

Занятие семинарского типа № 14

ТЕМА: «Кишечные инфекции. Холера. Брюшной тиф. Дизентерия»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить этиологию, патогенез, морфологические изменения, осложнения и исходы холеры, брюшного тифа и дизентерии.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Дизентерия

Дизентерию вызывают бактерии рода *Shigella*. Он включает 4 вида: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. sonnei* и *S. boydii*. Сходные по клиническим и морфологическим проявлениям заболевания могут обуславливать энтероинвазивные кишечные палочки (*Escherichia coli*), однако эти заболевания следует классифицировать как колиинфекцию (эшерихиоз), а не дизентерию.

Шигеллы размножаются в просвете кишечника (по некоторым данным, также и в цитоплазме эпителиоцитов). Диссеминация шигелл происходит преимущественно интраканаликулярно, лимфогенная и гематогенная диссеминации нехарактерны. При дизентерии в той или иной степени поражаются все отделы желудочно-кишечного тракта (иногда развивается гастроэнтероколит). Наиболее тяжелые изменения у большинства больных возникают в дистальных отделах толстой кишки (проктосигмоидит). Кишечные и внекишечные поражения обусловлены токсинами возбудителей.

Наиболее выраженными токсическими свойствами обладает *Shigella dysenteriae*, меньшими — *Shigella flexneri*, еще меньшими — *Shigella sonnei*. В такой же последовательности снижается глубина и тяжесть структурных изменений в кишечнике. Возникновение тенезмов определяется токсическим поражением интрамурального нервного аппарата кишки.

В толстой кишке различают несколько видов изменений (форм поражений), при развитии более тяжелых изменений эти формы последовательно сменяют друг друга (стадии): катаральный колит,

фибринозный колит, язвенный колит, заживление язв. Если заболевание вызвано менее патогенными формами шигелл (*sonnei*), то развитие фибринозного воспаления и язв встречается только при наложении вторичной инфекции.

Суперинфекцию чаще всего вызывают стафилококки или синегнойная палочка, а также грибы.

Катаральный колит

В тонкой и толстой кишке при этом колите находят полужидкие и кашицеобразные массы с большим количеством слизи и прожилками крови. Слизистая оболочка набухшая (отечная), гиперемирована, с наложениями слизи, иногда встречаются небольшие поверхностные эрозии в вершинах складок. Изменения кишечника выражены неравномерно (между участками измененной слизистой оболочки встречаются зоны без отчетливо видимых изменений). Микроскопически наблюдаются гиперемия и гиперсекреция слизи, очаговые и более крупные кровоизлияния. Позже появляется лимфоплазмочитарная инфильтрация, интенсивность которой нарастает по мере стихания экссудативных реакций. Лейкоцитарная инфильтрация — от умеренной до резко выраженной. В интрамуральных нервных сплетениях (подслизистом — мейсснеровом и межмышечном — ауэрбаховом) наблюдаются вакуолизация и некроз нервных клеток, распад нервных волокон.

Фибринозный колит

Наложения могут иметь вид нежных хлопьев, легко отделяющихся от поверхности кишки (крупозное воспаление), либо более плотных шероховатых серых или серо-бурых с желтоватым или зеленоватым оттенком пленок, часто замещающих значительные участки слизистой оболочки, плотно фиксированных к стенке кишки (дифтеритическое воспаление). Пленка при фибринозном воспалении состоит из фрагментов некротизированной ткани, фибрина и лейкоцитов. В стенке кишки отмечают гиперемию, кровоизлияния, диффузную лейкоцитарную инфильтрацию. Иногда колит может иметь характер флегмонозного воспаления, на фоне резко выраженного полнокровия в сосудах кишки можно наблюдать стаз и свежие тромбы, в ряде случаев с быстро возникающим гемолизом.

Язвенный колит

Пленки (см. выше) обычно не отторгаются в просвет, а рассасываются (расплавляются), обнажая изъязвленную поверхность слизистой оболочки. Язвы имеют неправильную форму, их дно желтоватое или красноватое. Они обычно неглубокие и не выходят за пределы слизистой оболочки, но могут быть и глубокими. В участках изъязвления выражена гиперемия стенки кишки. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с участками

кровоизлияний. В ряде случаев (особенно у детей) описывают своеобразное язвенное поражение кишечника. На фоне катарального воспаления развивается гиперплазия лимфоидных фолликулов кишки, в дальнейшем последние подвергаются некрозу и гнойному расплавлению. В результате в кишке на месте лимфоидных фолликулов образуются язвочки с нависшими краями (фолликулярно-язвенный колит). Стихание воспаления и регенерация слизистой оболочки при катаральном воспалении развиваются довольно быстро. Через 3—4 нед структура слизистой оболочки не отличается от нормальной. При деструктивных поражениях полное анатомическое восстановление достигается через 5—6 мес от начала заболевания. В ходе регенерации дефекты заполняются грануляционной тканью, которая эпителизируется и созревает в фиброзную. Если деструктивные изменения распространены, регенерация происходит медленно. Медленно заживают язвы и при фолликулярно-язвенном колите. При формировании грануляционной ткани могут длительно сохраняться очаги экссудативного воспаления. Внекишечные изменения возникают в результате интраканаликулярной диссеминации шигелл (например, пневмонии), токсического воздействия и обезвоживания (особенно у детей). Часто обнаруживают повреждение печени (жировая дистрофия) и почек (дистрофия канальцев и интракапиллярный гломерулонефрит).

Осложнения

Глубокие язвы могут осложниться кровотечением или перфорацией стенки кишки с развитием перитонита (парапроктита). Регенерация в условиях продолжающегося воспаления с прогрессирующей деформацией слизистой оболочки может привести к формированию и закреплению хронического воспаления. При этом возможны два варианта поражений: хроническая дизентерия (сопровождается выделением шигелл) и хронический неспецифический постдизентерийный (язвенный) колит. Стенка кишки при обеих формах утолщена за счет разрастания соединительной ткани, преимущественно в подслизистом слое слизистой оболочки. В слизистой оболочке находят дефекты с ровными краями и сероватым дном. Кипты деформированы, имеются участки атрофии. Поражение кишки мозаично. Хроническое воспаление может привести к развитию рубцовых стенозов толстой кишки.

Брюшной тиф — наиболее тяжелое заболевание, вызываемое сальмонеллами, его возбудителем является *Salmonella typhi* (abdominalis).

Патогенез этого заболевания остается не вполне ясным. Сальмонеллы размножаются в просвете кишечника, проникают в стенку кишки и распространяются лимфогенно и гематогенно. Поражаются все отделы желудочно-кишечного тракта, однако наиболее тяжелые изменения развиваются в тонкой кишке. Ранние изменения складываются из картины катарального воспаления слизистой оболочки и своеобразных изменений

групповых лимфоидных фолликулов тонкой кишки. Изменения слизистой оболочки наиболее отчетливо определяются в терминальном отделе подвздошной кишки. В просвете кишечника находятся полужидкие каловые массы с примесью слизи (кал у больных имеет вид горохового супа). Слизистая оболочка полнокровна, отечна. Групповые и солитарные лимфоидные фолликулы кишки набухшие, сочные, на разрезе серовато-красные. Так же выглядит ткань региональных лимфатических узлов. Поверхность лимфоидных образований стенки тонкой кишки [групповых лимфатических фолликулов (пейеровых бляшек)] имеет бороздчатый вид. Особенности поверхности пейеровых бляшек позволили охарактеризовать эти изменения как "мозговидное набухание".

При микроскопическом исследовании в стадии мозговидного набухания выявляют полнокровие и отек слизистой оболочки кишки. В лимфоидной ткани слизистой оболочки лимфоцитов мало, они вытеснены более крупными клетками с оксифильной цитоплазмой. Эти клетки располагаются в лимфоидной ткани диффузно или в виде очаговых скоплений ("тифозные узелки"). Возбудителей брюшного тифа в этих клетках нет. Мозговидное набухание групповых лимфатических фолликулов (пейеровых бляшек) может быть единственным этапом морфогенеза поражений кишечника при данной инфекции. По крайней мере у некоторых больных воспаление стихает, и лимфоидный аппарат кишки принимает нормальный вид. В ряде случаев, однако, развиваются деструктивные изменения, которые локализованы в области мозговидно измененных пейеровых бляшек. В этих случаях выделяют еще 4 стадии местных изменений кишки: некроз, образование язв и чистых язв, заживление язв. Продолжительность каждой стадии около 1 нед. Причина развития деструкции — один из наиболее спорных вопросов патогенеза брюшного тифа. Принято считать некрозы аллергическими, однако доказательств этого положения пока не получено. На стадии некроза происходит некроз ткани лимфоидных фолликулов, начиная с их поверхностных участков. Некроз чаще всего не достигает краев бляшек и фолликулов, но может распространяться за их пределы. Некротизированные участки грязно-серые, при пропитывании желчными пигментами зеленоватые. Раньше всего некротическим изменениям подвергаются бляшки, находящиеся у илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки). Стадия образования язв характеризуется отторжением некротических масс и формированием язвенных кратеров в пораженных бляшках и фолликулах. Края таких кратеров нависают над образующимися дефектами, имеют "грязный" вид из-за наличия в них детрита и экссудата. На стадии чистых язв дефекты слизистой оболочки обычно неглубокие, с низкими краями. Некротические массы в них отсутствуют. Затем следует заживление язв. На дне язвы формируется тонкий слой грануляционной ткани, одновременно с краев дефекта нарастает регенерирующий эпителий. После заживления обычно не бывает грубых рубцовых изменений стенки кишки, обращают на себя внимание отсутствие лимфоидных фолликулов и сероватая пигментация на месте бывших язв. Внекишечные проявления

брюшного тифа связаны с обширной диссеминацией сальмонелл и токсическим повреждением тканей. В конце 1-й — начале 2-й недели болезни появляется брюшнотифозная сыпь (экзантема). Она локализуется на коже туловища, имеет розеолезнопапулезный характер. Микроскопически выявляются полнокровие, отек и лимфогистиоплазмocитарная инфильтрация стенок сосудов. В соскобах с элементов сыпи обнаруживают возбудитель. В кроветворных и лимфоидных органах отмечаются диффузная и очаговая (в виде гранулем) пролиферация макрофагов и/или ретикулярных клеток. Селезенка увеличена в 3—4 раза, на разрезе красная, полнокровная. Печень увеличена. Ткань ее желтоватая, тусклая. При микроскопическом исследовании отмечается картина белковой и жировой дистрофии гепатоцитов.

Осложнения брюшного тифа

Кровотечение возникает на стадии образования язв (чаще на 3-й неделе болезни), прободение (перфорация) кишки с развитием перитонита — на стадии чистых язв (чаще на 4-й неделе). Перитонит может быть следствием некроза брыжеечных лимфатических узлов. Иногда на 2—3-й неделе болезни развиваются коагуляционные восковидные (ценкеровские) некрозы скелетных мышц. Они имеют вид плотных серовато-желтых очагов с сальным блеском, локализуются чаще всего в мышцах передней брюшной стенки. Кроме того, возбудители брюшного тифа после бактериемии могут обнаруживаться в любом органе, вызывая гнойное воспаление. Возможны менингит, нефрит, простатит, пери-хондриты (например, хрящей гортани), периоститы, остеомиелиты, артриты и т. п. Часто развивается пневмония. Она может иметь сальмонеллезную или смешанную (при присоединении другой флоры) этиологию. Иногда возникает инфекционно-токсический шок. Возможен и брюшнотифозный сепсис. При этом изменения в кишечнике могут быть слабо выражены и неспецифичны для брюшного тифа, заболевание течет в форме септикопиемии.

Другие сальмонеллезы

Существует большая группа кишечных инфекций, вызываемых сальмонеллами. Для человека патогенны более 700 видов (антигенных вариантов) сальмонелл. Наибольшее значение имеют *S. typhimurium*, *S. enteritidis*. Реже встречаются инфекции, вызванные *S. paratyphi* Л, *S. paratyphi* В и др.

Различают 3 основные клинико-анатомические формы сальмонеллеза — гастроинтестинальную, септическую и брюшнотифозную. Изменения при сальмонеллезе напоминают таковые при брюшном тифе, но выражены значительно слабее.

При гастроинтестинальной форме сальмонеллеза наблюдается картина катарального гастроэнтерита. В просвете желудка и кишечника выявляют

большое количество полужидких или жидких, часто пенистых масс с резким запахом, значительную примесь слизи. Слизистая оболочка отечна, полнокровна, часто с кровоизлияниями и поверхностными эрозиями. Всегда наблюдается умеренная гиперплазия лимфоидной ткани стенки кишки и региональных лимфатических узлов. При тяжелом течении воспаление в кишке приобретает геморрагический характер.

При септической форме гематогенная генерализация инфекции приводит к формированию многочисленных очагов гнояного воспаления (абсцессов) во внутренних органах, чаще в печени, легких и почках. Наряду с сальмонеллами в этих очагах часто обнаруживают и другие микроорганизмы.

При брюшнотифозной форме сальмонеллеза в кишечнике и лимфатических узлах возникают изменения, похожие на таковые при брюшном тифе. Однако они значительно слабее выражены

Холера

Холера является карантинной инфекцией, которую вызывает *Vibrio cholerae* (семейство *Vibrionaceae*, включающее палочки, свободно живущие в пресной и морской воде). Патогенность возбудителя связана с наличием токсинов, главным образом, экзотоксина (холерогена). Связываясь с мембранами энтероцитов, холероген стимулирует кишечную секрецию, что сопровождается массивной потерей воды и электролитов (понос, рвота). С нарастающим обезвоживанием связаны основные проявления холеры. Системные признаки инфекционного заболевания выражены слабо, лихорадка отсутствует.

Выделяют 4 клинико-анатомические стадии течения инфекции: энтерит, гастроэнтерит, алгид и тифоид. Кишечник переполнен бесцветной или розоватой жидкостью, имеющей вид мутного супа (рисового отвара) с запахом рыбы или сырого тертого картофеля. Желчь водянистая, прозрачная.

При макроскопическом исследовании в стенке тонкой кишки и желудка отмечаются резко выраженные отек и полнокровие. Имеются мелкие кровоизлияния. Эпителий кишки вначале сохранен, а по мере нарастания отека слизистой оболочки он подвергается дистрофическим изменениям и в дальнейшем местами слущивается в просвет. Строма слизистой оболочки инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками. Встречаются также лейкоциты, они обычно немногочисленны. Эти изменения соответствуют фазе холерного энтерита и гастроэнтерита. Аналогичные, но менее тяжелые изменения, наблюдаются и в толстой кишке. Очень тяжелое течение холеры сопровождается резко выраженным парезом желудка и кишечника, рвота и понос при этом могут отсутствовать ("сухая" холера).

Внекишечные изменения обусловлены нарастающим эксикозом и сгущением крови. При развитии алгидной фазы лицо приобретает характерный вид — заострившиеся черты, запавшие глаза, кожа землистого цвета (*fades Hippocratica*). Сокращение мышц конечностей придает телу характерную позу "боксера" ("гладиатора"). Кожа сухая, морщинистая ("рука

прачки"), складки кожи не расправляются. У умерших трупное окоченение резко выражено и долго не разрешается. Кровь густая и темная ("смородиновое желе").

Осложнения

При потере жидкости в объеме 10 % и более массы тела развивается гиповолемический шок. Гипокалиемия приводит к нарушению ритма сердца. Сгущение крови, повышение ее вязкости, гипотония обуславливают возникновение кортикальных некрозов почек и почечной недостаточности. Холерный тифоид следует также рассматривать как осложнение холеры. Он характеризуется развитием дифтеритического воспаления толстой кишки и связан с присоединением вторичной (чаще стафилококковой) инфекции.

ПРАКТИКУМ

Обязательные макропрепараты: изучить следующие макропрепараты, описать их согласно схеме описания макропрепаратов.

1. Изучить фибринозный колит по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Фибринозный колит при дизентерии". Обратить внимание на толщину стенки кишки, локализацию, поверхность, цвет и плотность прикрепления фибринозной пленки.



2. Изучить мозговидное набухание групповых фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Мозговидное набухание групповых лимфоидных фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе". Обратить внимание на размеры, поверхность, вид на разрезе групповых фолликулов; состояние слизистой оболочки тонкой кишки (толщина, цвет, блеск).

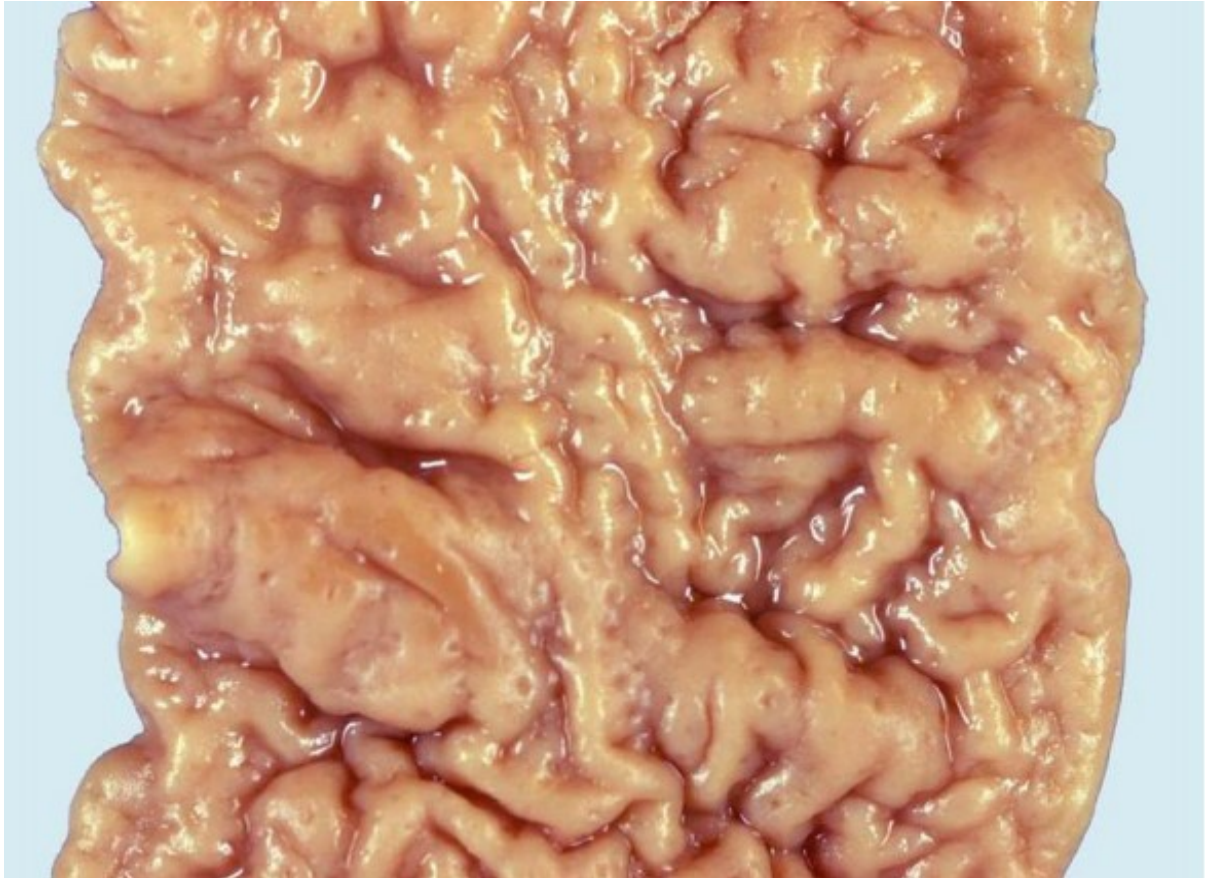


3. Изучить язвы тонкой кишки при брюшном тифе по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Язвы тонкой кишки при брюшном тифе". Обратить внимание на число, локализацию, форму, размеры, глубину, состояние краев и дна дефектов слизистой оболочки тонкой кишки.



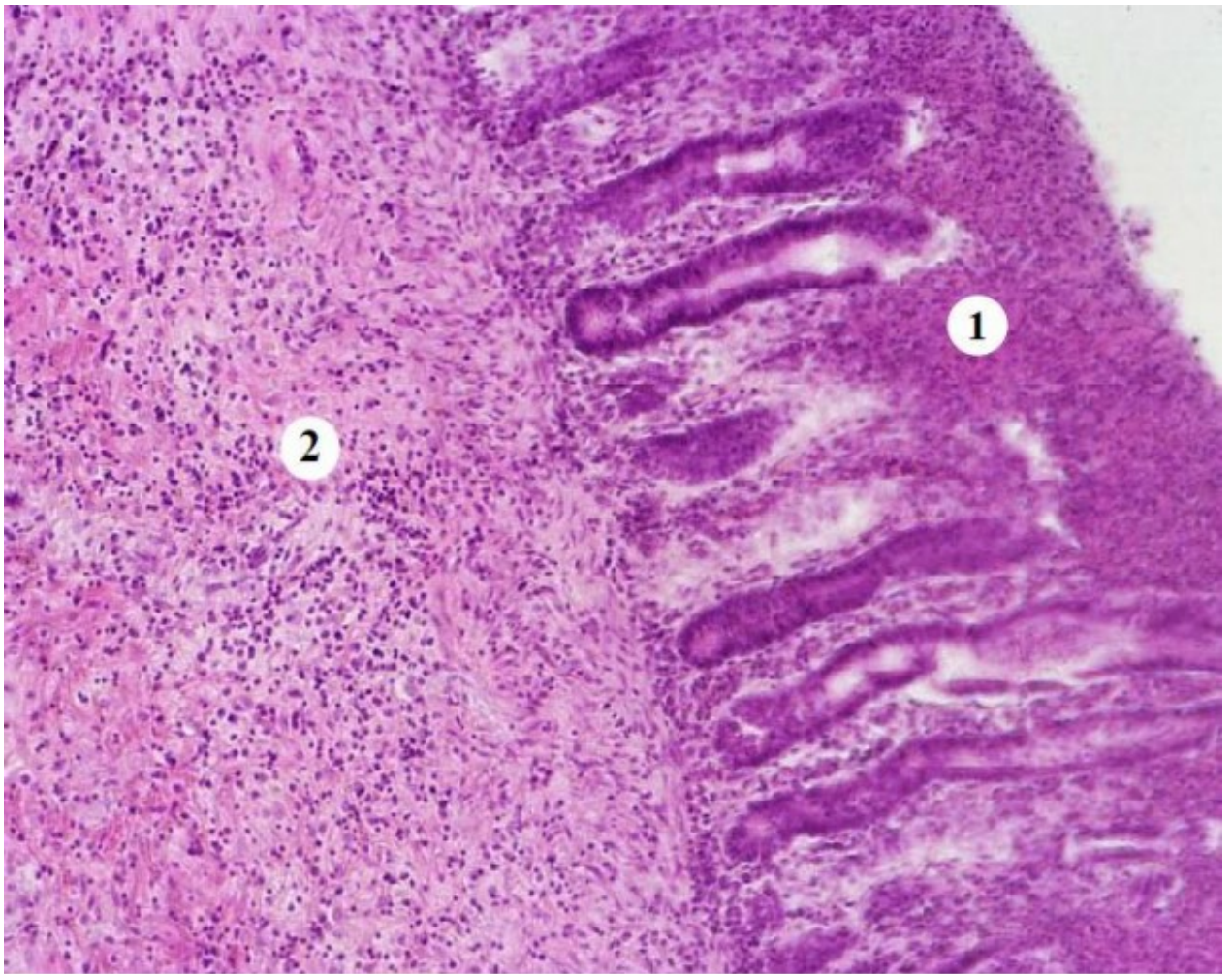
4. Дополнительный макропрепарат "Фолликулярно-язвенный колит при дизентерии".

Изучить фолликулярно-язвенный колит при дизентерии по макроскопической картине. Обратить внимание на толщину стенки кишки, локализацию, поверхность, цвет и плотность.

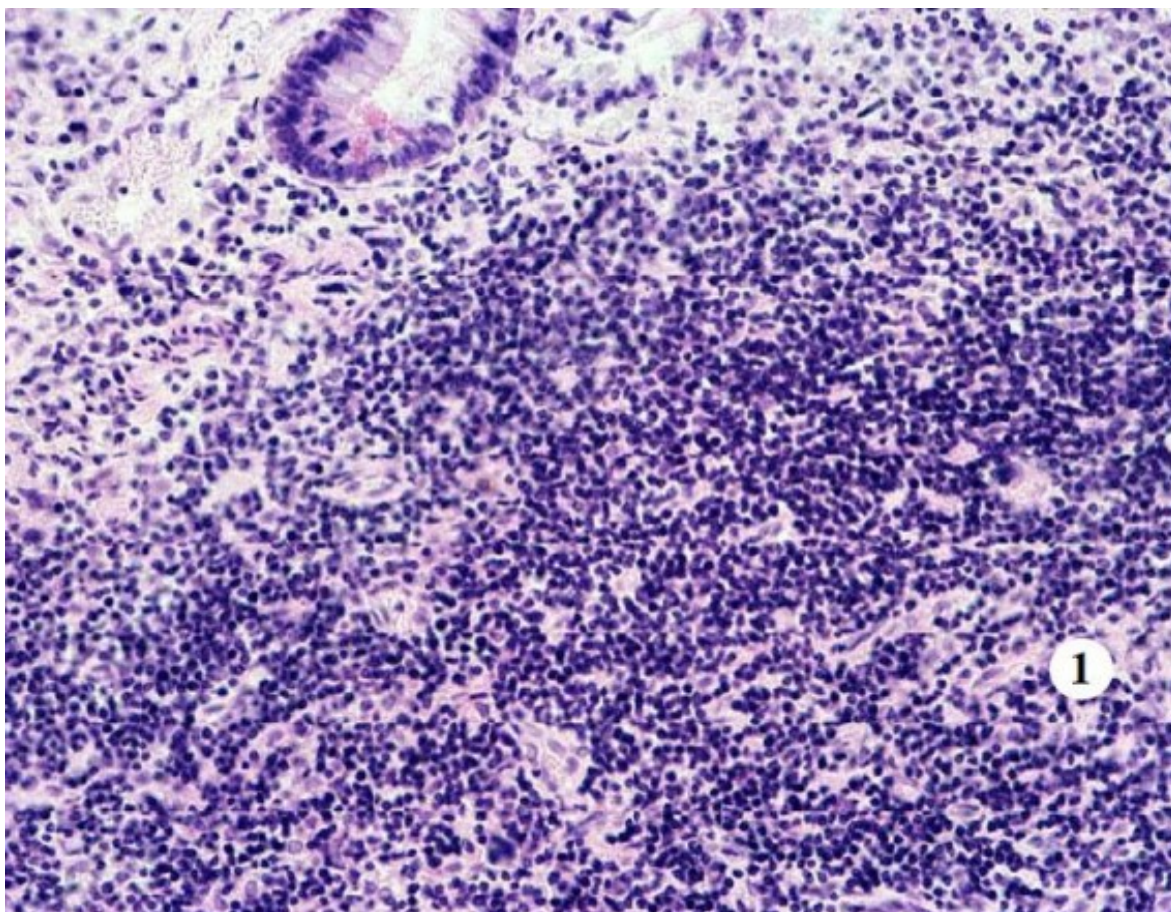


Обязательные микропрепараты: изучить следующие микропрепараты, зарисовать их, указать и обозначить стрелками патологические изменения, используя атлас микропрепаратов.

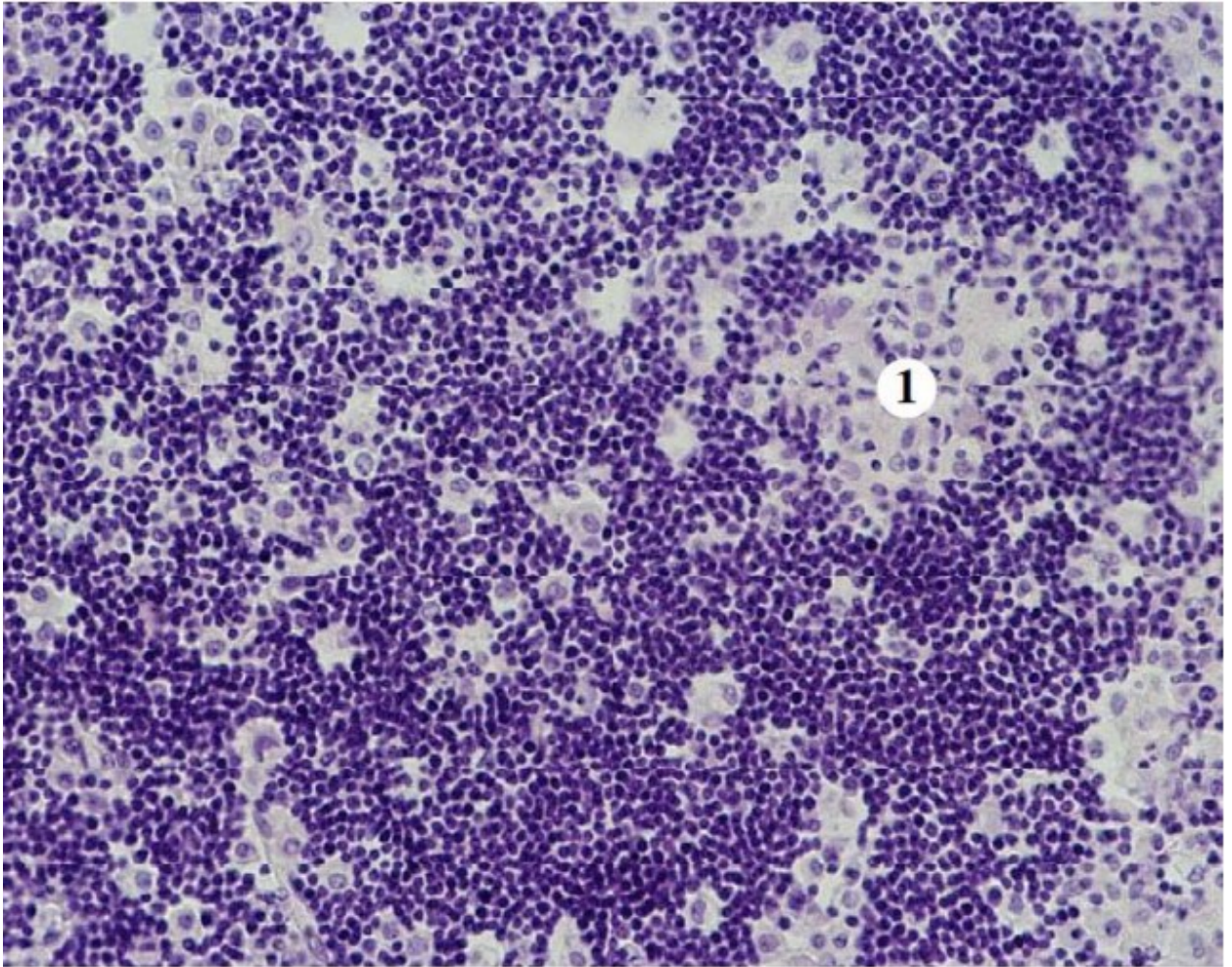
1. Изучить фибринозный колит при дизентерии по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Фибринозный колит при дизентерии" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и глубину некроза, вид и состав экссудата; изменение тканей; прилежащих к зоне воспаления (клеточный состав инфильтрата, кровенаполнение сосудов; состояние подслизистого слоя).



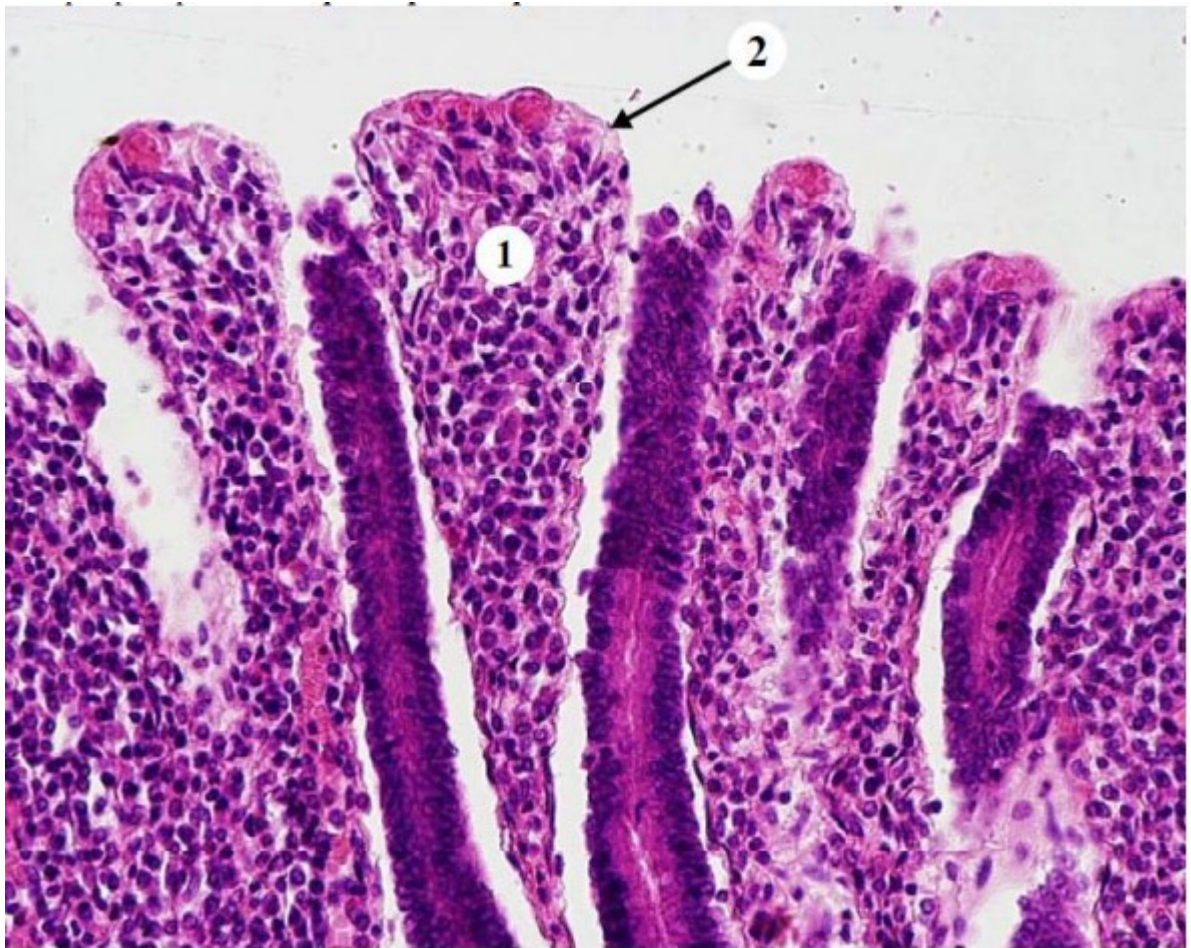
2. Изучить мозговидное набухание групповых фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Мозговидное набухание групповых лимфоидных фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на состояние слоев слизистой оболочки, размеры и структуру групповых фолликулов; локализацию и клеточный состав брюшнотифозных гранул.



3. Изучить мезентериальный лимфатический узел при брюшном тифе по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Мезентериальный лимфатический узел при брюшном тифе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на сохранность рисунка строения лимфатического узла, количество лимфоцитов, локализацию и клеточный состав брюшнотифозных гранул.



4. Изучить энтерит при холере по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Энтерит при холере" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние эпителия стромы ворсин, кровенаполнение сосудов, локализацию и клеточный состав инфильтрата слизистой оболочки.



ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Ситуационная задача 1

Смерть ребенка 3 лет наступила в инфекционном стационаре на 6-е сутки заболевания, начавшегося с подъёма температуры до 39° С, профузного поноса. Бактериологическое исследование позволило выделить из содержимого кишечника шигеллу типа Зонне. Непосредственной причиной смерти при прогрессирующем токсикозе явилась острая почечная недостаточность.

1. Дайте название заболеванию.
2. Перечислите особенности локализации изменений пищеварительного тракта, характерные для детей младшего возраста.
3. Назовите варианты поражения пищеварительного тракта по виду воспаления.
4. Объясните, как происходит развитие синдрома острой почечной недостаточности.

Ситуационная задача 2

Больная престарелого возраста поступила в отделение кишечных инфекций с болями в животе, тенезмами. При первых признаках кишечных расстройств дома начала принимать высокие дозы антибиотиков. Бактериологическое исследование выделений из кишечника дало отрицательный результат. При ректороманоскопии выявлено: слизистая оболочка прямой кишки и нижнего отдела сигмы набухшая, гиперемирована, с точечными кровоизлияниями и язвенными дефектами на вершинах складок, форма язв разнообразна. На 5-е сутки пребывания в стационаре появились признаки парапроктита.

1. Дайте название заболеванию.
2. Какова стадия заболевания и механизм формирования язв?
3. Объясните причину развития парапроктита.
4. Предположите причину отрицательного результата бактериологического исследования.

Ситуационная задача 3

Больная 52 лет была доставлена в инфекционную клинику на 2-й неделе с момента появления диареи, повышения температуры тела до 40° С. Была выявлена экзантема, типичная для брюшного тифа. Диагноз подтверждён бактериологически.

1. Назовите форму экзантемы.
2. Опишите макроскопические изменения кишечника с учётом локализации при классическом течении заболевания.
3. Уточните характер микроскопических изменений стенки кишки в эту стадию.
4. Перечислите возможные кишечные осложнения заболевания.

Ситуационная задача 4

Больной 40 лет, оказавшийся в очаге вспышки холеры, госпитализирован с типичными проявлениями заболевания, погиб в третьем периоде (стадии) инфекции.

1. Назовите возбудителя болезни.
2. Перечислите внешние признаки заболевания в этот срок и клинические образные названия этих признаков.
3. Дайте название экзотоксина, выделяемого возбудителем.
4. Охарактеризуйте поражение желудочно-кишечного тракта.

Ситуационная задача 5

Больная, не получившая в силу обстоятельств своевременной медицинской помощи в очаге вспышки холеры, погибла при клинической картине острой почечной недостаточности.

1. Определите примерный срок (период) смертельного исхода.
2. Уточните механизм развития патологических изменений почек (патогенез).
3. Перечислите внепочечные изменения в организме умершей.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выбрать все правильные ответы

1. К семейству энтеробактерий относятся: а) *Salmonella typhi*, б) *Shigella flexneri*, в) *Yersinia pseudotuberculosis*, 490 г) *Vibrio cholerae*, д) *Escherichia coli*.

Выбрать все правильные ответы

2. Характеристика колонизационной резистентности: а) связана преимущественно с аэробными бактериями, б) формирует компонент барьера слизистых оболочек, в) нарушается при дисбактериозе, г) чувствительна к введению антибиотиков, д) основана на конкуренции за свободные клеточные рецепторы.

Выбрать один правильный ответ

3. Возбудители дизентерии: а) шигеллы, б) сальмонеллы, в) иерсинии, г) эшерихии, д) вибрионы.

Выбрать все правильные ответы

4. Стадии развития колита при дизентерии: а) катаральный, б) фибринозный, в) язвенный, г) фолликулярно-язвенный, д) гнойно-геморрагический.

Выбрать один правильный ответ

5. Кишка, которая наиболее часто поражается при дизентерии: а) слепая и прямая, б) ободочная и сигмовидная, в) сигмовидная и прямая, г) слепая и сигмовидная.

Выбрать один правильный ответ

6. Вид *Shigella*, который вызывает наиболее тяжелые повреждения кишки: а) *Flexneri*, б) *Dysenteriae*, в) *Sonnei*.

Выбрать один правильный ответ

7. Диссеминация возбудителей дизентерии из первичного очага наиболее часто происходит: а) перинеурально, б) интраканаликулярно, в) лимфогенно, г) гематогенно.

Выбрать все правильные ответы

8. Осложнения дизентерии: а) жировая дистрофия печени, б) пневмония, в) парапроктит, г) хронический колит, д) гнойный менингит.

Выбрать один правильный ответ

9. У ребенка 5 лет в летний период появились лихорадка, частый болезненный стул, в каловых массах примесь слизи с прожилками крови. Заключение: а) дизентерия, б) брюшной тиф, в) сальмонеллез, г) псевдотуберкулез, д) холера.

Выбрать один правильный ответ

10. Характерный для детей колит при дизентерии: а) катаральный, б) фибринозный, в) фолликулярно-язвенный, г) язвенный, д) флегмонозный.

Выбрать все правильные ответы

11. Формирование и вид язв при дизентерийном язвенном колите: а) формируются при расплавлении фибринозных пленок, б) обычно не выходят за пределы слизистой оболочки, в) формируются на месте лимфоидных фолликулов, г) имеют овальную форму, д) в дне определяется гидрохлорид (солянокислый) гематина.

Выбрать один правильный ответ

12. Возбудители брюшного тифа: а) шигеллы, б) сальмонеллы, в) иерсинии, г) эшерихии, д) вибрионы.

Выбрать один правильный ответ

13. Кишка, в которой при брюшном тифе возникает первичное повреждение: а) прямая, б) сигмовидная, в) двенадцатиперстная, г) подвздошная, д) ободочная.

Выбрать все правильные ответы

14. Стадии поражения кишечника при брюшном тифе: а) мозговидное набухание, б) образование фолликулов, в) некроз, г) образование язв, д) чистые язвы.

Установить правильную последовательность

15. Стадии энтерита при брюшном тифе: а) некроз, б) образование язв, в) мозговидное набухание, г) заживление язв, д) чистые язвы.

Выбрать все правильные ответы

16. Осложнения брюшного тифа: а) кровотечение, б) перфорация кишки, в) коагуляционные (ценкеровские) некрозы, г) хронический колит, д) перихондрит гортани.

Выбрать один правильный ответ

17. Мужчина 30 лет заболел остро. Диагностирована кишечная инфекция. На 4-й неделе болезни на фоне улучшения самочувствия внезапно развилась картина перитонита. На операции обнаружены перфоративные отверстия по свободному краю тонкой кишки. Заключение: а) дизентерия, б) брюшной тиф, в) сальмонеллез, г) псевдотуберкулез, д) холера.

Выбрать все правильные ответы

18. Состав гранулем при иерсиниозе: а) эпителиоидные клетки, б) лейкоциты, в) плазматические клетки, г) клетки Пирогова—Лангханса, д) макрофаги.

Выбрать все правильные ответы

19. Внекишечные проявления иерсиниоза: а) орхит, б) гепатит, в) полиартрит, г) скарлатиноподобная экзантема, д) гиперемия кожи стоп и кистей.

Выбрать все правильные ответы

20. Осложнения иерсиниоза: а) флегмона кишки, б) гангрена кишки, в) парапроктит, г) спаечная непроходимость, д) перфорация стенки кишки.

Выбрать один правильный ответ

21. В летний период на одном из черноморских курортов возникла вспышка заболевания, ведущим признаком которого была профузная диарея. Лихорадка не отмечалась. Заключение: а) дизентерия, б) брюшной тиф, в) сальмонеллез, г) псевдотуберкулез, д) холера.

Выбрать один правильный ответ

22. К группе карантинных инфекций относится: а) холера, б) брюшной тиф, в) сальмонеллез, г) псевдотуберкулез, д) дизентерия.

Выбрать все правильные ответы

23. Резкое обезвоживание (холерный алгид) приводит к: а) "руке прачки", б) "лицу Гиппократ", в) "позе боксера", г) "малиновому языку", д) "крови вида смородинового желе".

Выбрать один правильный ответ

24. Причина парапроктита: а) гематогенная диссеминация инфекции, б) разрыв стенки кишки, в) перфорация язвы, г) лимфогенная диссеминация инфекции.

Выбрать один правильный ответ

25. Колит при указанной стадии дизентерии: а) катаральный, б) фибринозный, в) гнойный, г) фолликулярный, д) язвенный.

Выбрать один правильный ответ

26. Патологический процесс в почках. а) гломерулонефрит, б) пиелонефрит, в) эмболический гнойный нефрит, г) инфаркт почек.

**ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Подготовить конспект на тему: «Кишечные инфекции. Холера. Брюшной тиф. Дизентерия»