



# *Кишечные инфекции*

Доцент кафедры  
морфологии и общей патологии  
канд. мед. наук Ф. Ф. Хузин

# Общая характеристика

- Механизм заражения: фекально-оральный.
- Пути заражения: водный и пищевой, реже – бытовой (грязные руки).
- Источник заболевания – больной человек или бактерионоситель.
- Ведущее клиническое проявление – диарея.
- Чаще болеют дети.
- Развитию кишечных инфекций способствует недостаточность защитных барьеров ЖКТ.
- Локализация основных морфологических изменений в кишечнике.
- По этиологии кишечные инфекции могут быть вирусными, бактериальными, грибковыми, протозойными.

# Бактериальные кишечные инфекции

- Являются самыми частыми кишечными инфекциями.
- Среди этиологических факторов наиболее важную роль играют грамотрицательные микроорганизмы, входящие в семейство энтеробактерий:
  - Escherichia,
  - Salmonella,
  - Shigella,
  - Enterobacter,
  - Proteus,
  - Yersinia и др.

# Бактериальные кишечные инфекции

- По патогенезу и клинико-морфологическим проявлениям выделяют:
  - заболевания, сопровождающиеся генерализацией инфекта (выходом его в кровь), цикличностью течения и выраженными общими проявлениями (брюшной тиф, сальмонеллез);
  - «местные» инфекции, возбудители которых не выходят за пределы кишечника (дизентерия, холера, колибациллярная инфекция).

# Брюшной тиф

- Острое инфекционное заболевание с циклическим течением, характеризующееся местными изменениями в тонкой (редко – ободочной) кишке и общими изменениями в связи с бактериемией.
- Этиология: возбудитель *Salmonella typhi*.
- Источник – больной человек или носитель.
- Пути заражения – водный и пищевой (реже).
- Возбудитель размножается в терминальном отделе подвздошной кишки.
- Проникает в слизистую оболочку кишки (между энтероцитами), минимально повреждая ее.

# Брюшной тиф

- Внедряется в лимфоидный аппарат кишки (групповые и одиночные лимфоидные фолликулы, лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы) с развитием в них местных изменений – первичного инфекционного комплекса.
- В конце 1-й - начале 2-й недели развивается бактериемия длительностью от нескольких дней до нескольких недель, развивается бактериохолия, наблюдаются массивное поступление сальмонелл с желчью в кишку и выведение с калом.
- Повторное массивное внедрение возбудителя в лимфоидный аппарат кишки при сенсibilизации сопровождается реакциями ГНТ и приводит к развитию некротических и язвенных процессов в кишке.

# *Морфология брюшного тифа*

## ■ Местные изменения:

- Локализуются преимущественно в терминальном отделе подвздошной кишки (илеотиф), в подвздошной и ободочной кишке (илеоколотиф), изредка – в толстой кишке (колотиф).
- Выделяют 5 стадий местных изменений: мозговидное набухание, некроз, образование язв, чистые язвы и заживление.
- Длительность каждой стадии примерно 1 неделя.

# Морфология брюшного тифа

## ■ Стадия мозговидного набухания:

- Острое продуктивное гранулематозное воспаление в лимфоидном аппарата кишки с развитием макрофагальных гранул («брюшнотифозные гранулемы»), состоящих из крупных макрофагов с обширной бледно-розовой цитоплазмой, содержащих возбудитель («брюшнотифозные клетки»); в слизистой оболочке кишки возникает катаральное воспаление.
- Гранулемы возникают в групповых («пейеровых бляшках») и солитарных фолликулах и в регионарных лимфатических узлах.
- Групповые и солитарные фолликулы увеличиваются в объеме, выбухают в просвет кишки, поверхность их с бороздами и извилинами, напоминает поверхность головного мозга («мозговидное набухание»).



# *Морфология брюшного тифа*

## ■ Стадия некроза (возникает на 2-й неделе):

- некрозу подвергаются брюшнотифозные гранулемы в лимфоидных фолликулах, по ходу лимфатических сосудов в мышечном слое и лимфатических узлах.

## ■ Стадия образования язв:

- сопровождается отторжением некротических масс; первые язвы появляются в терминальном отделе подвздошной кишки, края их неровные, покрыты некротическими массами – «грязные язвы».

## ■ Стадия «чистых язв»:

- язвы приобретают правильную форму, вытянуты по длиннику кишки.

## ■ Стадия заживления:

- на месте язвы формируется едва заметный рубчик, покрытый эпителием.

# Морфология брюшного тифа

- **Общие изменения (связаны с бактериемией):**
  - Брюшнотифозная экзантема – розеолезно-папулезная сыпь на коже живота и туловища, появляется на 7 – 11-й день, микроскопически представлена гиперемией, отеком и лимфоидно-макрофагальной инфильтрацией сосочкового слоя дермы; содержит сальмонеллы.
  - Брюшнотифозные гранулемы преимущественно в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, легких, желчном пузыре.
  - изредка при преобладании внекишечных гранулематозных изменений над характерными кишечными проявлениями может развиваться пневмотиф, ларинготиф или холанготиф.
  - Гиперплазия селезенки и лимфатических узлов.
  - Дистрофия паренхиматозных органов.

# Осложнения брюшного тифа

## ■ Кишечные:

- кровотечение (чаще на 3-й неделе);
- прободение язвы (чаще на 4-й неделе), характерны множественные перфорации;
- перитонит вследствие перфорации язвы, некроза и изъязвления брыжеечных лимфатических узлов.

## ■ Внекишечные:

- бронхопневмония (чаще связанная с вторичной инфекцией);
- гнойный перихондрит гортани;
- восковидный некроз прямых мышц живота;
- гнойный остеомиелит и внутримышечные абсцессы;
- брюшнотифозный сепсис (часто при этом кишечные изменения отсутствуют – typhus sine typho).

# Сальмонеллёзы

- Распространены во всех странах.
- С сальмонеллезами связано 30 – 50% всех острых кишечных инфекций.
- Термин «сальмонеллез» объединяет большую группу острых кишечных инфекций с полиморфными клиническими проявлениями, вызываемых представителями рода сальмонелл (известно более 2,5 тыс. видов).
- Наиболее частые возбудители: *S. Enteritidis*, *S. typhi*, *S. cholerae suis*.
- Особенности возбудителей: убиквитарны, полипатогенны – болят люди, животные (в том числе домашние), птицы и пр.

# Сальмонеллёзы

- Заражение происходит при употреблении в пищу зараженного мяса животных и птиц, яиц, яичного порошка, копченой рыбы, устриц, молочных продуктов и пр.
- Инкубационный период 12 – 36 ч.
- Сальмонеллы попадают в тонкую кишку, внедряются в эпителий, далее проникают в собственную пластинку слизистой оболочки, захватываются макрофагами, размножаются.
- Развивается острый энтерит, происходит выделение эндотоксина.
- Развитие клинических признаков заболевания связано с эндотоксинемией: повышается температура тела, возникают водная диарея и гипотония, повышается свертываемость крови, в тяжелых случаях может развиваться эндотоксический шок.

# *Морфология сальмонеллёзов*

- Выделяют две формы течения сальмонеллёзов:
  - гастроинтестинальную,
  - генерализованную.
- **Гастроинтестинальная форма:**
  - Острейший гастроэнтерит с рвотой, диареей и быстрым развитием обезвоживания.
  - При тяжелом течении воспаление приобретает геморрагический характер.

# *Морфология сальмонеллёзов*

- **Генерализованная форма** (встречается редко):
  - Септикопиемический вариант:
    - сальмонеллезный сепсис (септикопиемия) с развитием многочисленных абсцессов во внутренних органах.
    - Сопровождается высокой летальностью.
  - Тифоподобный (брюшнотифозный) вариант:
    - в кишечнике и лимфатических узлах происходят изменения, сходные с таковыми при брюшном тифе, но выраженные значительно слабее.

# *Осложнения сальмонеллёзов*

- Развитие токсико-инфекционного шока.
- Острая почечная недостаточность.



# Дизентерия (шигеллёз)

- Этиология чаще связана с 4 видами шигелл: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. sonnei* и *S. boydi*.
- Источник – больной человек или бациллоноситель.
- Пути заражения:
  - *S. dysenteriae* передается преимущественно контактно-бытовым путем;
  - *S. flexneri* – водным и контактно-бытовым путем;
  - *S. sonnei* – пищевым (молоко) путем.
- Инкубационный период составляет 1 – 7 дней.
- Развитие заболевания связано с цитопатическим действием шигеллы и выделяемыми ею токсинами - экзо- и эндотоксином.

# Дизентерия (шигеллёз)

- Экзотоксин оказывает цитотоксическое (повреждает клетки), энтеротоксическое (повышает секрецию энтероцитов) и нейротоксическое (повреждает интрамуральные ганглии кишки) действие.
- В толстой кишке шигеллы проникают в эпителий (колоноциты) и размножаются; при разрушении эпителиальной клетки шигеллы внедряются в соседние колоноциты. Это приводит к появлению эрозий.
- Вазопаралитический эффект токсинов способствует повышению сосудистой проницаемости и экссудации, которая приводит к развитию фибринозного воспаления.
- Бактериемия при дизентерии не развивается.

# *Морфология шигеллёза*

## ■ Местные изменения:

- представлены колитом с поражением слизистой оболочки прямой, сигмовидной ободочной и нисходящей ободочной (реже) кишки.
- Степень выраженности колита убывает по направлению к ободочной кишке.

# Морфология шигеллёза

- Различают 4 стадии развития дизентерийного колита:
  - катаральный колит (длительность 2 – 3 дня);
  - фибринозный колит (длительность 5 – 10 дней), может быть крупозным или дифтеритическим;
  - стадия образования язв – язвенный колит ( 10 – 12-й день болезни), язвы имеют причудливую форму и разную глубину;
  - стадия заживления язв ( 3 – 4-я неделя заболевания):
    - в случае небольших язвенных дефектов возможна полная регенерация;
    - при наличии глубоких язв образуются грубые рубцы, приводящие к деформации кишки и сужению ее просвета.

# Морфология шигеллёза

- У ослабленных больных при присоединении к фибринозному колиту анаэробной инфекции может развиваться гангренозный колит.
- В ряде случаев возможно развитие *хронических форм* дизентерийного колита.
- В регионарных лимфатических узлах при дизентерии возникает лимфаденит.
- **Общие изменения:**
  - Умеренная гиперплазия селезенки.
  - Жировая дистрофия (иногда – мелкоочаговые некрозы) печени и миокарда.

# Осложнения шигеллёза

## ■ Кишечные:

- перфорация язв с развитием перитонита или парапроктита;
- флегмона кишки;
- внутрикишечное кровотечение (редко);
- рубцовые стенозы кишки.

## ■ Внекишечные:

- бронхопневмония (связанная с вторичной инфекцией);
- пиелонефрит (может быть шигеллезным);
- серозные (токсические) артриты;
- пилефлебические абсцессы печени;
- при хроническом течении амилоидоз, истощение.