**1. Определени, е понятия**

**Энтериты** - это целая группа воспалительных заболеваний слизистой оболочки тонкого кишечника.

Энтериты чаще всего развиваются как следствие инфицирования кишечника бактериями, простейшими паразитами, гельминтами, воздействия агрессивных химических агентов, алиментарных нарушений.

Помимо непосредственно раздражающих кишечную стенку факторов в патогенезе воспалительных процессов тонкого кишечника могут играть роль различные функциональные расстройства органов пищеварения и нарушения ферментативной системы, болезни обмена и аутоиммунные состояния.

Различают острый и хронический энтерит.

**Острый энтерит.** Изолированный острый энтерит наблюдается сравнительно редко; в клинической практике обычно встречается гастроэнтерит или энтероколит, иногда гастроэнтероколит. Острый энтерит чаще имеет инфекционную природу, возникает при таких заболеваниях, как брюшной тиф, дизентерия, иерсиниоз, сальмонеллез, холера; вызывать острый энтерит могут также стафилококки, кишечная палочка, кампило- и другие бактерии. Реже встречаются вирусный и грибковый энтерит. Острый энтерит может иметь аллергическую природу, а также возникать в результате отравления грибами, солями тяжелых металлов, лекарственными средствами.

**Хронический энтерит** - хроническое воспаление тонкой кишки. Он может быть самостоятельным заболеванием или проявлением других хронических болезней (гепатит, цирроз печени, ревматические болезни и т.д.). Хронические энтериты характеризуются волнообразным течением с периодами улучшения и ухудшения, сопровождаются низкой продуктивностью, нарушением обмена веществ, истощением. Однако точно распознать форму воспаления, распространения его на протяжении пищеварительного канала, глубину поражения можно только при патоморфологическом исследовании.

**2. Этиология**

Острый энтерит - острое воспаление тонкой кишки. Часто возникает при многих инфекционных заболеваниях (холера, брюшной тиф, колибациллярная, стафилококковая и вирусная инфекции, сепсис, лямблиоз, описторхоз и др.), особенно при пищевых токсикоинфекциях (сальмонеллез, ботулизм), отравлениях (химические яды, ядовитые грибы и т.д.). Известен острый энтерит алиментарного (переедание, употребление грубой пищи и т.д.) и аллергического (идиосинкразия к пищевым продуктам, лекарствам) происхождения.

Хронический энтерит часто протекает в форме хронического энтероколита. Нередко хронический энтерит является исходом острого, но может возникнуть и самостоятельно. Существенную роль и развитии заболевания играют возбудители инфекций, протозойная и глистная инвазия, алиментарные факторы (переедание, не сбалансированный корм, например преимущественно углеводистый или лишенный витаминов). Причинами энтерита могут быть ионизирующее излучение (лучевой энтерит), воздействие токсических веществ (мышьяк, свинец, фосфор), ряда лекарственных средств (салицилаты, индометацин, кортикостероиды, иммунодепрессанты, некоторые антибиотики при длительном или бесконтрольном их использовании). Возможно возникновение заболевания после гастрэктомии или резекции желудка, ваготомии, наложения гастроэнтероанастомоза, при атрофическом гастрите. Хронический энтерит может развиться на фоне хронической почечной недостаточности, заболеваний, ведущих к гипоксии тканей (хронические неспецифические заболевания легких, хронические заболевания сердца, сопровождающиеся хронической недостаточностью кровообращения), экземы, псориаза, пищевой аллергии, врожденных или приобретенных энзимопатий. Причиной хронического энтерита может быть ишемия стенки тонкой кишки, возникшая на почве атеросклероза или воспаления мезентериальных сосудов (ишемический энтерит).

**. Морфология и патогенез**

Острый энтерит может быть катаральным, фибринозным, гнойным, некротически-язвенным.

При катаральном энтерите, который встречается наиболее часто, полнокровная и отечная слизистая оболочка кишки обильно покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным экссудатом, Отек и воспалительная инфильтрация охватывают не только слизистую оболочку, но и подслизистый слой. Отмечаются дистрофия и десквамация эпителия, особенно на верхушках ворсинок (катаральный десквамативный энтерит), гиперплазия бокаловидных клеток («бокаловидная трансформация»), мелкие эрозии и кровоизлияния.

При фибринозном энтерите, чаще илеите, слизистая оболочка кишки некротизирована и пронизана фибринозным экссудатом, в результате чего на поверхности ее появляются серые или серо-коричневые пленчатые наложения. В зависимости от глубины некроза воспаление может быть крупозным или дифтеритическим, при котором после отторжения фибринозных пленок образуются глубокие язвы.

Гнойный энтерит характеризуется диффузным пропитыванием стенки кишки гноем (флегмонозный энтерит) или образованием гнойничков, особенно на месте лимфоидных фолликулов (апостематозный энтерит).

При некротически-язвенном энтерите деструктивные процессы могут касаться в основном групповых и солитарных лимфатических фолликулов кишки, как это наблюдается при брюшном тифе, или же охватывать слизистую оболочку вне связи с лимфатическим аппаратом кишки. При этом некроз и изъязвление имеют распространенный (грипп, сепсис) или очаговый характер (аллергический васкулит, узелковый периартериит).

Независимо от характера воспалительных изменений слизистой оболочки при остром энтерите развиваются гиперплазия и ретикуломакрофагальная трансформация лимфатического аппарата кишки. Иногда она бывает выражена чрезвычайно резко (например, так называемое мозговидное набухание групповых и солитарных фолликулов при брюшном тифе) и обусловливает последующие деструктивные изменения кишечной стенки.

В мезентериальных лимфатических узлах наблюдаются реактивные процессы в виде гиперплазии лимфоидных элементов, плазмоцитарной и ретикуломакрофагальной их трансформации, а нередко и воспаления.

Осложнения острого энтерита включают кровотечение, перфорацию стенки кишки с развитием перитонита (например, при брюшном тифе), а также обезвоживание и деминерализацию (например, при холере). В ряде случаев острый энтерит может перейти в хронический.

В основе хронического энтерита лежит не только воспаление, но и нарушение физиологической регенерации слизистой оболочки тонкой кишки: пролиферации эпителия крипт, дифференцировки клеток, «продвижения» их по ворсинке и отторжения в просвет кишки. Сначала эти нарушения заключаются в усиленной пролиферации эпителия крипт, который стремится восполнить быстро отторгающиеся поврежденные энтероциты ворсинок, однако дифференцировка этого эпителия в функционально полноценные энтероциты запаздывает. В результате большая часть ворсинок оказывается выстланной недифференцированными, функционально несостоятельными энтероцитами, которые быстро погибают. Форма ворсинок приспосабливается к уменьшенному числу эпителиальных клеток: они становятся короче, атрофируются. Со временем крипты (камбиальная зона) оказываются не в состоянии обеспечить пул энтероцитов, подвергаются кистозному превращению и склерозу. Эти изменения являются завершающим этапом нарушенной физиологической регенерации. слизистой оболочки, развиваются ее атрофия и структурная перестройка.

**4. Макроскопическая картина**

энтерит острый кишечник тонкий

Трупы истощены, слизистая оболочка кишечника воспалена с преобладанием экссудативного типа процесса (серозный, катаральный, геморрагический, фибринозный, гнойный), сосуды брыжейки инъецированы, лимфоузлы набухшие и гиперемированы.

При тяжёлом процессе внешний вид тонких кишок, особенно подвздошной, напоминает пищевод: кишки бледны, почти белы, плотны; на поперечном разрезе видно, что набухшая слизистая оболочка закрывает просвет кишечника; палец или карандаш в него можно ввести лишь с некоторым усилием. Такие уплотнённые участки то наблюдаются на большом протяжении, то чередуются с нормальными отрезками кишечника. При продольном разрезе тонкого кишечника обнаруживают, что он пуст или содержит очень небольшое количество пищевых масс, смешанных со слизью. Слизистая оболочка покрыта вязкой, плохо смываемой густой слизью серовато-белого цвета, напоминающей мучной суп. Этой слизью заполнены промежутки между крупными или более мелкими складками, которые образует сильно набухшая, утолщённая оболочка.

В далеко зашедших процессах толщина изменённой слизистой и подслизистой превышает норму в 5 - 10 - 20 и более раз. Тогда в тощей и подвздошной кишках совершенно отчётливо выступает продольная и поперечная складчатость, напоминающая извилины головного мозга или завитки шерсти каракульского барашка. Слизистая оболочка бывает то бледной, даже при сильных изменениях, то желтовато-красного цвета; иногда встречаются значительные по величине геморрагические участки. Гребни складок гиперемированы и усеяны мельчайшими точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Между складками и у основания складок слизистая оболочка имеет крупношагреневый, гранулированный, мелкобородавчатый вид, но нередко она остаётся нормально ровной. Иногда на сильно набухшей и гиперемированной слизистой оболочке наблюдаются не складки с извилинами, а выступы, как бы крупные бородавки, расположенные рядом, кучками. Пейеровы бляшки, как и солитарные фолликулы, обычно не изменяются или только слабо набухают.

**5. Микроскопическая картина**

Различают две формы энтерита - без атрофии слизистой оболочки и атрофический энтерит. Для хронического энтерита без атрофии слизистой оболочки весьма характерны неравномерная толщина ворсинок и появление булавовидных утолщений их дистальных отделов, где отмечается деструкция базальных мембран эпителиальной выстилки. Цитоплазма энтероцитов, выстилающих ворсинки, вакуолизирована. Активность окислительно-восстановительных и гидролитических (щелочная фосфатаза) ферментов цитоплазмы таких энтероцитов снижена, что свидетельствует о нарушении их абсорбционной способности. Между энтероцитами апикальных отделов близлежащих ворсинок появляются спайки, «аркады», что связано, видимо, с образованием поверхностных эрозий; строма ворсин инфильтрирована плазматическими клетками, лимфоцитами, эозинофилами. Клеточный инфильтрат спускается в крипты, которые могут быть кистозно расширены. Инфильтрат раздвигает крипты и доходит до мышечного слоя слизистой оболочки. Если описанные выше изменения касаются только ворсинок, говорят о поверхностном варианте этой формы хронического энтерита, если же они захватывают всю толщу слизистой оболочки - о диффузном варианте.

Хронический атрофический энтерит характеризуется прежде всего укорочением ворсинок, их деформацией, появлением большого числа сросшихся ворсинок. В укороченных ворсинках происходит коллапс аргирофильных волокон. Энтероциты вакуолизированы, активность щелочной фосфатазы в их щеточной каемке снижена. Появляется большое число бокаловидных клеток.

Крипты атрофированы или кистозно расширены, отмечается инфильтрация их лимфогистиоцитарными элементами и замещение разрастаниями коллагеновых и мышечных волокон. Если атрофия касается только ворсинок слизистой оболочки, а крипты изменены мало, говорят о гиперрегенераторном варианте этой формы хронического энтерита, если же атрофичны ворсинки и крипты, количество которых резко уменьшено, - о гипорегенераторном варианте.

При длительном, тяжелом хроническом энтерите могут развиться анемия, кахексия, гипопротеинемические отеки, остеопороз, эндокринные нарушения, авитаминоз, синдром нарушенного всасывания.

# **6. Значение и исход**

При первичном энтерите исход зависит от формы и тяжести воспалительного процесса. Серозное воспаление при устранении причин затихает или может переходить в другую форму. Катаральное воспаление при соответствующем лечении заканчивается выздоровлением пли переходит в хроническое. Наиболее тяжело, нередко с летальным исходом, протекают фибринозные, геморрагические и гнойные энтериты.

При хроническом энтерите последствия ведут, помимо синдрома нарушенного всасывания, к гипопротеинемии, анемии, эндокринным нарушениям, авитаминозам, отечному синдрому.

## **Список литературы**

1. Акулов А.В. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А.В. Акулов, В.М. Апатенко, Н.И. Архипов и др. - М.: Агропромиздат, 1987.

. Жаров А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников. - М.: КолоС, 2003.

3. Кокуричев П.И. Основы судебно-ветеринарной экспертизы /П.И. Кокуричев, М.А. Добин. - М.: Колос, 1977.

. Сюрин В.Н. Диагностика вирусных болезней животных / В.Н. Сюрин. - М.: Агропромиздат, 1991.