

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ:

**БРЮШНОЙ ТИФ И ДРУГИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ,
ДИЗЕНТЕРИЯ, ИЕРСИНИОЗЫ,
ХОЛЕРА.**

Бактериальные кишечные инфекции – группа заболеваний, имеющих общий, фекально-оральный механизм передачи, при которых средой обитания возбудителя является кишечник.

БРЮШНОЙ ТИФ

Брюшной тиф (от греч. typhos – туман, спутанное сознание) – острое циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся специфическим поражением лимфатической системы кишечника.

Этиология. Возбудитель заболевания – *Salmonella typhi*, грамотрицательная палочка семейства энтеробактерий. Брюшной тиф – антропоноз, источником заражения является больной или бактерионоситель, в выделениях которого (кал, моча, пот) содержатся микроорганизмы. Заражение происходит алиментарным путём. Возбудитель попадает в организм чаще с заражённой водой и реже с пищей.

Патогенез. Сальмонеллы, попав в кишечник, в дистальном отделе тонкой кишки трансэпителиально, не повреждая энтероциты, проникают в собственную пластинку слизистой оболочки, где через лимфатические сосуды попадают в солитарные и групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) стенки кишки. Из кишки они направляются в регионарные лимфатические узлы. В лимфоузлах бактерии размножаются в макрофагах. Преодолев лимфатический барьер, сальмонеллы попадают в кровь, развивается бактериемия, отчетливо выраженная на первой неделе болезни. В это время диагноз можно поставить, выделив сальмонеллу из крови с помощью гемокультуры. В процессе бактериемии возбудитель повторно контактирует с иммунной системой, в том числе, с лимфоидными образованиями кишки и брыжейки, в результате чего происходит их сенсibilизация.

На второй неделе в крови появляются антитела к брюшнотифозной палочке, которые можно выявить с помощью реакции Видаля. Со второй недели болезни начинается элиминация возбудителя, который выделяется с мочой, калом, потом, молоком (у лактирующих женщин). В этот период больной особенно заразен. Наиболее благоприятные условия существования брюшнотифозная палочка находит в жёлчном пузыре и желчевыводящих путях, где происходит её усиленное размножение и выделение с желчью, (бактериохолия). С желчью сальмонеллы вновь попадают в тонкую кишку и в третий раз оказывают воздействие на групповые и солитарные

лимфатические фолликулы. В лимфатических образованиях кишки развивается реакция гиперчувствительности немедленного типа с некрозом и образованием острых язв.

Периоды болезни:

- инкубационный (около 14 сут.);
- начальный (4-7 сут.);
- разгара болезни (1-2 нед.);
- разрешения болезни (до 1 нед.);
- реконвалесцентный (2-4 нед.).

Заболевание протекает в лёгкой, средней степени тяжести и тяжёлой форме.

Патоморфология.

Местные изменения при брюшном тифе весьма характерны. Они развиваются в лимфоидном аппарате подвздошной кишки (илеотиф), реже толстой кишки (колотиф), иногда и тонкой и толстой (илеоколотиф). Морфогенез этих изменений включает пять стадий:

- стадия мозговидного набухания;
- стадия некроза;
- стадия изъязвления (образования язв);
- стадия чистых язв;
- стадия заживления язв.

Стадия мозговидного набухания занимает первую неделю заболевания. Солитарные и групповые фолликулы кишки увеличены, серо-красного цвета, выступают в просвет кишки. Их поверхность содержит борозды и извилины, что напоминает поверхность головного мозга. Микроскопически в фолликулах определяется острое продуктивное воспаление с пролиферацией моноцитов, гистиоцитов, ретикулярных клеток. Часть моноцитов трансформируется в крупные макрофаги со светлой цитоплазмой, фагоцитирующие *S.typhi*, ("брюшнотифозные клетки"). Эти клетки формируют скопления – брюшнотифозные гранулёмы, являющиеся проявлением реакции ГЗТ. Эти изменения развиваются на фоне катарального энтерита.

Стадия некроза соответствует второй неделе болезни. В её основе лежит некроз брюшнотифозных гранулём. Вначале очаги некроза поверхностные, затем более глубокие, распространяющиеся в мышечный слой и достигающие серозной оболочки. Омертвевшая ткань пропитывается желчью и приобретает зеленовато-оливковый цвет.

Стадия изъязвления (образования язв) начинается на третьей неделе заболевания с отторжения некротических масс. Развиваются т.н. "грязные язвы", имеющие неровную форму, тусклую поверхность, нависающие края. Дно «грязных язв» покрыто некротическими массами. В этой стадии имеется опасность внутрикишечных кровотечений.

Стадия чистых язв соответствует четвёртой неделе заболевания. В результате отторжения некротических масс образуются овальные или округлые язвы с ровными, слегка закруглёнными краями и чистым, гладким

дном. Дно язв представлено мышечным слоем, реже тонкой серозной оболочкой. В этой стадии велика опасность перфорации стенки кишки с развитием перитонита.

Стадия заживления язв, наблюдаемая на пятой неделе болезни, завершается формированием на месте язв нежных рубчиков и восстановлением лимфоидной ткани кишки.

Аналогичные изменения наблюдаются в лимфатических узлах брыжейки. В них происходит пролиферация моноцитов и ретикулярных клеток с образованием брюшнотифозных гранул, их некрозом с последующей организацией и петрификацией.

Выделение стадий морфогенеза брюшного тифа позволяет понять этапы патологического процесса. При этом оно является условным, поскольку на практике часто имеет место одновременное сочетание изменений, свойственных нескольким стадиям.

Общие изменения включают:

- сыпь;
- брюшнотифозные гранулемы в органах;
- гиперпластические процессы в органах лимфатической системы;
- дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

При брюшном тифе сыпь расположена на коже груди и живота, имеет розеолезно-папулезный характер, её элементы слегка возвышаются над поверхностью кожи и исчезают при давлении. Сыпь появляется на 8-13 день болезни, сохраняется в течение 3-4 сут. и бесследно проходит. Микроскопически высыпания представляют собой гиперемированные участки с лимфоцитарной инфильтрацией в сосочковом слое и гиперкератозом эпидермиса.

Брюшнотифозные гранулемы образуются в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, легких (пневмотиф), желчном пузыре (холангиотиф), почках с развитием нефрита (нефротиф).

Селезенка при брюшном тифе увеличена в несколько раз, даёт обильный соскоб, что обусловлено гиперплазией её пульпы.

В паренхиматозных органах развивается преимущественно жировая дистрофия.

Клинические проявления. Для брюшного тифа характерна длительная лихорадка, проявления интоксикации в виде анорексии, головной боли, вялости, заторможенности, а также запоры, метеоризм, поносы. При тяжелой форме заболевания возможно развитие тифозного статуса с нарушением сознания, бреда, галлюцинаций.

Осложнения брюшного тифа делятся на кишечные и внекишечные.

■ Кишечные включают кровотечение из язв, развивающееся обычно на 3 неделе заболевания и перфорацию на 4-5 неделе болезни (стадия чистых язв) с развитием перитонита.

■ Внекишечные осложнения:

- ✓ перитонит, развившийся в вследствие разрыва капсулы селезёнки в месте субкапсулярного расположения брюшнотифозных гранулём или при некрозе мезентериальных лимфатических узлов;
- ✓ гнойный перихондрит гортани;
- ✓ восковидный некроз прямых мышц живота;
- ✓ вторичные воспалительные процессы – бронхопневмония, внутримышечные абсцессы, остеомиелит, брюшнотифозный сепсис.

Прогноз в настоящее время в основном благоприятный, осложнения встречаются редко. Заболевание оставляет стойкий иммунитет, однако возможно бактерионосительство, иногда пожизненное.

ДРУГИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Сальмонеллёзы – острые кишечные инфекции животных и человека, вызываемые сальмонеллами.

Этиология. Возбудителем заболевания являются бактерии рода *Salmonella*. Для человека патогенны более 700 антигенных вариантов сальмонелл. Наибольшее клиническое значение имеет *S. typhimurium*.

Патогенез. Путь передачи инфекции – фекально-оральный, главным образом через пищу и воду. Сальмонеллы довольно устойчивы к воздействиям окружающей среды. В воде они сохраняются до 120 дней, в мясе и колбасных изделиях до 4 месяцев, в сырах до 1 года. В таких продуктах, как яйца, молоко и мясные продукты они не только сохраняются, но способны размножаться. Внешний вид и вкус продуктов при этом не меняются.

Источником заражения являются животные, больной человек и бактерионоситель (антропозооз). Основная роль в распространении сальмонеллеза принадлежит домашним животным и птицам, у которых инфекция протекает как в виде клинических форм, так и в форме бактерионосительства.

Чаще заболевают дети до 1 года и лица пожилого и старческого возраста. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2-3 суток.

Патоморфология. Сальмонеллез имеет три клинико-анатомические формы:

- гастроинтестинальную;
- септическую;
- брюшнотифозную.

Гастроинтестинальная форма сальмонеллеза проявляется в виде катарального гастроэнтерита, имеющего серозно-слизистый характер, а при тяжелом течении – геморрагический. Желудок и кишечник содержат обильные полужидкие или жидкие пенистые массы с примесью слизи, с резким запахом. Слизистая оболочка отечна, полнокровна, с кровоизлияниями, эрозиями.

Септическая форма сопровождается гематогенной генерализацией инфекции с формированием абсцессов во внутренних органах, преимущественно в печени, легких, головном мозге и почках.

Брюшнотифозная форма сальмонеллеза по морфологическим изменениям в кишечнике и брыжеечных лимфатических узлах похожа на брюшной тиф, от которого они отличаются меньшей выраженностью.

Прогноз заболевания благоприятный при своевременном лечении. Неадекватная терапия сальмонеллеза может привести к дисбактериозу. Осложнения – инфекционно-токсический шок и гнойные процессы чаще развиваются у детей и пожилых.

ДИЗЕНТЕРИЯ

Дизентерия (шигеллез) – инфекционное заболевание с преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки, протекающее с симптомами общей интоксикации и диареей.

Этиология и патогенез. Возбудители дизентерии – бактерии рода *Shigella*, из которых имеют значение 4 вида: *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* и *Shigella sonnei*. В России из них преобладает *Shigella flexneri*.

Источник заражения – больной или бактерионоситель. Пути передачи являются фекально-оральный и контактно-бытовой через пищевые продукты и воду.

Шигеллы размножаются в эпителии кишечника, инфицируют макрофаги и нейтрофилы. При гибели эпителиоцитов выделяется энтеротоксин возбудителя, который оказывает вазопаралитическое и нейропаралитическое действие. Первое проявляется в параличе кровеносных сосудов, усилении экссудации, с чем связано катаральное, а затем фибринозное воспаление кишки. Нейропаралитическое действие связано с токсическим повреждением интрамурального нервного аппарата кишки. Этим объясняется возникновение тенезмов у больных.

После 3-7-дневного инкубационного периода появляются клинические признаки интоксикации, повышение температуры, рвота, симптомы колита (понос, тенезмы). Стул сначала обильный, затем скудный, содержит прожилки крови, слизи, примесь гноя.

При дизентерии поражаются все отделы желудочно-кишечного тракта, но наиболее тяжелые изменения возникают в дистальных отделах толстой кишки (проктосигмоидит).

Патоморфология.

В толстой кишке различают четыре стадии местных изменений:

- катаральный колит;
- фибринозный колит;
- язвенный колит;
- заживление язв.

Катаральный колит имеет типичные проявления: слизистая оболочка покрыта слизью, отечна, гиперемирована, с кровоизлияниями и небольшими поверхностными эрозиями. Просвет кишечника содержит полужидкие массы с большим количеством слизи и прожилками крови. Микроскопически наблюдается воспалительная инфильтрация, сначала сегментоядерными лейкоцитами, позже – лимфоцитами, плазматическими клетками. В интрамуральных нервных сплетениях имеют место вакуолизация и некроз нервных клеток, распад нервных волокон.

Фибринозный колит протекает в форме крупозного воспаления (слизистая оболочка покрыта легко отделяющимися рыхлыми хлопьями) и в виде дифтеритического воспаления (относительно плотные шероховатые серо-желтые и грязно-серые пленчатые наложения, прочно спаянные со стенкой кишки). Микроскопически экссудат состоит из некротизированных тканей, фибрина и лейкоцитов. Под экссудатом в стенке кишки определяются гиперемия, кровоизлияния, распространенная лейкоцитарная инфильтрация.

Язвенный колит отличают формирующиеся эрозии неправильной формы, которые ограничены пределами слизистой оболочки и язвы, проникающие более глубоко.

Заживление язв начинается со стихания воспаления и сопровождается регенерацией слизистой оболочки. Язвы заполняются грануляционной тканью, которая замещается регенерирующей слизистой оболочкой с полным восстановлением. Возможно развитие рубца, приводящее к сужению просвета кишки. Заживление продолжается 3-4 недели болезни. При вялой репарации – 5-6 месяцев от начала заболевания.

Для детей характерен фолликулярно-язвенный колит. Он сопровождается катаральным воспалением с гиперплазией лимфоидных фолликулов кишки, которые подвергаются некрозу и гнойному расплавлению с развитием в этих местах язвочек.

Осложнения делятся на кишечные и внекишечные.

Кишечные осложнения:

- кишечное кровотечение;
- перфорация кишки с развитием перитонита (парапроктита);
- флегмона, гангрена кишки;
- дисбактериоз;
- рубцовый стеноз.

Внекишечные осложнения:

- инфекционно-токсический и гиповолемический шок;
- бронхопневмония;
- пиелонефрит;
- токсический артрит;
- абсцессы печени;
- амилоидоз;
- истощение.

В ряде случаев заболевание принимает хроническое течение. При этом возможны два варианта: хроническая дизентерия (сопровождается выделением шигелл) и хронический неспецифический постдизентерийный (язвенный) колит. Стенка кишки при обеих формах утолщена за счет склероза преимущественно в подслизистом слое слизистой оболочки. В слизистой оболочке находят язвы с ровными краями и сероватым дном. Хроническое воспаление может привести к развитию рубцовых стенозов толстой кишки.

ХОЛЕРА

Холера (от греч. *chole* - жёлчь, *theo* - истекать) – острое инфекционное заболевание с поражением желудочно-кишечного тракта, с водянистой диареей и рвотой, приводящими к различной степени обезвоживания.

Холера относится к карантинным инфекциям. Эндемические очаги холеры располагаются в Индии, Юго-Восточной Азии, Африке, Латинской Америке.

Этиология. Возбудителем заболевания является холерный вибрион (*Vibrio cholerae*), культуру которого в 1883г. выделил Р.Кох из испражнений и рвотных масс больных холерой в очагах эпидемии в Индии и Египте. В 1906г. на карантинной станции Эль-Тор в Египте был выделен другой биотип вибриона, получивший в последующем название Эль-тор. Он дольше живёт без воды и вне организма, чем классический вибрион холеры.

Холерный вибрион имеет форму в виде запятой и жгутик, с помощью которого перемещается в воде. Чистая пресная вода и продукты питания являются средой его обитания. Вне воды, при кипячении и в кислой среде вибрион быстро погибает.

Патогенез. Источник инфекции на всех стадиях холеры – человек (антропоноз). Заражение холерой происходит с питьевой водой или при употреблении заражённых продуктов. Большая часть вибрионов погибает под действием соляной кислоты желудочного сока. Сохранившаяся часть вибрионов попадает в тощую и подвздошную кишку с благоприятной для них щелочной средой. В течение инкубационного периода (3-5 суток) возбудитель активно размножается, при этом происходит выделение экзотоксина, который действует на эпителий слизистой оболочки тонкой кишки, вызывая выраженную секрецию жидкости и электролитов. Происходит нарушение функции натриевого насоса, обеспечивающего всасывание в кишечнике. В результате происходит не только выделение изотонической жидкости с потерей электролитов, но и отсутствует обратное всасывание этой жидкости. Развиваются понос, рвота, судороги.

Патоморфология. В развитии холеры выделены три периода:

- 1-й период – холерный энтерит;
- 2-й период – холерный гастроэнтерит;
- 3-й период – алгидный.

Холерный энтерит клинически начинается внезапно, почти без продромального периода, с обильной диареей. Содержимое кишечника при этом очень жидкое, быстро теряет окраску и запах, становится бесцветным и

напоминает рисовый отвар (в жидкости плавают небольшие сгустки слизи). В жидком содержимом кишечника выявляют скопления слущенного эпителия и множество вибрионов, расположенных в виде стаи рыбок. В кишечнике – умеренно выраженный серозный или серозно-геморрагический энтерит с резкой гиперемией сосудов ворсин кишечника и гидropической дистрофией энтероцитов. Период холерного энтерита длится 1-2 дня.

Холерный гастроэнтерит характеризуется присоединением к диарее обильной, многократной рвоты. Длительность периода до полутора суток, в течение которых больной теряет до 30 л жидкости. В этот период серозный энтерит дополняется серозным или серозно-геморрагическим гастритом. Массивная дегидратация завершается гиповолемическим шоком с гипоксемией, олигурией, резким снижением температуры тела.

Алгидный период (от греч. algos – холод) является самым тяжёлым периодом, для которого ведущим проявлением служит обезвоживание организма – эксикоз. У таких пациентов возможно развитие судорог, из-за высыхания слизистой оболочки голосовых связок становится хриплым голос, кожа кистей рук становится морщинистой ("руки прачки"), возникает шум трения перикарда и плевры. Нарастает олигурия, переходя в анурию (некротический нефроз). Прогрессирование процесса ведет к холерной коме и смерти.

Вид трупа весьма характерен: в связи с эксикозом он высохший, видны контуры мышц, вследствие клонических судорог при жизни у трупа согнуты конечности и пальцы рук - характерная "поза гладиатора". Мышцы плотные, тёмно-красного цвета. В сосудах - незначительное количество густой тёмной крови. Специфична для холеры маленькая сморщенная селезёнка. Серозные оболочки сухие, с множественными точечными кровоизлияниями и тянущимся слизистым липким налётом, они как бы намылены мылом. Тонкий кишечник переполнен жидкостью, имеющей вид рисового отвара. Микроскопически отмечают резкое полнокровие венул и капилляров, стаз крови, особенно в ворсинках кишки, отёк подслизистого и мышечного слоёв. Ворсинки лишены эпителия, этот признак характерен для холеры. В печени обычно обнаруживают явления белковой дистрофии. Дистрофические изменения наблюдают также в центральной и периферической нервной системе. В почках - характерные для холеры явления некротического нефроза.

При своевременном и правильном лечении холеры Эль-Тор введении большого количества жидкостей, электролитов, антибиотиков смертность составляет примерно 1%.

Осложнения могут быть специфическими и неспецифическими.

■ Неспецифические осложнения (пневмония, рожа, флегмона, абсцессы и даже сепсис) возникают в результате активации аутоинфекции у ослабленного болезнью человека.

■ Специфические осложнения - холерный тифоид и холерная уремия.

✓ Холерный тифоид развивается в результате повторного попадания вибриона при уже высокой сенсibilизации к нему. Развиваются дифтеритический гастрит, цистит, вагинит, дифтеритическая ангина. Смертность достигает 80-90%. При аутопсии основные изменения обнаруживают в толстом кишечнике в виде дифтеритического колита, нередко с образованием язв. В паренхиматозных органах - жировая дистрофия.

✓ Холерная уремия - результат экстракапиллярного гломерулонефрита.

ИЕРСИНИОЗЫ

Иерсиниозы – группа острых инфекционных заболеваний с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и склонностью к генерализованному поражению различных органов и систем.

Этиология. Возбудители – бактерии *Yersinia pseudotuberculosis* (псевдотуберкулез) и *Yersinia enterocolitica* (кишечный иерсиниоз).

Иерсиниозы относятся к зоонозам. Природный резервуар – птицы, грызуны, собаки, кошки, сельскохозяйственные животные. Источником инфекции являются больные и носители. Путь передачи – фекально-оральный. Выделяя возбудителя с фекалиями и мочой, больные животные загрязняют различные объекты окружающей среды, в т. ч. пищевые продукты, через которые происходит заражение человека.

Патогенез. Вначале псевдотуберкулёзная палочка поражает миндалины, возникают тонзиллит или фарингит. Затем возбудители распространяются по пищеварительному каналу, вызывая воспалительные процессы, наиболее значительные в подвздошной, слепой кишке, червеобразном отростке.

В результате проникновения возбудителя в регионарные лимфатические узлы развивается мезаденит (мезентериальный лимфаденит). Патологический процесс может этим ограничиться. В случае преодоления лимфатического барьера и проникновения иерсиний в кровь возникает гематогенная диссеминация с занесением микроорганизмов в различные органы и ткани, в которых развиваются очаги воспаления. Периодическое попадание из этих очагов возбудителя в кровь сопровождается обострением болезни и появлением новых воспалительных процессов.

Патоморфология. Различают:

- абдоминальную;
- аппендикулярную;
- генерализованную форму.

Абдоминальная форма характеризуется катаральным или катарально-язвенным гастритом, энтероколитом, гастроэнтеритом или гастроэнтероколитом. В слизистой оболочке желудка и кишки имеет место инфильтрация нейтрофилами, мононуклеарами с присутствием эозинофилов и плазматических клеток, что сопровождается гиперплазией пейеровых

бляшек. Иногда в слизистой оболочке подвздошной кишки, а также в аппендиксе и лимфоузлах брыжейки развиваются гранулёмы, напоминающие туберкулёзные. Они состоят из макрофагов, эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса. В гранулёмах при псевдотуберкулёзе в отличие от туберкулёза, развивается нагноение с развитием абсцессов. При заживлении на месте этих абсцессов остаются рубчики.

Аппендикулярная форма протекает с развитием острого аппендицита, терминального илеита, мезаденита (воспаление лимфатических узлов брыжейки).

Генерализованная форма наблюдается при иммунодефицитных состояниях, в половине случаев завершаясь летально. Она протекает со значительной интоксикацией, васкулитами, артралгией, острым гепатитом, панкреатитом, нефритом, миокардитом, менингитом и пр. В начальном периоде заболевания обычно возникает гиперемия кожи лица, шеи, кистей и стоп. Часто наблюдается скарлатиноподобная сыпь, которая разрешается пластинчатым шелушением.

Осложнения и исходы. Катаральное воспаление кишки может перейти во флегмону и перфорацией стенки. Иногда в исходе заболевания развивается спаечная кишечная непроходимость. В связи с поражением многих органов возможны разнообразные осложнения – бронхопневмония, полиартрит, гнойные процессы различной локализации, остеомиелит, миокардит, менингит и др. Прогноз обычно благоприятный. При септической форме летальность достигает 20-50%.

Макропрепараты:

№ 300. Подвздошная кишка при брюшном тифе (стадия образования язв).

В препарате – участок вскрытой подвздошной кишки. На слизистой оболочке определяются увеличенные лимфоидные фолликулы, имеющие овальную форму, возвышающиеся над поверхностью, с неровной, мозговидной поверхностью. В части образований определяются глубокие дефекты с неровными краями и грязно желтыми наложениями на дне.

Клиническое значение.

Язвы в гипертрофированных пейеровых бляшках при брюшном тифе могут осложниться перфорацией с развитием перитонита и кишечным кровотечением.

№ 78. Фибринозный колит при дизентерии.

Представлен участок вскрытой толстой кишки. Слизистая оболочка пропитана фибринозным экссудатом, в связи, с чем утолщена, с грубыми складками, серого цвета.

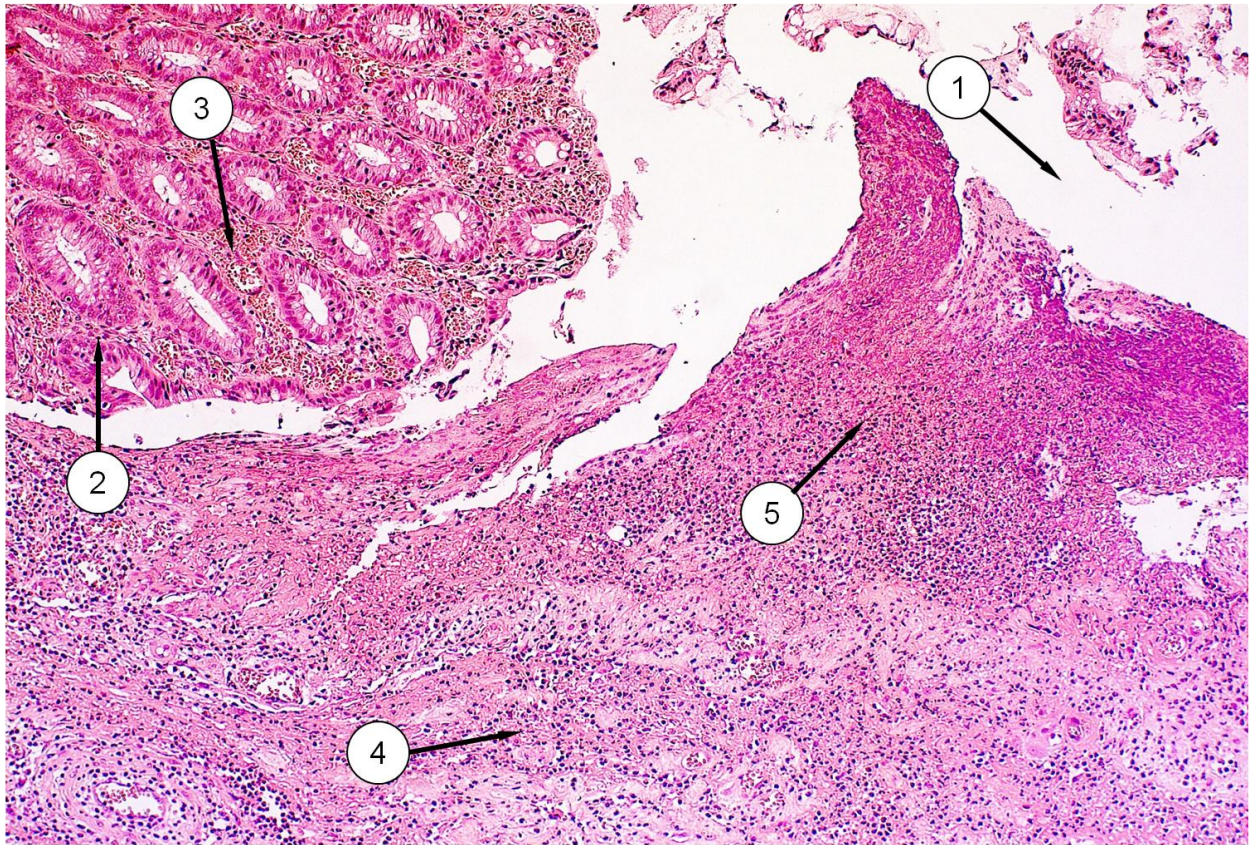
Клиническое значение.

Согласно современным представлениям, исходным моментом патогенеза дизентерии является внедрение и последующее размножение шигелл в эпителиоцитах толстой кишки. Развивающаяся в ответ на повреждение воспалительная реакция характеризуется формированием фибринозного экссудата, что морфологически визуализируется в виде интимно связанных со слизистой пленчатых наложений. Отторжение пленчатых наложений с некротическими массами характеризует формирование т.н. язвенного колита. В эту стадию заболевания обычно формируются осложнения – перфорации, парапроктит, формирование свищей и т.д. Выраженное повреждение толстой кишки может способствовать формированию рубцовых стенозов толстой кишки с развитием кишечной непроходимости.

Микропрепараты:

Язва при брюшном тифе (колотиф).

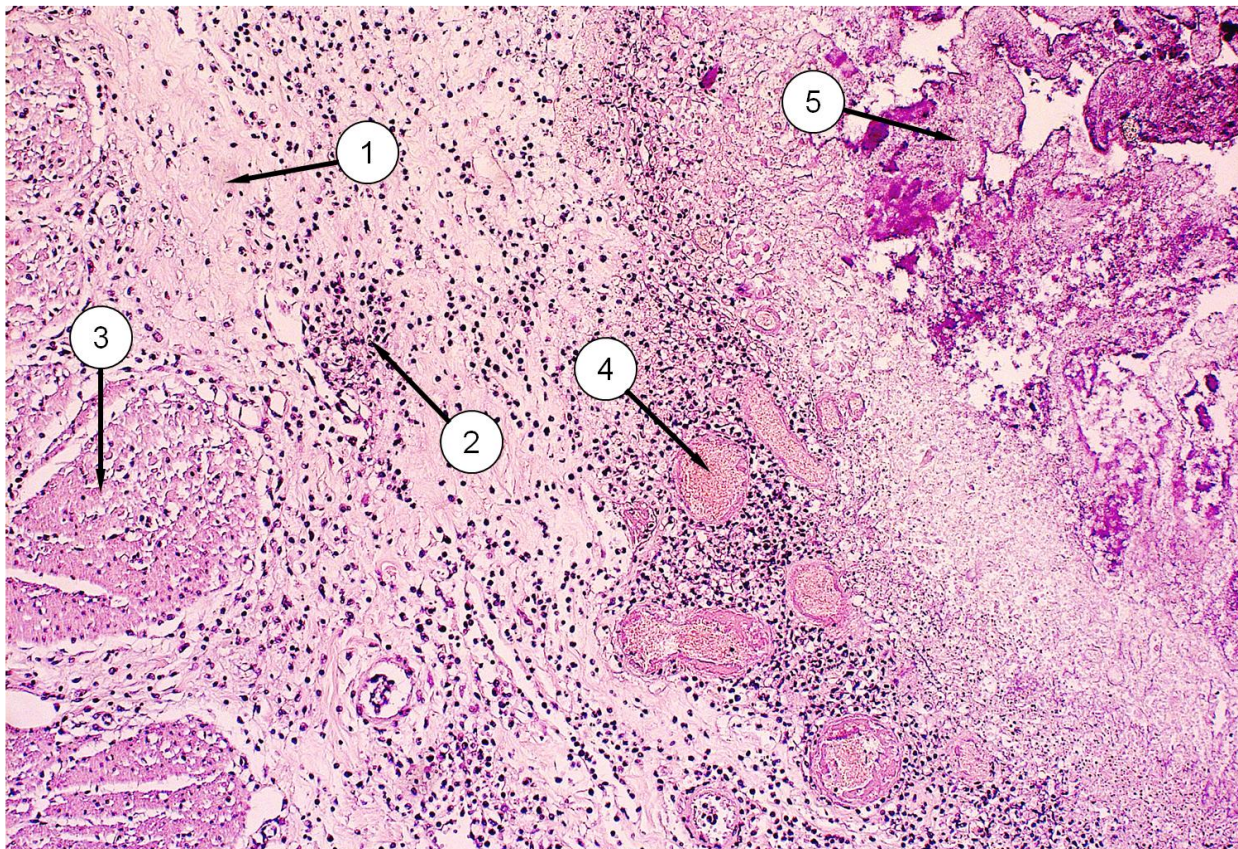
В стенке толстой кишки определяется язвенный дефект, покрытый некротическими массами. В крае язвы имеют место выраженное полнокровие и регенераторно-пролиферативные изменения собственной пластинки слизистой оболочки. В дне язвы – выраженная, диффузная воспалительная инфильтрация, разрастания грануляционной ткани.



1 - просвет кишки; 2 - слизистая оболочка в крае язвы; 3 - полнокровие в слизистой оболочке; 4 – дно язвы; 5 – некротические массы.

Язвенный колит при дизентерии.

В микропрепарате – стенка толстой кишки с язвенным дефектом, представленным зоной некроза, достигающей подслизистого слоя. В подслизистом и мышечном слоях определяются выраженное полнокровие, отек и диффузная воспалительная клеточная инфильтрация.



1 – отек подслизистого слоя; 2 – воспалительная клеточная инфильтрация; 3 – мышечный слой; 4 – полнокровные сосуды подслизистого слоя; 5 – некроз слизистой оболочки.

Тестовые задания:

001. SALMONELLA TYPHI ВПЕРВЫЕ МОЖНО ВЫДЕЛИТЬ ИЗ КРОВИ (ГЕМОКУЛЬТУРА)

- 1) через 20 дней с момента инфицирования
- 2) с 15 по 25 дни с момента заражения
- 3) на четвертой неделе заболевания
- 4) на первой неделе заболевания
- 5) спустя месяц после первых симптомов заболевания

Правильный ответ: 4

002. ОСТРОЕ ЦИКЛИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ СПЕЦИФИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КИШЕЧНИКА

- 1) сальмонеллез
- 2) брюшной тиф

- 3) дизентерия
- 4) иерсиниоз
- 5) холера

Правильный ответ: 2

003. НА ПЕРВОЙ НЕДЕЛЕ БРЮШНОГО ТИФА ИМЕЕТ МЕСТО СТАДИЯ

- 1) мозговидного набухания
- 2) чистых язв
- 3) изъязвления
- 4) некроза
- 5) заживления язв

Правильный ответ: 1

004. СТАДИЯ БРЮШНОГО ТИФА, НАЧИНАЮЩАЯСЯ С ОТТОРЖЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКИХ МАСС

- 1) некроза
- 2) мозговидного набухания
- 3) чистых язв
- 4) очищения язв
- 5) изъязвления

Правильный ответ: 5

005. ПЕРФОРАЦИЯ ЧИСТЫХ ЯЗВ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ОБЫЧНО НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) в течение 7 дней с момента инфицирования
- 2) на 4-5 неделе болезни
- 3) на первой неделе заболевания
- 4) на второй неделе момента заражения
- 5) на 6-7 неделях болезни

Правильный ответ: 2

006. СТАДИЯ БРЮШНОГО ТИФА, В КОТОРУЮ ПРОИСХОДИТ ЗАВЕРШЕНИЕ ОТТОРЖЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКИХ МАСС, ОБРАЗОВАНИЕ ОВАЛЬНЫХ ИЛИ ОКРУГЛЫХ ЯЗВ С РОВНЫМИ, СЛЕГКА ЗАКРУГЛЕННЫМИ КРАЯМИ

- 1) чистых язв
- 2) мозговидного набухания
- 3) некроза
- 4) изъязвления
- 5) образования язв

Правильный ответ: 1

007.ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ИНОГДА РАЗВИВАЕТСЯ ВОСКОВИДНЫЙ НЕКРОЗ ПРЯМЫХ МЫШЦ ЖИВОТА

- 1) иерсиниоз
- 2) брюшной тиф
- 3) сальмонеллез
- 4) дизентерия
- 5) холера

Правильный ответ: 2

008.ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ, ПРОТЕКАЮЩЕЕ С СИМПТОМАМИ ОБЩЕЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ДИАРЕЕЙ

- 1) сальмонеллез
- 2) иерсиниоз
- 3) холера
- 4) дизентерия
- 5) брюшной тиф

Правильный ответ: 4

009.ОСТРОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ЖКТ, ОТНОСЯЩЕЕСЯ К КАРАНТИННЫМ ИНФЕКЦИЯМ

- 1) шигеллёз
- 2) брюшной тиф
- 3) иерсиниоз
- 4) сальмонеллез
- 5) холера

Правильный ответ: 5

010.ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ НА 1 НЕДЕЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) дифтеритический энтерит
- 2) катаральный энтерит
- 3) флегмонозный энтерит
- 4) язвенный энтерит
- 5) геморрагический энтерит

Правильный ответ: 2

011.НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНОЕ КИШЕЧНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА

- 1) рубцовый стеноз кишки
- 2) амилоидоз
- 3) пиелонефрит
- 4) перфорация кишки

5) кишечная непроходимость

Правильный ответ: 4

012.САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ОТНОСИТСЯ К

- 1) биоценозам
- 2) карантинным инфекциям
- 3) антропонозам
- 4) антропозоонозам
- 5) особо опасным инфекциям

Правильный ответ: 4

013.ПРИ ШИГЕЛЛЕЗЕ ЧАЩЕ ВСЕГО ПОРАЖАЕТСЯ

- 1) тощая кишка
- 2) подвздошная кишка
- 3) восходящая ободочная кишка
- 4) поперечно-ободочная кишка
- 5) сигмовидная кишка

Правильный ответ: 5

014.ДЛЯ 2 СТАДИИ ШИГЕЛЛЕЗА ХАРАКТЕРНО ВОСПАЛЕНИЕ

- 1) флегмонозное
- 2) язвенное
- 3) фибринозное
- 4) катаральное
- 5) геморрагическое

Правильный ответ: 3

015.ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ В 3 СТАДИИ ШИГЕЛЛЕЗА

- 1) катаральный колит
- 2) фибринозный колит
- 3) язвенный колит
- 4) гнойный колит
- 5) серозный колит

Правильный ответ: 3

016.ХАРАКТЕРНОЕ ВНЕКИШЕЧНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

- 1) парапроктит
- 2) пиелонефрит
- 3) перитонит
- 4) гнойный перихондрит гортани
- 5) восковидный некроз прямых мышц живота

Правильный ответ: 2

017.НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ХОЛЕРЫ

- 1) дифтеритический колит
- 2) холерная уремия
- 3) холерный тифоид
- 4) сепсис
- 5) экстракапиллярный гломерулонефрит

Правильный ответ: 4

018.СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ХОЛЕРЫ

- 1) пиелонефрит
- 2) пневмония
- 3) холерный тифоид
- 4) сепсис
- 5) холерный менингит

Правильный ответ: 3

019. ВТОРОЙ ПЕРИОД ХОЛЕРЫ

- 1) алгидный
- 2) холерный тифоид
- 3) холерный гастроэнтерит
- 4) холерный энтерит
- 5) фибринозный колит

Правильный ответ: 3

020.КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ФОРМА САЛЬМОНЕЛЛЁЗА

- 1) алгидная
- 2) брюшно-тифозная
- 3) кишечная
- 4) тифоидная
- 5) холерная

Правильный ответ: 2

021.ГРАНУЛЁМЫ, НАПОМИНАЮЩИЕ ТУБЕРКУЛЁЗНЫЕ,
ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) иерсиниозов
- 2) холеры
- 3) шигеллеза
- 4) сальмонеллёзов
- 5) брюшного тифа

Правильный ответ: 1

022.БАКТЕРИОХОЛИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) шигеллёза
- 2) сальмонеллёза
- 3) холерного тифоида

- 4) дизентерии
- 5) брюшного тифа

Правильный ответ: 5

023.ФОРМА ИЕРСИНИОЗА

- 1) абдоминальная
- 2) кишечная
- 3) брюшно-тифозная
- 4) гастроинтестинальная,
- 5) септическая

Правильный ответ: 1

024.ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО ВНЕКИШЕЧНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ – АМИЛОИДОЗ

- 1) брюшной тиф
- 2) холера
- 3) шигеллез
- 4) иерсиниоз,
- 5) сальмонеллез

Правильный ответ: 1

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Больной госпитализирован с клиническими признаками острого живота. Из анамнеза известно, что три недели назад повысилась температура, присоединились явления интоксикации. Неделю назад на коже груди и живота появилась сыпь, имеющая розеолезный характер, которая бесследно прошла через 3 суток. В процессе выполненной лапаротомии диагностирован фибринозно-гнойный перитонит. В подвздошной кишке обнаружены увеличенные лимфоидные фолликулы, часть из которых содержит глубокие язвы. Одна из язв содержит перфоративное отверстие.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Морфогенетическая стадия заболевания.
3. Морфологические изменения в лимфатических образованиях кишки.
4. Морфологические изменения в других органах при этой болезни.
5. Осложнения данного заболевания.

Задача №2.

В детском саду зарегистрирована вспышка острой кишечной инфекции, от которой наступила смерть одного ребенка. Установлено, что заражение детей произошло в результате употребления молочных продуктов. На вскрытии умершего выявлены гастроэнтерит и многочисленные абсцессы в печени и легких.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Источники инфекции при этом заболевании.
3. Клинико-анатомические формы этой болезни.

4. Форма процесса у умершего ребенка.
5. Исходы болезни.

Задача №3.

Ребенок пяти лет заболел остро, появились диарея с прожилками крови и слизи, тенезмы, признаки интоксикации. Из испражнений выделены *Shigella flexneri*.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Патоморфологические стадии заболевания.
3. Морфологические особенности процесса у детей.
4. Обычные исходы заболевания.
5. Осложнения данного заболевания.

Задача №4.

С поезда в тяжелом состоянии снят и доставлен в клинику мужчина, направлявшийся в Россию из одной стран Средней Азии. Основные клинические симптомы – профузная диарея, рвота, судороги, выраженный эксикоз. Температура тела не повышена. При осмотре больной апатичен, в сознании, кожа кистей рук морщинистая, голос хриплый, имеет место шум трения перикарда и плевры, АД 70/50 мм.рт.ст. В приемном покое при явлениях гиповолемического шока наступила смерть.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Стадии (периоды) заболевания.
3. Период болезни в данном случае.
4. Значение термина «эксикоз».
5. Осложнения этого заболевания.

Задача №5.

Ребенок 5 лет госпитализирован с клиническими признаками аппендицита. В процессе операции диагностирован катаральный аппендицит. Обратило на себя внимание увеличение лимфатических узлов брыжейки. Червеобразный отросток удален, один из лимфатических узлов взят на гистологический анализ. При микроскопическом исследовании операционного материала в слизистой оболочке аппендикса и лимфатическом узле обнаружены гранулемы из макрофагов, эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса, с очагами нагноения.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Форма заболевания.
3. Другие формы данной болезни.
4. Источник инфекции и путь передачи.
5. Осложнения этого заболевания.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Брюшной тиф.
2. Стадия чистых язв.
3. Продуктивное воспаление в виде пролиферации моноцитов, гистиоцитов, ретикулярных клеток, крупных макрофагов,

("брюшнотифозные клетки"), которые образуют брюшнотифозные гранулёмы.

4. В паренхиматозных органах – дистрофические изменения. В селезёнке, лимфатических узлах, костном мозге, лёгких, жёлчном пузыре, почках появляются брюшнотифозные гранулёмы.

5. Кишечное кровотечение, перитонит при некрозе мезентериальных лимфатических узлов или разрыве капсулы селезёнки; внекишечные осложнения: присоединение вторичной инфекции с развитием бронхопневмонии или внутримышечных абсцессов, гнойный перихондрит гортани, восковидный некроз прямых мышц живота, остеомиелит, брюшнотифозный сепсис.

Задача №2.

1. Сальмонеллез.
2. Источником инфекции являются домашние животные, птицы и человек (больной и бактерионоситель).
3. Гастроинтестинальная, септическая, брюшнотифозная.
4. Септическая.
5. Исход болезни при своевременном лечении благоприятный. Смерть возможна при септической форме, что чаще бывает у детей и пожилых лиц.

Задача №3.

1. Дизентерия (шигеллез).
2. Катаральный колит, фибринозный колит, язвенный колит, заживление язв.
3. У детей на фоне катарального воспаления развивается гиперплазия лимфоидных фолликулов кишки, их некроз и гнойное расплавление. На месте лимфоидных фолликулов образуются язвочки (фолликулярно-язвенный колит).
4. Через 3-4 недели происходит стихание воспаления и регенерация слизистой оболочки.
5. Кишечные: кровотечение из язв или перфорация стенки кишки с развитием перитонита (парапроктита), флегмона, гангрена кишки. Переход в хроническую форму с развитием рубцовых стенозов толстой кишки. Внекишечные: бронхопневмония, пиелонефрит, амилоидоз, кахексия, абсцессы печени.

Задача №4.

1. Холера.
2. Холерный энтерит, холерный гастроэнтерит, алгидный период.
3. Алгидный период.
4. Эксикоз – обезвоживание организма.
5. Неспецифические осложнения: пневмония, рожа, флегмона, абсцессы, сепсис. Специфические осложнения: холерный тифоид и холерная уремия.

Задача №5.

1. Иерсиниоз.
2. Аппендикулярная.

3. Абдоминальная, генерализованная.
4. Иерсиниозы относятся к зоонозам. Природный резервуар – птицы, грызуны, собаки, кошки, сельскохозяйственные животные. Источником инфекции являются больные и носители. Путь передачи – фекально-оральный.
5. Осложнения: флегмона с перфорацией стенки кишки, спаечная кишечная непроходимость, бронхопневмония, полиартрит, гнойные процессы различной локализации, остеомиелит, миокардит, менингит.