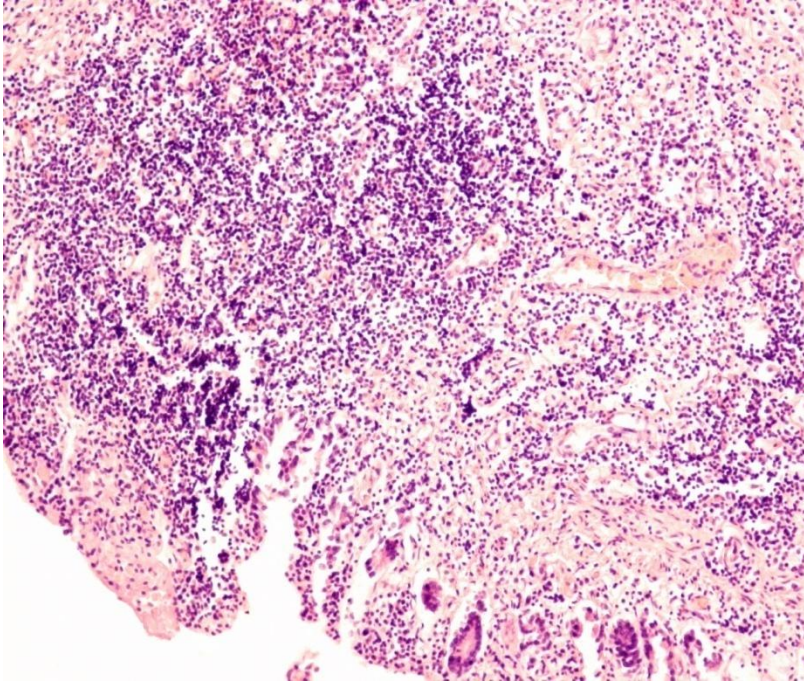


г. «Чистые язвы»

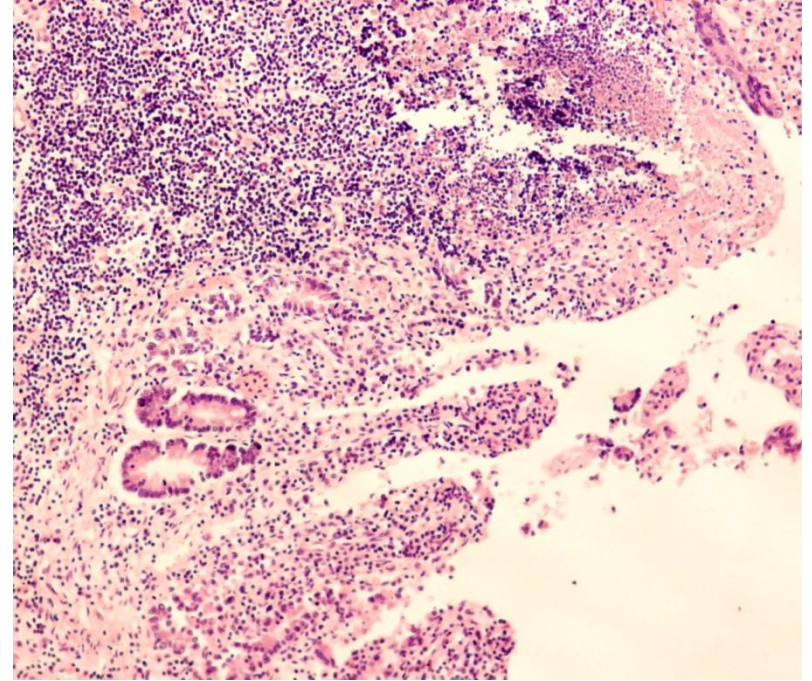
СТАДИЯ ЧИСТЫХ ЯЗВ



Начальные стадии

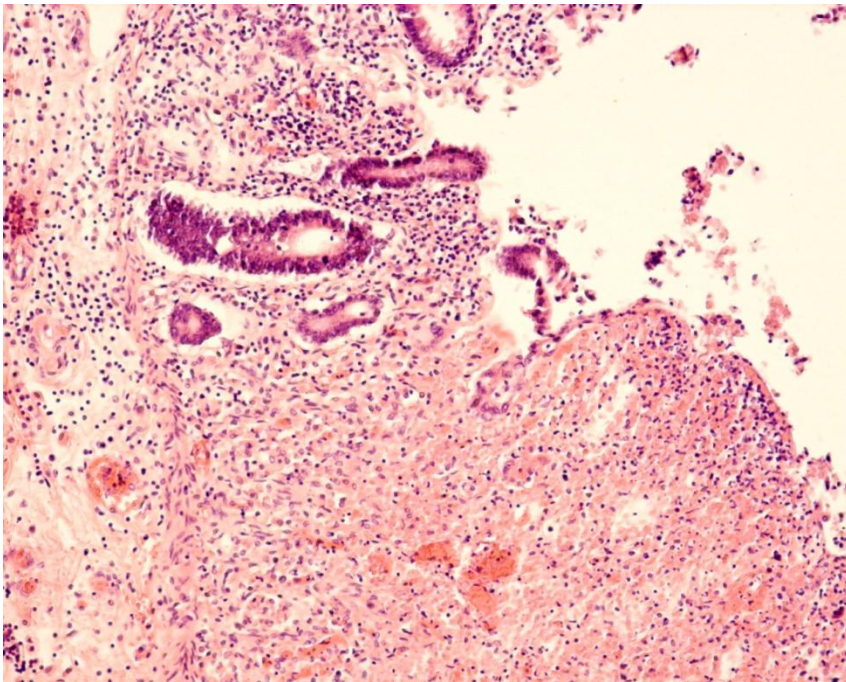


а. Мозговидное набухание пейеровой бляшки подвздошной кишки, × 100

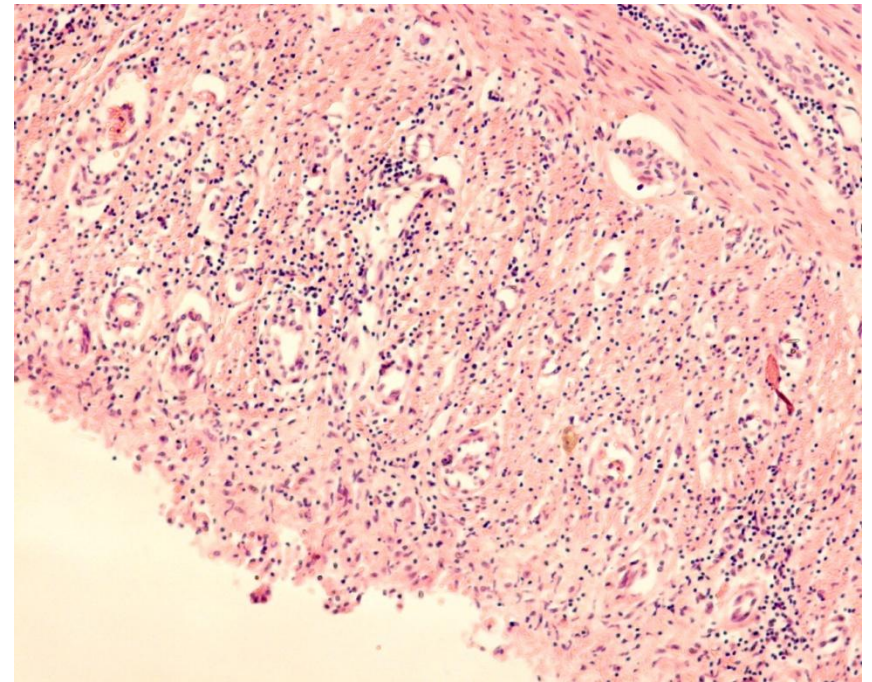


б. Начало некроза пейеровой бляшки подвздошной кишки, ×100

Последующие изменения пейеровых бляшек

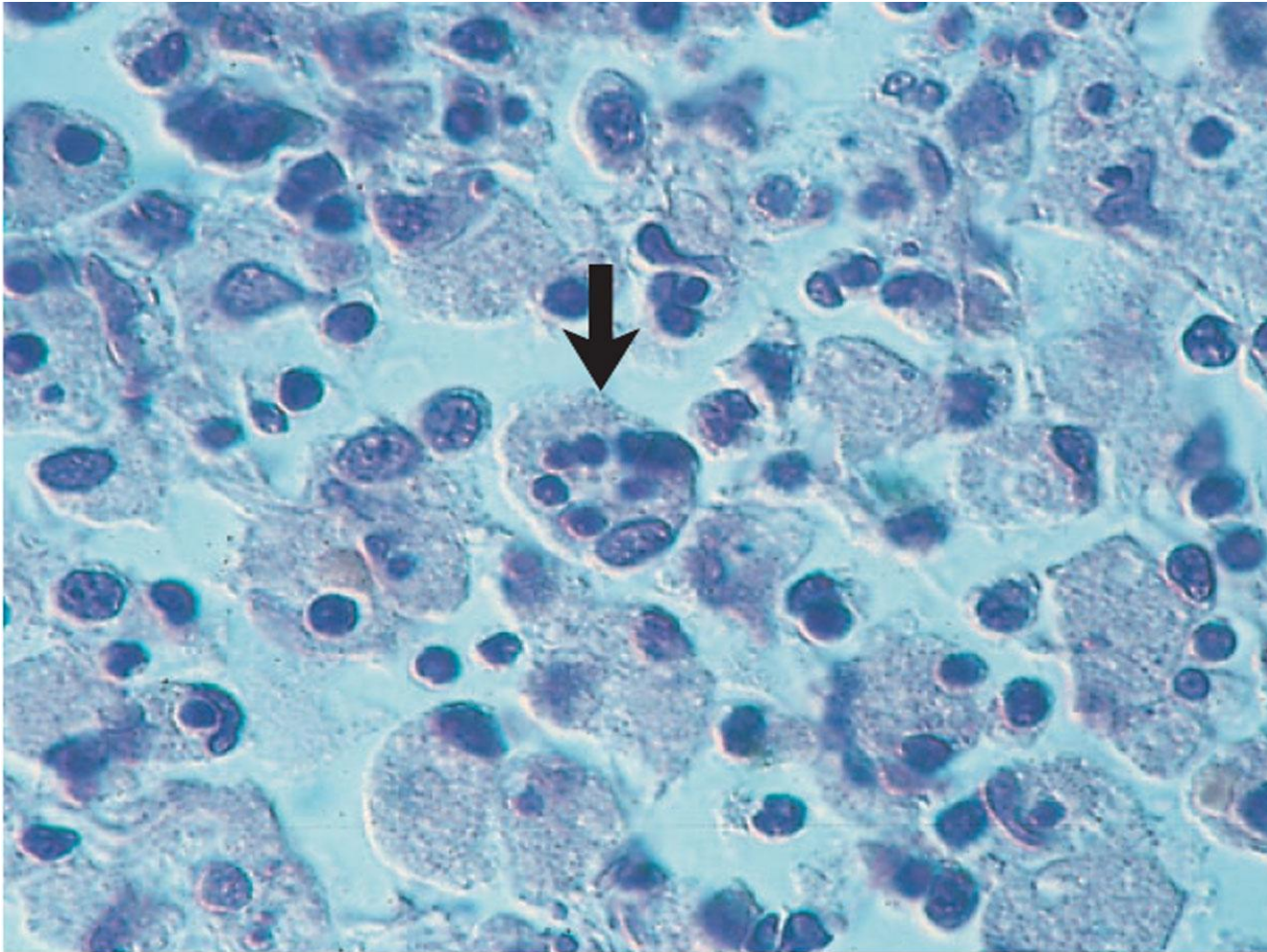


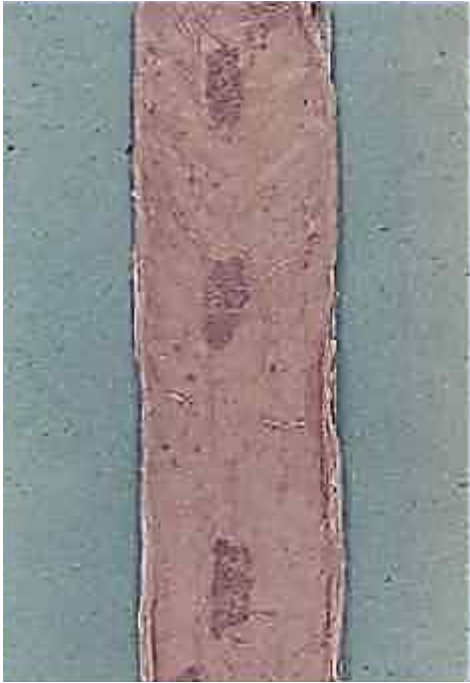
**а. Некроз пейеровой бляшки
подвздошной кишки, ×100**



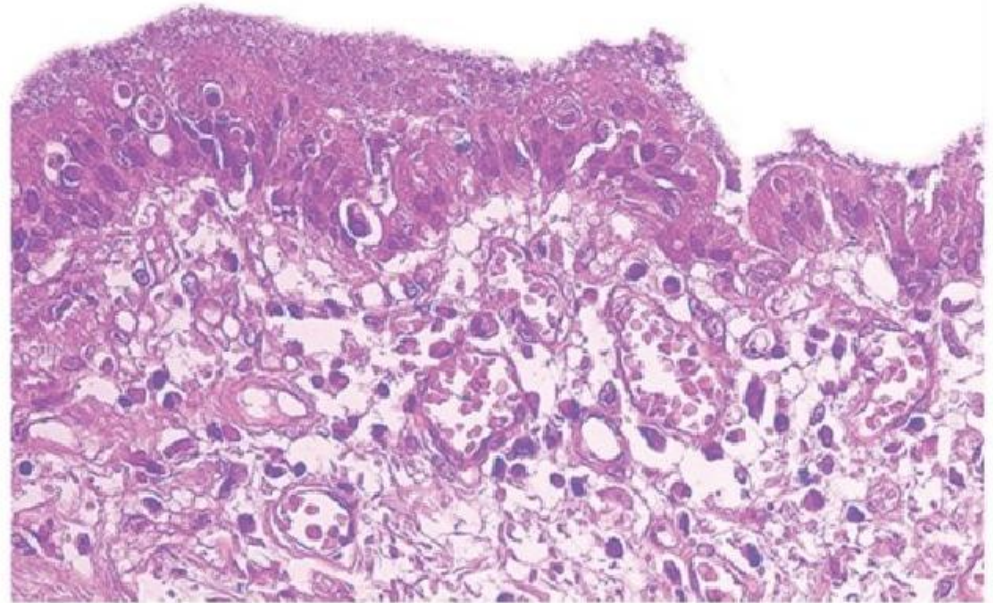
**б. Дно «чистой язвы»
подвздошной кишки, ×100**

Брюшнотифозные клетки





Пигментация



Стадия заживления (регенерация язвы)

Общие изменения

- Розеолезная сыпь – появляется на 7-11 день
- Изменения внутренних органов: печени, селезенки, головного мозга, сердца, лимфатических узлов, костного мозга, легких, желчного пузыря.

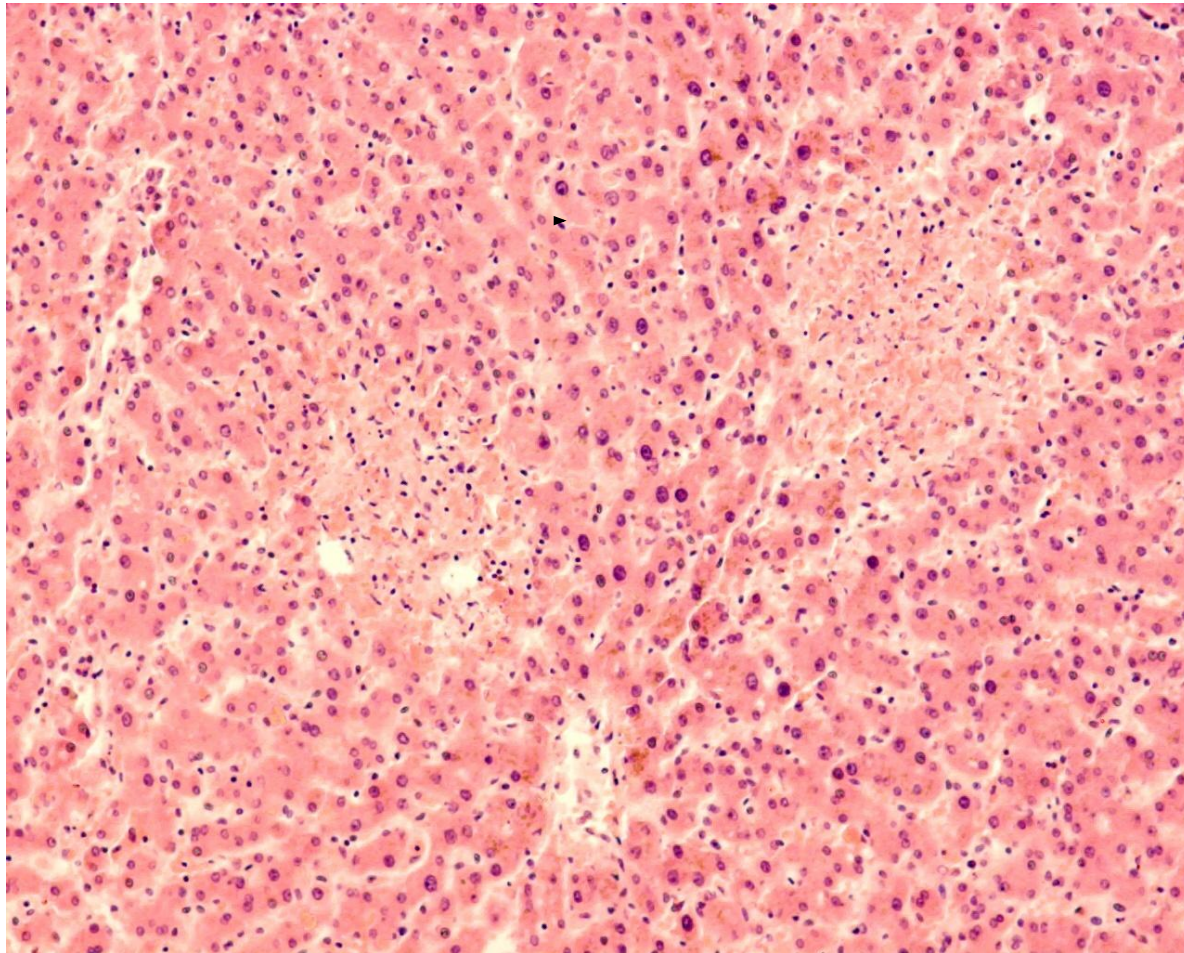
Образование в них брюшнотифозных гранулем.

Гиперплазия селезенки и лимфатических узлов, дистрофия паренхиматозных органов.

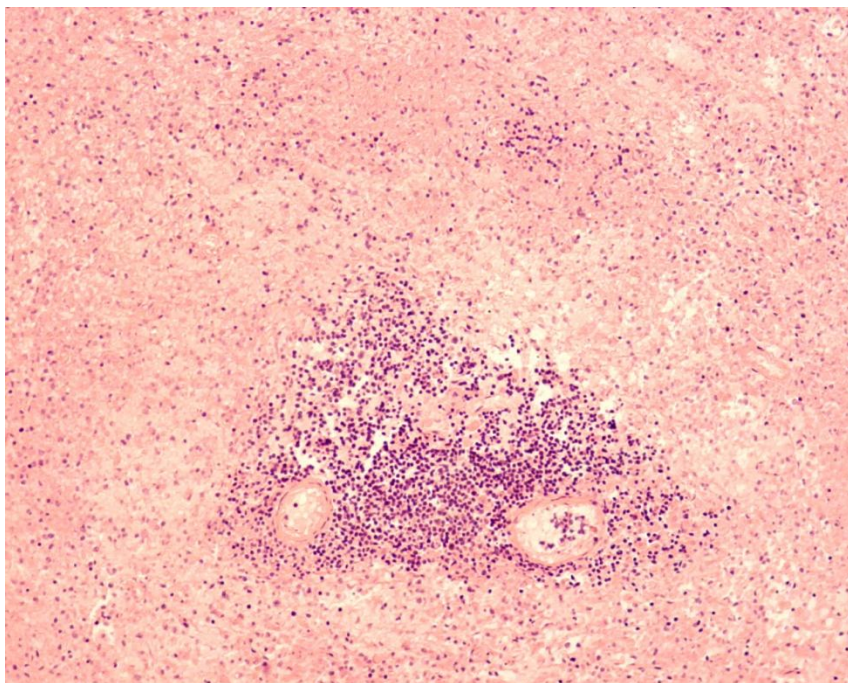
Брюшнотифозная экзантема появляется на коже передней брюшной стенки. Она имеет розеолезный характер, элементы сыпи слегка возвышаются над поверхностью кожи и исчезают при давлении. Число розеол небольшое, от 3-х до 20. Через 3-5 дней сыпь подвергается обратному развитию.



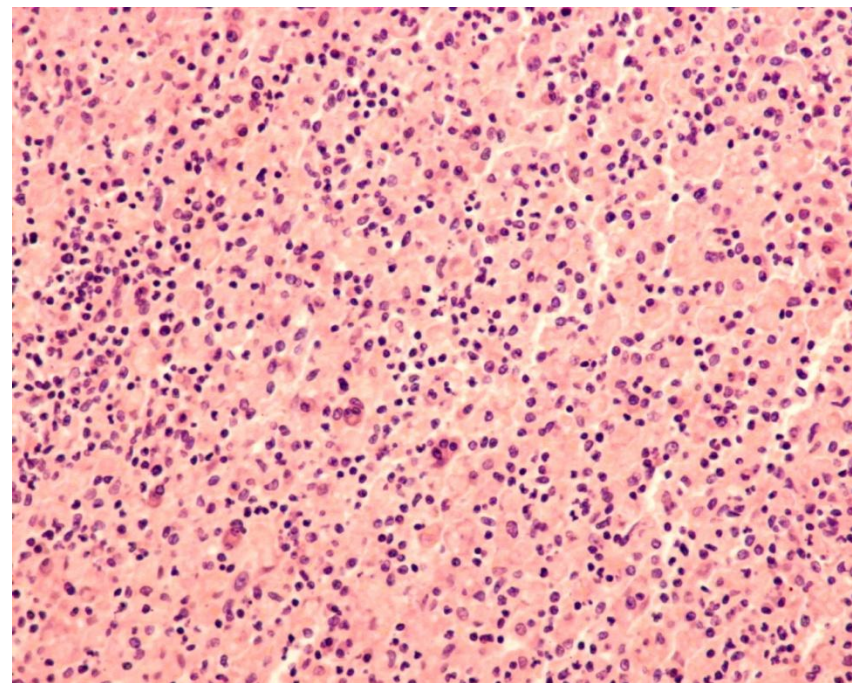
Некротические гранулемы в ткани печени



Изменения в селезенке



**Некроз в ткани селезенки
×100**



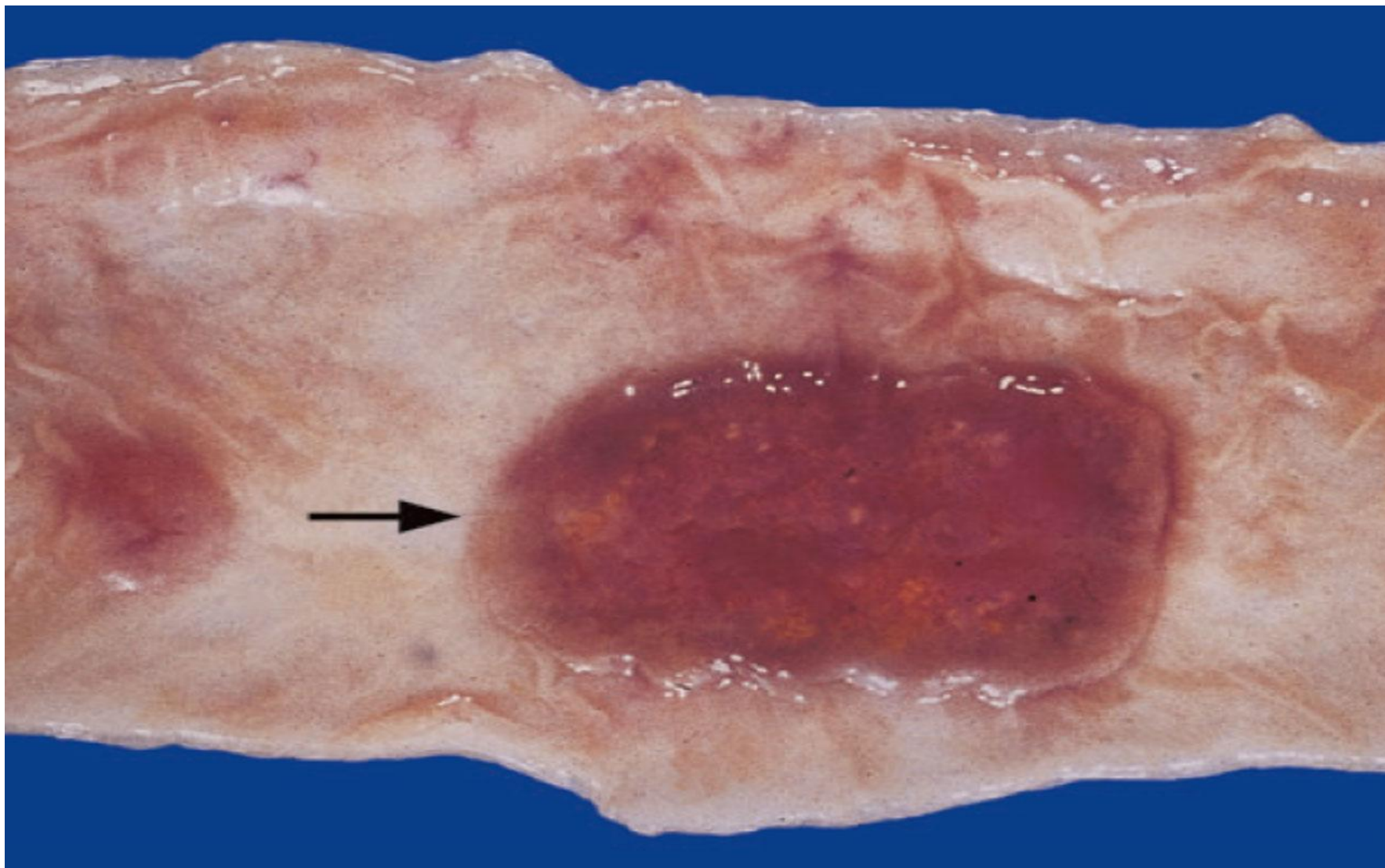
**Значительное преобладание
макрофагов ×200**

ОСЛОЖНЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА

Кишечные осложнения

- **Кишечное кровотечение (чаще на 3-й неделе)**
- **Перфорация язв (чаще на 4-й неделе)**
- **Разлитой перитонит**

ЯЗВЕННОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ



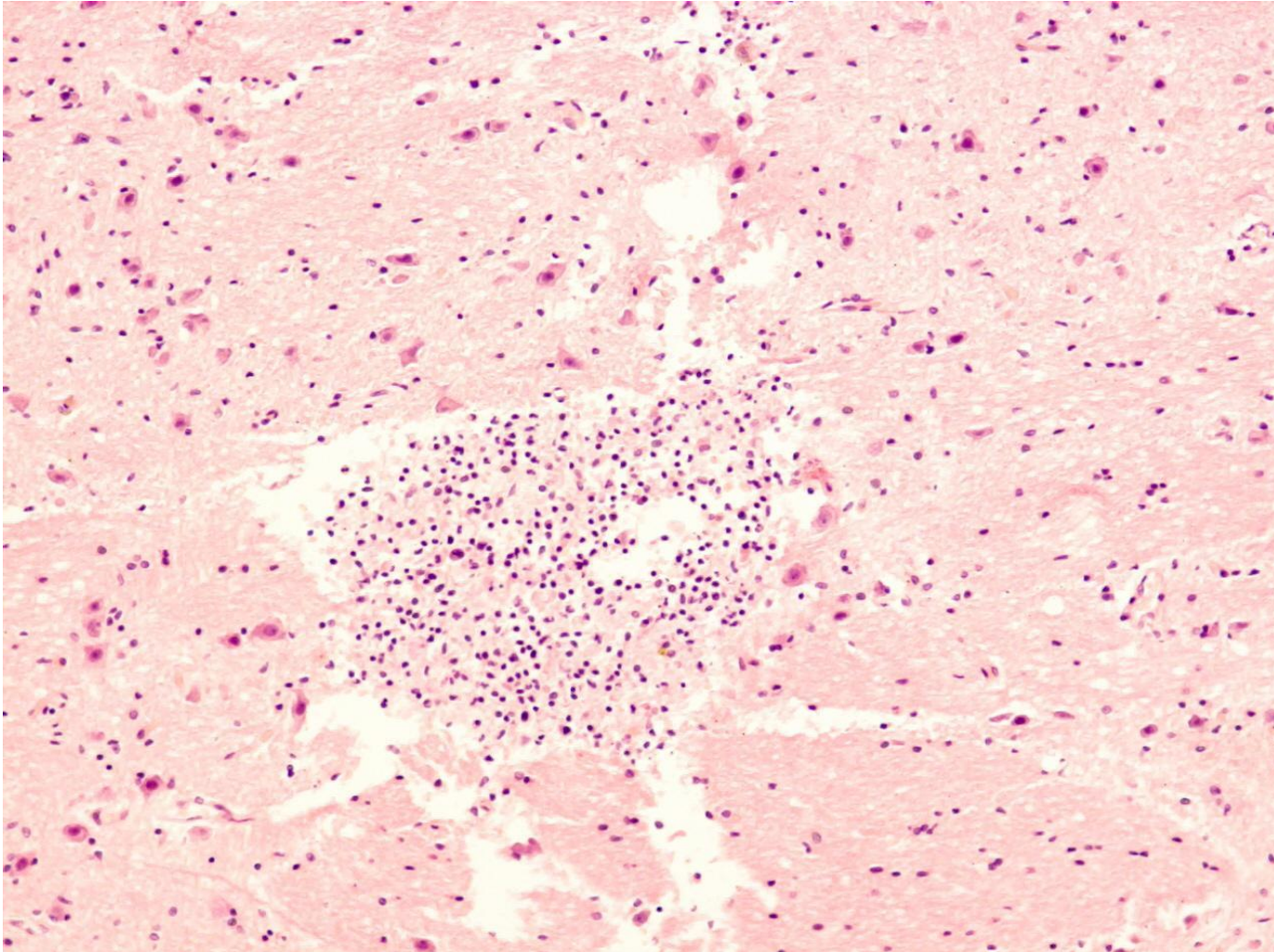
Перфорация дна язвы



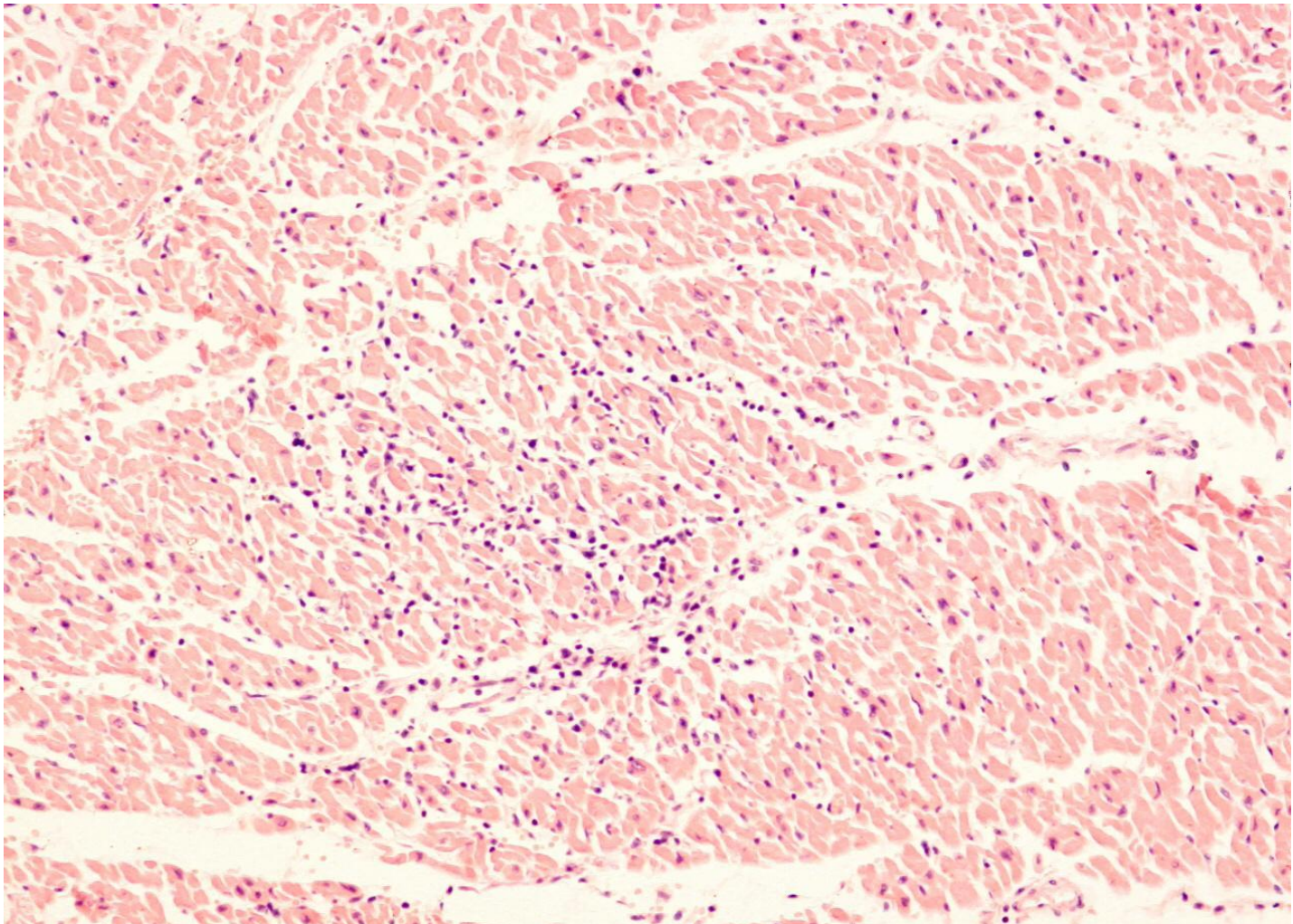
Внекишечные осложнения

- Инфекционно – токсический шок
- Бронхопневмония (чаще связаны с вторичной инфекцией)
- Гнойный перихондрит гортани
- Восковидные некрозы прямых мышц живота
- Гнойный остеомиелит, внутримышечные абсцессы
- Отит, паротит
- Миокардит
- Менингоэнцефалит
- Брюшнотифозный сепсис

Гранулема в ткани головного мозга, ×100



Миокардит при брюшном тифе, × 100



АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ:

- ПО ТЕЧЕНИЮ:
 - АБОРТИВНАЯ ФОРМА
 - АМБУЛАТОРНАЯ ФОРМА
 - БРЮШНОТИФОЗНЫЙ СЕПСИС
- ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ:
 - ларинготиф,
 - пневмотиф,
 - холангиотиф

ДИЗЕНТЕРИЯ

**(dys – расстройство
enteron – кишечник)**

Синонимы:

- шигеллез**
- бактериальная дизенте-
рия**

**Дизентерия – инфекционное
заболевание с
преимущественным
поражением толстой кишки**

Возбудитель дизентерии

- *Shigella dysenteriae*
- *S. sonnei* (шигеллы Зонне)
- *S. flexneri* (шигеллы Флекснера)
- *S. boydii*

Возбудитель выделяет экзо- и эндотоксины.

Экзотоксин оказывает цитотоксическое, энтеротоксическое, нейротоксическое действие.

Вазопаралитическое действие токсинов способствует повышению сосудистой проницаемости, экссудации и развитию фибринозного воспаления.

Фекально-оральный механизм передачи

- Пищевой путь
- Контактного-бытового путь
- Водный путь
- С участием переносчиков (насекомых)

Источник заражения – больной или бактерионоситель

Инкубационный период – 1-7 дней

Стадии местных изменений

- Катаральный колит (2-3 дня)
- Фибринозный колит (5-10 дней)
- Язвенный колит (10-12-й день болезни)
- Стадия заживления язв (3-4 неделя болезни)

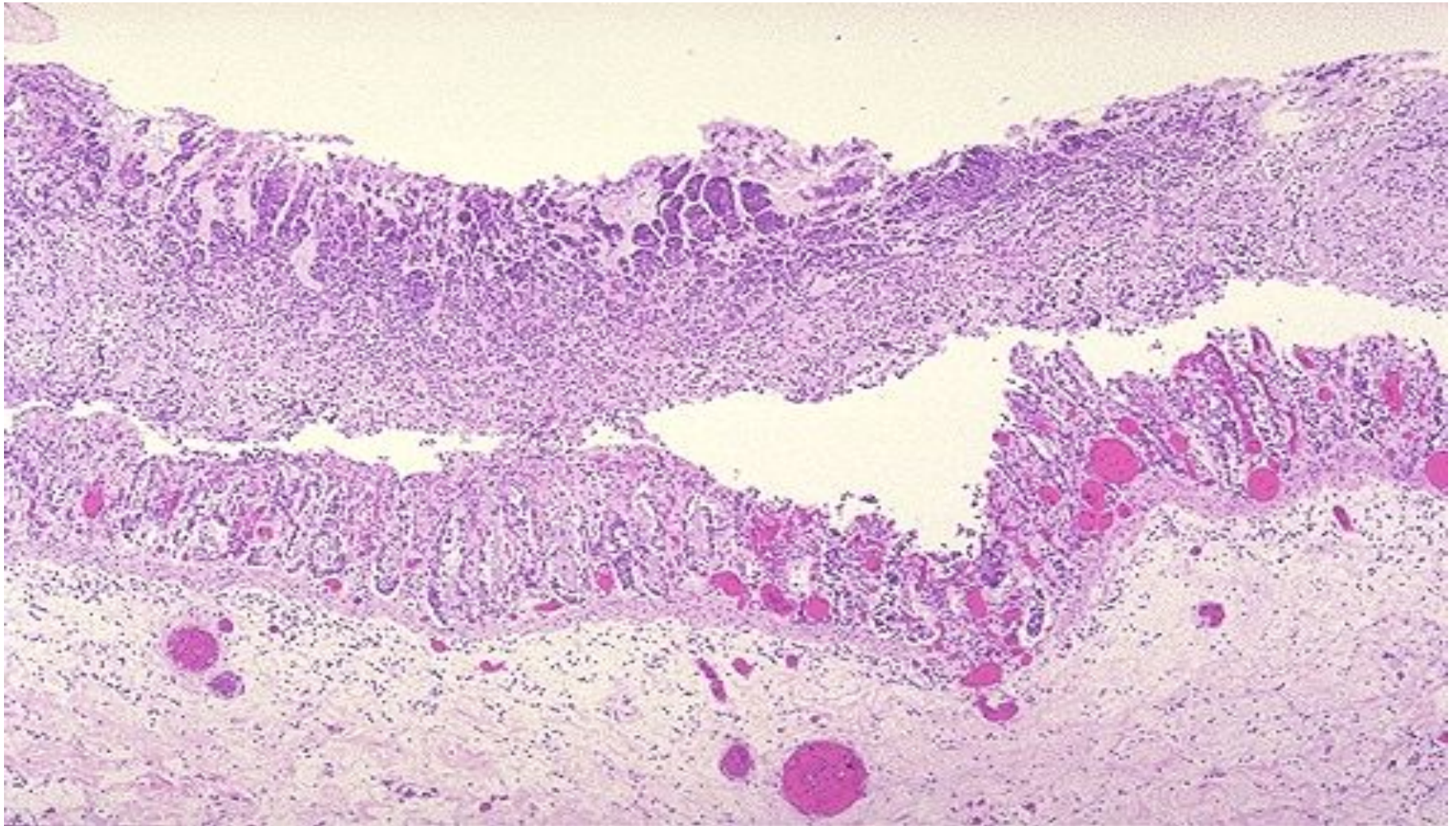
Катаральный колит



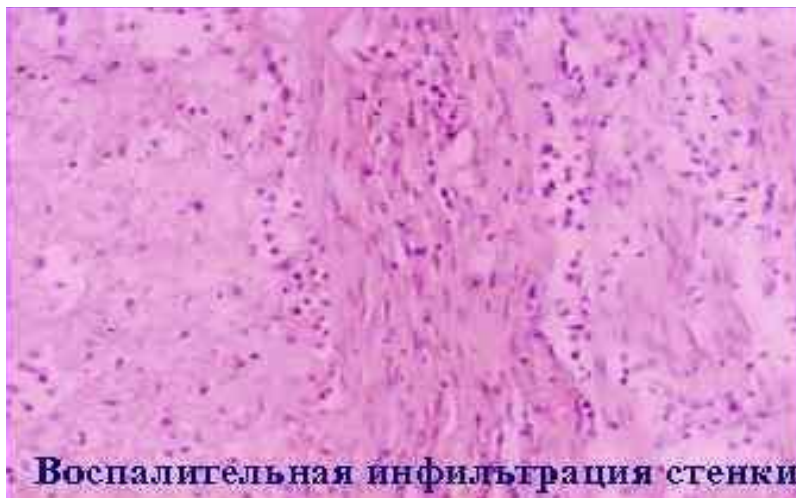
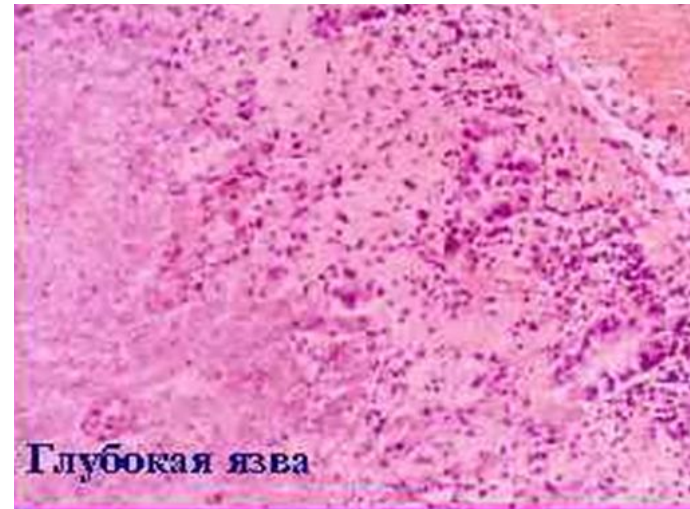
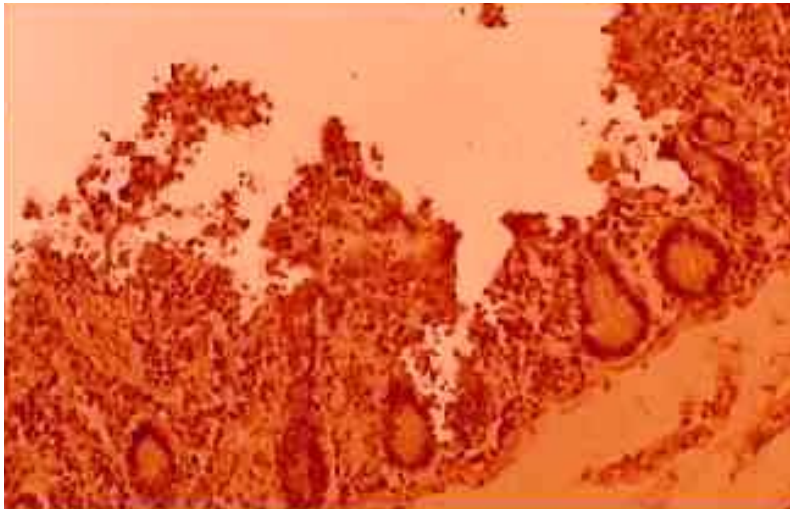
ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ КОЛИТ



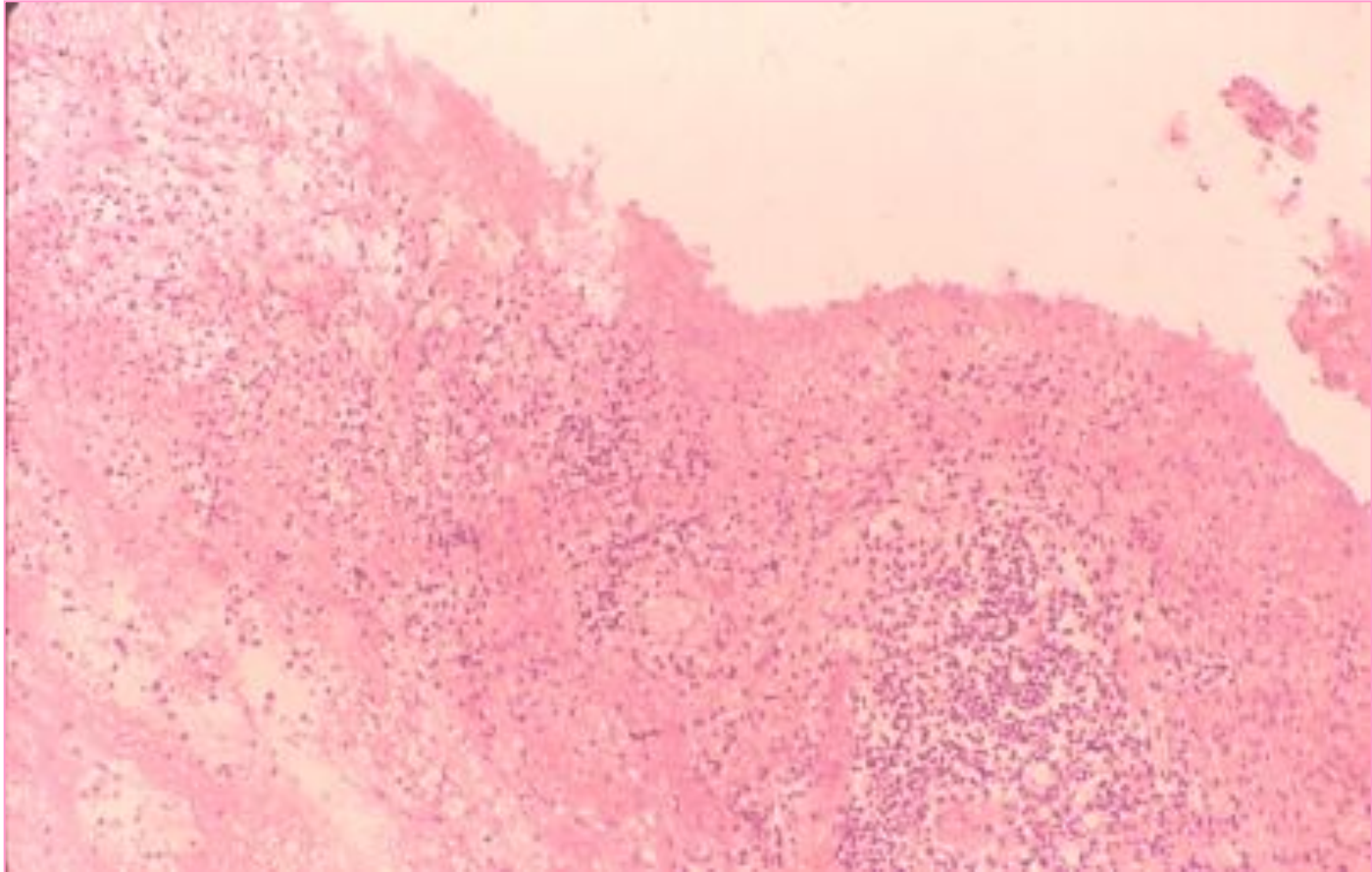
ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ КОЛИТ



Язвенный колит



Острая язва



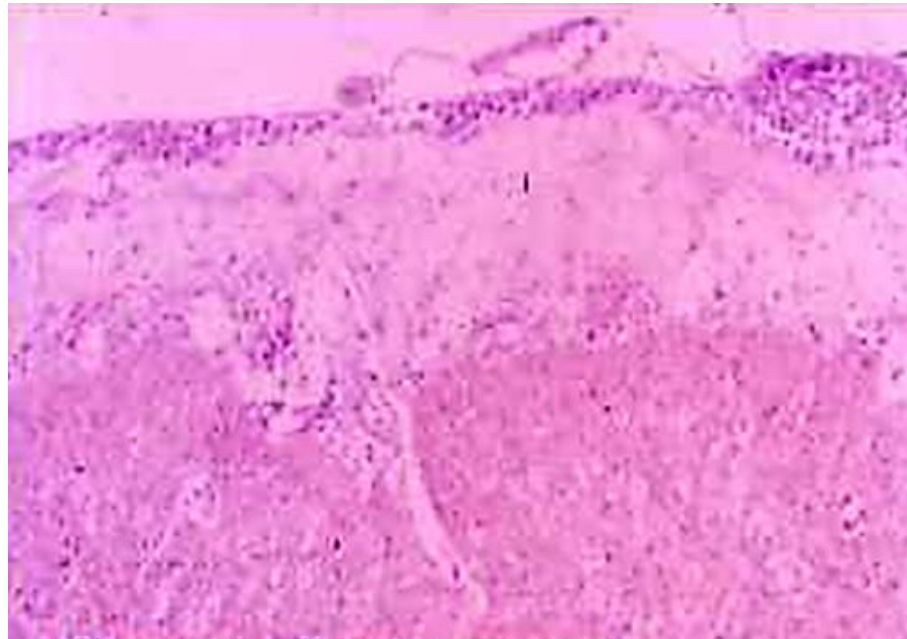
Общие изменения, обусловленные интоксикацией

- **Гиперплазия селезенки**
- **Жировая дистрофия миокарда**
- **Жировая дистрофия печени**
- **Белковая дистрофия эпителия
извитых канальцев**
- **Известковые метастазы**

КИШЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- **Гангрена кишки**
- **Кишечное кровотечение**
- **Перфорация кишки с развитием парапроктита и перитонита**
- **Флегмона кишки**
- **Рубцовые стенозы**

Серозный перитонит



Внекишечные осложнения

- **Бронхопневмония**
- **Полиартрит (серозный, токсический)**
- **Пиелонефрит**
- **Пилефлебитические абсцессы печени**
- **При хроническом течении – амилоидоз, истощение**

Особенности дизентерии у детей

- Поражение лимфоидного аппарата кишки: фолликулярный колит
фолликулярно-язвенный колит
- Поражение тонкой кишки
- Нейротоксикоз

Сальмонеллёз – острое
инфекционное заболевание,
характеризующееся
преимущественным
поражением ЖКТ

Возбудитель – сальмонеллы 700 серотипов (*S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. cholerae suis*)

Источники инфекции:

- Домашние животные (рогатый скот, кошки, собаки)
- Грызуны
- Домашняя птица (утки, гуси)
- Больной человек

Механизм заражения – фекально-оральный (через мясомолочные продукты, копченую рыбу, устрицы, овощные продукты, кулинарные деликатесы, яйца и т. д.).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

1. Гастроинтестинальная форма:

- острый гастрит
- гастроэнтерит
- гастроэнтероколит
- энтерит
- энтероколит
- колит

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

2. Генерализованная форма:

- Тифоидная**
- Септическая**

ПАТОМОРФОЛОГИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

Сальмонелла внедряется в эпителий кишки, собственную пластинку слизистой оболочки, захватывается макрофагами, размножается. Развивается острый энтерит, выделение эндотоксина (цитопатическое, вазопаралитическое, пирогенное действие), развитие клинических проявлений.

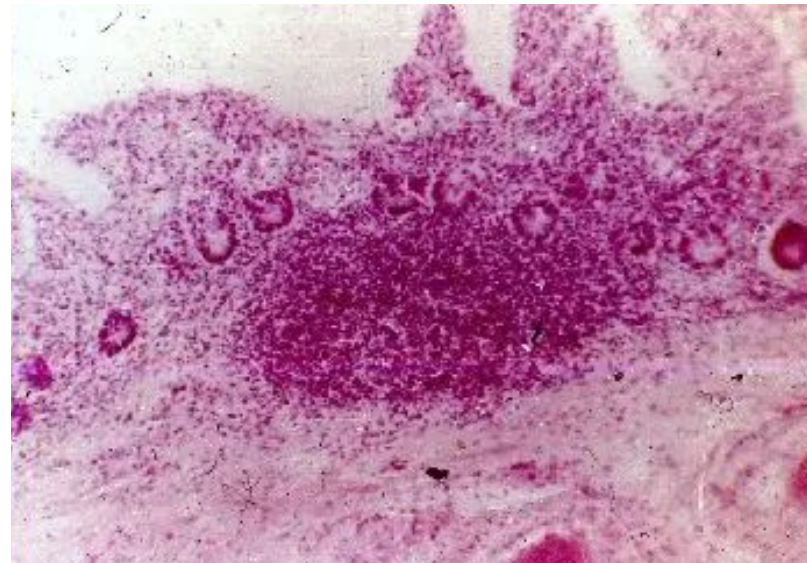
В первые 3-4 дня – отек, гиперемия, мелкоточечные кровоизлияния в слизистой оболочке ЖКТ, реже – поверхностные некрозы с отрубевидными налетами фибрина.

Микроскопически: катаральное воспаление с десквамацией эпителия, поверхностными некрозами

Гастроинтестинальная форма

- Острейший гастроэнтерит с рвотой, диареей и быстрым развитием обезвоживания (*cholera nostras* – домашняя холера)
- При тяжелом течении воспаление приобретает геморрагический характер

Острый катаральный энтерит



ПАТОМОРФОЛОГИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

- **Генерализованная форма -**
выраженные расстройства
кровообращения во внутренних органах
(стазы, кровоизлияния),
дистрофические изменения.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

- **Тифоидная форма**

**(вызывается *S. paratyphi A*,
S. Schottmulleri)**

Клинически:

- **острое начало**
- **длительная лихорадочная реакция**
- **быстро проходящие диспепсические расстройства**

ПАТОМОРФОЛОГИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

- **Септическая форма (сальмонеллезный сепсис, септикопиемия):**
 - **гнойный холецистит**
 - **холангит**
 - **абсцессы печени, почек, селезенки**
 - **эндокардит**
 - **гнойный менингит**
 - **менингоэнцефалит**
 - **пневмония**
 - **сальмонеллезный аортит с формированием аневризмы**

ИСХОДЫ:

- 1. Выздоровление с восстановлением структуры**
- 2. Развитие в отдаленном периоде хронического гастроэнтерита, энтерита, панкреатита с ферментной недостаточностью**
- 3. Летальный исход**

ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА:

- 1. Шок – гиповолемический,
инфекционный**
- 2. Септические осложнения**
- 3. ОПН**

ЙЕРСИНИОЗ

(псевдотуберкулез)

- **Острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, клиническим разнообразием проявлений и склонностью к генерализации**

Возбудитель – *Yersinia enterocolitica*

- Резервуар болезни – сельскохозяйственные и домашние животные, грызуны
- Путь заражения – алиментарный, через зараженные овощи, фрукты, мясо, молоко.
- Источник заражения – больной или носитель
- Формы болезни:
 - 1) энтерит
 - 2) экстраинтестинальный йерсиниоз (псевдотуберкулёз)

Патогенез

- **Возбудитель проникает в слизистую оболочку тонкой кишки, вызывая энтерит.**
- **Лимфогенно проникает в мезентериальные лимфоузлы, размножаются, накапливаются там (мезентериальный лимфаденит).**
- **Прорыв бактерий в кровь, диссеминация, поражение внутренних органов, интоксикация.**

Клинико-анатомические формы

- Гастроинтестинальная: гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит
- Абдоминальная: брыжеечный мезаденит, терминальный илеит, острый аппендицит
- Генерализованная (септическая по типу септицемии)
- Вторично-очаговая (артрит, узловатая эритема, синдром Рейтера – аллергическое реактивное состояние с триадой: уретрит, конъюнктивит, артрит).

Патоморфология

- **Энтерит с инфильтрацией всех слоёв стенки ПЯЛ, мононуклеарами, эозинофилами, плазмоцитами и появлением гранулём – эпителиоидных с гигантскими многоядерными клетками Пирогова-Лангханса с склонностью к абсцедированию.**
- **При изъязвлении - обилие йерсиний в детрите**

Внекишечные изменения

- Мезентериальный лимфаденит
- Острый гепатит, гепатоз
- Гиперплазия селезёнки
- Системные васкулиты
(тромбоваскулиты)
- Розеолезная сыпь
- Острый гломерулонефрит

Септическая форма йерсиниоза

- **Наблюдается у лиц с иммунодефицитами**
- **Протекает как септицемия**
- **Даёт осложнения инфекционно-аллергического характера, наиболее тяжёлые из них:**
 - **перфорация язв кишечника,**
 - **острый гепатит,**
 - **пневмония.**

Даёт 50% летальных исходов

Холера

(от древнеевр. *choul ran* – дурная болезнь, или греч. *chole* — желчь и *rheo* – течь, истекать)

Холера - острейшее инфекционное заболевание с преимущественным поражением желудка и тонкой кишки, нарушением водно-солевого обмена и обезвоживанием организма.

Относится к группе карантинных, или конвенционных инфекций, чрезвычайно контагиозна.

Строгий антропоноз.

Холера известна с древних времен. Так, в медицинской литературе Индии встречаются упоминания о существовании холеры еще в V веке до нашей эры. Распространение холеры имеет характер эпидемий и пандемий.

Этиология и патогенез

Возбудитель – холерный вибрион (*Vibrio cholerae*):

- азиатской холеры (вибрион Коха)**
- классический**
- Эль–Тор**

Источник – больной или вибриононоситель

**Путь заражения - фекально-оральный
(водный, контактно-бытовой, пищевой и смешанный)**

Инкубационный период длится 1 - 6 дней

В тонком кишечнике – размножение, выделение холерный токсин (холероген):

- повышает проницаемость капилляров кишечника**
- ингибирует реабсорбцию натрия из кишечника**
- развиваются тяжелая диарея (20-30 литров в сутки), рвота, общая интоксикация**
- объем циркулирующей жидкости уменьшается, кровь сгущается — развивается метаболический ацидоз и тканевая гипоксия**

Клинические признаки

- начинается остро
- жидким стулом, водянистый, мутно-белого цвета с плавающими хлопьями и напоминает рисовый отвар
- рвота вслед за диареей, вскоре становится водянистой и тоже напоминает рисовый отвар
- современная классификация холеры, предложенная В.И. Покровским (1978), основана на том, что тяжесть заболевания определяется степенью обезвоживания:

I степень – потеря жидкости до 3% от массы тела;

II степень – потеря жидкости 4-6% от массы тела;

III степень – потеря жидкости 7-9% от массы тела;

IV степень (декомпенсированное обезвоживание)

– 10% и более



Динамика болезни

- I период – холерный энтерит
- II период – холерный гастроэнтерит
- III период – алгидный период
 - резкое обезвоживание: «поза гладиатора», «рука прачки», «гусиная кожа»
 - серозный, серозно – геморрагический энтерит

Патологическая анатомия

Холерный алгид

- «лицо Гиппократа»: запавшие глаза с подсохшей роговицей, заострившиеся черты, землистый цвет кожи, иногда с синюшным оттенком на кончике носа, губах, мочках ушей.



- «руки прачки» - сухость, синюшность и морщинистость кожи
- «поза борца или боксера» - трупное окоченение раннее и резко выражено, труп имеет согнутые руки, ноги, пальцы, рельефность мускулатуры, живот запавший
- «гусиная кожа»



- **трупные пятна багрово-фиолетовые**
- **на разрезе кожа, подкожная клетчатка, мышцы плотные, сухие**
- **кровь темная, густая, из перерезанного сосуда не вытекает**
- **участки ишемии в легких, печени, почках, сердце сочетаются с участками капиллярного полнокровия, стаза и кровоизлияниями**
- **миокард дряблый, серого цвета, микроскопически местами выявляется жировая дистрофия кардиомиоцитов**

- **слизистый, липкий выпот, тянущийся в виде нитей между петлями кишок**
- **серозная оболочка тонкого кишечника может быть неравномерно полнокровной и иметь «мраморный вид»**
- **петли вялые, растянутые обильным содержимым без запаха, имеющим вид «рисового отвара», иногда с примесью крови или желчи**
- **желчный пузырь растянут прозрачной светлой желчью («белая желчь»)**
- **селезёнка уменьшена, плотная, сухая, капсула морщинистая, фолликулы атрофичны, гемосидероз пульпы**



Осложнения холеры

- **I – Специфические – холерный тифоид, постхолерная уремия**
- **II – Неспецифические – пневмония, абсцесс легкого, флегмона, рожа, сепсис**

Неспецифические осложнения

Нарушения кровообращения - инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения.

Длительный эксикоз - абсцессы, флегмоны и рожа.

Длительная внутривенная регидратация – флебиты и тромбофлебиты.

Холерный тифоид

- Как гиперергическая реакция на повторное поступление вибрионов.
- Проявления алгидного периода при тифоиде исчезают.
- В толстом кишечнике - дифтеритическое воспаление слизистой с серовато-зелеными наложениями и образованием язв.
- Селезёнка увеличивается с гиперплазией пульпы и инфарктами.
- Печень с жировой дистрофией. Выявляются очаги некроза в связи с тромбозом междольковых сосудов.
- В почках - подострый экстракапиллярный гломерулонефрит или некроз эпителия почечных канальцев. Эти изменения обуславливают развитие уремии при холерном тифоиде.

Постхолерная уремия

**В почках резкий контраст между
анемичным корковым и
полнокровным мозговым веществом.**

**В корковом веществе - белые очаги
некроза пирамидальной формы,
окруженные зоной резкого
полнокровия и обращенные
основанием к капсуле.**

Исходы

Летальный исход в алгидный период от:

-обезвоживания,

-КОМЫ,

-уремии,

-интоксикации

Либо от осложнений холеры

Уважаемые студенты!

После изучения материала лекции пройдите тестовый контроль на закрепление знаний по ссылке

<https://forms.gle/CaERX6Mbs6U6Lmju9>

**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!**