Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:
Л.А.Шибанова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент
А.В.Мишин, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»
для студентов
3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04 «Медико-диагностическое дело»

Тема: «Кишечные инфекции»

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол от 30.08.2025 № 1)

2025

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Изучить морфологию, патогенез и важнейшие осложнения брюшного тифа, сальмонеллезов, дизентерии, холеры. Отметить сходные черты заболеваний, объединяемых в группу кишечных инфекций: общие источники заражения и входные ворота, эпидемиологическое значение бациллоносительства, цикличность течения, в связи с иммунологической перестройкой организма. Указать характер морфологических изменений в кишечнике в разные периоды брюшного тифа с последовательным изменением реактивности организма. Провести параллели между стадиями брюшного тифа и методами клинической диагностики (гемокультура, копрокультура, серологические реакции). При разборе внекишечных изменений подчеркнуть системный характер гиперплазии ретикулярной ткани.

Сопоставить первые клинические симптомы болезни при дизентерии с изменениями кишечника (спазм-парез). Провести дифференциальный диагноз язвенного поражения кишечника при брюшном тифе и дизентерии (локализации язв, форма, глубина). Указать особенности клиники и морфологии дизентерии детского возраста (тяжелая интоксикация при преимущественно катаральных изменениях в кишечнике, фолликулярно-язвенная форма колита). Обратить внимание на поражение нервного аппарата толстой кишки при дизентерии и на значение этого фактора для процессов регенерации. Отметить роль вибриона Эль-Тор как этиологического фактора современной холеры. Сообщить последние данные о морфологии холеры, полученные с помощью аспирационной биопсии (отсутствие десквамации эпителия в альгидном периоде болезни).

Показать, что различие в пато- и морфогенезе отдельных видов кишечных инфекций обусловлено особенностями внедрения возбудителя (сальмонелл в межворсинчатое пространство тонкой кишки с проникновением в подслизистый слой, шигелл в цитоплазму эпителия толстой кишки и холерного вибриона в эпителиальные клетки тонкого кишечника), а осложнения каждого заболевания связаны с локализацией и характером воспалительных изменений.

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового

образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- определение брюшного тифа, объяснить его этиологию и патогенез.
- морфологию стадий брюшного тифа.
- значение осложнений и исходов при брюшном тифе.
- определение дизентерии, объяснить ее этиологию и патогенез.
- морфологию стадий дизентерии.
- значение осложнений и исходов при дизентерии.
- определение холеры, объяснить ее этиологию, пато- и морфогенез.
- макро- и микроскопические изменения в органах при различных стадиях холеры.
- значение осложнений и исходов при холере.
- морфологические изменения при стафилококковой кишечной инфекции, кишечной коли-инфекции.
- прогностическое значение стафилококковой кишечной инфекции и кишечной коли-инфекции в структуре смертности;

уметь:

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;
- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Кишечные инфекции возникают часто и имеют существенное значение в качестве причины смерти, как у детей, так и у взрослых. Они разнообразны по этиологии, однако в этом разделе будут рассмотрены лишь бактериальной природы заболевания, составляющие значительный удельный вес в структуре заболеваемости и смертности среди всех кишечных инфекций.

Практически единственным путем инфицирования является энтеральный, при котором возбудители поступают с водой или пищей. Естественно, что в связи с этим существенное значение приобретает защитный барьер - желудок, содержимое которого, прежде всего соляная кислота, уничтожает при достаточной ее концентрации значительную часть микроорганизмов, попавших в этот орган.

Возникающий воспалительный процесс в кишечнике чаще носит очаговый характер. Локализация патологического процесса и особенности

возникающих структурных изменений в большей степени связаны с характером возбудителя болезней.

Возбудителями этих инфекций могут быть различные бактерии, наиболее важное значение среди них занимают бактерии из семейства *Enterobacteriaceae* (сальмонеллы, шигеллы, эшерихии, иерсинии, а также клебсиелы).

Овладение материалами данной темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии ряда патологических процессов. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
  - лимфоузел при брюшном тифе (№ 105)
  - дифтеритический колит (№ 114)
  - холерный энтерит (№ 169)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
  - кишечник при брюшном тифе
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Брюшной тиф. Возбудитель заболевания, входные ворота инфекции, патогенез заболевания.
2. Стадии брюшного тифа, макро- и микроскопические изменения в кишечнике на различных стадиях заболевания.
3. Внекишечные изменения при брюшном тифе.
4. Кишечные и внекишечные осложнения брюшного тифа. Причины смерти.

5. Сальмонеллезы. Возбудители. Формы сальмонеллеза.

6. Возбудитель, входные ворота и особенности патогенеза дизентерии. Изменения в кишечнике при дизентерии. Исходы и осложнения дизентерии.

7. Холера. Этиология. Особенности патогенеза. Стадии холеры, их морфологические особенности.

8. Специфические и неспецифические осложнения холеры, причины смерти. Особенности течения холеры в современных условиях.

9. Стафилококковая кишечная инфекция. Патоморфология. Осложнения и причины смерти.

10. Кишечная коли-инфекция. Патологическая анатомия. Осложнения. Причины смерти.

11. Иерсиниозы. Этиология. Патогенез. Морфологические изменения. Исходы.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Кишечные инфекции - инфекционные заболевания, для которых характерно фекально-оральный путь заражения и локализация основных морфологических изменений в кишечнике.

Механизм заражения водный и пищевой, реже - бытовой (грязные руки). Источник заболевания - больной человек или бактерионоситель.

Развитию кишечных инфекций способствует недостаточность (полом) защитных барьеров желудочно-кишечного тракта.

По этиологии кишечные инфекции могут быть бактериальными, вирусными, грибковыми, протозойными.

Брюшной тиф

Брюшной тиф - острое инфекционное заболевание из группы кишечных, сопровождающееся явлениями общей интоксикации организма (слабость, недомогание, головная боль, повышение температуры, тошнота, иногда рвота) и преимущественным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки.

Заражение происходит от больного человека, а также бактерионосителя. Характерен **фекально-оральный путь заражения**. Возбудители выделяются в окружающую среду с испражнениями и мочой больного или бактерионосителя и попадают в организм здорового человека при употреблении им для питья загрязненной воды или случайном заглатывании ее во время купания. Загрязненные возбудителем молоко, овощи, фрукты, хлеб и другие продукты могут быть причиной единичных или групповых заболеваний. Возможно развитие эпидемии. Заражение происходит и через руки больного или бактерионосителя, загрязненные испражнениями. При отсутствии канализации распространение заболевания может осуществляться мухами, которые переносят на продукты частички кала, содержащие возбудителя.

Возбудитель - брюшнотифозная палочка Salmonella thyphi, относительно устойчивая в окружающей среде и к дезинфицирующим средствам. Salmonella thyphi сохраняет жизнеспособность в сточной воде и

почве на полях орошения до 2 недель, на фруктах и овощах - 5-10 дней, в масле и мясе до 1-3 месяцев, в течение часа выдерживает нагревание до 50°С, гибнет при кипячении. Проникнув через рот в организм человека, возбудители попадают в тонкую кишку.

Инкубационный период длится в течение от 3 до 25 дней (чаще 10-14). В этот период в нижнем отделе тонкой кишки бактерии размножаются. Часть их погибает, выделяя при этом эндотоксин, оказывающий токсическое действие на организм, особенно на сердечно-сосудистую и нервную системы. Интрацеллюлярно через микроворсинки слизистой кишки сальмонеллы мигрируют по лимфатическим сосудам в солитарные фолликулы и групповые лимфатические фолликулы (бляшки Пейера), в регионарные лимфатические узлы, а затем в кровь.

Заболевание обычно начинается постепенно с общего недомогания, ощущения разбитости во всем теле, ухудшения сна и аппетита, снижения трудоспособности. Температура поднимается постепенно и достигает 39-40°С к 4-6-му дню болезни, что обусловлено развитием **бактериемии**. С бактериемией связаны генерализация инфекта и становление иммунитета. В этот период (в течение 1-й недели болезни) брюшнотифозную палочку можно выделить из крови путем гемокультуры. Нарастает слабость, появляется безразличие ко всему окружающему, больной лежит без движения. У некоторых больных уже в самом начале болезни возможны потеря сознания, зрительные и слуховые галлюцинации, бред. Характерен внешний вид больного: безучастный взгляд, резкая бледность кожи, видимых слизистых оболочек. Кожа сухая, горячая на ощупь. Живот вздут, отмечаются запоры: иногда бывают жидкие испражнения. На 8-9-й день болезни на коже груди и живота появляется экзантема - необильная сыпь бледно-розового цвета (розеолы), величиной с булавочную головку, исчезающая при надавливании. Микроскопически в сосочковом слое кожи выявляется гиперемия, периваскулярные лимфоидные воспалительные инфильтраты. Эпидермис разрыхлен, с явлениями гиперкератоза (в экзантеме можно обнаружить брюшнотифозные палочки). В этот период больной особенно заразен, поскольку возбудитель выделяется с потом, молоком (у лактирующих женщин), мочой, калом, желчью.

Наиболее благоприятные условия существования и размножения бактерии брюшного тифа находят в желчных путях. Поэтому наиболее эффективно они выявляются в желчи. В крови определяются антитела к возбудителю (положительная реакция Видаля). Повторное попадание с желчью брюшнотифозной палочки в просвет тонкой кишки завершается некрозом, сенсибилизированных при первой встрече с инфектом, групповых лимфатических и солитарных фолликулов кишки. С этого момента начинаются процессы регенерации при благоприятном течении заболевания либо наблюдаются различные типы осложнений, связанных с основным заболеванием.

Патологическая анатомия. Изменения при брюшном тифе делят на местные и общие.

Местные изменения. Основные морфологические изменения при брюшном тифе выявляются в групповых лимфатических и солитарных фолликулах тонкой кишки. Наиболее характерные изменения развиваются в пейеровых бляшках подвздошной кишки (илеотиф). Иногда морфологические изменения могут наблюдаться как в тонкой, так и в толстой кишках, тогда говорят об илео-колотифе. Если доминируют структурные изменения в толстой кишке - о колотифе.

Эти изменения проходят 5 стадий:

- мозговидного набухания;
- некроза;
- образования "грязных" язв;
- чистых язв;
- заживления (регенерации).

Каждая стадия занимает примерно неделю болезни.

В слизистой тонкой кишки вначале заболевания развиваются катаральное воспаление и изменения лимфоидного аппарата, обозначаемые как "стадия мозговидного набухания". В стадии мозговидного набухания групповые фолликулы увеличиваются, выступают над поверхностью слизистой оболочки, на их поверхности образуются борозды и извилины, что напоминает поверхность мозга. На разрезе они серо-красные, сочные. При гистологическом исследовании в лимфоидном аппарате обнаруживаются характерные тифозные узелки, состоящие в основном из крупных мононуклеарных клеток: моноцитов, гистиоцитов и ретикулярных клеток, которые вытесняют лимфоциты. Это крупные клетки со светлой цитоплазмой, фагоцитирующие брюшнотифозные палочки, в сущности, являются макрофагами. Такие макрофаги называют **брюшнотифозными клетками**. Они образуют скопления, или **брюшнотифозные гранулемы**. Макроскопически поражения особенно отчетливо определяются на протяжении 1- 1,5 м терминального отдела подвздошной кишки и достигают максимума у самой баугиниевой заслонки. Слизистая оболочка пораженных отделов умеренно полнокровна. В просвете кишки содержатся полужидкие или кашицеобразные массы с небольшой примесью слизи. Групповые и солитарные фолликулы, брыжеечные лимфатические узлы заметно увеличены в размерах, сочные, красноватого цвета. В случае выздоровления на этой стадии болезни вышеописанные клетки рассасываются, а катаральное воспаление стихает.

В других случаях происходит дальнейшее прогрессирование болезни с развитием чаще всего на 2-3-й неделе **некротических изменений лимфатического аппарата кишки**, а также в регионарных лимфатических узлах и в селезенке. Причина этого некроза до сих пор остается спорной. В основе стадии некроза групповых и солитарных фолликулов лежит **некроз брюшнотифозных гранулем**. Некроз начинается в поверхностных слоях групповых фолликулов и постепенно углубляется, достигая иногда мышечного слоя и даже брюшины. Вокруг некротических масс возникает демаркационное воспаление. Макроскопически изъязвления вначале

возникают в поверхностных участках групповых фолликулов. Некротизированные участки грязно-серые, в случае пропитывания желчными пигментами - коричневато-зеленого цвета.

Переход в стадию образования язв связан с секвестрацией и отторжением некротических масс. В конце 2-й или в начале 3-й недели происходит постепенное **отторжение некротизированных масс** ("стадия образования язв"). Вследствие этого здесь возникают изъязвления, очертания которых повторяют размеры лимфатических фолликулов. Края свежих язв имеют форму валика и нависают над ее дном. Дно язвы неровное, на нем видны остатки некротизированной ткани. Раньше всего язвы, которые называют "грязными", появляются **в нижнем отрезке подвздошной кишки,** затем - в вышележащих отделах. В этой стадии появляется опасность внутрикишечных кровотечений, реже - перфорации стенки кишки.

На 3-4-й неделе заболевания изъязвления уплощаются, некротические массы на них отсутствуют ("стадия чистых язв"). Язвы расположены по длине кишки, края их ровные, слегка закругленные, дно чистое, образовано мышечным слоем, реже серозной оболочкой. В этой стадии велика опасность перфорации стенки кишки.

Постепенно все более выраженными становятся процессы регенерации. Стадия заживления язв завершается образованием на их месте нежных рубчиков. Лимфоидная ткань кишки частично или полностью восстанавливается, становится лишь слегка пигментированной.

Разграничение местных изменений при брюшном тифе на стадии условно, так как нередко можно видеть одновременно сочетание изменений, характерных для двух-трех стадий.

Общие изменения. Возможны изменения и других органов. В частности, отмечается поражение печени, которая несколько увеличена в размерах. В ней, помимо тифозных узелков, выявляется белковая и жировая дистрофия. В лимфатических узлах брыжейки, особенно илеоцекального угла, отмечаются изменения, развивающиеся в той же последовательности, что и в лимфатическом аппарате кишки. Сначала они увеличиваются за счет полнокровия, пролиферации моноцитарных фагоцитов и ретикулярных клеток, вытесняющих лимфоциты. Затем появляются брюшнотифозные гранулемы, происходят их некроз, организация и петрификация некротических масс. Селезенка при брюшном тифе, как правило, увеличена в 3-4 раза, капсула напряжена, ткань темно-красного цвета, дает обильный соскоб пульпы. Отмечаются гиперплазия красной пульпы, пролиферация моноцитарных элементов и ретикулярных клеток с образованием брюшнотифозных гранулем. В костном мозге наблюдается пролиферация ретикулярных клеток, иногда развиваются мелкие очажки некроза. Изредка развиваются серозный или серозно-гнойный менингит и даже менингоэнцефалит. Характерным является развитие очагов некроза в мышцах, особенно прямых мышц живота и приводящих бедер, а также диафрагмы. Здесь же могут встречаться кровоизлияния.

Атипичные формы брюшного тифа

Изредка клинически и морфологически доминируют изменения в других органах, например, в легких, в желчном пузыре, причем из внекишечных очагов поражения высеваются брюшнотифозные палочки. В связи с этим различают:

пневмотиф, или брюшнотифозная пневмония;

холанготиф.

Осложнения. Различают кишечные и внекишечные осложнения.

Кишечные осложнения:

1.внутрикишечные кровотечения;

2.перфорация язв с развитием перитонита.

Кровотечение возникает обычно на 3-й неделе и может быть смертельным. **Перфорация язвы** обнаруживается чаще на 4-й неделе болезни. В таких случаях находят проникновение брюшнотифозных гранулем в глубокие отделы мышечного слоя кишки, и некроз достигает брюшины. Прободение язвы ведет к **перитониту**. Причиной его могут быть также некротические изменения брыжеечных лимфатических узлов и надрыв капсулы селезенки (при расположении некротизирующихся брюшнотифозных гранулем под капсулой).

Внекишечные осложнения:

1.гнойный перихондрит гортани;

2.восковидный некроз (ценкеровский некроз) прямых мышц живота;

3.внутримышечные абсцессы;

4.пневмония;

5.гнойный остеомиелит;

6.брюшнотифозный сепсис.

Причины смерти: внутрикишечное кровотечение, перитонит, пневмония, сепсис.

Сальмонеллезы

Сальмонеллезы - группа кишечных инфекций, чаще всего вызываемые многочисленными видами сальмонелл (Salmonella typhimurim, Salmonella enteritidis, Salmonella cholerae souis, Salmonella parattyphi A и Salmonella Schottmulleri).

Сальмонеллы имеют строение жгутиковых грам-отрицательных бактерий, которые вызывают гастроэнтерит. Болеют люди и животные. Инфекция передается алиментарным путем, чаще всего через инфицированные продукты питания: мясо животных, птиц, куриные яйца. Источниками заражения могут быть больные люди и бактерионосители. Люди являются единственными носителями Salmonella typhimurim, которая гнездится в кале, моче, рвотных массах и выделениях из полости рта у остро больных лиц и в кале хронических носителей без явных признаков болезни.

При этих сальмонеллезах воспалительные изменения могут быть идентичными брюшному тифу **(брюшнотифозная форма)**. Наряду с этим выделяют **интестинальную (токсическую) и септическую формы**. Однако клинические проявления сальмонеллезов несколько отличаются от симптомов брюшного тифа: для них более характерно острое (внезапное)

начало болезни. При сальмонеллезе, обусловленном Salmonella parattyphi A нередки катаральные явления (кашель, насморк, боль в горле), у инфицированных Salmonella Schottmulleri или Salmonella cholerae souis наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе, жидкие испражнения. Поскольку такая клиническая картина очень напоминает холеру, поэтому такую форму сальмонеллеза называют домашней холерой (cholera nostras).

Патогенез. Сальмонеллы инвазируют как эпителиоциты слизистой кишки, так и макрофаги. Эта инвазия контролируется специальными генами инвазии. Макрофаги играют роль посредника в этом процессе, поскольку кислая pH их фаголизом индуцирует этот ген инвазии бактерий. Эндотоксин, освобождающийся при распаде сальмонелл, оказывает пирогенное, цитотоксическое и вазопаралитическое действие. В одних случаях развиваются острый гастроэнтерит, резкие сосудистые расстройства, коллапс; в других случаях сальмонеллез подобен брюшному тифу.

Патологическая анатомия сальмонеллезов

При **интестинальной форме** наблюдается **картина *острейшего гастроэнтерита***, сопровождающегося резким обезвоживанием организма. Воспаление имеет характер катарального-слизистая оболочка желудка и кишок, особенно тонкой, отечна, полнокровна, с мелкими кровоизлияниями и небольшими поверхностными изъязвлениями. Изредка на ней имеются нежные пленчатые наложения. В случае особенно большой выраженности сосудистых расстройств воспаление может принять геморрагический характер. Серозная оболочка кишечника в участках с максимальными изменениями полнокровна, с мелкими кровоизлияниями и иногда нежными пленчатыми наложениями.

Макроскопически просвет кишечника паралитически расширен. В их просвете содержатся зеленоватые полужидкие массы с примесью слизи и резким гнилостным запахом. Лимфатический аппарат кишки гиперплазирован, однако в меньшей степени, чем при типичном брюшном тифе.

Повреждения, вызываемые Salmonella typhimurim и Salmonella enteritidis ограничиваются преимущественно слепой кишкой и проявляются в виде эрозий и воспалительных инфильтратов в lamina propria. В испражнениях находят различное число полиморфноядерных нейтрофилов, в зависимости от тяжести инфекции.

При септической форме изменения кишечника сходны с описанными. Отличием является то, что у больных возникают очаги генерализации (метастатические гнойники) в том числе в головном мозге и легких.

Брюшнотифозная форма. Ее еще называют **тифоидная лихорадка** - длительное заболевание, которое характеризуется бактериемией, лихорадкой и ознобом на протяжении первой недели болезни. На второй неделе появляются сыпь, боль в животе и прострация (изнеможение). На третьей неделе в кишечнике, лимфатических узлах, селезенке появляются изменения, подобные описанным при брюшном тифе. Очаговые изъязвления Пейеровых бляшек сопровождаются иногда кишечным кровотечением и шоком.

Осложнения. При сальмонеллезах возможны токсико-инфекционный шок, гнойные осложнения, дисбактериоз при неадекватном лечении.

Дизентерия

Шигиллез (дизентерия) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся выраженной интоксикацией организма и преимущественным поражением толстой кишки. Клинически оно проявляется диареей (частым жидким стулом), болями и тенезмами в области живота. Выделения содержат кровь, гной, и слизь.

Возбудители дизентерии - бактерии из семейства кишечных шигелл - Shigella dysenteriae, Shigella flexneri, Shigella boydii и Shigella sonnei. Shigellae относятся к грам-отрицательным факультативным анаэробам, которые инфицируют только людей. Они длительно сохраняются в пищевых продуктах (молоке, масле, сыре, овощах), некоторое время выживают в почве, загрязненной испражнениями больных, в выгребных ямах и загрязненных открытых водоемах. Здоровый человек заражается от больного дизентерией или бактерионосителя. Пути передачи возбудителей - бытовой, пищевой и водный. Бытовое заражение происходит при непосредственном соприкосновении с больным (например, при уходе за ним), через загрязненные руки больного или бактерионосителя, предметы обихода: посуду, дверные ручки, выключатели и т. д. С загрязненных рук больного возбудитель дизентерии попадает на пищевые продукты, на посуду для пищи (воды), на различные предметы обихода. В теплое время года (особенно летом и осенью) пищевые продукты загрязняются мухами, которые переносят на хоботке и лапках микроскопические частицы кала, содержащие бактерии. Употребление загрязненных продуктов, не подвергшихся термической обработке (молока и молочных продуктов, салатов, "винегретов", холодцов, паштетов, овощей, фруктов, ягод и т. д.), может вызвать групповые заболевания дизентерией. Возможность таких вспышек возрастает, если больной дизентерией или бактерионоситель, принимающий непосредственное участие в приготовлении и выдаче пищи (работники пищевой и молочной промышленности, учреждений общественного питания, детских и юношеских коллективов), не выполняет гигиенических требований. Заражение может произойти при употреблении загрязненной испражнениями воды из открытых водоемов (реки, озера, пруды) или при купании в них.

Заболевания дизентерией отмечаются в любое время года, но чаще летом и осенью вследствие употребления немытых ягод, фруктов, овощей, не кипяченой воды из открытых водоемов, активности мух и т. д. В этот период нередко возникают эпидемии шигеллезов.

Путь заражения фекально-оральный. Заражение дизентерией происходит только через рот. Попав в желудок, часть возбудителей погибает, при этом выделяется эндотоксин, который всасывается в кишечнике и, попадая в кровь, оказывает токсическое действие на организм. Часть микробов достигает толстой кишки, где в результате их размножения возникает воспаление вплоть до образования язв.

Инкубационный период от 2 до 7 дней (в среднем - 3 дня, в тяжелых случаях - до нескольких часов).

Клинические проявления шигеллеза обусловлены тем, что шигеллы находят наиболее благоприятные условия для своего развития в поперечно-ободочном и нисходящем отделах толстой кишки. Болезнь часто развивается остро. Появляются слабость, недомогание, познабливание, головная боль, может повышаться температура, отмечаются тошнота, иногда рвота, схваткообразные боли в животе. Стул учащается (до 10-25 и более раз в сутки), испражнения имеют сначала каловый характер, потом становятся жидкими, скудными, в них появляются слизь и кровь. Возникают частые болезненные позывы, не сопровождающиеся дефекацией (тенезмы). Дизентерия нередко протекает в скрытой и бессимптомной формах, которые выявляются в основном при лабораторном исследовании.

Патогенез. Развитие заболевания и клиническая картина во многом зависят от числа шигелл, попавших в организм человека (при поедании 10 шигелл у 10 % добровольцев возникало заболевание, в то время как попадание в организм 500 патогенных микроорганизмов вызывало его возникновение у 50 % добровольцев). Шигеллы проникают в эпителиоциты кишечных крипт толстой кишки благодаря наличию генов вторжения, которые являются частью хромосомы, аналогичной Salmonella thyphi, и расположены в плазмиде. Бактерии не проникают за пределы собственной пластинки.

Местом жизнедеятельности и размножения шигелл является эпителий слизистой оболочки толстой кишки, где они недоступны для лейкоцитов, антител, антибиотиков. Шигеллы размножаются в цитоплазме эпителиоцита до тех пор, пока не происходит их поглощение фаголизосомами эпителиоцита. При гибели шигелл образуется токсин Шига, который обладает цитопатическим действием по отношению к эпителиоцитам и избирательным по отношению к эндотелиоцитам толстой кишки, а также сосудистого клубочка нефронов. Цитопатическое действие шигелл на клетки эпителия объясняется деструкцией и десквамацией эпителиоцитов,развитием десквамативного катара толстой кишки в начальной стадии болезни.

При острой неосложненной дизентерии в желудке и, особенно в кишке вначале, как правило, выявляются лишь изменения поверхностного эпителия. Они складываются из некоторого уплощения клеток, сочетающегося с выраженными дистрофическими изменениями. Последние заключаются в деформации и изменении тинкториальных свойств ядер, разрыхлении цитоплазмы и расширении межклеточных пространств. Исчерченная каемка истончена или даже разрушена. Постоянно происходит инфильтрация эпителиального слоя лимфоцитами, а также плазмоцитами и изредка немногочисленными нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. В собственном слое слизистой оболочки отмечается полнокровие, выраженное различно в разных участках, а также отек. Иногда происходит частичное отслоение эпителия от базальной мембраны с образованием полостей, в

которых содержится небольшое количество серозной жидкости с примесью отдельных лейкоцитов и лимфоцитов. В дальнейшем происходит отторжение поврежденных клеток эпителия. Деструкция эпителия слизистой оболочки и паралич кровеносных сосудов кишки, с которым связано усиление экссудации, определяют смену катара фибринозным воспалением и развитием язв при отторжении фибринозных пленок и некротических масс слизистой оболочки. Таким образом, характер морфологических изменений толстой кишки при дизентерии в значительной мере объясняется как внутриэпителиальным обитанием шигелл, так и вазонейропаралитическим действием их токсина.

Макроскопически в просвете кишки содержатся полужидкие или кашицеобразные массы с примесью слизи и иногда с прожилками крови. Кишка местами несколько растянута, в других участках спазмирована. Слизистая оболочка набухшая, неравномерно полнокровная, покрыта крупными хлопьями слизи или более равномерно распределенным и менее вязким содержимым. После его удаления иногда видны мелкие кровоизлияния и изредка поверхностные изъязвления на вершинах складок. Лимфатические узлы брыжейки увеличиваются в размерах, становятся красноватыми. Все изменения имеют очаговый характер.

В период затихания воспалительного процесса происходит уменьшение катаральных изменений и нарастание лимфоплазмоцитарной инфильтрации стромы слизистой, а также подслизистой оболочки.

При наиболее патогенных штаммах шигелл, в первую очередь Shigella 1 типа и Shigella flexneri могут возникнуть и значительно более тяжелые изменения с выраженными альтерацией, язвенным, дифтеритическим и флегмонозным воспалением, иногда с распространением процесса на брюшину. Токсин Шига вызывает фибринозно-геморрагический колит и гемолитико-уремический синдром, повреждая эндотелиальные клетки микроциркуляторного русла толстой кишки и соответственно гломерулярного аппарата почки.

Диссеминация шигелл из пищеварительного тракта происходит редко и в основном интраканаликулярно. Основные изменения вне кишечника обусловливаются воздействием токсинов, а также потерей жидкостей.

В случае неправильного лечения острой дизентерии возможно формирование затяжной и хронической дизентерии. Этому способствуют предшествующие индивидуальные особенности структуры кишки, в частности большая длина и извитость кишечных крипт. Патологический процесс имеет характер колита, реже энтероколита, частью язвенного. Изъязвления слизистой оболочки могут быть разных размеров, неправильной формы, с ровными краями и обычно бледным дном. Стенки кишки местами утолщены за счет отека и разрастания соединительной ткани, локализующихся главным образом в подслизистой оболочке. В возникновении и особенно прогрессировании хронического воспаления принимают участие не столько те шигеллы, которые вызвали острую

дизентерию, сколько другие микроорганизмы, в том числе другие виды шигелл, в результате суперинфицирования.

Патологическая анатомия. При дизентерии наблюдаются изменения местного и общего характера.

Наиболее выраженные морфологические изменения выявляются в слизистой дистального отрезка толстой кишки, главным образом **в прямой и сигмовидной**. Степень этих изменений по направлению к слепой кишке убывает. Различают 4 стадии шигеллезного колита:

1.катаральный;
2.фибринозный;
3.язвенный;
4.стадия регенерации язв.

Стадия катарального колита длится 2-3 дня. Макроскопически слизистая нисходящего отдела толстой кишки вплоть до прямой гиперемирована, набухшая с участками некроза и кровоизлияния. Просвет кишки в связи со спазмом мышечного слоя сужен. Микроскопически отмечается слущивание эпителия, в цитоплазме которого находят шигеллы. В кишечных криптах полнокровие, отек, кровоизлияния и очаги некроза, инфильтрация ПМЯЛ стромы.

Стадия фибринозного колита длится 5-10 дней. Макроскопически на значительном протяжении слизистая набухшая, отечная, утолщена, покрыта сероватой фибринозной пленкой коричнево-зеленого цвета. Микроскопически слизистая неравномерно некротизирована и имбибирована нитями фибрина (дифтеритический колит). Слизистая и подслизистый слой по периферии некротических очагов полнокровны, отечны, с очаговыми кровоизлияниями, инфильтрированы лейкоцитами. В мейсснеровском и ауэрбаховом сплетениях-обнаруживаются вакуолизация, кариолиз нервных клеток, распад нервных волокон с пролиферацией леммоцитов.

Стадия язвенного колита появляется на 11-14-й день болезни. Язвы возникают **вначале в прямой и сигмовидной кишках**. В связи с отторжением фибринозных пленок и некротических масс, язвы имеют неправильные очертания и разную глубину. С образованием язв связана возможность кровотечения и перфорации стенки кишки.

Стадия регенерации язв начинается с 3 по 4-ую недели болезни. Дефекты слизистой оболочки заполняются грануляционной тканью, а затем волокнистой рубцовой тканью. При незначительных дефектах регенерация может быть полной. При выраженном повреждении слизистой оболочки образуются рубцы, приводящие к сужению просвета кишки.

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.

Возможно **атипичное течение болезни**, когда заболевание обрывается на стадии катарального колита. У детей на фоне катарального воспаления

слизистой оболочки могут возникать резкие изменения лимфатического аппарата кишки. Происходит гиперплазия клеток солитарных фолликулов. Фолликулы увеличиваются в размерах и выступают над поверхностью слизистой оболочки **(фолликулярный колит)**. Центральные участки фолликулов могут подвергнуться некрозу и гнойному расплавлению, на поверхности фолликулов появляются язвочки **(фолликулярно-язвенньш колит)**.

Изменения со стороны внутренних органов не носят специфический характер. Селезенка увеличена незначительно, отмечается гиперплазия лимфоидных клеток белой пульпы. В сердце и печени часто наблюдается жировая дистрофия, иногда выявляются мелкоочаговые некрозы. В почках выраженные дистрофические изменения вплоть до некроза эпителия канальцев. Часто возникают нарушения минерального обмена, что ведет к появлению известковых метастазов.

Осложнения. Различают осложнения, обусловленные язвенными изменениями толстой кишки и внекишечные.

"Кишечные" осложнения:

1.внутрикишечное кровотечение;
2.перфорация (микроперфорация) язвы с развитием парапроктита;
3.флегмона кишки;
4.перитонит;
5.рубцовые стенозы толстой кишки.

Внекишечные осложнения:

1.бронхопневмония;
2.пиелит и пиелонефрит;
3.пилефлебитические абсцессы печени;
4.вторичный амилоидоз;
5.гангрена стенки кишки (при присоединении анаэробной инфекции);
6.хронический артрит у лиц с HLA-B27, инфицированных Shigella flexneri.

Холера

Холера — острое инфекционное диарейное заболевание из группы особо опасных инфекций, проявляющееся острым гастроэнтеритом и обезвоживанием организма.

Холера постоянно регистрируется в более чем 40 странах мира. Количество заболевших ежегодно в мире колеблется от нескольких сотен до более чем 100 тыс. человек.

Классификация. Различают холеру классическую и холеру Эль-Тор, характеризующуюся более легким течением и меньшей летальностью. В течении холеры обычно выделяют три периода:

1)острый энтерит;
2)острый гастроэнтерит;
3)алгидный (холодный) период.

Алгидный период развивается не во всех случаях.

Этиология и патогенез. Возбудителем холеры является грамотрицательный холерный вибрион Vibrio cholerae или Vibrio cholerae biovar eltor. Попадая в организм, как правило, с зараженной водой, возбудитель находит для себя благоприятную среду обитания в тонкой, преимущественно тощей, кишке, где паразитирует в просвете, не проникая в ткани. Воздействие на стенку кишки выделяемого вибрионом экзотоксина — холерогена — приводит не только к нарушению всасывания жидкости, но и к активной секреции жидкости в просвет кишки, что сопровождается профузными поносами. Последние в сочетании с присоединяющейся во втором периоде рвотой ведут к резкому обезвоживанию (дегидратации, эксикозу) организма, что становится ведущим фактором патогенеза. Достаточно сказать, что холера с потерей в сутки 20 л жидкости считается заболеванием средней степени тяжести.

Дегидратация сопровождается гемоконцентрацией, а последняя — повышением вязкости и циркуляторной гипоксией за счет замедления тока крови по капиллярам. Эта гипоксия обусловливает развитие дистрофических и некротических изменений в органах, при этом наибольшую опасность представляют изменения в головном мозге, сердце и почках. Экзотоксин поражает также клетки вегетативных нервных ганглиев и вызывает демиелинизацию нервных волокон. Кроме того, при повышении вязкости крови возрастает частота тромбозов и тромбоэмболии. Существенное значение имеет также потеря при рвоте и поносе электролитов, особенно калия, которая может достигать 1/3 содержания его в организме и в случае недостаточного восполнения может вести к нарушению функции сердечной мышцы и ряда других органов.

Макроскопическая картина. У умершего от холеры тонкая кишка выглядит паретически расширенной, заполненной бесцветной жидкостью, напоминающей по виду рисовый отвар. Слизистая оболочка набухшая, отечная, видны увеличенные пейеровы бляшки. Слизистая оболочка желудка отечная, полнокровная, иногда с очаговыми кровоизлияниями. Селезенка обычно уменьшена в размерах за счет малокровия и атрофии белой пульпы. Кожа дряблая, сморщенная («рука прачки»), скелетные мышцы и миокард каменистой плотности, на разрезе сухие, темно-красные. Под эндокардом левого желудочка сердца могут обнаруживаться плоские кровоизлияния — пятна Минакова (за счет «пустого» сердца при уменьшенном объеме циркулирующей крови). В скелетных мышцах могут выявляться участки восковидного некроза. В течение первого часа после смерти больного скелетные мышцы могут расслабляться и сокращаться, что сопровождается их подергиванием.

Микроскопическая картина. В тонкой кишке — картина катарального энтерита. Стенка тонкой кишки резко отечна, с расширенными лимфатическими капиллярами. При посмертном ее исследовании кишечные ворсины выглядят лишенными эпителия, который сохраняется только в глубине крипт, однако при исследовании энтеробиоптатов установлено, что это — результат раннего аутолиза, а при жизни больного эпителий не

десквамируется. Клеточная инфильтрация (главным образом плазмоцитарная) слизистой оболочки выражена минимально. В слизистой оболочке желудка изменения сходные. В клетках интрамуральных (ауэрбахова и мейсснерова) сплетений — набухание клеток, кариопикноз, кариолизис, в некоторых случаях — гибель нейронов с явлением пролиферации вокруг глиальных клеток. В печени помимо дистрофических изменение выявляется набухание и увеличение количества звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. В миокарде — некробиотические изменения, особенно хорошо заметные при исследовании в поляризованном свете, явления мелкокапельной жировой дистрофии. В почке нередко встречается десквамация эпителия проксимальных канальцев с картиной обструктивной нефропатии.

Клинические проявления и осложнения. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 суток, чаще 2—3 суток. Болезнь обычно начинается с общего недомогания, слабости, головокружения, озноба, повышения температуры до 37—38°С, затем присоединяется понос до 20 раз и более в сутки, а при прогрессировании заболевания — и рвота. Иногда обезвоживание развивается очень быстро — в течение нескольких часов. Тогда понос и рвота прекращаются, и на первый план выступают нарушения гемодинамики: низкое артериальное давление, тахикардия, пульс слабого наполнения, аритмия. Дыхание учащенное, поверхностное. В алгидном периоде из-за нарушений микроциркуляции кожа становится холодной на ощупь, температура тела — ниже 36°С. Сознание длительно сохраняется ясным, и лишь незадолго до смерти развиваются сопор (оглушение) и кома, связанные как с нарушением микроциркуляции и гипоксией головного мозга, так и с дизэлектремией. Надо отметить, что встречаются и легкие формы холеры с одно-двукратным поносом, при этом больные не лечатся и, не будучи изолированными, представляют опасность для окружающих как бактериовыделители.

В качестве осложнений холеры могут выступать острая почечная недостаточность с уремией, связанная с обструктивной нефропатией, так называемый холерный тифоид в виде фибринозного колита, который, как полагают, связан с вторичной активизацией аутофлоры. К неспецифическим осложнениям относятся пневмония, флегмоны, рожистое воспаление, сепсис.

Непосредственные причины смерти.

1.Холерная кома.
2.Острая сердечная недостаточность.
3.Острая почечная недостаточность.
4.Тромбоэмболия легочной артерии.
5.Пневмония.

Патоморфоз. В современных условиях при своевременных диагностике и начале лечения антибиотиками летальность при холере невысокая. Для холеры, вызываемой Vibrio cholerae biovar eltor, характерно частое вибриносительство, более легкое течение, абортивное течение, редкое развитие осложнений.

Стафилококковая кишечная инфекция

Заболевание чаще вызывают золотистый и белый стафилококк, вырабатывающие энтеротоксин. Энтеротоксин является экзотоксином. Оказывает специфическое антигенное и иммуногенное действие.

Стафилококковая кишечная инфекция протекает по типу пищевой токсикоинфекции и стафилококковых энтероколитов.

Пищевая токсикоинфекция.

Микробы и их токсины вызывают острый гастроэнтерит с явлениями нарушения кровообращения (полнокровие, стазы, кровоизлияния), некрозом слизистой оболочки, проникающим на разную глубину, инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистой основы преимущественно лейкоцитами. В лимфатическом аппарате кишечника отмечается гиперплазия с интенсивным распадом лимфоцитов и гистиоцитарных элементов.

Стафилококковый энтероколит.

Начало заболевания энтероколитом постепенное, течение - длительное. Различают первичный стафилококковый энтероколит и вторичный. Первичный энтероколит развивается на фоне полного здоровья после контакта с больным или как пищевая токсикоинфекция. Вторичный энтероколит развивается значительно чаще: во-первых, на фоне различных заболеваний (респираторная инфекция, пневмония, сальмонеллезы, дизентерия; во-вторых, как результат дисбактериоза при длительном течении основного заболевания и применения антибиотиков, а также при других формах стафилококковой инфекции (сепсис, пиодермия, стафилококковая пневмония). В этих случаях стафилококк попадает в кишечник гематогенным путем.

Патологоанатомические изменения при энтероколитах могут быть распространенными или ограниченными. Воспаление может носить характер катарально-десквамативного, катарально-гнойного, фибринозно-гнойного, некротически-язвенного или геморрагически-некротического с массивной лейкоцитарной инфильтрацией. Некроз стенки кишки может распространяться до серозного покрова, при этом образуются глубокие язвы с гнойной инфильтрацией дна и краев, с большим количеством колоний микробов. В сосудах брыжейки на фоне нарушенного кровообращения могут обнаруживаться тромбы.

При стафилококковом энтероколите возможны осложнения в виде перфорации язв, гнойно-калового перитонита, стафилококкового сепсиса. Смерть наступает от осложнений или от токсикоза.

Кишечная коли-инфекция

Эшерихиозы — группа инфекционных болезней, вызываемых патогенными серотипами кишечной палочки, протекающих с интоксикацией, лихорадкой, преимущественным поражением ЖКТ, реже — мочевыводящих, желчевыводящих путей, других органов или с развитием сепсиса.

Этиология и патогенез. Большинство инфекций вызывает Escherichia coli. Кишечная палочка — типичный представитель нормальной аэробной микрофлоры толстой кишки. Патогенные свойства контролируются

плазмидами и связаны со способностью Escherichia coli выделять токсины, их способностью к адгезии и инвазии в клетки слизистой оболочки кишечника. По структуре О- и Н-антигенов выделяют пять основных групп диареегенных эшерихий:

1. Энтеропатогенная группа. Патогенез поражений обусловлен адгезией бактерии на эпителии кишечника и повреждением микроворсинок, но не инвазией в клетки. Вызывают развитие воспалительного процесса преимущественно в тонкой кишке с развитием симптоматики острой диареи у детей первого года жизни, в т.ч. у новорождённых. Эшерихии ответственны за развитие вспышек диарейных заболеваний в родовспомогательных учреждениях. Поражения характеризуются выраженными болями в животе, рвотой, водянистым стулом без примеси крови.

2. Энтероинвазивная группа. Обладают инвазивными свойствами и вызывают развитие воспалительных изменений в слизистой оболочке толстой кишки. По морфологическим и культуральным свойствам сходны с шигеллами и вызывают диарею, напоминающую шигеллёзы. Поражения (преимущественно дистальный колит) характеризуются выраженными болями в животе, профузной диареей с примесью крови. На инвазивность микроорганизмов указывает большое количество полиморфноклеточных нейрофилов в испражнениях.

3. Энтеротоксигенная группа. Основные возбудители диарей путешественников и детских диарей в развивающихся странах. Факторы патогенности — ворсинки или фимбриальные факторы, облегчающие адгезию на эпителии, способствующие колонизации нижних отделов тонкой кишки и определяющие способность к образованию термолабильного и/или термостабильного энтеротоксинов. Вызывают развитие холероподобных форм кишечных инфекций у взрослых и детей.

4. Энтерогеморрагическая группа представлена сероварами О26, О111, О157:Н7. Вызывают диарею с примесью крови (геморрагический колит) при полном отсутствии лейкоцитов в испражнениях и признаков лихорадки, гемолитико-уремический синдром и тромбоцитопеническую пурпуру.

5. Энтероадгезивные (энтероаггрегативные) кишечные палочки не образуют цитотоксины, не инвазируют в клетки эпителия и не имеют плазмидный фактор адгезии, присутствующий у энтеропатогенных эшерихий. Согласно имеющимся единичным описаниям, клиника поражений аналогична симптомокомплексу сравнительно умеренных шигеллёзов.

Патологоанатомические изменения имеют очаговый или распространенный характер. В части случаев возникают только дистрофические изменения энтероцитов на фоне циркуляторных нарушений (отека, полнокровия, кровоизлияний). В других случаях развивается катарально - десквамативный и геморрагический энтерит или энтероколит с нерезкой инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистой основы лимфогистиоцитарными клеточными элементами, плазматическими клетками и небольшим количеством лейкоцитов. Отмечается поверхностный

некроз, десквамация эпителия, кровоизлияния с накоплением катарального и геморрагического экссудата в просвете кишок.

При затянувшемся течении болезни развиваются трофические язвы в тонком, реже в толстом кишечнике, а также атрофия лимфоидного аппарата. Язвы неглубокие, локализуются преимущественно по линии прикрепления брыжейки. В длительно существующих язвах отмечают явления склероза. Выделяют продуктивно-атрофическую форму энтерита и колита с разрастанием склерозирующейся грануляционной ткани в атрофированной слизистой оболочке. При кишечной коли-инфекции в паренхиматозных органах, в ЦНС возникают дистрофические изменения, характерна выраженная жировая дистрофия печени.

Коли-инфекция может осложняться пневматозом слизистой оболочки, подслизистого слоя и иногда серозного покрова. Часто наблюдается наслоение вирусно-бактериальной инфекции. У детей первого полугодия жизни возможно развитие коли-сепсиса. Причиной смерти является токсикоз, эксикоз, нарушение обмена веществ с резким истощением, сепсис, пневмония.

Кишечные иерсиниозы

Иерсиниозный энтероколит - это острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением дистального отдела подвздошной и слепой кишок, с наклонностью к генерализации процесса.

Возбудителями являются Yersinia enterocolitica и Yersinia pseudotuberculosis, представляющие собой грам-отрицательные факультативные внутриклеточные бактерии, родственные Yersinia pestis (возбудителя чумы).

Иерсиниоз относится к антропозоонозам. Источником заражения могут быть больные иерсиниозом, бактерионосители и животные (грызуны, кошки, собаки, свиньи, крупный и мелкий рогатый скот). Болезнь встречается во всех возрастных группах, но чаще у детей.

Yersinia enterocolitica и Yersinia pseudotuberculosis попадают в организм человека фекально-оральным путем через зараженные овощи, фрукты, мясо, молоко.

Клинико-морфологические проявления иерсиниоза, вызванном Yersinia enterocolitica и Yersinia pseudotuberculosis примерно однотипны, однако имеются указания на то, что иерсиниоз, обусловленный Yersinia enterocolitica клинически протекает более тяжело и чаще склонен к генерализации процесса.

Различают две формы:

1. локализованную (энтерит, энтероколит в сочетании с мезентериальным лимфаденитом);
2. генерализованную (энтероколит в сочетании с септицемией и поражением внутренних органов).

Морфология. Возбудитель после размножения в кишке проникает в ее слизистую оболочку, преимущественно в области илеоцекального угла. Доминирует ***терминальный катаральный или катарально-язвенный***

***энтерит*.** Слизистая оболочка терминального отдела подвздошной кишки отечна, просвет ее сужен, в области гиперплазированных групповых лимфоидных фолликулов определяются округлые язвы. В дне язв находят иерсинии и полиморфно-ядерные лейкоциты. Иногда в процесс вовлекается слепая кишка, где обнаруживают изменения типа псевдомембранозного колита. Характерна инфильтрация всех слоев стенки кишки нейтрофилами, мононуклеарными клетками, эозинофилами, плазматическими клетками. Герминативные центры лимфоидных фолликулов увеличиваются в размерах, в них видны многочисленные митозы, нередко отмечается также распад лимфоцитов. Обычно наблюдается эпителиоидная трансформация ретикулярных клеток герминативных центров фолликулов и гистиоцитов собственной пластинки слизистой оболочки. В центре части таких эпителиоидных гранулем отмечаются скопления большей частью распадающихся нейтрофильных лейкоцитов. Нередко в процесс вовлекается аппендикс, с развитием острого аппендицита. В стенке червеобразного отростка находят обильную инфильтрацию полиморфно-ядерными лейкоцитами, эозинофилами, гистиоцитами, иногда иерсиниозные гранулемы из макрофагов, эпителиоидных клеток и единичных гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса; для гранулем характерны кариорексис и гнойное расплавление.

Выявляется поражение регионарных лимфатических узлов, чаще всего брыжеечных. Лимфатические узлы оказываются увеличенными в 10-30 раз. Лимфатические узлы спаяны в пакеты, ткань их инфильтрирована полиморфно-ядерными лейкоцитами, эозинофилами, гистиоцитами. Иногда определяются микроабсцессы, окруженные активными макрофагами, которые напоминают. У части детей преимущественно с более длительным течением болезни среди эпителиоидных клеток могут быть выявлены гигантские клетки типа Лангханса. Возникают гранулемы, напоминающие венерические гранулемы и гранулемы болезни кошачьих царапин.

Наряду с лимфогенной диссеминацией возбудителя возможно и гематогенное (септицемия) его распространение с образованием очагов генерализации во внутренних органах, имеющих строение, сходное с вышеописанным.

Осложнения. Они имеют инфекционно-аллергический характер. В раннем периоде болезни возможны перфорация язв кишечника с развитием перитонита, желтуха, пневмония. В позднем периоде чаще находят полиартрит, узелковую эритему, синдром Рейтера, миокардит.

Исход обычно благоприятный, но заболевание может рецидивировать, принимать хронический характер. Смертельный исход отмечается в основном при септической форме [1,2,3,4,5,6,7,8].

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро– и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания

микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

МИКРОПРЕПАРАТ «Лимфоузел при брюшном тифе» (окраска гематоксилин-эозином). Рисунок строения лимфатического узла стерт. Лимфоидные клетки вытеснены ретикулярными. Макрофаги образуют брюшнотифозные гранулемы. В ткани лимфатического узла видны очаги некроза с разрушением клеточных элементов.

МИКРОПРЕПАРАТ «Дифтеритический колит при дизентерии» (окраска гематоксилин-эозином). Слизистая оболочка кишки некротизирована, пронизана нитями фибрина и полиморфноядерными лейкоцитами. Подслизистый слой полнокровен, отечен, с кровоизлияниями и выраженной инфильтрацией лейкоцитами.

МИКРОПРЕПАРАТ «Холерный энтерит» (окраска гематоксилин-эозином). Ворсины слизистой оболочки отечны, со слущенным эпителием, слизистая оболочка и подслизистый слой инфильтрированы лимфоидными клетками и полиморфноядерными лейкоцитами, наблюдается полнокровие сосудов.

МАКРОПРЕПАРАТ «Кишечник при брюшном тифе». В слизистой оболочке кишки на месте групповых фолликулов видны овальные язвы с ровными краями. Они расположены по длиннику кишки и проникают до мышечного слоя.

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

Основные методы организации самостоятельной работы студентов:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

Перечень заданий СРС:

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Кишечные инфекции», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Формами организации УСРС являются:

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:

1. «Морфологические проявления дизентерии в детском возрасте».
2. «Этиопатогенез и патологическая анатомия септической формы сальмонеллеза».
3. «Дифференциальная диагностика иерсиниоза и псевдотуберкулеза».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 878 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396.html (дата обращения: 30.08.2025).

2. Басинский, В. А. Патологическая анатомия : учеб. пособие / В. А. Басинский, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга ; под ред. В. А. Басинского. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – 486 с.

3. Кардаш, Н. А. Патологическая анатомия : учеб.-метод. пособие для студентов мед.-диагност. фак. / Н. А. Кардаш, В. А. Басинский, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 219 с.

4. Общая патологическая анатомия. Ч. 1 : учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих основные проф. образоват. программы высш. образования программ специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечеб. дело» / сост.: Тодоров С.С. [и др.] ; под ред. С.С.Тодорова. – Ростов н/Д. : Изд-во РостГМУ, 2022. – 156 с. : табл.

5. Патологическая анатомия : пособие / В. А. Басинский, А. В. Шульга, Н. А. Кардаш, О. В. Шиман. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 236 с.

6. Прокопчик, Н. И. Патологическая анатомия. Макроскопическая диагностика : учеб. пособие / Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 240 с.

7. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 719 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453421.html (дата обращения: 30.08.2025).

8. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 522 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453438.html (дата обращения: 30.08.2025).

9. О здравоохранении : Закон Республики Беларусь от 18.06.1993 № 2435-XII : с изм. и доп.

10. О порядке проведения патологоанатомического исследования : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.05.2021 № 46 : с изм. и доп.

11. О Правилах медицинской этики и деонтологии : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.08.2018 № 64 : с изм. и доп.

12. BookUp. Большая медицинская библиотека : [сайт]. – URL: https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/ (дата обращения: 30.08.2025).
13. Znanium : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://znanium.ru/ (дата обращения: 30.08.2025).
14. Лань : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://e.lanbook.com (дата обращения: 30.08.2025).
15. Консультант студента : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://www.studentlibrary.ru/ (дата обращения: 30.08.2025). (Включает : «Консультант врача», «Доп. коллекция для мед. ВУЗа», Расширенный комплект Гомельского ГМУ»).
16. Репозиторий Гомельского государственного медицинского университета : [сайт]. – URL: https://www.elib.gsmu.by/ (дата обращения: 30.08.2025).