

Інфекційні захворювання з ентеральним механізмом зараження:

- сальмонельоз,
- черевний тиф,
- Дизентерія,

Черевний тиф (*typhus abdominis*)

- – гостра інфекційна хвороба із групи кишкових, яка характеризується циклічним перебігом,
- бактеріємією, інтоксикацією, розеолезною висипкою на шкірі, гранулематозним запаленням лімфоїдним утворень кишок, і їх виразкуванням.

Черевний тиф (*typhus abdominis*)

• Етіологія.

- Збудником є черевнотифозна паличка, яка належить до групи сальмонел (*Salmonella typhi*).

Патогенез.

Інфікування відбувається через травний канал. *Інкубаційний період* від трьох днів до трьох тижнів. Сальмонели розмножуються у лімфатичних утворах тонкої кишки, виділяючи ендотоксин викликають лімфаденіт. Подолавши лімфатичний бар'єр збудник попадає в кров, тобто виникає бактеріємія. Збудника можна на першому тижні хвороби виділити із крові. Бактерії осідають у різних органах, що спричиняє розвиток пневмонії, менінгіту, тощо. Одночасно приблизно з початку другого тижня, починається очищення організму від сальмонел з жовчю, молоком, потом, сечею, калом.

Патологічна анатомія.

- В залежності від переважного первинного ураження лімфатичних утворів кишки розрізняють:

- іліотиф,
- колотиф і
- іліоколотиф.

- У морфогенезі патологічних змін виділено п'ять стадій, кожна з яких триває приблизно тиждень. Перша стадія мозковидного набухання.

- Спочатку у відповідь на дію ендотоксину в пейєрових бляшках, солітарних фолікулах і в регіонарних лімфатичних вузлах розвивається гранулематозне запалення.

- Пейєрові бляшки набухають, поверхня їх нагадує мозок дитини.

- Гістологічно у лімфатичних утворах відмічається значна гіперплазія моноцитів, гістіоцитів і ретикулоцитів, які витісняють лімфоцити. Більшість з них виконують фагоцитарну функцію і поглинають черевнотифозні палички. Такі макрофаги називають черевнотифозними клітинами, а їх скупчення черевнотифозною гранулемою. друга стадія -некроз черевнотифозних гранулем.

- Він зумовлений гіперергічною реакцією. Якщо у першій стадії хвороби спостерігається сенсibiлізація і становлення алергії, то після того, як бактерії посилено розмножились у жовчному міхурі, вони знову поступають в кишку з жовчю і повторно контактують з пейєровими бляшками. У відповідь на це виникає некроз поверхневого шару групових і солітарних фолікулів, який поступово поглинається, іноді досягає очеревини. Навколо нього виникає демаркаційне запалення. Змертвіла тканина просякає жовчю, яка приймає зелене забарвлення. В інтрамуральних гангліях і нервових волокнах відмічаються дистрофічні зміни.

некроз черевнотифозних гранулем

Третя стадія утворення *виразок*.

- в результаті секвестрації і відторгнення некротичних мас виникають виразки. Вони небезпечні розвитком внутрішньокишкової кровотечі і перфорації стінки кишки.

стадія утворення *виразок*

Четверта стадія *чистих виразок*

- виразки піддаються повному очищенню від некротичних мас. Характерно, що вони розміщуються поздовжньо за ходом тонкої кишки, переважно у нижньому її відрізу. Виразки небезпечні розвитком перфорації.

стадія *чистих виразок*

П'ята стадія *заживлення виразок*

• Завершальною стадією черевнотифозного ураження кишки є загоєння: виявляються ніжні рубці, пейєрові бляшки частково відновлюються і стають дещо пігментованими.

• У лімфатичних вузлах брижі теж спостерігається певна стадійність морфологічних змін:

- проліферація моноцитарних макрофагів,
 - утворення черевнотифозної гранулеми,
 - некроз,
 - організація і петрифікація некротичних мас.
- Загальноморфологічні і клінічні прояви черевного тифу

- висипка,
- гіперпластичні процеси лімфоїдних утворів,
- дистрофічні зміни внутрішніх органів.

Гіперплазія селезінки при черевному тифі

Висипка

- з'являється на 7-11 день хвороби,
- має розеолезно-папульозний характер, локалізується переважно на шкірі живота.

• Проліферація моноцитарних і гістіоцитарних макрофагів, а також утворення черевнотифозних гранулем виражена в селезінці, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, легенях, жовчному міхурі, нирках. Іноді при незначно виражених змінах у кишківнику, розвивається запалення в легенях або нирках, жовчних шляхах, яке домінує у клінічній картині хвороби. При цьому із вогнища ураження висівається черевнотифозна паличка. У таких випадках виділяють наступні клініко-морфологічні форми черевного тифу: пневмотиф, холанготиф.

Ускладнення черевного тифу

- розподіляють на внутрішньокишкові і позакишкові.
 - До внутрішньокишкових відносять кровотечі і перфорацію. Остання, як і некроз лімфатичних вузлів брижі, селезінки може спричинити розвиток перитоніту.
 - Серед позакишкових ускладнень найбільше значення мають: пневмонія, гнійний перихондрит гортані, воскоподібні некрози прямих м'язів живота, остеомієліт, внутрішньом'язові абсцеси.
- Гнійний перитоніт

Смерть

- хворих черевним тифом переважно настає від :
- крововтрати,
- перитоніту,
- пневмонії,
- сепсису.

Дизентерія

• (грец. dys – розлад, і enteritidis – кишківник) – гостра інфекційна хвороба з переважним ураженням товстої кишки.
Етіологія.

• Збудником хвороби є бактерії з групи шигел. Шлях зараження ентеральний.

Патогенез.

• Для бактеріальної дизентерії характерний ендочитобіоз. Шигели розмножуються в епітелії слизової товстої кишки. Шлях розповсюдження їх висхідний, від прямої кишки до сігми і т.п. Цитопатичною дією бактерій пояснюється розвиток у перші дні хвороби катарального коліту. Ентеротоксин, який вивільняється при загибелі епітелію спричиняє пошкодження інтрамуральних гангліїв, підвищену судинну проникливість і параліч судин. Деструкція епітелію і підвищена судинна проникливість визначають заміну катару фібринозним запаленням і розвиток виразок при відторгненні фібринозних плівок.

Патоморфологія

Дизентерія переважно госта хвороба, але можливий і хронічний її перебіг. Хвороба характеризується, як місцевими так і загальними проявами. Місцеві зміни виражається **колітом**. Ступінь його проявів послаблюється у напрямку від прямої і сигмовидної кишок до сліпої кишки.

Патоморфологія

У морфогенезі коліту розрізняють чотири стадії:

- катарального коліту,
- фібринозного коліту,
- утворення виразок (виразковий коліт),
- загоєння виразок.

Катаральна дизентерія

- триває 2-3 дні і характеризується серозним або серозно-гнійним катаром слизової оболонки.
- Мікроскопічно при цьому виявляються гіперемія,
- набряк,
- серозно-гнійне просякання,
- злущення багатого шигелами епітелію,
- некрози,
- крововиливи. Іноді хвороба обмежується цими змінами і не переходить у наступну стадію. Це так звана абортивна форма дизентерії.

Стадія фібринозного коліту

- на поверхні слизової з'являється висівкоподібне нашарування фібрину коричнево-зеленого кольору. Гнійно-гангренозні ділянки потовщеної слизової поширюються і поглиблюються, просякаються фібрином, а на периферії відмічається інфільтрація нейтрофілами і крововиливи. У мейснеровському та аурбахівському нервових сплетеннях спостерігаються дистрофія і некроз нервових клітин, а також нервових волокон з проліферацією лемоцитів. Триває дифтеритичний коліт 5-10 днів.

Стадія фібринозного коліту

Фібринозно-некротичний ентерит

виразковий коліт

- розвивається На 10-12 день хвороби Виразки виникають внаслідок відторгнення фібринозних плівок і некротичних мас, швидко прогресують завдяки продовженню нагноєння та альтерації. Мають неправильні обриси і різну глибину. Ця стадія перебігу дизентерії небезпечна такими ускладненнями, як кровотечі і перфорації стінки кишки.

виразковий коліт

виразковий коліт

Стадія загоєння виразок

- характеризується процесами регенерації і триває 3-4 тижні. Швидкість загоєння залежить від глибини і поширення ураження. При значно вираженому виразковому коліті загоєння може завершитись грубими рубцевими змінами з деформацією просвіту кишки.
- При в'ялому протіканні репарації, а також патологічній регенерації з утворенням поліпів, дизентерія приймає хронічний перебіг.

дизентерія у дітей

- Дуже важко дизентерія протікає у дітей. Часто у них спостерігається гіперплазія солітарних фолікулів (фолікулярний коліт), або їх некроз і гнійне розплавлення з утворенням виразок (фолікулярно-виразковий коліт), а також приєднання анаеробної інфекції і гангрена кишки (гангренозний коліт).

Загальнопатологічні зміни

- характеризуються: гіперпластичними процесами в селезінці, дрібновогнищевими некрозами в серці, печінці, нирках;
- порушенням кальцієвого обміну з утворенням макро- і мікролітів

Ускладнення при дизентерії

- розподіляються за механізмом виникнення на кишкові і позакишкові.
- **Кишкові:** перфорація з розвитком парапроктиту або перитоніту,
- флегмона кишки, гангрена кишки, кровотеча, стеноз.
- Серед **позакишкових ускладнень** найбільш вагомими є бронхопневмонія,
- пієліт і пієлонефрит,
- токсичні (серозні) артрити,
- пієлофлебітичні абсцеси печінки,
- амілоїдоз,
- виснаження,
- порушення водно-мінерального обміну.

Сальмонельози

– кишкові інфекції, які викликаються сальмонелами;
відносяться до антропозоонозів і зустрічаються, як у людини так у низки тварин.

Етіологія.

- Серед сальмонел найбільше значення мають *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*,
- *Salmonella cholerae suis*.
- Інфекція передається харчовим шляхом.

Патогенез.

- Ендотоксин виділяється при розпаді сальмонел в кишківнику.
- В одних випадках він викликає різкі судинні розлади, колапс і гострий гастроентерит;
- в других – зміни подібні черевному тифові.
- Часто приєднується сальмонельоз і потягує протікання дизентерії і тифу.

Патологічна анатомія

- Розрізняють
 - інтестинальну (токсичну),
 - септичну і
 - черевнотифозну форми сальмонельозу.
- Інтестинальна форма
- виникає при харчовому отруєнні. Характеризується **гострим гастроентеритом**, який приводить до зневоднення організму.
 - Хвороба нагадує холеру, тому її називають “домашньою холерою” (*cholera nostras*).

гострий ентерит

Септична форма

- характеризується наявністю *гнійних метастатичних вогнищ* у багатьох органах
 - при незначних явищах запалення у тонкій кишці і регіонарних лімфатичних вузлах із-за гематогенної генералізації збудника.
- Черевнотифозна форма
- за локалізацією нагадує слабо виражені зміни в кишківнику, які подібні до тифу. Кишкові ускладнення, на відміну від черевного тифу, зустрічаються рідко.

Ускладнення:

- зневоднення організму і
- гнійні метастази, які при несвоєчасному і якісному лікуванні можуть спричинити смерть хворого.

Іерсиніоз

- – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується:
- місцевим запаленням переважно термінального відділу тонкої кишки та апендикса,
- а також регіонарних лімфатичних вузлів із схильністю до генералізації.

Етіологія.

- Збудником хвороби є *Yersinia enterocolitica*.
- Механізм передачі – аліментарний через забруднені продукти харчування.

Патогенез.

- Збудник проникає через слизову оболонку тонкої кишки, викликаючи її запалення – *ентерит*,
- потім попадає у мезентеріальні лімфовузли, де розмножується і накопичується – з розвитком *мезентеріального лімфаденіту*. Може спостерігатися генералізація інфекції, коли збудник проникає в кров з ураженням внутрішніх органів та розвитком інтоксикації.

Патоморфологія

- Виділяють три клініко-морфологічні форми хвороби:
- абдомінальна (гастроентероколіт),
- апендикулярна,

- септична.

Абдомінальна форма

• характеризується розвитком *катарального* або *катарально-виразкового ентериту*.

- На фоні запалення у гіперплазованих лімфоїдних фолікулах утворюються виразки, на дні котрих знаходять ієрсинії та поліморфноядерні лейкоцити. В процес може втягуватися сліпа кишка з розвитком псевдомембранозного коліту.
- Характерна інфільтрація всіх шарів стінки кишки нейтрофілами, мононуклеарними клітинами, еозинофілами, плазматичними клітинами.
- Мезентеріальні лімфовузли збільшуються в розмірах, їх тканина інфільтрується поліморфно-ядерними лейкоцитами, еозинофілами, гістіоцитами, утворюються епітеліоїдноклітинні гранулеми з наявністю одиноких клітин типу Пирогова-Лангханса.
- В печінці - дистрофічні зміни гепатоцитів, в селезінці – гіперплазія, у судинах – васкуліти.
- Тромбоваскуліти, фібриноїдний некроз, можуть зустрічатися висипання на шкірі, які нагадують скарлатинозну висипку. псевдомембранозний коліт

Апендикулярна форма

• проявляється клінікою та морфологією гострого апендициту у поєднанні з термінальним ілеїтом та мезоденітом.

- В стінці апендикса запальна інфільтрація, інколи ієрсиніозні гранулеми з нагноєнням.

Абсцедування у слизовій

Септична форма

- перебігає за типом септицемії і

- часто закінчується смертю.

Ускладнення

- мають інфекційно-алергічний характер.

• В ранньому періоді – на фоні катарального запалення кишки розвивається флегмона та гангрена, перфорація виразок з розвитком перитоніту, пневмонії, гепатиту,

- в пізньому періоді хвороби – поліартрит, вузликова еритема, міокардит, перехід хвороби в хронічну форму.

- *Смерть* спостерігається при септичній формі.

Кишкова колі-інфекція

- - колі ентероколіт, гостра кишкова інфекція новонароджених та дітей раннього віку.

Етіологія.

- Збудником хвороби є ентеропатогенні штами кишкової палички E.coli O111, O55, O119 та ін.

Патогенез.

- Збудник має здатність продукувати термостабільний та термолабільний токсини, які зумовлюють розвиток діареї.

• Крім того паличка має ентероінвазивну дію внаслідок чого спостерігається ураження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту.

- Джерелом зараження є хворі, а інфікування відбувається через продукти харчування (**молоко**).

Патоморфологія

Місцеві зміни розвиваються в слизовій оболонці шлунка, тонкої і товстої кишок і представлені:

катаральним запаленням,

набряком з дистрофічними змінами в епітелії,

лімфоплазмодитарною інфільтрацією з домішками нейтрофілів, еозинофілів.

В слизовій тонкої кишки може бути десквамація епітелія ворсинок. **Макроскопічно** шлунок і тонка кишка в перші дні хвороби розтягнуті водянистим вмістом з наявністю сіруватої та зеленуватої луски.

В товстій кишці можуть бути крововиливи, виразкування.

Загальні зміни зумовлені дегідратацією організму,

у внутрішніх органах жирова дистрофія,

в селезінці, лімфовузлах – гіперплазія ретикулоцитів, повнокров'я, набряк

Місцеві зміни в слизовій тонкої кишки

Ускладнення

- – вогнищева пневмонія у разі приєднання бактеріальної флори, інколи хвороба може перебігати за типом шигельозу і ускладнення можуть бути такі, як при дизентерії.

- *Смерть* хворих настає від зневоднення.

thanks