

Болезни кишечника.

Инфекционные энтероколиты.

Болезнь Крона.

Неспецифический язвенный  
КОЛИТ.

Аппендицит.

Рак кишечника

# Инфекционные энтероколиты (дизентерия, брюшной тиф, холера) **ДИЗЕНТЕРИЯ**

острая кишечная инфекция с преимущественным поражением толстой кишки (прямой и сигмы), интоксикацией, вызываемая шигеллами.

- Путь заражения фекально-оральный.
- Инкубационный период до 3 суток.

## Шигеллы обладают

1. Цитопатическое действие – живут и размножаются в эпителии слизистой оболочки толстой кишки, который лизируют с развитием десквамативного катара.
2. Вазонейропаралитическое – эндотоксин, обуславливающий парез сосудов и смену катарального воспаления на фибринозное, некроз и дистрофию нервов.

## 4 стадии дизентерийного колита

- 1 – катаральный (2-3 дня) – отек, полнокровие, поверхностные очаги некроза слизистой оболочки, кровоизлияния, десквамация эпителия с шигеллами, воспалительная инфильтрация, спазм мышечной оболочки
- 2 – дифтеритический колит (5-10 дней) – появление фибринозной коричнево-зеленой корки представленной некротизированной слизистой, отек стенки с сужением просвета, в мейсснеровском и ауэрбаховаом сплетениях дистрофия и некроз. Если присоединяется анаэробная инфекция, то развивается гангрена кишки.
- 3 – язвенный колит (10-12 дней) – отторжение некротизированной слизистой с развитием язв различной глубины, если язвы достигают до подслизистой оболочки – кровотечение, до серозной – перфорация.
- 4 – заживление язв (3-4 неделя) – развитие грануляционной ткани в дне язв. Если поверхностная язва – полная регенарация, если глубокие язвы – рубцы со стенозом просвета. Если регенерация вялая – в краях язвы развиваются псевдополипы.

## Осложнения и варианты течения дизентерии

Катаральная дизентерия (абортивная)

Фолликулярный колит (за счет гиперплазии и некрозов лимфоидных фолликулов)

Регионарный лимфаденит

Гиперплазия селезенки

### **Осложнения :**

Очаговая токсическая дистрофия печени

Очаги некроза нефротелия

Пиелонефриты

Перфорации и кровотечения толстой кишки

Стенозы толстой кишки

Токсические артриты

Тромбофлебит ветвей воротной вены и абсцессы печени

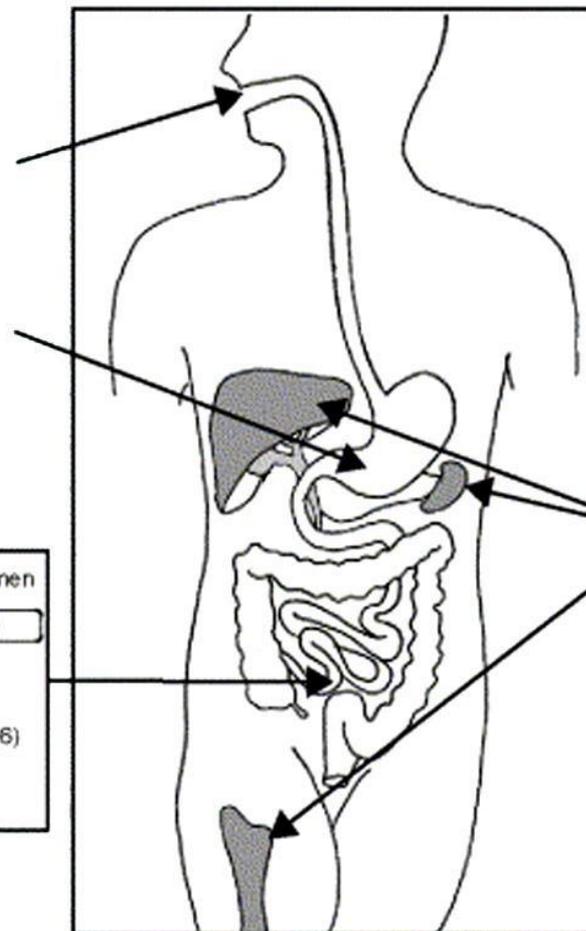
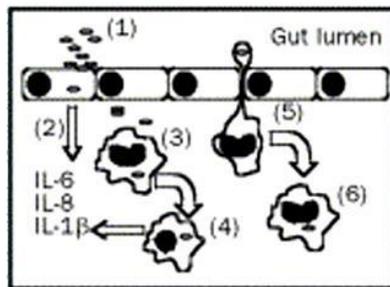
## Брюшной тиф

- Острая кишечная инфекция, вызываемая *salmonella typhi*.
- Путь передачи - парентеральный
- Инкубационный период 10-14 дней.
- После размножения в тонкой (подвздошной) кишке сальмонеллы попадают в пейеровы бляшки, регионарные лимфузлы – затем в кровь, где на них вырабатываются антитела – затем в секреты (пот, желчь, молоко, моча, кал) – в просвет кишки, где вновь всасываются в лимфатическую систему, где на них развивается гиперергическая реакция и некроз пейеровых бляшек.

# СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА

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

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



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

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

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

## Стадии брюшного тифа

- 1) Стадия мозговидного набухания (увеличенные, серо-красные групповые и солитарные фолликулы слизистой оболочки в которых пролиферируют моноциты и ретикулоциты с вытеснением лимфоцитов, выходом пролиферирующих клеток за пределы узла, инфильтрацией всех слоев стенки и фагоцитозом сальмонелл, образованием брюшнотифозных гранулем) сопровождается катаральным энтеритом.
- 2) Стадия некроза фолликулов и брюшнотифозных гранулем, вплоть до мышечной и серозной оболочки, с имбибицией некротических тканей желчью.
- 3) Стадия образования язв вследствие отторжения некротических масс из фолликулов.
- 4) Стадия чистых язв (поле отторжения некротических масс язвы с четкими ровными краями и чистым дном, представленным мышечной или серозной оболочкой)
- 5) Стадия заживления язв – рубцы на месте язв

## Стадии морфогенеза изменений пейеровых бляшек



а. Мозговидное набухание



б. Некроз пейеровых бляшек



в. «Чистые язвы»



г. Перфорация дна язвы

## Общие изменения при брюшном тифе

- 1) Брюшнотифозная сыпь (на 7-11 день) на животе. Имеет розеолезно-папулезный характер, возвышается над поверхностью и исчезает при надавливании.
- 2) Брюшнотифозные гранулемы в селезенке, лимфузлах, костном мозге, легких, желчном пузыре, почках

## Осложнения брюшного тифа

- 1) Внутрикишечные (кровоотечение обычно в стадию образования язв, и прободение язвы в стадию чистых язв с развитием перитонита).
- 2) Внекишечные (нижнедолевая пневмония, гнойный перихондрит гортани, восковидные некрозы прямых мышц живота, остеомиелит, внутримышечные абсцессы, брюшнотифозный сепсис)

# ОСЛОЖНЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА

Пневмония

Шок инфекционно-токсический

Перитонит перфоративный

Повторная перфорация язв

Перитонит без перфорации

Кровотечение кишечное

Плеврит

Сепсис

ДВС-синдром

Миокардит

Ценкерровский некроз

Менингоэнцефалит

Тромбоз легочной артерии

Кровоизлияние в надпочечники

Гнойные осложнения

Истощение

## “Редкие” осложнения брюшного тифа

- ценкеровский некроз
- менингоэнцефалит
- тромбоз легочной артерии
- разрыв аневризмы аорты
- тромбоз саггитального синуса твердой мозговой оболочки
- острая печеночная и почечная недостаточность
- гепатит и нефрит др.

Можно предположить, что их пато- и танатогенетическое значение минимальное.

## холера

- Инфекционное заболевание с поражением желудка и тонкой кишки, вызываемое вибрионом холеры, чаще тип Коха или Эль-Тор.
- Путь заражения энтеральный при употреблении инфицированной воды.
- Инкубационный период 3-5 суток

# патогенез

Размножение в тонкой кишке с выделением экзотоксина, блокирующего натриевые насосы, муциназы, повышающей проницаемость сосудистых и клеточных мембран -> выделение жидкости в просвет кишки и препятствие ее всасыванию -> профузная диарея, потере воды и электролитов, эксикоз -> гиповолемический шок, метаболический ацидоз, сгущение крови и гипоксия, олигурия, падение температуры тела (холерный алгид), холерная кома.

# Стадии холеры

- 1) Холерный энтерит (серозный или серозно-геморрагический)
- 2) Холерный гастроэнтерит. К диарее присоединяется и рвота.
- 3) Алгидный период. Жидкость в перестянутой кишке бесцветная, без запаха, имеет вид «рисового отвара», выраженные явления эксикоза

# Проявления эксикоза в алгидный период

- 1) «Поза гладиатора» резко контурированные мышцы тела
- 2) «Руки прачки» сухая морщинистая кожа на пальцах рук

# Осложнения холеры

- 1) Холерный тифоид – гиперергическая реакция на повторное поступление вибрионов: развиваются дифтеритический колит, очаги некроза в печени, инфаркты селезенки, подострый экстракапиллярный гломерулонефрит, некроз эпителия почечных канальцев.
- 2) Постхолерная уремия связанная с некрозами коры почек

# Болезнь Крона

Болезнь Крона- неспецифический воспалительный гранулематозный процесс, затрагивающий все слои стенки, поражающий любые отделы желудочно- кишечного тракта, но преимущественно тонкий и толстый кишечник, характеризующийся сегментарностью, рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких щелевидных поперечных язв, наружных и внутренних свищей, стриктур, перианальных абсцессов.

# Этиология

- Генетические причины- частое выявление болезни у однояйцевых близнецов и у родных братьев. Примерно в 17% случаев больные имеют кровных родственников, также страдающих этим заболеванием.
- Иммунологические механизмы- системное поражение органов при болезни Крона наталкивает на аутоиммунную природу заболевания.
- Возможный механизм нарушений- наличие какого-то специфического антигена в просвете кишки/крови больных, приводящего к активации Т-лимфоцитов, клеточных макрофагов, фибробластов- выработке антител, цитокинов, простагландинов, свободного атомарного кислорода, которые и вызывают различные тканевые повреждения.

## Этиология (продолжение)

- Инфекционные- связь болезни Крона с вирусами, хламидиями, иерсиниями, нарушениями микробиоценоза кишечника (уменьшение кол-во бифидобактерий при одновременном увеличении числа патогенных энтеробактерий, анаэробных микроорганизмов, потенциально патогенных штаммов кишечной палочки).
- Особенности питания- недостаточное содержание растительной клетчатки в рационе и частое использование химических консервантов и красителей.

Однако, первопричинная роль какого-либо фактора в возникновении болезни Крона в настоящее время не доказана.

# Патоморфология

- В патологический процесс может быть вовлечен любой отдел ЖКТ.
- Наиболее часто поражается терминальный отрезок подвздошной кишки (85-90%).
- Одновременная локализация воспалительного процесса в подвздошной и восходящей ободочной кишке (45-50%).
- Поражение прямой кишки (20%).
- Одной лишь ободочной кишки -20% (гранулематозный колит).
- Очень редко в патологический процесс вовлекается пищевод (0.5%)
- Желудок- 6%.

## Характерные микроскопические проявления

- Поражение всех слоев кишечной стенки
- Отек и инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками подслизистого слоя
- Гиперплазия лимфатических фолликулов, пейеровых бляшек
- Гранулемы, состоящие из крупных эпителиальных клеток, многоядерных клеток Лангханса без признаков казеозного распада (саркоидоподобные гранулемы)

При болезни Крона пораженные участки чередуются с нормальными.

## Острая форма болезни Крона

- Процесс локализуется в терминальном отрезке подвздошной кишки
- Нарастающие боли в правом нижнем квадранте живота
- Тошнота, рвота
- Понос, нередко с примесью крови
- Метеоризм
- Повышение температуры тела, часто с ознобом
- Утолщенный болезненный терминальный отрезок подвздошной кишки
- Лейкоцитоз, увеличение СОЭ

# Причиной образования свищей является-

трансмуральный воспалительный процесс с вовлечением серозного покрова, обуславливающего образование спаек между близлежащими органами.

# Осложнения

- Перфорация язв
- Острая токсическая дилатация толстой кишки
- Кишечное кровотечение
- Свищи
- Стриктуры кишки

# Неспецифический язвенный КОЛИТ

- Хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки.
- Преимущественно поражаются левые отделы толстой кишки

## Острая форма НЯК

быстро прогрессирующее течение или обострение хронического ньяк

Стенка кишки отечна, гиперемирована с криптитом, крипт-абсцессами, множественными эрозиями и поверхностными язвами неправильной формы сливающимися между собой. Сохранившиеся между ними островки слизистой оболочки напоминают полипы (псевдополипы). Язвы изредка могут проникать до серозной оболочки, в дне их – фибриноидный некроз волокон и сосудов. В краях язв – грануляционная ткань с развитием гранулематозных псевдополипов

## Хроническая форма НЯК

Стенка кишки утолщена, уплотнена, просвет сегментарно сужен. Репаративно-склеротические процессы (гранулирование и рубцевание язв, развитие псевдополипов из грануляционной ткани) преобладают над воспалительно-некротическими.

# Осложнения НЯК

- 1) Местные – кровотечение и перфорация стенки кишки с перитонитом, стенозирование просвета и полипоз кишки, развитие рака.
- 2) Общие – амилоидоз, анемия, истощение, сепсис.

# аппендицит

- Воспаление червеобразного отростка слепой кишки.
- I) Формы острого аппендицита: 1) простой; 2) поверхностный; 3) деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный и гангренозный)
- II) Хронический аппендицит

## Причины острого аппендицита

1. Нарушение моторики отростка
2. Энтерогенная аутоинфекция
3. Обструкция устья с нарушением эвакуации
4. Распространение воспаления с близлежащих органов

## Осложнения острого аппендицита

1. Гнойный периаппендицит и перитонит
2. Мезентериолит
3. Тромбофлебит аппендикулярной артерии и пилефлебит с пилефлебическими абсцессами
4. Перфорация отростка в свободную брюшную полость, в его брыжейку или прикрытая другими органами
5. Периаппендикулярный инфильтрат
6. Самоампутация отростка
7. Эмпиема отростка
8. Тифлит
9. Спайки брюшной полости
10. Водянка отростка
11. Мукоцеле и псевдомиксома брюшины

## Амебиаз (амебная дизентерия)

Протозойное заболевание, вызываемое вирулентными *Entamoeba histolytica*, характеризующееся развитием хронического язвенного в слепой и восходящей кишке, реже – в сигме, прямой и аппендиксе, еще реже – тотальный колит

**Путь заражения** – пероральный, так как цисты этого паразита устойчивы к действию желудочного сока.

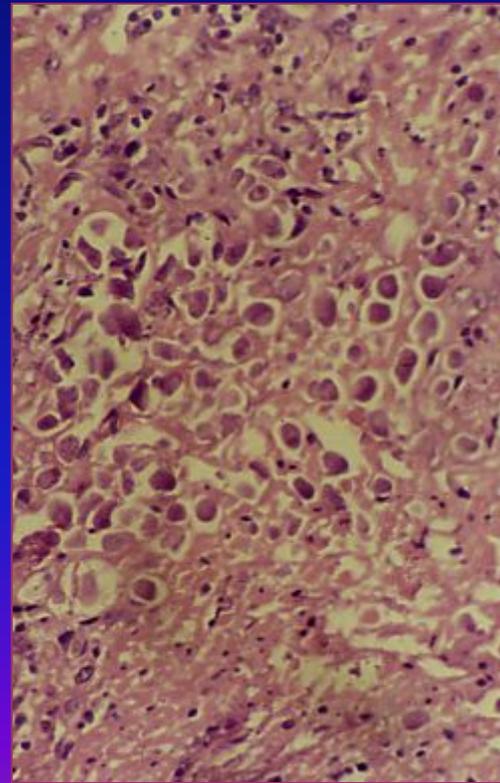
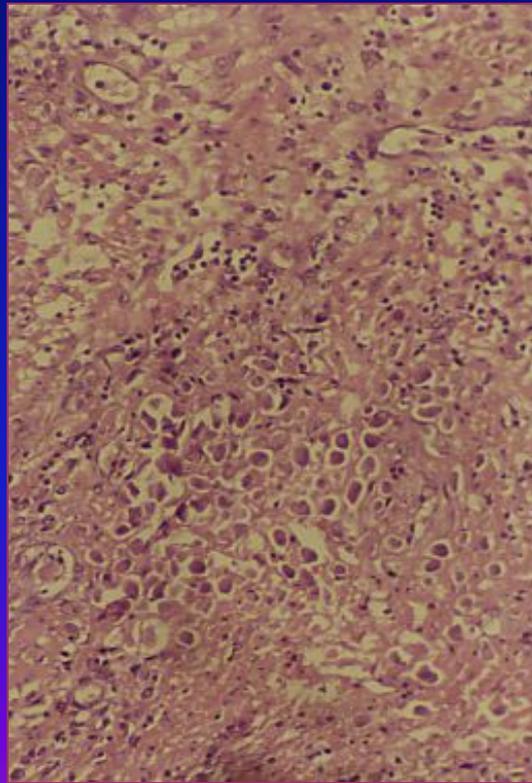
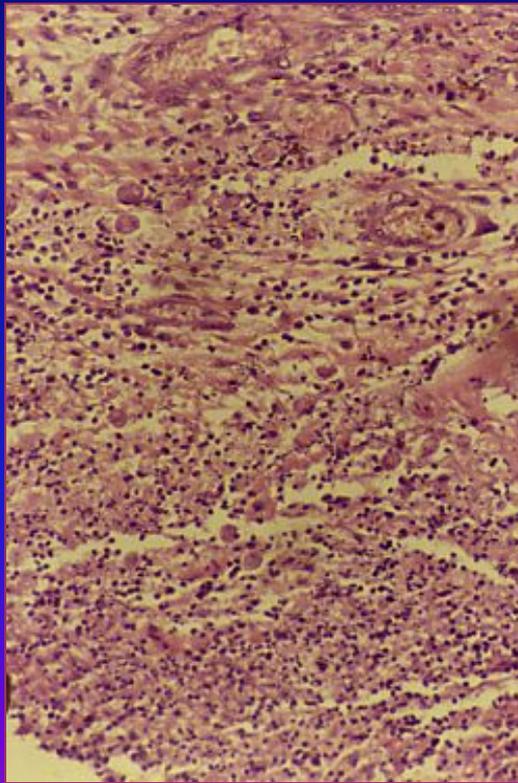
### **Клиника:**

Кровавый понос

Боли в животе

Лихорадка

# Амебиаз .



## Амебиаз (амебная дизентерия) Патогенез

1. Прикрепление к эпителию толстой кишки с помощью поверхностного лектина, который связывается с углеводами эпителия
2. Лизис эпителия с помощью каналоформирующего белка, образующего поры в плазмолемме эпителиоцитов
3. Проникновение глубоко в стенку толстой кишки с помощью цистеинпротеиназы, разрушающей белки внеклеточного матрикса и образование изъязвляющихся зон колликвационного некроза. Такие язвы могут быть глубиной до мышечной оболочки, имеют подрывные и нависающие над дном края, могут сливаться. Амебы при этом находятся вокруг зоны некроза

## Амебные абсцессы печени

Образуются в 40% случаев из-за проникновения амеб в ветви портальной вены

Могут быть до 10 см диаметром, в краевых зонах имеют воспалительную реакцию и окантовку из фибрина, в центре – кровоизлияния, которые смешиваются с гнойно-некротическим детритом и образуют густую массу шоколадного вида.