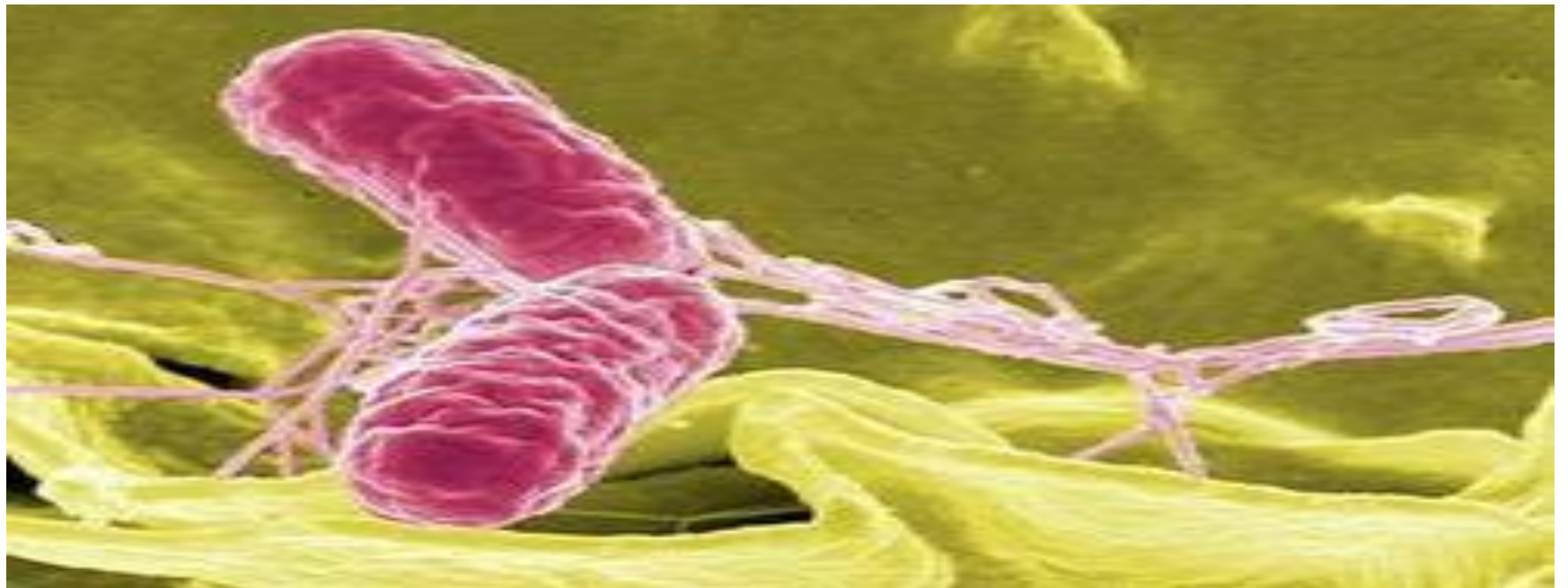
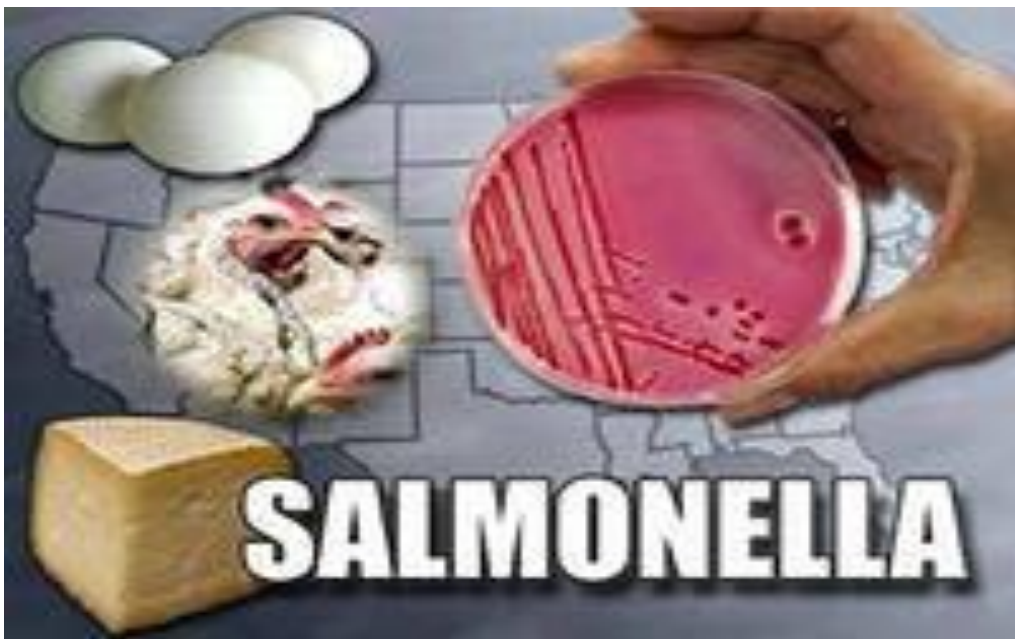


Микробиологическая диагностика
сальмонеллёзов.

Микробиологическая диагностика тифа
и паратифов.



Морфология



- Возбудители сальмонеллезов относятся к роду *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*.
- Род назван от имени американского патолога Д. Э. Сальмона (Daniel Elmer Salmon; 1850—1914).
- Микробы представляют собой мелкие палочки с закругленными краями, Гр -, спор и капсул не образуют, подвижны. Факультативные анаэробы.
- В настоящее время насчитывается более 1600 серотипов сальмонелл.



- **Сальмонеллёзы** у человека рассматривают как определённое заболевание (нозологическую форму), отличая его от [брюшного тифа](#) и [паратифов](#).
- **Основной источник инфекции** — пищевые продукты, реже- больное животное, в отдельных случаях источником заражения может быть человек (больной или бактерионоситель).
- **Заражение происходит** через инфицированные пищевые продукты, как правило, животного происхождения (мясо и мясные продукты, [молоко](#), [яйца](#), особенно утиные и гусиные), при вынужденном, неправильном убое животных, нарушении правил хранения и приготовления продуктов (соприкосновение готовой и сырой продукции, недостаточная термическая обработка продуктов перед употреблением и т. д.).
- **Сальмонеллёзы развиваются** в тех случаях, когда в организм попадают накопившиеся в продуктах живые

- ***Сальмонеллёз*** – острая бактериальная кишечная инфекция, с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся поражением органов пищеварения с развитием синдрома интоксикации и водно-электролитных нарушений, реже - тифоподобным или септикопиемическим течением.



- **Сальмонеллы обладают высокой устойчивостью к воздействию физических и химических факторов.**
- В воде сохраняются до 5 мес., почве — 9 мес., комнатной пыли — 6 мес., высушенных фекалиях — 4 года, замороженном мясе — 3—6 мес., колбасных изделиях — 2—4 месяца, яйцах — 3 мес., яичном порошке — 9 мес., молоке — 20 суток, сливочном масле — 9 мес., сырах — 1 год, на замороженных овощах и фруктах — 2,5 мес.
- **При температуре 56 °С погибают через 1—3 мин, кипячение убивает их мгновенно. При замораживании возбудители сальмонеллеза могут оставаться жизнеспособными длительное время.**
- В пищевых продуктах сальмонеллы не только хорошо сохраняются (масло, сыр, творог, хлеб), но и размножаются (молоко, масло).
- **Соление и копчение** мяса не убивает сальмонелл. .
- **В то же время** в продуктах, содержащих лимонный сок, уксусную кислоту, сальмонеллы быстро погибают.



Культуральные свойства

- Большинство сальмонелл растет на обычных питательных средах.
- S- формы образуют мелкие (от 1 до 4 мм) прозрачные колонии
- на среде Эндо - розоватые,
- на среде Плоскирева - бесцветные, мутные,
- на висмут - сульфит агаре - черные, с металлическим блеском.
- На жидких средах S- формы дают равномерное помутнение, R- формы - осадок.
- Оптимум pH- 7,2-7,4, температуры - +37.



Биохимические свойства

- ферментируют лактозу, сахарозу, глюкозу и маннит с образованием кислоты и газа,
- не разжижают желатин,
- не образуют индола,
- не расщепляют мочевины,
- дают положительную реакцию с метилротом
- и отрицательную Фогеса - Проскауера

Классификация

- Род включает единственный вид **Salmonella** с семью основными подвидами: S.Choleraesuis ,S.Salamae; S.Arizonae, S.Diarizonae, S.Houtenae, S.Bangori, S.Indica, которые различаются по ряду биохимических признаков



Антигенная структура

- Антигенная структура.
 - *Выделяют O-, H- и Vi- антигены (антигены вирулентности).*
- Благодаря более поверхностному расположению (чем O- антигены) Vi- антиген может препятствовать агглютинации культур сальмонелл O- специфической сывороткой (экранирование).
- Для дифференциации сальмонелл применяют схему (серологическую классификацию) *Кауфмана - Уайта.*

Серологическая классификация сальмонелл по Уайту и Кауфману.

- У сальмонелл имеются O-, H- и Vi-антигены.
- Обнаружено 65 различных O-антигенов.
- Они обозначаются арабскими цифрами от 1 до 67.
- По O-антигену сальмонеллы разделены на 50 серологических групп
 - **Специфичность O-антигенов определяется полисахаридом ЛПС.**

У всех сальмонелл полисахариды обладают общим внутренним ядром, к которому прикрепляются O-специфические боковые цепи, состоящие из повторяющегося набора олигосахаров.

Различия в связях и композициях этих сахаров обеспечивают химическую основу серологической специфичности.

Например, специфичность 02-антигена определяется сахаром паратозой, 04 — абеквозой, 09 — тивелозой и т. д.

- У сальмонелл различают два типа Н-антигенов:

I фаза и II фаза.

Обнаружено более 80 вариантов Н-антигенов I фазы. Они обозначаются строчными латинскими буквами (a—z) и арабскими цифрами z1—z59).

- Н-антигены I фазы встречаются только у определенных серотипов, иначе говоря, по Н-антигенам серогруппы разделяют на серотипы.
- Н-антигены II фазы имеют в своем составе общие компоненты, они обозначаются арабскими цифрами и встречаются у разных серовариантов. Обнаружено 9 Н-антигенов 2 фазы.

Факторы патогенности

У сальмонелл имеются факторы:

- адгезии и колонизации,
- факторы инвазии;
- они имеют эндотоксин ;
- они, по крайней мере *S. Typhimurium* и некоторые другие серотипы, могут синтезировать два типа экзотоксинов:

а) термолабильные и термостабильные энтеротоксины типа LT и ST;

б) шигаподобные цитотоксины.

- **Особенностью токсинов является** внутриклеточная локализация и
- **выделенные после разрушения** бактериальных клеток токсины сальмонелл имеют структурное и функциональное сходство с энтеротоксигенными *E. coli* и с холерогеном.
- **Токсинообразование** у сальмонелл сочетается с наличием у них двух факторов кожной проницаемости:
 - а) **быстродействующего** — продуцируется многими штаммами сальмонелл, термостабилен (при 100 °С сохраняется в течение 4 ч), действует в течение 1—2 ч;
 - б) **замедленного** — термолабилен (разрушается при 75 °С в течение 30 мин), вызывает эффект (уплотнение кожи кролика) через 18—24 ч после введения.

- **Молекулярные механизмы диареи, вызываемой сальмонеллами связаны с нарушением функции:**
- **аденилат- и гуанилат-циклазных систем энтероцитов.**

Цитотоксин, продуцируемый сальмонеллами, термолабилен, его цитотоксическое действие проявляется в угнетении синтеза белка энтероцитами.

Обнаружено, что отдельные штаммы сальмонелл могут одновременно синтезировать LT, ST и цитотоксин, другие — только цитотоксин.

- **Вирулентность сальмонелл зависит** также от обнаруженной у них **плазмиды**, утрата ее значительно снижает вирулентность бактерий.
 - Предполагается, что появление эпидемических клонов сальмонелл связано с приобретением ими плазмид вирулентности и К-плазмид.

- **Резервуар и источники инфекции.** *Механизм передачи* - фекально-оральный, *основной путь передачи* - пищевой, водный, контактно-бытовой путь передачи. Доказана возможность воздушно-пылевого пути распространения сальмонелл в городских условиях при участии диких птиц, загрязняющих своим помётом места обитания и кормления. Сезонность- летне-осенний период.



• Эпидемиология.

- Источником инфекции являются животные и человек (больной и бактерионоситель).
- Основная роль в распространении сальмонеллеза принадлежит животным, у которых инфекция протекает в виде манифестных форм и бактерионосительства.
- **Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют животные — носители сальмонелл.**
- Важнейшим источником инфекции является домашняя птица (куры, индейки, гуси, утки), крупный рогатый скот, свиньи, реже овцы и козы. Зараженность крупного рогатого скота сальмонеллами колеблется от 0,4 до 21,6 %, домашней птицы — более 50 %, свиней - 2,8-20 %, овец и коз - 1,8-4,4 %.

- **Механизм передачи** — фекально-оральный.
- **Пути передачи:** пищевой, контактно-бытовой, реже водный; возможен воздушно-пылевой.
- **Контактно-бытовой путь** передачи отмечается чаще у недоношенных, детей первого года жизни с отягощенным преморбидным фоном. Заражение происходит через полотенца, игрушки, горшки, пеленальные столики, манежи, руки медицинского персонала.
- **Факторами передачи** могут быть и медицинские инструменты (катетер, эндоскоп и др.). Распространению инфекции в стационарах способствуют переуплотнение палат, необоснованное перемещение больных из палаты в палату, отсутствие необходимых вспомогательных помещений, повторное использование одноразовых инструментов, некачественная обработка постельных принадлежностей.

Госпитальные штаммы сальмонелл

- **S. typhimurium**
- **S. enteritidis**
- **S. heidelberg**
- **S. haifa**
- **S. infantis**
- **S. munchen**

- **Восприимчивость.**

- Заболеваемость в возрасте до 1 года в 10—15 раз выше, чем детей школьного возраста и взрослых. Заболеваемость детей, посещающих дошкольные учреждения, в 1,4—1,8 раза выше, чем неорганизованных.
 - Заболевания сальмонеллезом регистрируются в течение всего года, однако отмечаются сезонные подъемы в летне-осенний период (при пищевом пути заражения).
 - Иммунитет — типоспецифический, непродолжительный (5—6 мес.).

Эпидемиология



Патогенез.

- Входными воротами является слизистая оболочка ЖКТ.
- В патогенезе сальмонеллезов различают следующие фазы:
 - проникновения или алиментарного заражения;
 - инвазии сальмонелл в пищеварительный тракт и генерализации;
 - обсеменения и образования септических очагов;
 - элиминации возбудителя из организма или перехода в состояние бактерионосительства.

- В тканях, в основном в собственной пластинке, идет интенсивное разрушение бактерий и высвобождение эндотоксина. Параллельно происходят размножение сохранившихся сальмонелл, колонизация эпителия кишечника с развитием признаков катарального и гранулематозного воспаления.
- В дальнейшем происходит генерализация поражения.
- С током крови сальмонеллы разносятся по всему организму и внедряются в различные органы и ткани. Одна часть микроорганизмов под действием бактерицидных факторов крови погибает, другая — фиксируется в макрофагах, лимфоидной ткани кишечника и внутренних органах
- Быстрая гибель сальмонелл в собственном слое слизистой оболочки кишечника, а также в органах макрофагально-гистиоцитарной системы характерна для гастроинтестинальных форм сальмонеллеза.

Клиническая картина

- **Типичная желудочно-кишечная** (гастроинтестинальная) форма встречается наиболее часто (70—97 % случаев). Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, развития симптомов интоксикации и кишечной дисфункции.

Клиническая картина определяется уровнем поражения ЖКТ (гастрит, энтерит, гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит, колит).

- **Гастритная форма** наблюдается чаще у детей старшего возраста и протекает по типу пищевой токсикоинфекции. Заболевание начинается остро, иногда бурно. После короткого инкубационного периода появляются многократная рвота, боли в животе, повышается температура тела. Одновременно нарастают слабость, головная боль, снижается аппетит вплоть до анорексии. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, при пальпации отмечается локальная болезненность в эпигастральной области. Стул не изменяется. Больной выздоравливает при проведении адекватной терапии через 2—4 дня.

- **Энтеритная форма** развивается чаще у детей раннего возраста с отягощенным преморбидным фоном (рахит, анемия, гипотрофия, диатез). Заболевание начинается постепенно с периодически возникающего беспокойства, снижения аппетита, срыгивания. Температура тела, как правило, субфебрильная, удерживается в течение 5—7 суток. Стул энтеритного характера (частый, обильный, водянистый, пенистый, с примесью зелени) до 5—10 раз в сутки. Отмечаются признаки токсикоза с эксикозом (3—5-е сутки болезни). Заболевание характеризуется неустойчивым стулом, длительным бактериовыделением, развитием дис-бактериоза кишечника, вторичного синдрома мальабсорбции, неспецифических осложнений (бронхит, пневмония, отит).

- **Гастроэнтеритная форма** характеризуется длительной лихорадкой, выраженными симптомами интоксикации, учащением стула до 3—8 раз в сутки, рвотой. Стул жидкий, обильный, водянистый, пенистый с примесью слизи и зелени. У большинства больных развивается обезвоживание I—II степени. С первых дней болезни язык сухой, обложен белым налетом, живот вздут, отмечаются урчание, шум плеска по ходу кишечника.
- У части детей в начальном периоде преобладает нейротоксикоз. Характерными являются острое начало, повышение температуры тела до 39—40 °С, повторная рвота, беспокойство, тремор конечностей, гиперестезия кожи, судорожная готовность и судороги, положительные менингеальные симптомы, нередко потеря сознания. У всех детей выражены гемодинамические нарушения, признаки токсического поражения почек, печени, развитие ДВС-синдрома. С первых часов болезни отмечаются вздутие живота, урчание и болезненность по ходу кишечника. Синдром энтерита чаще выявляется к концу первых суток.

- **Стертая форма** чаще регистрируется у детей старше 5 лет. Специфические симптомы выражены слабо. Стул обычно кашицеобразный, непереваренный, без патологических примесей. Иногда увеличены размеры печени, пальпируется уплотненная слепая кишка. У отдельных больных может наблюдаться затяжное течение. Диагноз подтверждается данными эпидемиологического анамнеза, высевами сальмонелл из испражнений и нарастанием титра специфических антител в сыворотке крови в динамике исследования.
- **Бессимптомная (инаппарантная) форма.** Часто встречается у детей старшего возраста и характеризуется отсутствием клинических проявлений. Диагноз устанавливается с учетом эпидемиологического анамнеза и положительных результатов лабораторных (бактериологического и серологического) исследований.
- **Транзиторное бактерионосительство.** Характерно отсутствие клинических симптомов и гематологических сдвигов. Диагноз подтверждается однократным выделением возбудителя из кала при отрицательных результатах серологического исследования и нормальной копроцитограмме.

Лабораторная диагностика

Бактериологический метод является **основным**, должен применяться в ранние сроки болезни до начала этиотропного лечения.

Материалом для исследования являются испражнения, рвотные массы, промывные воды желудка, кровь, моча, ЦСЖ, слизь из зева и носа, пищевые продукты и др. Посев материала проводят на элективные среды (Плоскирева) и среды обогащения (Мюллера, Кауфманна, селенитовый бульон); предварительный результат получают через 2 суток, окончательный — через 4 суток.

Частота положительных результатов колеблется от 40 до 80 %.

Чаще возбудителей удается обнаружить на 1-й неделе заболевания, особенно в первые 3 дня (76 % случаев).

- **Для серологического исследования** используют РНГА с эритроцитарным диагностикумом и цистеиновую пробу (на 5—7-е и 12—15-е сутки болезни).
- Диагностическими титрами при определении суммарных антител в РНГА являются — 1 : 10 (у детей до 1 года) и 1 : 200 (у пациентов старше 1 года).

При определении цистеиностойчивых антител диагностическими являются титры 1 : 20 (у детей до 1 года) и 1 : 40 (у пациентов старше 1 года).

Большее диагностическое значение имеет нарастание титра специфических антител в 4 раза и более в парных сыворотках.

Для экспресс-диагностики используют реакцию коаггутинации (РКА) и ИФА.

Дифференциальная диагностика.

Чаще сальмонеллез необходимо дифференцировать с другими кишечными инфекциями (дизентерией, эшерихиозом, вирусными диареями, тифо-паратифозными заболеваниями), а также с острой хирургической патологией (аппендицитом, кишечной инвагинацией)

Возбудители брюшного тифа и паратифов

Семейство *Enterobacteriaceae*

Род *Salmonella*

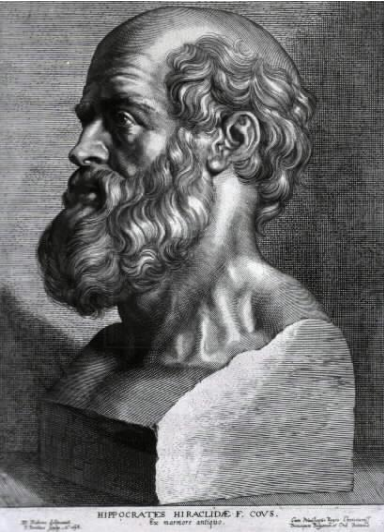
Большинство сероваров рода *Salmonella* относятся к виду *S.enterica*

Возбудитель брюшного тифа *Salmonella typhi* (*Salmonella enterica* серовар *Typhi*).

Возбудители паратифов серовары:

Salmonella paratyphi A, S.paratyphi B, S.paratyphi C

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

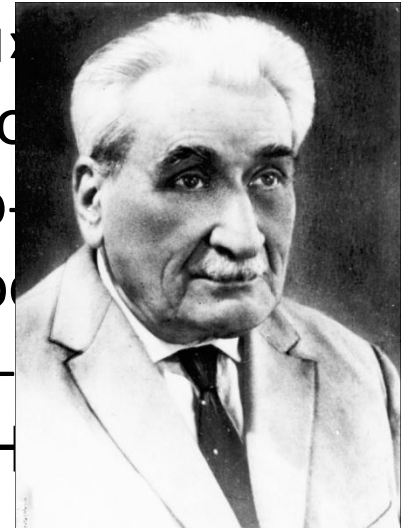


Гиппократ

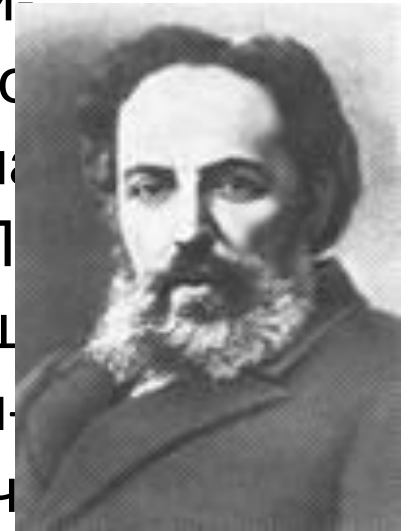


Л.А. Тарасевич

Тиф (от греческого «**typhos**» - «дым», «туман») известен со времён Гиппократа и Цельсия. Первое достоверное описание брюшного тифа в России сделано в 1750 г. во время эпидемии "сомнительной болезни" в Новосеченской крепости. В 1804 г. И. Пятницкий подробно описал клиническую картину брюшного тифа. Вопросы эпидемиологии и профилактики занимались Л.А. Тарасевич, Л.В. Громашевский. Особенности брюшного тифа у детей изучали Н.Ф. Филатов, А.А. Кисель, М.Г. Данилевич.



Л.В. Громашевский

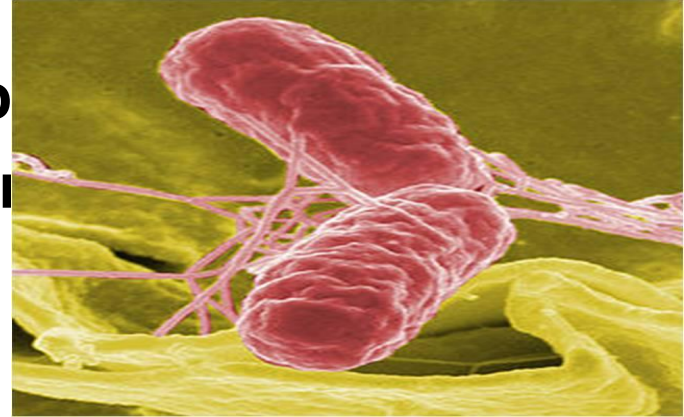
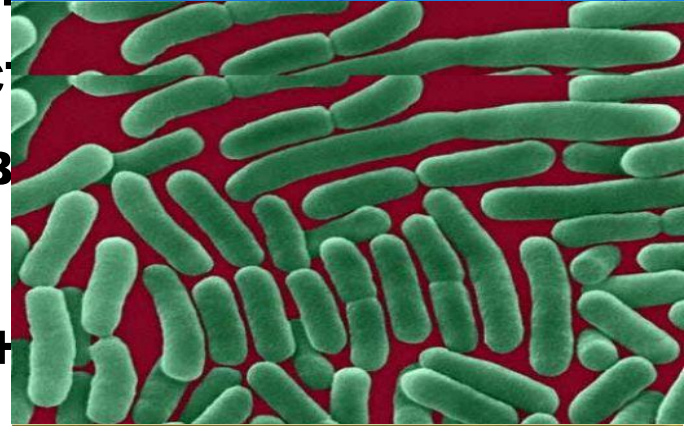
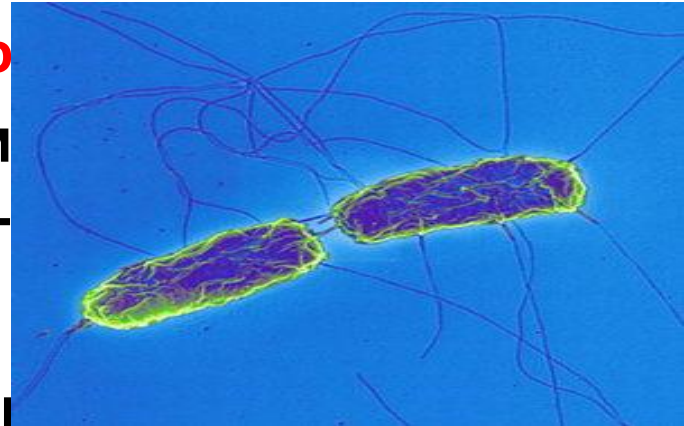


Н.Ф. Филатов

- **Брюшной тиф** — острая циклически протекающая кишечная антропонозная инфекция, вызываемая бактериями *Salmonella typhi* (*Salmonella enterica* серотип *typhi*), с алиментарным путем передачи (фекально-оральный),
- **характеризующаяся** лихорадкой, явлениями общей интоксикации с развитием тифозного статуса, розеолезными высыпаниями на коже, гепато- и спленомегалией и специфическим поражением лимфатической системы нижнего отдела тонкой кишки.
- В 2000 году брюшным тифом в мире переболели 21,6 млн человек, из них 216500 с летальным исходом¹

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель брюшного тифа – *Salmonella typhi* – открыта в 1880 году К. Эбертом, в 1881 году Г. Гаффки выделил её чистую культуру.
- Представляет собой грамотрицательную палочку, которая относится к семейству энтеробактерий, роду сальмонелл, в *Salmonella typhi* группы D.
- Имеет перитрихально расположенные жгутики, подвижна, спор и капсул не образует, возможно образование L-форм.
- Хорошо растёт на обычных питательных средах с добавлением желчи.



Salmonella typhi (Salmonella enterica serovar Typhi)

- *Salmonella* –
грамотрицательные
неспорообразующие
палочки с
закругленными концами,
подвижны (перитрихи).



- **Salmonella typhi** имеет сложную антигенную структуру:
 - **O-антиген** – поверхностный термостабильный липополисахарид, обеспечивает видовую специфичность (по нему выделяют серогруппы);
 - **H-антиген** – жгутиковый термолабильный (по нему выделяют серотипы);
 - **Vi-антиген** – поверхностный термолабильный, входит в состав O-антигена, определяет вирулентность;
 - **K-антиген** – поверхностный белково-полисахаридный комплекс, отвечает за проникновение в макрофаги.



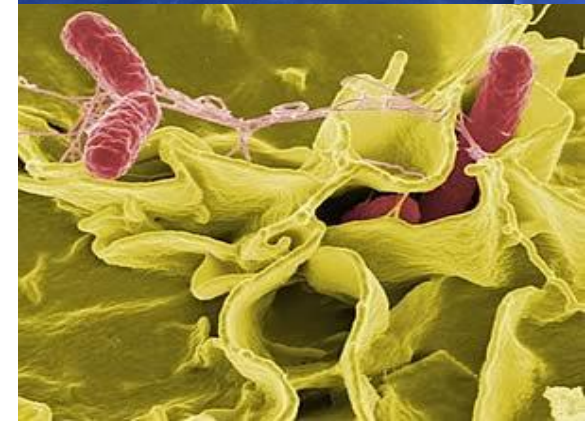
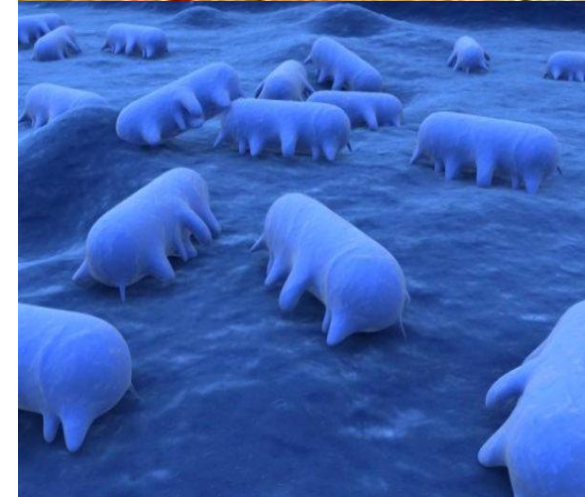
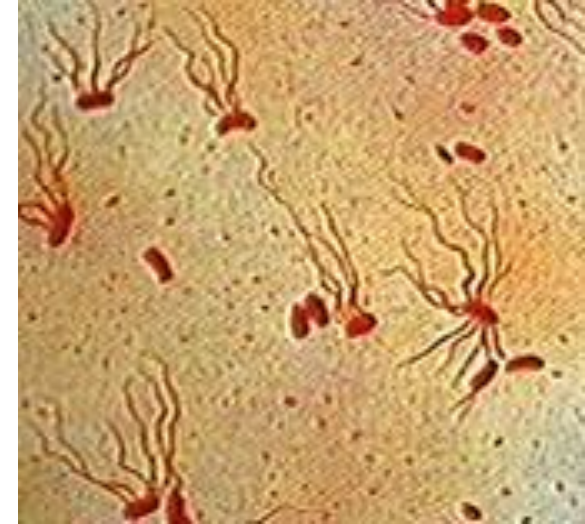
Антигенная структура. Классификация по Кауфману-Уайту

Идентификация абсорбированной O-антисывороткой	Группа	Наименование	Соматический (O) - Антиген	Жгутиковый (H) антиген Фаза 1	Жгутиковый (H) антиген Фаза 2
O 2	A	S.paratyphi A	1,2,12	a	-
O 4	B	S. paratyphi B	1,4,5,12	b	1,2
O 7	C1	S.Paratyphi C	6,7,Vi	c	1,5
O 9	D	S.typhi S.enteritidis S.dublin S.panama	9,12,Vi 1,9,12 1,9,12 1,9,12	d g,m g,p iv	- - - 1,5

Факторы патогенности

- Фимбрии и белки наружной мембраны – факторы адгезии;
- Эндотоксин (ЛПС);
- Антифагоцитарный фактор - Vi антиген

- ***S. typhi*** чрезвычайно устойчива во внешней среде: на белье – 14 сут., в кале – 30 сут., в воде – 4 мес., в почве – 9 мес., в мясе, молоке – 90 сут., в овощах и фруктах – 10 сут. Хорошо переносит низкие температуры, при кипячении и действии дез. средств погибает

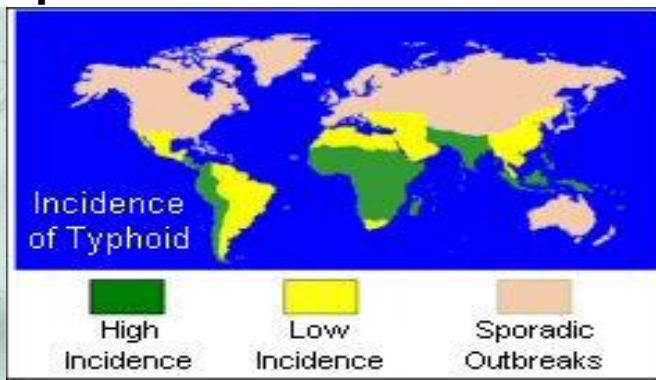


- По чувствительности к типовым бактериофагам возбудители брюшного тифа подразделяются на **80 стабильных фаготипов.**

В России распространены **фаготипы А,**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Источники инфекции:** больные (особенно атипичными формами) опасны с 1-го дня болезни; бактерионосители (могут выделять возбудителя от 3-х месяцев до нескольких лет).
- **Механизм передачи инфекции** – фекально-оральный.
- **Пути передачи:** водный (основной), пищевой (молоко), контактно-бытовой (редко).
- **Индекс контагиозности** в очагах инфекции – 0,4 - 0,5.
- **Сезонность** – летне-осенняя.
- **Восприимчивость** наибольшая в возрасте 15 - 30 лет, дети раннего возраста болеют редко. Группу высокого риска составляют лица БОМЖ.
- **Заболеваемость** в России в течение многих лет составляет менее 1 на 100 тыс. населения, летальность – 0,1-0,3% при осложнённых формах.
- В настоящее время регистрируются в основном **завозные случаи из эндемичных регионов** (Пакистан, Индия, страны Африки и Латинской Америки). Из стран ближнего зарубежья неблагополучная ситуация в Казахстане, Грузии и Армении.



- Эпидемиология
- Мировая распространённость брюшного тифа



Мировая распространённость брюшного тифа

- ◆ пояс тифа
- ◆ эпидемические зоны
- ◆ спорадические случаи

- **Резервуар и источники возбудителя:** человек, больной или носитель (транзиторный, острый или хронический).
- **Период заразительности источника.** Наибольшее выделение возбудителя с фекалиями наблюдается в течение 1-5 недели заболевания с максимумом на 3-й нед., с мочой — в течение 2-4 нед.
- **Реконвалесценты** нередко выделяют возбудителя во внешнюю среду в течение 14 дней (транзиторное носительство), у 10 % переболевших этот процесс продолжается до 3 мес. (острое носительство), а 3-5 % становятся хроническими носителями, выделяя брюшнотифозную палочку в течение ряда лет. Перемежающийся характер выделения возбудителя брюшного тифа у хронических носителей затрудняет выделение и повышает их эпидемиологическую опасность.
- **Механизм передачи возбудителя фекально-оральный.** Путь передачи — преимущественно водный, но возможны пищевой и бытовой пути передачи.
- Естественная восприимчивость людей высокая, хотя клинические проявления заболевания могут варьировать от стертых до тяжело протекающих форм. Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет.
- Основные эпидемиологические признаки. Болезнь имеет убикуитарное распространение, однако заболеваемость преобладает на территориях с неблагополучными водоснабжением и канализацией. При водных вспышках чаще поражаются подростки и взрослые, при молочных — дети младшего возраста. Характерна летне-осенняя сезонность

Патогенез брюшного тифа

- **После попадания в ЖКТ** часть сальмонелл погибает в кислом содержимом желудка; часть попадает в тонкий кишечник
- После адгезии сальмонелла захватывается М-клеткой и транспортируется в подслизистую в лимфоидные клетки (пейеровы бляшки)
- **Благодаря антифагоцитарным факторам сальмонелла размножается в лимфоцитах и попадает в лимфоток, далее в кровоток; = *Инкубационный период***
 - В крови часть сальмонелл будет разрушена (факторы естественной резистентности) и высвободится эндотоксин = ***Начало заболевания***

Сальмонеллы проникают через слизистый слой



Патогенез брюшного тифа

- **Оставшиеся сальмонеллы** проникают в органы ретикуло-эндотелиальной системы, где клеточный иммунный ответ приведет к развитию гранулем;
 - **В печени сальмонеллы по желчным протокам достигают желчного пузыря, где активно размножаются (и могут сохраняться годами);**
 - **С порциями желчи сальмонеллы вновь попадают в тонкий кишечник, но взаимодействуют уже с сенсibilизированной слизистой;**
- **Результатом станет гибель энтероцитов и изъязвление слизистой;**
 - В течение примерно 3 недель язвы зарубцовываются, и наступает выздоровление;
 - **Возможные осложнения – перфорация кишечника, кишечное кровотечение, метастатические абсцессы.**

ПАТОГЕНЕЗ

(по Ш. Ашару и В. Лаверне, 1924-1934 гг. с учётом современных данных)

- 1-я фаза – внедрение возбудителя в организм человека.

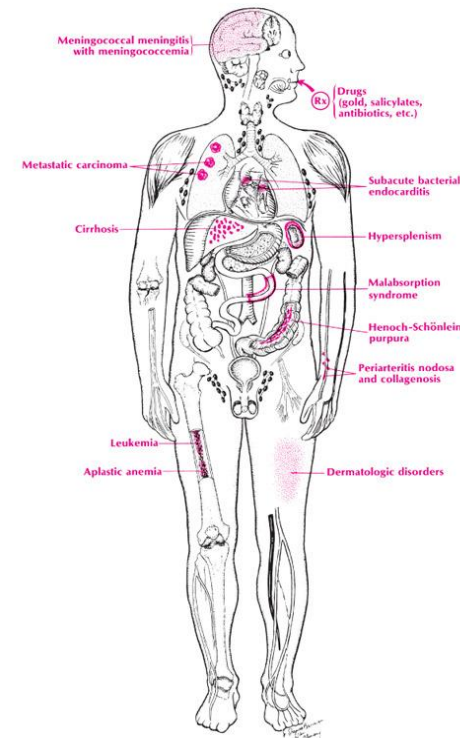
S. typhi через входные ворота попадает в желудок → гибель части возбудителей → захват остальной части микроорганизмов макрофагами слизистой оболочки тонкой кишки.

- 2-я фаза – лимфаденит и лимфангит.

Проникновение макрофагов, содержащих *S. typhi*, в солитарные лимфатические фолликулы и пейеровы бляшки тонкой кишки → гранулематозное воспаление с очаговой мононуклеарной инфильтрацией → проникновение *S. typhi* в мезентериальные лимфоузлы → пролиферация лимфоидной ткани.

- 3-я фаза – бактериемия.

Попадание возбудителя через грудной лимфатический проток в кровь → бактериемия, антигенемия, выделение эндотоксина (конец инкубации и начало периода клинических проявлений).



ПАТОГЕНЕЗ

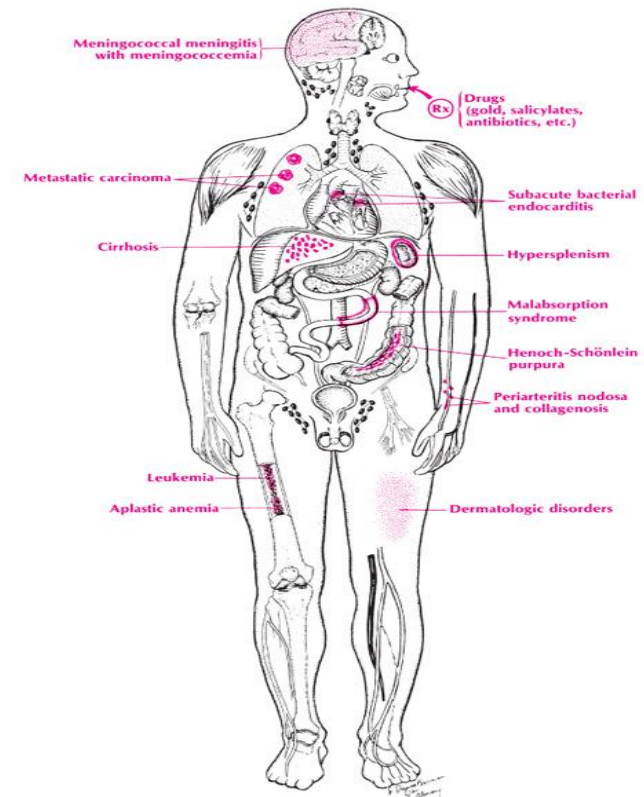
(по Ш. Ашару и В. Лаверне, 1924-1934 гг. с учётом современных данных)

- 4-я фаза – токсемия.

Воздействие эндотоксина на ЦНС (диэнцефальные структуры) → нарушение сознания, инверсия сна, анорексия, вегетативные и трофические расстройства; воздействие эндотоксина на симпатические окончания чревных нервов и вегетативных ганглиев → трофические и сосудистые нарушения в слизистой оболочке и лимфоидной ткани тонкой кишки (образование язв, расстройство стула, приток крови к органам брюшной полости – *plethora abdominalis*, уменьшение венозного притока, нарушение микроциркуляции, гиповолемия, возможное развитие ИВ → воздействие эндотоксина на миокард → токсическая кардиопатия или миокардит.

- 5-я фаза – паренхиматозная диффузия.

Захват возбудителя из крови клетками ретикулоэндотелиальной системы → формирование периферических очагов инфекции (менингит, пневмония, остеомиелит, пиелит, абсцесс и др.).



ПАТОГЕНЕЗ

(по Ш. Ашару и В. Лаверне, 1924-1934 гг. с учётом современных данных)

- 6-я фаза – выделение возбудителя из организма.

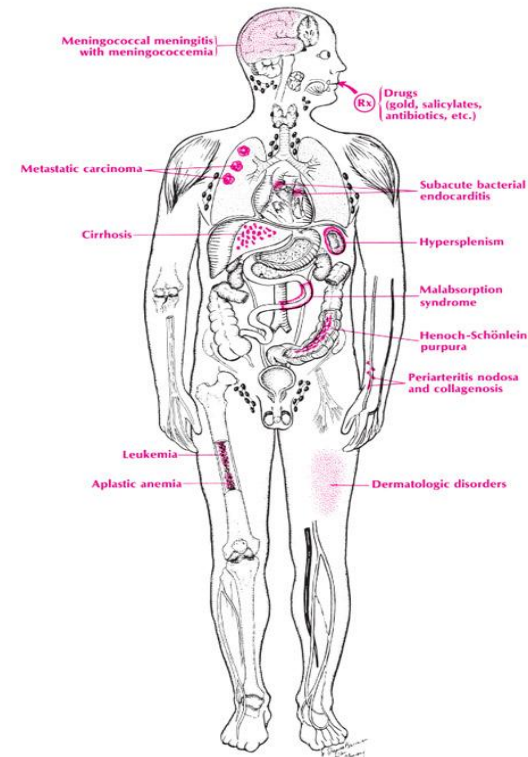
Со 2-й недели происходит выделение *S. typhi* через печень с желчью в просвет кишечника → выведение части возбудителя с калом (75-80%), повторное внедрение другой части в лимфоидную ткань тонкой кишки; выделение микроорганизмов происходит также через почки с мочой (20-25%), в небольшом количестве с потом, слюной и грудным молоком.

- 7-я фаза – аллергические реакции.

Длительное → сохранение *S. typhi* в лимфоидной ткани ЖКТ → алергизация организма (экзантема)

- 8-я фаза – формирование иммунитета и восстановление нарушенных функций организма.

Образование специфических IgM с 4-5-го дня болезни, а со 2-3-й недели – IgG → фагоцитоз → образование L-форм → персистенция, бактерионосительство → рецидивы при низком уровне секреторного IgA, наибольшее количество которого вырабатывается на 8-й неделе.



ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- 1-я стадия – «мозговидное набухание» (1-я неделя болезни).

Гиперплазия лимфоидной ткани тонкой кишки, имеющей на разрезе серо-розовый цвет, сходный с мозгом новорожденного.

- 2-я стадия – некротическая (2-я неделя болезни).

Лимфоидная ткань некротизируется и приобретает грязно-серый или желто-серый цвет из-за пропитывания желчными пигментами.

- 3-я стадия – изъязвление (3-я неделя болезни).

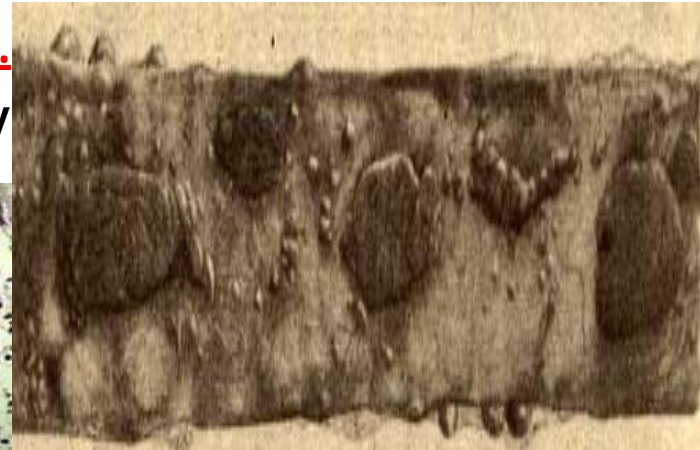
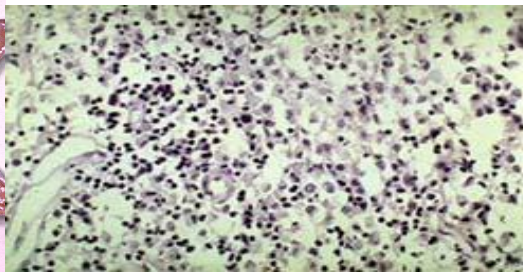
В центре лимфатических фолликулов образуются продольные язвы ладьевидной формы, края фолликулов остаются гиперплазированными и служат источником их регенерации; возможно развитие осложнений – кишечного кровотечения и перфорации кишки с развитием перитонита.

- 4-я стадия – «стадия чистых язв» (4-я неделя болезни).

После отторжения некротизированных масс дно язв становится чистым и доходит до мышечного слоя стенки тонкой кишки.

- 5-я стадия – регенерация (5-6-я недели болезни).

Язвы заживают с образованием пигментированных рубцов.



КЛАССИФИКАЦИЯ

Тип	Тяжесть	Течение
Типичные формы	Лёгкая	Гладкое
Атипичные формы		Негладкое
• абортивная		• с осложнениями
• стёртая	Средней тяжести	• с обострениями и рецидивами
• бессимптомная		• с наслоением вторичной инфекции
Особые формы (пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф)	Тяжёлая	• с обострением хр. заболеваний
Бактерионосительство		

КЛИНИКА ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ

- Инкубационный период - составляет 7-21 день (в среднем 14 дней).
- Начальный период – длится около 7 дней, характеризуется появлением и постепенным усилением следующих симптомов:
 - интоксикация: слабость, утомляемость, анорексия, головная боль;
 - лихорадка: ступенеобразно повышается к 4-7-му дню до 39-40°C и держится без существенных колебаний при отсутствии лечения 2-3 нед.;
 - инверсия сна: сонливость днём и бессонница ночью;
 - фулигинозный язык: сухой, утолщён, с отпечатками зубов, грязно-серым (иногда коричневым) налётом, кроме гиперемизированных краёв и кончика;
 - поражение ЖКТ: вздутие живота, задержка стула (чаще) или понос (реже), болезненность и урчание при пальпации слепой кишки, гепатоспленомегалия, положительный **симптом Падалки** – укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области из-за увеличения мезентериальных лимфоузлов;
 - поражение респираторного тракта: возможно развитие бронхита, реже пневмонии.

Особенности течения начального периода у детей

В отличие от взрослых, у детей АД не снижается, тоны сердца остаются ясными, отмечается относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. У детей раннего возраста возможно начало по типу гастроэнтерита с резкой болью в животе, рвотой и кашицеобразным стулом без патологических примесей, развитием эксикоза.

КЛИНИКА ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ

- Период разгара – длится также около 7 дней, для него характерны:
 - максимальная выраженность лихорадки: может снижаться по утрам не более, чем на 1°C от исходного уровня, имеет волнообразный характер;
 - инфекционно-токсическая энцефалопатия (*status typhosus*): нарушение сознания в виде делирия, бреда или галлюцинаций, адинамия, резкая заторможенность, вплоть до ступора, выраженная головная боль, иногда явления менингизма;
 - экзантема: появляется на 8-10-й день болезни в виде бледно-розовых монотипных пятен, несколько возвышающихся над уровнем кожи (*roseola elevata*); локализуется на животе, груди, плечах, реже - спине, пояснице, сгибательных поверхностях локтевых суставов; количество элементов 6-10, при тяжёлом течении болезни у детей раннего возраста сыпь распространённая и обильная, имеет геморрагический характер; возможны периодические подсыпания; экзантема держится 3-5 дней и бесследно исчезает (иногда слабо пигментируется);
 - симптом Филипповича – желтушное окрашивание кожи ладоней и стоп.

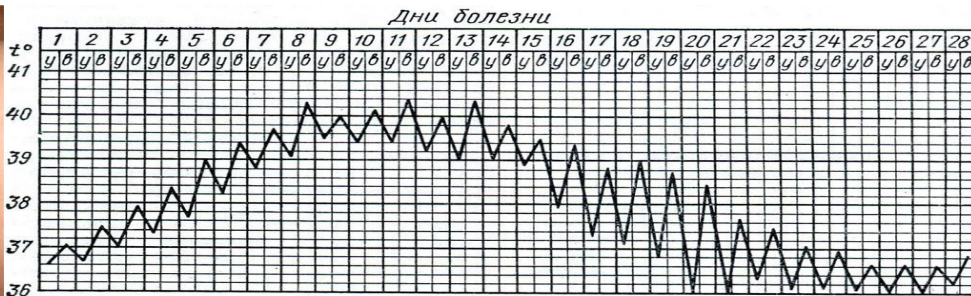
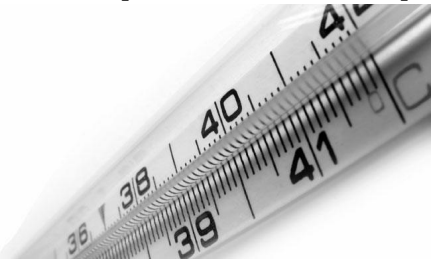


Рис. 2. Вундерлиховский тип температурной кривой при брюшном тифе.



КЛИНИКА ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ

- Период угасания основных клинических проявлений – длится 2-3 недели, в течение которых температура тела литически снижается до нормы, исчезают симптомы интоксикации, очищается язык, нормализуются размеры печени и селезёнки, на месте высыпаний может отмечаться шелушение кожи, редко наблюдается алопеция.
- Период реконвалесценции – также продолжается 2-3 недели, при этом, как правило, сохраняются психастения и лёгкие вегетативные расстройства.



КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ



- Лёгкая форма – лихорадка до 38,5°C в течение 7-10-ти дней, интоксикация умеренная, гепатоспленомегалия незначительна, тифозный статус не развивается, течение гладкое.
- Среднетяжёлая форма – лихорадка до 39,5°C в течение 2-4-х недель, отчётливо выражены все симптомы, характерные для этого заболевания, включая тифозный статус, возможны осложнения и рецидивы.
- Тяжёлая форма – лихорадка до 40°C и выше в течение 3-4-х недель, резко выражен тифозный статус с явлениями менингизма, высыпания носят геморрагический характер, развиваются миокардит, пневмония, ИТШ, часто отмечаются осложнения и рецидивы заболевания.



Брюшной тиф. Розеолаы на коже живота.



Некрот лим-
фатитических
фолликулов
кишечника

КЛИНИКА АТИПИЧНЫХ ФОРМ

- Абортивная форма – характерные симптомы заболевания быстро регрессируют в течение 2-7 дней.
- Стёртая форма – часть типичных для брюшного тифа симптомов отсутствует или слабо выражена.
- Бессимптомная (инаппарантная) форма – клинические симптомы заболевания отсутствуют, отмечается лишь высеив возбудителя и специфические антитела, положительные серологические реакции.

БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВО

Формируется у 4% детей, перенесших брюшной тиф, независимо от тяжести.

- Острое бактерионосительство – выделение *S. typhi* до 3-х месяцев после перенесённого заболевания.
- Хроническое бактерионосительство - выделение *S. typhi* свыше 3-х месяцев (иногда в течение всей жизни) после перенесённого заболевания.
- Транзиторное бактерионосительство – возникает при попадании *S. typhi* в организм невосприимчивого человека (переболевшего или привитого) или при заражении малой дозой (менее 10^5 микробных клеток), которая не проникает в кровь и лимфатическую ткань, а выделяется из ЖКТ, как правило, однократно.
- Перемежающееся бактерионосительство – непостоянное.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- **Кишечное кровотечение** – возможно на 3-й неделе заболевания; для него характерно:
 - критическое снижение температуры тела;
 - прояснение сознания, иногда даже эйфория;
 - резкая бледность, холодный пот, слабость;
 - головокружение, снижение АД, тахикардия;
 - примесь крови в кале («дёгтеобразный» стул).



С целью своевременной диагностики со 2-й недели болезни следует каждые 5-7 дней сдавать анализ кала на скрытую кровь.

- **Перфорация кишечника** – возможна на 3-4-й неделе заболевания у 1,5-2% больных детей; характеризуется следующими симптомами:
 - резкая боль в животе, его вздутие;
 - рвота;
 - парез кишечника, задержка отхождения газов;
 - напряжение мышц передней брюшной стенки;
 - болезненность при пальпации живота;
 - симптомы раздражения брюшины.



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

- Преобладают лёгкие формы со слабо выраженной интоксикацией и непродолжительной лихорадкой (2-7 дней).
- Начало болезни чаще не постепенное, а острое (у 60-80% больных).
- Нет типичного фулигинозного языка.
- Отсутствует экзантема.
- Селезёнка не увеличивается в размерах.
- Редко встречаются осложнения и рецидивы.
- В общем анализе крови у половины больных отмечается нормоцитоз, сохраняется некоторое количество эозинофилов.
- Серологические реакции могут быть отрицательными.



ЛЕЧЕНИЕ

- **Госпитализация** в стационар обязательна для всех больных, независимо от тяжести состояния.
- **Режим** постельный на весь период лихорадки + 10 дней после нормализации температуры тела, при осложнениях – строгий постельный режим.
- **Диета** - механически и химически щадящая, протёртая, в виде пюре, богатая белками, с ограничением жиров.
- **Этиотропная терапия** – показана всем больным, независимо от формы и тяжести заболевания.
- **Хлорамфеникол (левомицетин)** – препарат выбора; назначается в дозе 50 мг/кг/сутки в 4 приёма per os (детям раннего возраста – в/м) на весь период лихорадки + 10 дней апирексии (на это время в дозе 25-30 мг/кг/сутки).



ЛЕЧЕНИЕ

- Патогенетическая терапия:

- дезинтоксикация: при лёгкой форме – оральная регидратация, при среднетяжёлой и тяжёлой формах – инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами;
- энтеросорбция: смекта - 1-3 пакета/сутки, энтеродез – 0,3 г/кг/сутки в 2-3 приёма, полифепан – по 1 г порошка в 3 приёма, разведя водой, per os, курс – 5-7 дней;
- противовоспалительные средства: индометацин - 1-1,5 мг/кг/сутки в 3 приёма per os, курс – 6 дней (снижает риск развития миокардита, осложнений и рецидивов);
- витамины: В₁, В₂, Е, фолиевая кислота, аскорутин – в терапевтических дозах per os, курс – 1-2 месяца;
- стимуляторы лейкопоэза и репарации: метилурацил – по 250 мг x 3 раза/сутки per os, актовегин – 0,15 мл/кг/сутки в/в, курс – 3-4 недели;
- экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция или плазмаферез при отсутствии эффекта от терапии.

ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ

- Антибактериальная терапия: ампициллин или амоксициллин – 50 мг/кг/сутки в 3 приёма per os, курс – 7-10 дней;
- Вакцинация: проводится наряду с лечением антибиотиками;
- Специфическая фаготерапия: альтернатива вакцинации.



СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

(САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1.2137-06
«ПРОФИЛАКТИКА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ»)

- **Иммунопрофилактика** - проводится по эпидемическим показаниям следующими отечественными вакцинами:
 - **Вианвак** – полисахаридная, содержит в 1 дозе (0,5 мл) 25 мкг очищенного Vi-антигена, вводится п/к с 3-х лет, ревакцинация проводится каждые 3 года;
 - **Тифивак** – спиртовая сухая инактивированная вакцина, из-за реактогенности применяется только у взрослых.
- **Фагопрофилактика** - внутрь за 2 часа до еды 1 раз в 3-е суток, детям от 6-ти месяцев до 3-х лет - по 1 таб., детям старше 3-х лет и взрослым - по 2 таб., курс – 2 недели.

Противопоказаний нет, поэтому может использоваться как альтернатива вакцинации.



ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

(САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1.2137-06
«ПРОФИЛАКТИКА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ»)

- В очагах проводится выявление больных и бактерионосителей, их бактериологическое и серологическое обследование.
- Обследованию на тифо-паратифозные заболевания подлежат все подозрительные в этом отношении больные, пациенты с лихорадкой неясного генеза в течение 5-ти дней и более, а также декретированные контингенты (пищевики, сотрудники водоканала, бак. лабораторий и пр.).
- Медицинское наблюдение за контактными лицами (сбор анамнеза, осмотр и термометрию), 1-кратное лабораторное обследование по распоряжению эпидемиолога проводят инфекционисты, участковые педиатры и терапевты в течение 3-х недель (при паратифах в течение 2-х недель).
- В отдельных очагах и при вспышках брюшного тифа контактными лицам проводят профилактику специфическим бактериофагом.
- Контроль качества питьевой воды, систем водоочистки, водопровода и



Лабораторная диагностика

Неделя заболевания	Материал	Метод исследования
1-я неделя	кровь	Бактериологический (гемокультура)
2-я неделя	А) Испражнения, моча	Бактериологический (копрокультура, уринокультура)
Конец 2-ой недели	Б) сыворотка	Серологические методы
3-я неделя	А) Испражнения, моча	Бактериологический (копрокультура, уринокультура)
	Б) сыворотка	Серологические методы

- **Лабораторная диагностика.**

- **Ведущим является бактериологический метод.**

Материалом для исследования являются кровь, фекалии, моча, желчь, соскобы с розеол, ЦСЖ, пунктат костного мозга.

- Метод **гемокультуры** является важнейшим.

Наибольшая частота выделения возбудителя из крови наблюдается на 1-й и 2-й неделе болезни. Для исследования необходимо 10 мл венозной крови, а при легкой форме и со 2-й недели заболевания объем крови увеличивают до 15—20 мл.

- У постели больного с соблюдением асептики кровь вносят во флакон с 10—20 % желчным бульоном или средой **Раппопорта** в соотношении 1 : 10.

Предварительный ответ получают на 3—4-й, а окончательный — на 10-й день исследования.

Лабораторная диагностика

- Метод **копрокультуры** применяют, начиная с 5-х суток болезни.

Кал для исследования забирают сразу после дефекации. Посев проводят на висмутсульфитный агар и дифференциально-диагностические среды — Плоскирева, Эндо, ЭМС (агар с эозином и метиленовым синим), среды обогащения — Мюллера, Кауфмана, магниевую, селенитовый бульон.

- Посев мочи (метод **уринокультуры**) используют, как правило, параллельно с методом копрокультуры.

Бактериологический метод

Предварительный этап. Посев 5 мл крови в желчный бульон

1 этап: Пересев с жидкой среды на среды Эндо, Плоскирева и др.

2 этап:

- Макро- и микроскопическое изучение колоний;
- отбор подозрительной колонии в реакции агглютинации на стекле с адсорбированной поливалентной сальмонеллезной сывороткой (содержит антитела к O-антигенам 2, 4 и др. маркеры серогрупп);
- пересев колоний, давших положительную реакцию, на среды Ресселя или Клиглера.

Бактериологический метод

3 этап: Идентификация по совокупности свойств:

1) культуральных, 2) морфологических, 3) тинкториальных; 4) биохимических по результатам роста на дифференциально-диагностических средах системы API-20E;

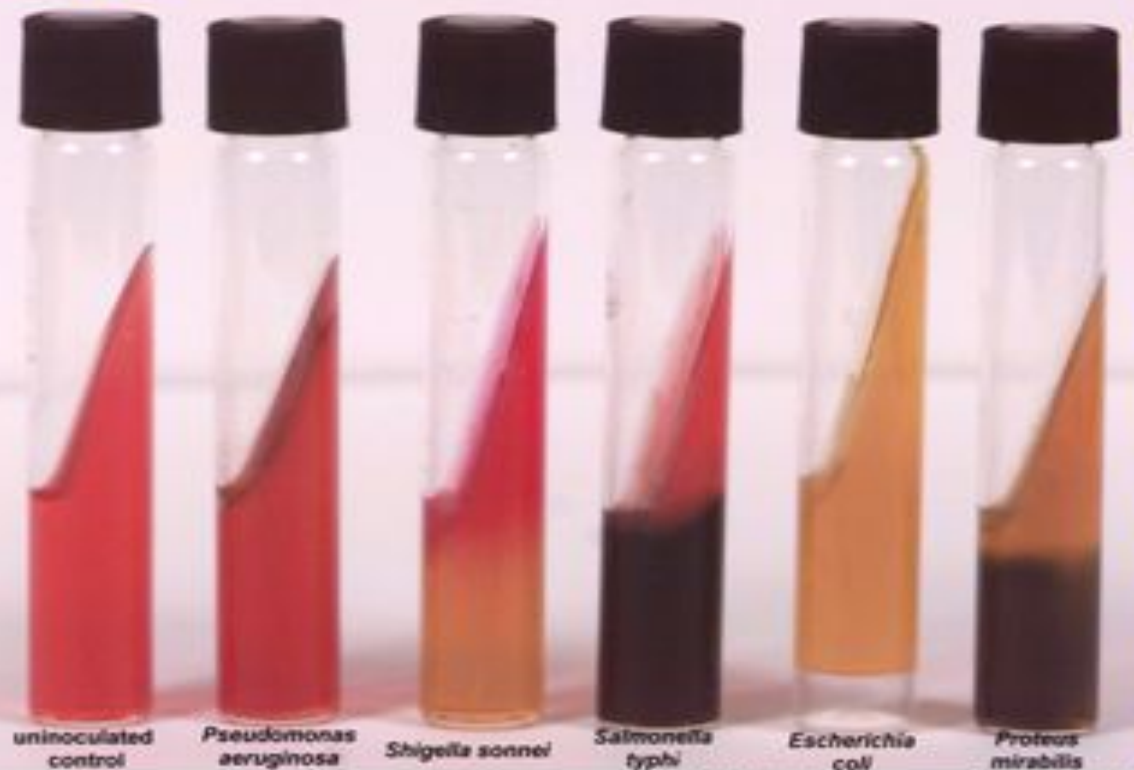
4 этап: серологическая (антигенная) идентификация в реакциях агглютинации на стекле:

- с адсорбированной сальмонеллезной поливалентной O-сывороткой;
 - с адсорбированными сальмонеллезными монорецепторными O-сыворотками для определения серогруппы;
- с адсорбированными сальмонеллезными H-сыворотками для определения серотипа;

5 этап: Определение чувствительности к типовым сальмонеллезным фагам – фаготипирование;

6 этап: Определение чувствительности к антибиотикам методом бумажных дисков

Среда Клиггера:



ASM MicrobeLibrary.org©Chamberlain

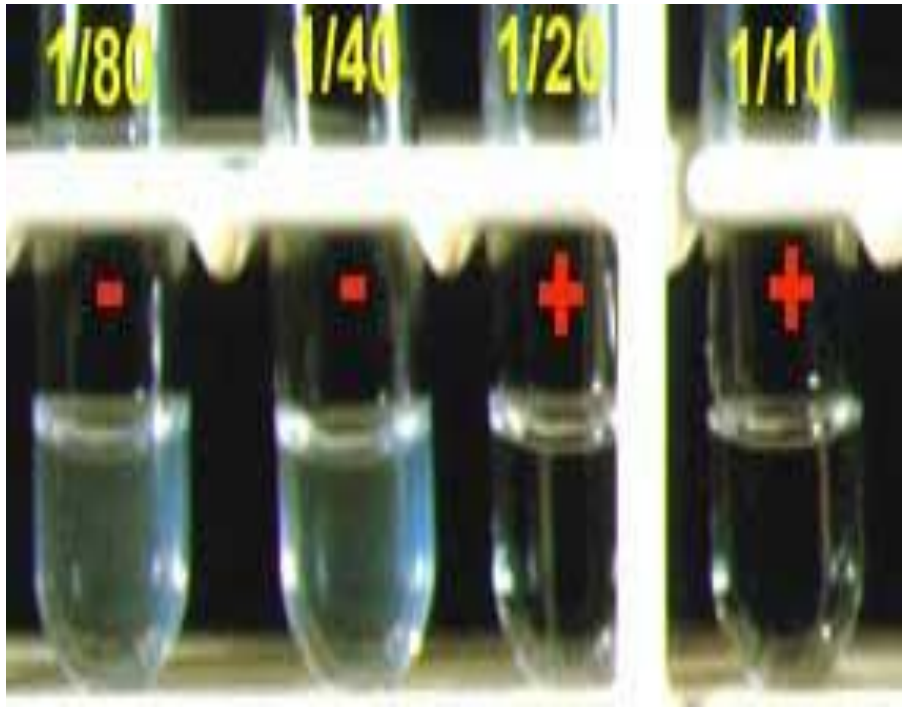
Содержит 1% лактозу, 0.1% глюкозу, тиосульфат натрия и сульфат железа, индикатор фенол рот. Посев по поверхности и уколом в столбик агара. При ферментации только глюкозы – желтый столбик, скошенная часть не меняет окраску. При ферментации и глюкозы, и лактозы (E.coli) – весь агар желтый. При образовании сероводорода (сальмонеллы, протей) – агар чернеет.

Серологические методы

- **Реакция Видаля**

(развернутая реакция агглютинации):

- ставится в 4 рядах пробирок с разведениями исследуемой сыворотки с 4-мя диагностикумами:
 - БТО (брюшнотифозный О-диагностикум),
БТН (брюшнотифозный Н-диагностикум);
ПТА, ПТВ (диагностикумы *Salmonella paratyphi*
A, S.paratyphi B)



Диагностический титр – 1:200

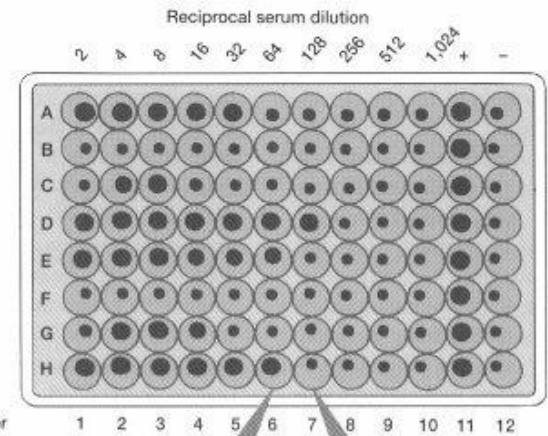
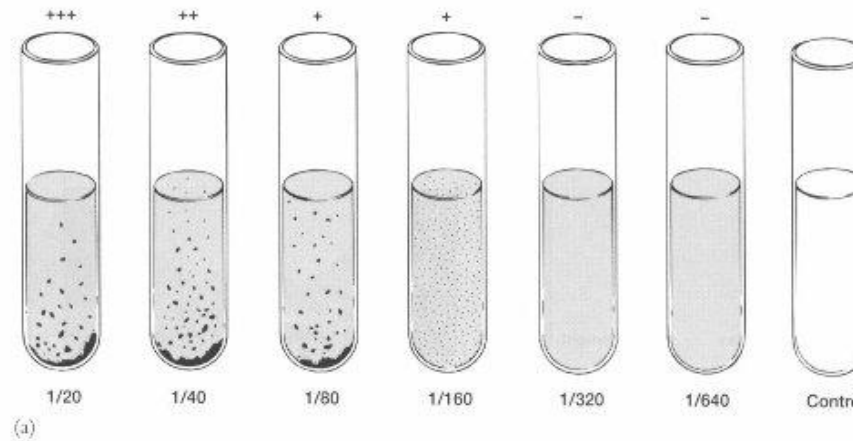


Antígeno typhi H (Salmonella, antígeno flagelar d.) 5 ml

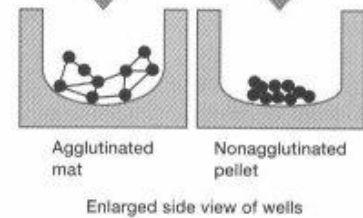
Antígeno typhi O (Salmonella, antígeno somático D) 5 ml

Antígeno Paratyphi A (Salmonella, antígeno flagelar a.) 5 ml

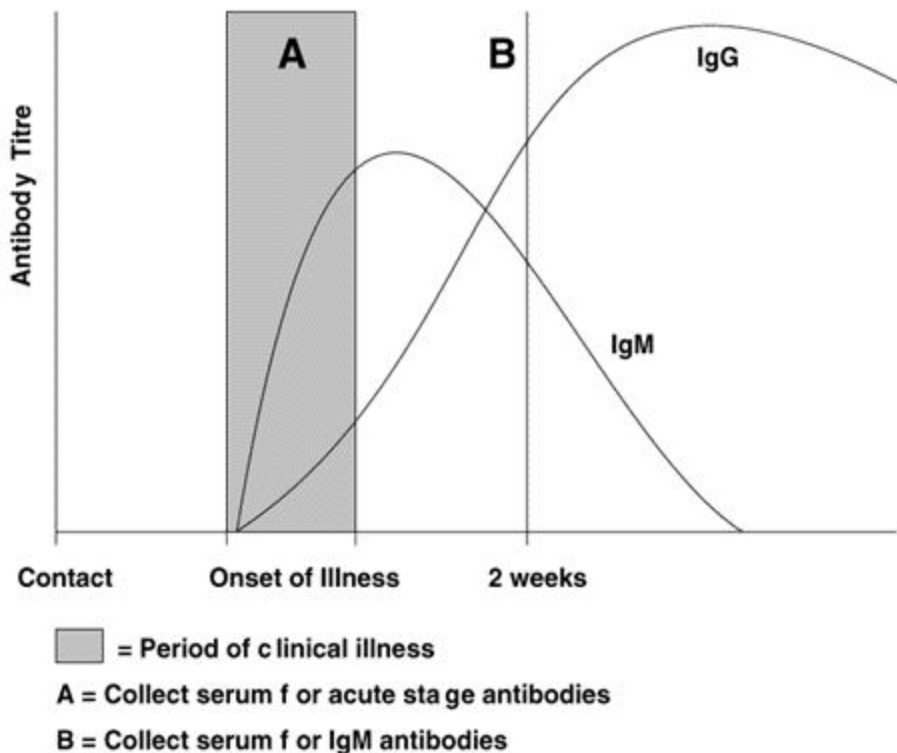
Antígeno Paratyphi B (Salmonella, antígeno flagelar b.) 5 ml.



(b)

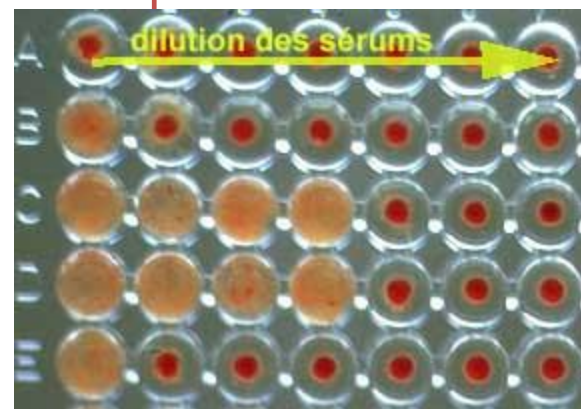


Immunoglobulin Postinfection Profile



- **РНГА** (определенные О- и Н-антигены сорбированы на поверхности эритроцитов=эритроцитарные диагностикумы) – более чувствительный, быстрый и специфичный метод обнаружения антител. Диагностический титр – 1:640

Первыми появляются антитела против О-антигена (О-антитела=IgM), они достаточно быстро исчезают, и на смену появляются антитела против Н-антигена (Н-антитела=IgG), которые сохраняются после выздоровления и обеспечивают иммунитет. Обнаружение антител против Vi-антигена означает бактерионосительство.



РНГА

- **Серологические методы** диагностики (реакция Видаля — РА, РИГА) основаны на обнаружении специфических антител в сыворотке крови, которые появляются к 4-му дню болезни и достигают максимума на 3—4-й неделе болезни. Диагностический титр — 1 : 200 и выше.

- В настоящее время предложены новые высокочувствительные и специфичные иммунологические методы выявления антител и антигенов *S. typhi*: ИФА, реакция О-агрегатгемагглютинации. Чувствительность этих методов составляет 90—95 %.

- ИФА позволяют обнаружить специфические антитела классов IgA, IgM, IgG (IgM указывают на текущий патологический процесс), изолированное выявление IgG свидетельствует о вакцинальной их природе или о перенесенном ранее брюшном тифе.

- **Посев желчи (метод биликультуры)** имеет большое значение для выявления бактерионосителей.
 - В ряде случаев используется для подтверждения диагноза брюшного тифа.
- Посев костного мозга (метод миелокультуры) может быть использован на любой стадии болезни.
- Метод розеолокультуры у детей применяют редко.
- Отрицательные результаты бактериологических исследований не являются основанием для исключения диагноза брюшного тифа.

- **Для выявления брюшной тифозной палочки в фекалиях, моче, дуоденальном содержимом используют РИФ с мечеными сыворотками к O- и Vi-антигенам. Предварительный ответ может быть получен в течение 1 часа, окончательный — через 5-20 ч.**

Предупреждение брюшного тифа.

В профилактические меры входят такие санитарные мероприятия, как благоустройство жилых пунктов, поставка очищенной воды, формирование системы удаления с территории городов, сел мусора и канализационных отходов, санитарное наблюдение за изготовлением, транспортировкой и продажей продуктов питания, борьба с насекомыми и пропаганда санитарных норм (соблюдать личную гигиену, промывать перед употреблением в пищу овощи, фрукты и ягоды доброкачественной водой).

Профилактические мероприятия включают в себя медицинское наблюдение за рабочими пищевой промышленности и общепита, а также за рабочими водопроводных станций и т.д. У людей, устраивающихся на работу на эти предприятия, следует проводить однократное бактериологическое исследование стула.

При положительном тесте бактериологического анализа человека следует госпитализировать для установления характера бактерионосительства. Всем переболевшим брюшным тифом после выписки из больницы следует находиться под **диспансерным контролем еще 3 месяца**, в течение которых проводится медицинское наблюдение, бактериологические и серологические анализы.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !



- Клиническая картина
- **Инкубационный период** — от 7 дней до 23 дней, в среднем 2 нед.
- Возбудитель — [рот](#) — [кишечник](#) — пейеровы бляшки и солитарные фолликулы ([лимфаденит](#) и [лимфангит](#)) — кровяное русло — [бактериемия](#) — первые клинические проявления.
- Циркулирующие в [крови](#) микроорганизмы частично погибают — высвобождается [эндотоксин](#), обуславливающий интоксикационный синдром, а при массивной эндотоксемии — инфекционно-токсический шок.
- **Начальный период** (время от момента появления лихорадки до установления ее постоянного типа) — продолжается 4-7 дней и характеризуется нарастающими симптомами интоксикации. Бледность кожи, слабость, головная боль, снижение аппетита, брадикардия. Обложенность языка белым налетом, запоры, метеоризм, поносы.
- **Период разгара** — 9-10 дней. Температура тела держится постоянно на высоком уровне. Симптомы интоксикации резко выражены. Больные заторможены, негативны к окружающему. При осмотре на бледном фоне кожи можно обнаружить бледно-розовые единичные элементы сыпи — розеолы, слегка выступающие над поверхностью кожи, исчезающие при надавливании, располагающиеся на коже верхних отделов живота, нижних отделов грудной клетки, боковых поверхностях туловища, сгибательных поверхностях верхних конечностей. Отмечаются глухость тонов сердца, брадикардия, гипотония. Язык обложен коричневатым налетом, с отпечатками зубов по краям. Живот вздут, имеется склонность к запорам. Увеличивается печень и селезенка. Тифозный статус — резкая заторможенность, нарушение сознания, бред, галлюцинации. Другим проявлением тяжести болезни является инфекционно-токсический шок.

- **Период разрешения** болезни. Температура падает критически или ускоренным лизисом, уменьшается интоксикация — появляется аппетит, нормализуется сон, постепенно исчезает слабость, улучшается самочувствие.
- В **период реконвалесценции** у 3-10 % больных может наступить **рецидив** болезни. Предвестниками рецидива являются [субфебрилитет](#), отсутствие нормализации размеров печени и селезенки, сниженный аппетит, продолжающаяся слабость, недомогание. Рецидив сопровождается теми же клиническими проявлениями, что и основная болезнь, но протекает менее продолжительно.
- Брюшной тиф может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Выделяют атипичные формы болезни — abortивные и стертые.
- В настоящее время в клинической картине брюшного тифа произошли большие изменения. Это связано с повсеместным применением антибиотиков, а также с иммунопрофилактикой. Вследствие этого стали преобладать стертые и abortивные формы заболевания. Лихорадка может длиться до 5-7 дней (иногда 2-3 дня). Чаще встречается острое начало (без продромального периода - в 60-80% случаев). Что касается картины крови, то в 50% случаев сохраняется нормоцитоз, эозинофилы в норме. Серологические реакции на брюшной тиф могут быть отрицательными в течение всей болезни.