Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

**«Патологическая анатомия миеломной болезни»**

**Выполнил:** ординатор 2-го года

Воробович Никита Сергеевич

**Специальность:** патологическая анатомия

**Руководитель:** зав. кафедрой, К.М.Н.,

[Хоржевский Владимир Алексеевич](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=user&id=1608)

Красноярск, 2022

**ДИЗЕНТЕРИЯ** (dysenteria; греч, dys- + enteron кишка, кишечник) — инфекционная болезнь, характеризующаяся признаками интоксикации организма, преимущественным функциональным и морфологическим поражением толстой кишки, вызываемая бактериями из рода шигелл.

**ИСТОРИЯ**

Дизентерия известна с древнейших времен, болезнь была знакома Гиппократу, который и дал ей название. Обстоятельное по тому времени (1 в. н. э.) описание «натужного поноса» оставил Аретей, с тех пор Дизентерия постоянно упоминается на страницах мед. литературы. Эпидемии Дизентерии в Европе описаны уже в 6 в., а в 16—19 вв. о Д. говорится во многих исторических описаниях.

Дизентрия всегда сопутствовала войнам, голоду и другим социальным потрясениям. Доптер (G. Dopter) писал, что во все исторические эпохи бациллярная Дизентерия была постоянным бичом армий во время войн, вызывая иногда поражения более ужасные, чем огонь врага. Показательны в этом отношении войны конца 19 в.— начала 20 в. В гражданскую войну в США (1861 —1865) за четыре года Дизентерией заболело ок. 287 000 чел., из которых умерло 9431, а заболеваемость так наз. диареей составила ок. 1,5 млн. случаев; при этом умерло ок. 35 тыс. чел. Очевидно, что среди последней категории больных было значительное число страдавших Дизентерией. Еще большей была заболеваемость Дизентерией во время других войн.

В Великую Отечественную войну заболевания Дизентерией в советских войсках, по материалам Т. Е. Болдырева (1955), составили 66,02% всех инфекционных болезней; из общего числа заболеваний в действующей армии — 48,7 5%, в тыловых войсках — 51,25%.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Возбудители Дизентерии— бактерии рода Shigella трибы Escherichieae семейства Enterobacteriaceae.

Шигеллы — грамотрицательные бактерии длиной от 2 до 4 мкм и шириной от 0,5 до 0,8 мкм, не имеющие жгутиков и капсулы, не образующие спор и пигмента, хорошо окрашивающиеся анилиновыми красителями. Возбудители дизентерии хорошо растут в аэробных условиях на простых питательных средах.

К роду Shigella относятся бактерии, постоянно ферментирующие глюкозу и непостоянно маннит, дульцит, лактозу, сахарозу, не образующие к-ты при росте на средах с адонитом, инозитом и салицином, не утилизирующие малонат, фенилаланин и цитрат (на средах Кристенсена и Симмонса), не способные разжижать желатину, расщеплять мочевину и образовывать сероводород, дающие положительную реакцию с метиловым красным и отрицательную реакцию Фогеса — Проскауэра, редуцирующие нитраты, не растущие на среде с KCN, образующие и не образующие индол. Основной дифференциальный признак шигелл — расщепление углеводов без газообразования. Исключение составляют некоторые биохим, варианты шигелл Ньюкасл, сбраживающие глюкозу с образованием к-ты и газа.

Шигеллы подвида Ньюкасл впервые были выделены в 1925 —1929 гг. в Англии Клейтоном (F. Н. Clayton) и Уорреном (S. Н. Warren). В 1931 г. Дауни (A. W. Downie) с соавт, и в 1931 —1938 гг. Бойд (J. S. Boyd) описали сходные бактерии, серологически идентичные, но отличающиеся по ферментации маннита. Бойд показал, что, несмотря на некоторые различия в ферментативной активности, микробы Ньюкасл, Дентон— Манчестер и Бойд-88 серологически идентичны.

Шигеллы подвида Бойда впервые были обнаружены англ. ученым Бойдом в 1932—1938 гг. У нас в стране их роль в этиологии Д. установила Э. М. Новгородская с соавт. (1943). Она описала серотипы II, IV (1943) и VI (1945). Серотипы этого подвида обладают типоспецифическими антигенами.

Шигеллы вида Зонне получили наименование в честь датского ученого Зонне (С. Sonne), подробно описавшего в 1915 г. этих возбудителей Д., серологически отличавшихся от всех известных ранее и способных медленно сбраживать лактозу. Шигеллы Зонне склонны к диссоциации и дают на твердых питательных средах круглые, гладкие колонии (S-форма) и плоские, шероховатые (R-форма). Установлено, что R-формы являются мутантами S-форм, в которых блокированы определенные ступени биосинтеза полисахарида.

Серологически шигеллы Зонне обособлены от остальных возбудителей Д.; установлено два антигенных компонента, характерных для круглых и плоских вариантов. Гладкие и переходные варианты в своем составе имеют примесь R-компонента. Преобладание R-форм в культурах ведет к спонтанной агглютинации со всеми (или большинством) дизентерийными агглютинирующими сыворотками.

Образование токсинов изучено гл. обр. у шигелл вида Григорьева — Шиги, продуцирующих два вида токсинов: термолабильный экзотоксин и термостабильный эндотоксин. Экзотоксин, образуемый S- и R-формами шигелл, обладает выраженным нейротропным действием, поражает у подопытных животных кровеносные сосуды, особенно сосуды серого вещества головного и спинного мозга. Термостабилыгый эндотоксин, так наз. энтеротоксин, соответствует О-антигену (комплекс из полисахаридных, липоидных и протеиновых соединений), вызывает у подопытных животных кишечные и другие нарушения, такие как лейкопения, повышение температуры, снижение гликогена в печени и содержания аскорбиновой к-ты в надпочечниках, кровотечения. Эндотоксин обнаружен у всех представителей рода. Механизм патогенного действия шигелл обусловлен эндотоксином, освобождающимся при их гибели.

У всех шигелл обнаружен также термолабильный эндотоксин или нейротоксин (липопротеидная часть О-антигена, лишенная полисахаридов) , напоминающий токсическим действием экзотоксин шигелл вида Григорьева—Шиги. Показан цитопатических! эффект нейротоксина в культуре клеток HeLa и эмбриональной ткани человека. Продукция токсина в пищевых продуктах (молоке) шигеллами Зонне происходит интенсивнее, чем шигеллами Флекснера. Эндотоксин S-форм более токсичен, чем R-форм.

Возбудители Д. характеризуются неодинаковой устойчивостью к окружающей среде. Наименее устойчивы шигеллы Григорьева—Шиги, наиболее устойчивы шигеллы Зонне. В воде открытых водоисточников шигеллы Зонне выживают до 48, Флекснера — до 9 —13 и Ньюкасл до б —16 сут. В водопроводной воде шигеллы Зонне и Ньюкасл выживают до 61 — 80 дней (при комнатной температуре). В молоке шигеллы Григорьева — Шиги сохраняют жизнеспособность при комнатной температуре 2—3 дня, Штуцера—Шмитца — 3—5, Флекснера — 2—6, Ньюкасл — 3—6, Зонне — 6—10 дней. Особенно долго могут сохраняться шигеллы Зонне в сливочном масле при хранении в холодильнике (до 6—8 мес.).

Возбудители Д. характеризуются выраженной лекарственной устойчивостью, особенно шигеллы Зонне.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Эпидемиология Д. определяется ее полиэтиологичностью, полиморфизмом клин, проявлений, многофакторностью фекально-орального механизма передачи, высокой устойчивостью возбудителей, видо- и типоспецифичностью постинфекционного иммунитета, всеобщей восприимчивостью, особенно высокой у детей.

Источником инфекции при Д. является больной человек. Заражение в основном происходит от больных легкими или стертыми формами Д., реже от реконвалесцентов и больных хрон, формами Д. Некоторые считают, что при Д., вызываемой шигеллами Флекснера, роль реконвалесцентов и больных хрон, формами как источников инфекции выше, чем при дизентерии Зонне.

Наиболее часто формирование хрон, формы Д. отмечено у детей в возрастных группах 1—2 лет (23%), 2—3 лет (29,5%). Больные субклин, формами Д. составляют 2,6%.

Особенно велика эпидемиол, значимость больных Д. работников пищевых предприятий. При бактериол, обследованиях этих лиц высеваемость возбудителя Д. доходит до 0,2—1,2%. Больной Д. опасен для окружающих с первого дня болезни, когда выделение возбудителя в окружающую среду происходит наиболее интенсивно, а в 1 г испражнений может содержаться 104 — 106 шигелл; при острой форме Д. бактериовыделение продолжается чаще 2—3 нед.

Пути распространения. Фекально-оральный механизм передачи инфекции при Д. осуществляется с участием различных факторов распространения. Возбудитель Д. выделяется из организма больного или носителя с содержимым кишечника и может попадать на различные объекты в их окружении. При этом распространение Д. происходит контактно-бытовым, водным или пищевым путями, а также через посредство мух.

Контактно-бытовой путь распространения Д. влечет за собой заражение как при непосредственном соприкосновении с больным человеком (напр., при уходе за ним), так и через загрязненные выделениями больного (носителя) различные предметы обихода: посуду, дверные ручки, выключатели, судна, щетки для чистки одежды и т. д. В конечном итоге заражение Д. при контактнобытовом пути передачи инфекции происходит через руки, так или иначе загрязненные выделениями больного; загрязненными руками возбудитель переносится либо на пищевые продукты, либо на посуду.

Контактно-бытовой путь заражения взрослых чаще наблюдался в очагах Д., вызываемой шигеллами Григорьева—Шиги. Согласно опытам на добровольцах в США, наиболее вирулентны бактерии Григорьева —Шиги (заражающая доза для взрослых 101 микробных клеток), несколько в меньшей степени — шигеллы Флекснера наиболее распространенного подтипа 2а (заражающая доза 102) и в наименьшей степени — шигеллы Зонне (заражающая доза 107).

Д. при контактно-бытовом пути передачи чаще наблюдается в виде спорадических случаев, реже групповых («гнездных») заболеваний. Вспышка при отсутствии мер профилактики течет обычно длительно. Инфицирование людей в этих случаях происходит неодномоментно; заболевания нарастают постепенно и связаны, как правило, с разными источниками. В организованных коллективах, в частности в детских учреждениях, при своевременном выявлении и госпитализации больных контактно-бытовой путь распространения Д. не имеет большого значения и становится опасным при серьезных нарушениях сан.-гиг. правил, особенно в организации питания.

Водный путь распространения Д. характеризуется острым подъемом (вспышка или эпидемия) и относительно быстрым падением заболеваемости, однако при этом остается «хвост» эпидемии за счет неполного осуществления противоэпид, мер. Заболеваемость Д. при инфицировании водопроводной воды может быть значительной и регистрироваться среди населения, обеспечиваемого водой данного водопровода. Загрязнение возбудителем Д. колодца может обусловить также быстрый подъем заболеваемости, к-рая, как правило, возникает среди лиц, пользующихся водой из данного колодца. Заражение воды открытых водоемов может быть длительным за счет постоянного проникновения в них нечистот. В этих случаях заболеваемость Д. приобретает хрон, характер, хотя в летнее время (сезон купания) могут наблюдаться подъемы заболеваемости. Т. о., заболеваемость Д. при водном пути распространения (централизованное водоснабжение) характеризуется чаще взрывным развитием, охватывая население, пользующееся общим источником водоснабжения, и при устранении источника инфицирования быстро спадает.

Пищевой путь распространения Д. нередко приобретает первостепенное значение. При этом пищевые продукты могут быть инфицированы руками неопрятных больных (носителей), работников пищевых объектов и мухами.

Многие пищевые продукты при оптимальных температурных условиях являются достаточно благоприятной средой для размножения возбудителя Д. Важное значение в распространении Д. имеют пищевые продукты, которые не подвергаются термической обработке перед употреблением: молоко и молочные продукты, салаты, винегреты, холодцы, паштеты, овощи, фрукты, ягоды и др.

Вспышки Д. пищевого происхождения имеют взрывной характер, если в торговой сети, в системе общественного питания или в детском учреждении инфицируется молоко, сметана, творог, кремы и др.

Заражение продуктов и при благоприятных температурных условиях размножение в них возбудителя Д. обусловливает возникновение вспышки, протекающей клинически и эпидемиологически по типу пищевой токсикоинфекции (см. [Токсикоинфекции пищевые](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%A2%D0%9E%D0%9A%D0%A1%D0%98%D0%9A%D0%9E%D0%98%D0%9D%D0%A4%D0%95%D0%9A%D0%A6%D0%98%D0%98_%D0%9F%D0%98%D0%A9%D0%95%D0%92%D0%AB%D0%95" \o "ТОКСИКОИНФЕКЦИИ ПИЩЕВЫЕ)). Такие проявления Д. присущи обычно дизентерии Зонне и связаны, по-видимому, с массивной дозой заражения в результате интенсивного размножения возбудителя в продуктах.

Инфицирование пищевых продуктов, используемых ограниченным кругом лиц, обычно вызывает относительно небольшую заболеваемость, к-рая имеет место при контактно-бытовом пути передачи. Если инфицирование продуктов было однократным, то в ряде случаев причины возникновения этих заболеваний могут быть и не выявлены.

Сезонность. По временам года Д. распределяется неравномерно. Зимой регистрируется примерно 15% годовой заболеваемости, весной — 12% , летом — 31% , осенью — 42% , что отражает меняющееся в течение года значение отдельных путей передачи.

Случаи загрязнения воды хозяйственно-питьевых водопроводов как чрезвычайные происшествия чаще могут возникать зимой и весной; соответственно и групповые заболевания, связанные с заражением воды, обычно регистрируются в это время. Повышение заболеваемости в летний период определяется как изменением характера питания, так и возрастающими возможностями нарушения гиг. правил приготовления, хранения и реализации пищевых продуктов. Приобретают значение и такие дополнительные факторы, как употребление загрязненных ягод, овощей и фруктов, а также купание в загрязненных водоемах.

**ПАТОГЕНЕЗ**

Механизм развития патол, процесса при Д. сложен и недостаточно изучен.

Заражение при Д. происходит только через рот. В зависимости от функционального состояния жел.-киш. тракта, местного и общего иммунитета, а также дозы возбудителя может произойти следующее: в одних случаях под воздействием жел.-киш. сока (соляная к-та, лизоцим и другие факторы) возбудитель погибает в верхнем отделе жел.-киш. тракта; в других — проходит через кишечник и выделяется в окружающую среду, не вызывая при этом заметной ответной реакции со стороны макроорганизма; в третьих, в ответ на внедрение в организм шигелл развивается патол, процесс с клинической картиной Д. По данным H. Н. Сиротинина и Е. А. Бродской (1955), шигеллы в течение суток (иногда и дольше) могут находиться в желудке, при этом часть из них распадается, освобождая эндотоксин, выжившие бактерии продвигаются в тонкий кишечник, где могут задерживаться до нескольких суток и даже размножаться, а затем продвигаются в нижележащие отделы кишечника.

При резко сниженной сопротивляемости организма и массивных дозах заражения может наблюдаться кратковременная бактериемия, к-рая, по мнению большинства авторов, не имеет существенного патогенетического значения. Лишь при Д., вызванной шигеллами Григорьева—Шиги, особенно у детей, бактериемии принадлежит существенная роль в патогенезе болезни. Основная же роль в патогенезе Д. принадлежит токсинам возбудителя, которые всасываются и обусловливают первые проявления болезни: озноб, лихорадку и др. Все шигеллы содержат эндотоксин, а вид Григорьева — Шиги продуцирует также и экзотоксин. Токсины в организме действуют двояко: непосредственно воздействуют на слизистую оболочку жел.-киш. тракта и на нервные окончания, сосуды и рецепторы слизистой оболочки, а всосавшиеся токсины оказывают влияние на различные отделы нервной системы и внутренних органов.

Развитие легких, особенно гастроэнтероколитических форм Д., при которых даже самое тщательное бактериол. исследование кала не позволяет 'выделить возбудителей, скорее всего объясняется также [токсемией](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%A2%D0%9E%D0%9A%D0%A1%D0%95%D0%9C%D0%98%D0%AF) (см.), возникающей при разрушении основной массы бактерий. Токсемией объясняется вовлечение с первых дней заболевания в патол, процесс и тонкой кишки, на что указывает острое капиллярное полнокровие, обнаруживающееся в слизистой оболочке, нарушение ее двигательной, всасывательной и пищеварительной функций. Об этом же свидетельствует и обнаружение эндотоксина в сыворотке крови больных с первых дней болезни и выделение его с мочой.

Попавшие в кровь токсины, по мнению Л. С. Бибиновой (1932), И. В. Давыдовского (1956) и других, выделяются не только почками, но и через слизистую оболочку толстой кишки, при этом в первую очередь страдает нервно-сосудистый аппарат кишечника, а изменения в слизистой оболочке развиваются вторично. Определенную роль в патогенезе Д., очевидно, играет и аллергический фактор. По мнению А. А. Колтыпина (1936), В. Д. Тимакова (1949), В. О. Мохнач (1957) и др., весь патол, процесс в толстой кишке развивается после предварительной ее сенсибилизации. А. Ф. Блюгер с соавт. (1972) также выявил аутосенсибилизацию к ткани кишечника — органу, преимущественно вовлекаемому в патол, процесс. H. Н. Сиротинин и Е. А. Бродская (1959) считают, что Д. не является типичным аллергическим заболеванием, а заключает в себе лишь отдельные компоненты аллергии.

Наряду с непосредственным (органотропным) воздействием на ряд органов эндотоксины Д. вызывают общие обменные нарушения в организме: блокируют окислительные реакции, нарушают водно-солевой, углеводный, белковый обмен, вызывают полигиповитаминозы (за счет повышенной потребности организма больных в витаминах) и явления дисбактериоза, приводят к изменению состава и количества микроэлементов, снижают содержание натрия и калия в остром периоде заболевания.

Эти нарушения можно рассматривать как неспецифическую реакцию организма на воздействие токсина. Со стороны макроорганизма в ответ на внедрение шигелл развиваются комплексные специфические и неспецифические защитные реакции, которые в большинстве случаев ведут к быстрому выздоровлению. Однако иногда процесс принимает затяжное течение, а в ряде случаев переходит в хрон, форму.

Патогенез хрон. Д. еще более сложен, что обусловлено наличием большого количества причин, которые нарушают ход обратного развития острого процесса, часть из них имеет место и при острой Д. К их числу относят преморбидное состояние макроорганизма, функциональную неполноценность жел.-киш. тракта, пониженную иммунобиол, реактивность и возникновение повышенной сенсибилизации организма к ряду аллергенов, поздно начатое и неправильное лечение больных, нарушение больными пищевого режима в период ранней реконвалесценции. Формирование хрон. Д. может быть обусловлено также способностью шигелл образовывать L-фор-мы с пониженной вирулентностью и патогенностью. Все это препятствует проявлению физиол, защитных механизмов и ведет к переходу острой Д. в хроническую.

По мнению Н. И. Рагозы (1949), А. Ф. Билибина (1958, 1959), Б.М. Домрачева (1966), И. В. Сепии (1963) и др., при хрон. Д. явления интоксикации играют вторичную роль, а на первое место выступают прогрессирующие нарушения всасывательной и пищеварительной функций жел.-киш. тракта.

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

Характерные для Д. морфол, изменения возникают в дистальных отделах пищеварительного тракта. В развитии дизентерийных колитов можно выделить два основных типа воспалительной реакции: разлитое катаральное и очаговое гнойно-некротическое воспаление слизистой оболочки. Катаральное воспаление характеризуется гиперемией, набуханием слизистой оболочки и иногда кровоизлияниями (цветн. рис. 1,7 и 8) и усиленной выработкой слизи бокаловидными клетками. Эпителиальный покров остается целым, лейкоцитарная инфильтрация, как правило, отсутствует. В отдельных местах, где слизистая оболочка частично разрушена, накапливается много полиморфно-ядерных лейкоцитов (рис. 1), а выработка слизи, наоборот, подавлена. Такие очаги воспаления могут быть мелкими и редкими, различимыми лишь под микроскопом, или глубокими, захватывающими значительные участки слизистой оболочки. Воспалительный экссудат нередко образует пленчатые наложения (рис. 2) над поврежденной слизистой оболочкой — то нежные, сероватые, то довольно толстые желтовато-белые. Эти наложения принято называть фибринозными, однако фибрина они содержат мало, а состоят гл. обр. из распадающихся полиморфно-ядерных лейкоцитов, слизи и остатков разрушенной ткани. По удалении (или отторжении) пленок на их месте остаются поверхностные изъязвления неправильной угловатой формы.

При острых дизентерийных колитах нарушения целости тканей и скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов ограничены пределами собственно слизистой оболочки. В подслизистой основе обычно наблюдается лишь расширение кровеносных сосудов с миграцией полиморфно-ядерных лейкоцитов, а также возникает то более, то менее выраженный отек, иногда с кровоизлияниями. При особо тяжелых формах колитов, называемых дифтеритическими, на обширных участках слизистая оболочка почти полностью отсутствует, подслизистая основа очень сильно утолщена и пронизана густой сетью волокон фибрина с обильными кровоизлияниями.

При благоприятном течении болезни воспалительный процесс в слизистой оболочке толстого кишечника стихает. Небольшие повреждения ее эпителизируются, но в области более крупных дефектов слизистая оболочка нек-рое время остается более низкой. Для затянувшихся тяжелых колитов характерно образование язв, нередко многочисленных и крупных. Края таких язв подрыты. При обширных язвах края их сливаются друг с другом. Однако дизентерийные язвы не глубоки, распространяются в пределах подслизистого слоя и в противоположность брюшнотифозным крайне редко ведут к перфорации. По той же причине рубцевание язв редко вызывает сужение просвета кишки. Иногда наблюдается неправильная (избыточная) регенерация поврежденной слизистой оболочки с полипозными ее разрастаниями.

При затяжном и рецидивирующем течении Д. в толстом кишечнике могут обнаруживаться разные по давности и по тяжести изменения. Обострение инфекции проявляется усилением катара и появлением новых очагов воспаления, часто на месте прежних, напр, по краям язв.

Тканевые изменения, присущие бактериальной Д., наиболее резко выражены в прямой, сигмовидной и нисходящей кишках, но не менее тяжелыми они могут быть и в других отделах кишечника, подчас захватывая даже терминальные участки тонкой кишки. Поражения, как правило, имеют локальный характер и часто чередуются с мало измененными участками слизистой оболочки; сильнее всего страдают вершины складок.

Выраженность и некоторые морфол, особенности поражения кишечника позволяют различать следующие основные формы дизентерийного колита.

Катаральный колит проявляется набуханием и гиперемией слизистой оболочки толстого кишечника, нередко покрытой слизью и мутной или гноевидной жидкостью. При исследовании через ректоскоп и на вскрытиях изменения слизистой оболочки представляются распространенными и довольно однородными, лишь кое-где удается различить мелкие кровоизлияния и эрозии (катарально-геморрагическая форма) или заметить незначительные пленчатые экссудативные наложения. Степень выраженности катарального колита бывает разной — от легкого набухания и розовой окраски слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок до резко выраженного катара, захватывающего всю толстую кишку.

При катаральном колите у маленьких детей с сильно развитым лимф, аппаратом иногда над поверхностью слизистой оболочки отчетливо выступают крупные солитарные фолликулы, окаймленные узким пояском гиперемии. Однако обособлять такой колит, называя его фолликулярным, нет оснований, тем более, что при Д. (в противоположность сальмонеллезам) лимфоидные образования кишечника сами по себе в патол, процесс не вовлекаются.

Фибринозный, или гнойный, колит наряду с ярко выраженным диффузным катаром характеризуется массивными, но легко снимающимися желтовато-белыми пленчатыми наложениями, прикрывающими поврежденные участки слизистой оболочки.

Дифтеритический колит отличается резким утолщением, уплотнением и кровянистой окраской всей стенки толстой кишки. При этом поверхность слизистой оболочки кажется неровной и покрытой грязными зеленовато-серыми или коричневато-серыми тусклыми наложениями вследствие выпадения фибрина в самой кишечной стенке, почти лишенной эпителиального покрова.

Гангренозный колит— особо опасная форма; стенка толстой кишки окрашена в темно-коричневый, почти черный цвет, зловонна и легко рвется. Такие поражения кишки при Д. встречаются весьма редко и, очевидно, являются результатом присоединившейся анаэробной инфекции.

Язвенный колит характерен для длительной тяжелой Д. Язвы, возникающие гл. обр. в дистальных отделах толстой кишки, заживают медленно, нередко сохраняясь и после затухания дизентерийной инфекции (постдизентерийный колит).

Указанные поражения толстого кишечника при Д. нередко считают неотдельными формами, а стадиями развития дизентерийного колита, начинающегося катаром и заканчивающегося образованием язв. Однако такая последовательность совершенно не обязательна. У больных Д., вызванной шигеллами Флекснера и Зонне, изменения толстой кишки обычно ограничиваются простым катаром с мелкими малозаметными очажками деструктивных изменений слизистой оболочки.

В подслизистом и межмышечном нервных сплетениях толстого кишечника обнаруживаются дегенеративные изменения нейронов; их считают причиной замедленной регенерации дизентерийных язв.

В других органах при Д. обнаруживаются дистрофические изменения, объясняемые как нарушением питания (особенно при длительной болезни), так и действием бактериальных продуктов и других токсических веществ, проникающих через поврежденную слизистую оболочку кишки.

С появлением химиотерапевтических препаратов направленного действия смертельные исходы и тяжелые формы колита вообще почти не встречаются. С помощью методов морфол, исследований (иммуногистохимического, электронно-микроскопического и др.) удалось получить новые данные, важные для понимания патол, анатомии и патогенеза дизентерийной инфекции. Так, в эксперименте была установлена способность шигелл к паразитированию в эпителиальных клетках кишечника (рис. 4). При этом покровные клетки, пораженные шигеллами, обнаруживаются только в очагах гнойного воспаления и отсутствуют в участках простого катара. По мере размножения микробов эпителиальные клетки разрушаются и слущиваются. В маленьких кусочках ткани, получаемых путем биопсии при катаральных колитах у человека, очажки воспаления с шигеллами в эпителии попадаются редко.