

Брюшной тиф Паратифы А и В

Зав.кафедрой: доктор медицинских
наук, профессор
Соцкая Яна Анатольевна

- ◎ **БРЮШНОЙ ТИФ – TYPHUS ABDOMINALIS**
- ◎ Антропонозное острое инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи. Характеризуется поражением лимфатического аппарата кишечника, бактериемией, выраженной интоксикацией, увеличением печени и селезенки, розеолезной сыпью, в ряде случаев энтеритом.

Краткие исторические сведения

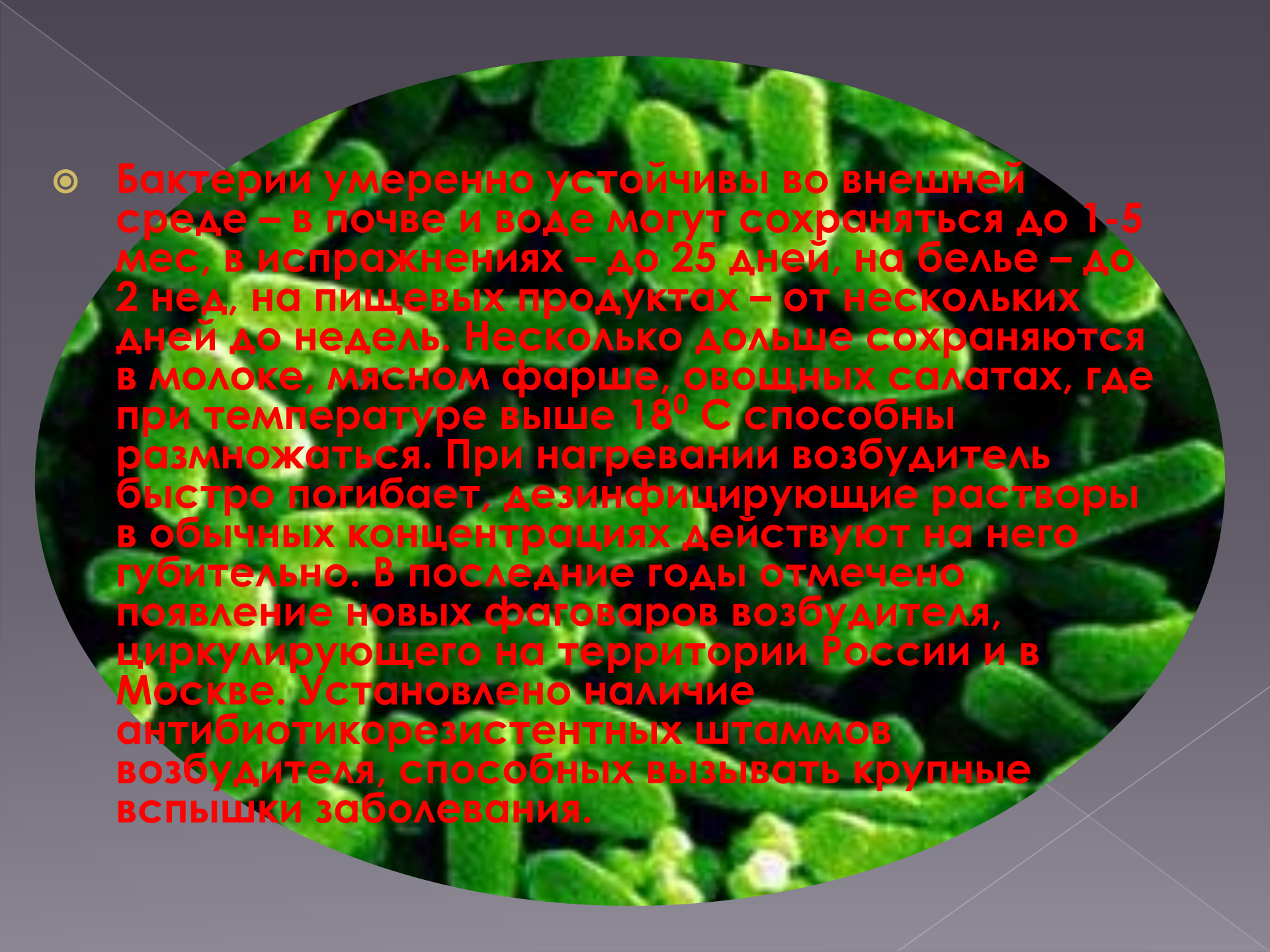
Название болезни, выделенное Гиппократом, происходит от греческого слова Typhos (туман, спутанное сознание). До открытия возбудителя брюшного тифа все лихорадочные состояния обозначались этим термином. Т Брович (1874), Н.И. Соколов (1876) и К. Эберт (1880) обнаружили брюшнотифозную палочку в пейеровых бляшках кишечника, селезенке и мезентериальных лимфатических узлах умерших людей. Чистую культуру бактерий выделил Г. Гаффки (1884).

В 1896 г. М.Груббер открыл феномен агглютинации брюшнотифозных бактерий с помощью специфических сывороток, а несколько позже Ф. Видаля применил это открытие для разработки РА в диагностических целях (реакция Видаля). Подробное описание клинической картины брюшного тифа в дальнейшем сделано И.И.Пятницким (1804), Ж. Бретано (1820-1829), М. Соколовым и Ф. Кияковским (1857), а также С.П. Боткиным (1868). Большой вклад в изучение брюшного тифа внесли российские ученые – Г.А. Ивашенцев, Н.К. Розенберг, Г.Ф. Вогралик, Б.Я. ПАП. Руднев, А.Ф. Билибин, К.В. Бунин и др.

The background of the slide is a microscopic image of Salmonella typhi bacteria. The bacteria are rod-shaped and appear in various orientations, some in pairs and some in small groups. They are set against a dark, almost black background with a greenish-yellow glow, which makes the reddish-brown color of the bacteria stand out. The lighting is dramatic, highlighting the texture and shape of the individual cells.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель – *Salmonella typhi*, грамотрицательная подвижная палочка рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*. Бактерии неприхотливые и растут на обычных питательных средах. У *S. typhi* выделяют термостабильный соматический O-Аг, термолабильный жгутиковый H-Аг, термолабильный соматический Vi-Аг. Бактерии экзотоксинов не образуют. При разрушении микроорганизмов высвобождается эндотоксин, играющий основную роль заболевания. В определенной степени патогенность брюшнотифозных бактерий так же определяют «ферменты агрессии» - гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа, гемолизин, каталаза и др. В неблагоприятных условиях, например в иммунном организме, бактерии переходят в L-формы.

- 
- A circular inset showing a microscopic view of numerous green, rod-shaped bacteria, likely Bacillus anthracis spores, against a dark background. The bacteria are densely packed and appear as bright green, elongated structures.
- ◎ Бактерии умеренно устойчивы во внешней среде – в почве и воде могут сохраняться до 1-5 мес, в испражнениях – до 25 дней, на белье – до 2 нед, на пищевых продуктах – от нескольких дней до недель. Несколько дольше сохраняются в молоке, мясном фарше, овощных салатах, где при температуре выше 18° С способны размножаться. При нагревании возбудитель быстро погибает, дезинфицирующие растворы в обычных концентрациях действуют на него губительно. В последние годы отмечено появление новых фаговаров возбудителя, циркулирующего на территории России и в Москве. Установлено наличие антибиотикорезистентных штаммов возбудителя, способных вызывать крупные вспышки заболевания.

Эпидемиология



Резервуар и источник инфекции – человек (больной или бактериовыделитель). В инкубационный периоде зараженный человек практически не опасен. Опасность больного для окружающих увеличивается по мере развития болезни и достигает максимума на 2-3-й недели болезни – в период выделения бактерий с испражнениями, мочой и потом, также их можно обнаружить в грудном молоке и носоглотке. Большая часть переболевших освобождается от возбудителя в первые 1-2 нед. или в ближайшие 2-3 мес реконвалесценции. Примерно 3-5% остаются носителями на длительный срок, а некоторые – на всю жизнь. Эпидемиологическая опасность хронического носителя определяется его профессией и зависит от соблюдения им правил личной гигиены. Особую опасность представляют носители, имеющие доступ к приготовлению, хранению и реализации пищевых продуктов.



Механизм передачи

фекально-оральный, реализуется

◎ **ВОДНЫМ,**

◎ **ПИЩЕВЫМ**

◎ **И БЫТОВЫМ ПУТЯМИ.**



Естественная восприимчивость людей.

- ◎ Восприимчивость к болезни высокая, перенесенное заболевание оставляет стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания крайне редки.

Основные эпидемиологические признаки

- Брюшной тиф встречается на всех континентах, во всех климатических зонах. Особенно крупные эпидемии наблюдаются в странах Азии, Африки, Южной Америки. Брюшной тиф остается эндемическим инфекционным заболеванием на ряде территорий Российской Федерации. При невысоком среднем показателе заболеваемости, составляющем 0,2 на 100000 населения, существуют регионы, где заболеваемость существенно превышает средний показатель (Дагестан, Карачаево-Черкесия, Липецкая область, Калининградская область, приморский край). Наличие в популяции хронических бактерионосителей и отсутствие эффективных методов их санации определяют возможность спорадического и эпидемического распространения брюшного тифа практически на любой территории в любое время года.

- Однако эндемичность болезни чаще всего определяется активностью **ВОДНОГО ПУТИ** передачи инфекции. Необходимо различать **ВОДНЫЕ ВСПЫШКИ** как по характеру источника воды, так и по механизму его загрязнения. Нехватка воды, перебои в ее поступлении также активизируют **КОНТАКТНО-БЫТОВУЮ** передачу возбудителя.

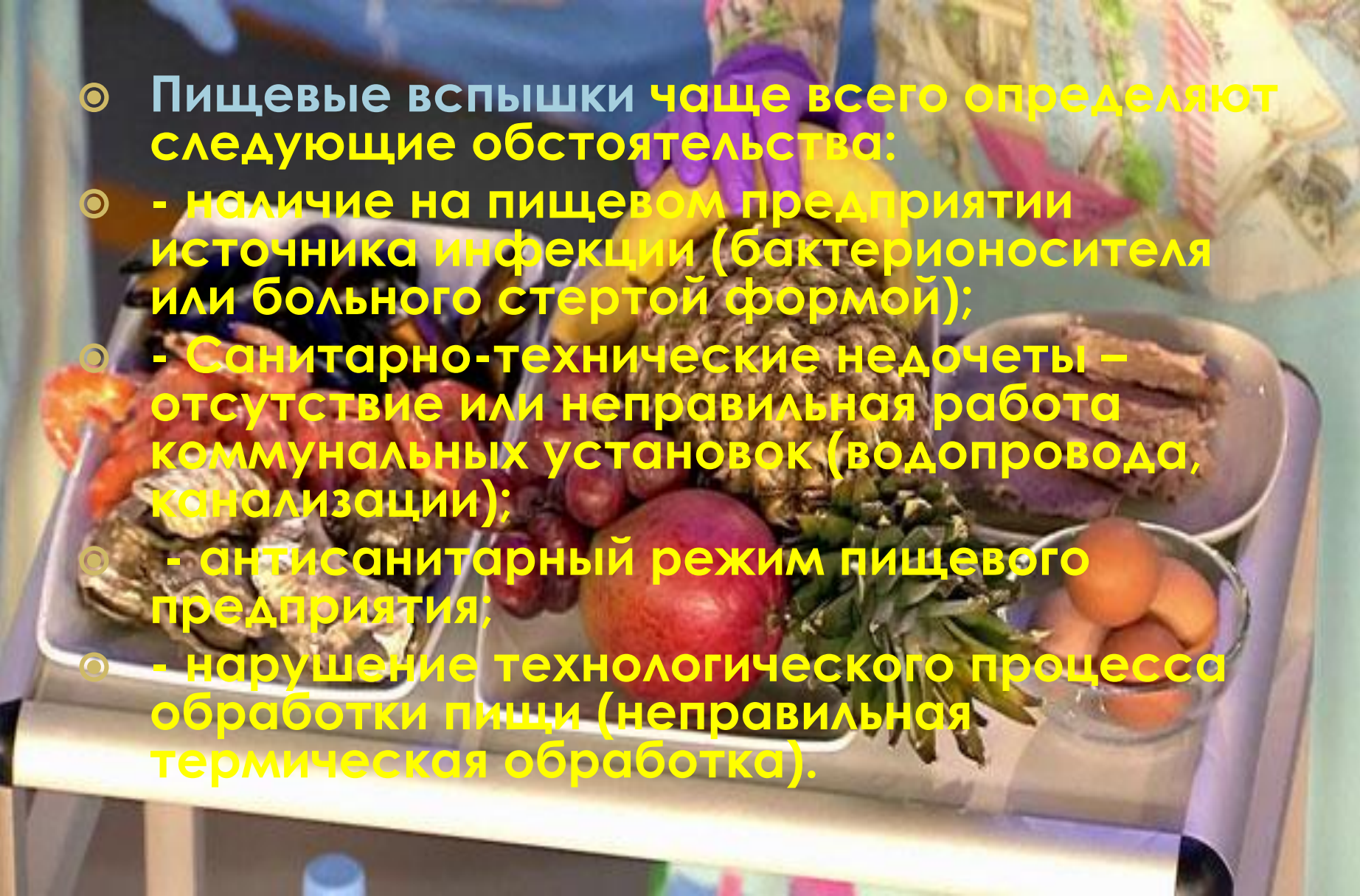


○ В последнее время отмечена «коммерческая» окраска заболеваемости брюшным тифом, обусловленная миграционными процессами, ростом торговых связей, широким распространением уличной торговли, в том числе пищевыми продуктами.

Сезонное распространение

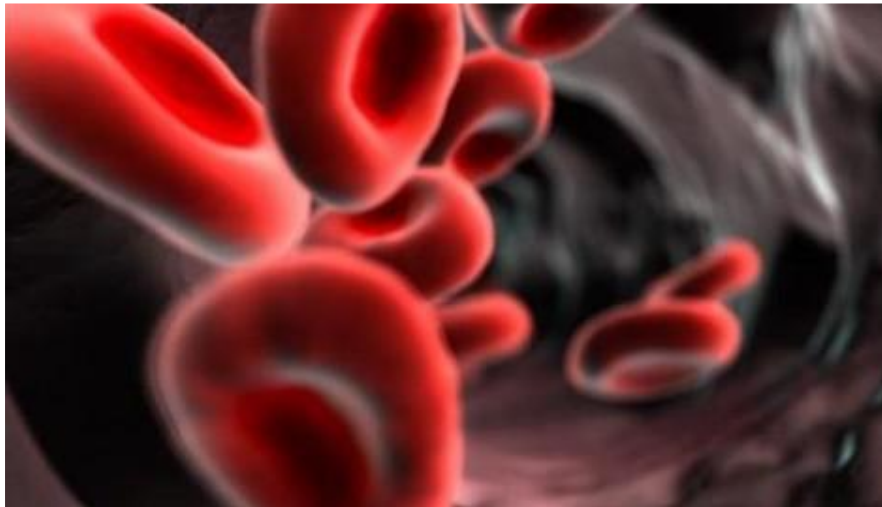
-
-
- заболевания характеризуется подъемами в летне-осенний период.
- Заболеваемость жителей, проживающих в сельских районах, выше чем жителей городов, что связано главным образом с наличием условий для заражения населения. В связи с этим самым «угрожаемым» возрастом становится младший средний школьный. Среди взрослого населения наиболее высокая заболеваемость регистрируется среди молодого возраста (15-30 лет).



- 
- ◎ **Пищевые вспышки чаще всего определяют следующие обстоятельства:**
 - ◎ - наличие на пищевом предприятии источника инфекции (бактерионосителя или больного стертой формой);
 - ◎ - Санитарно-технические недочеты – отсутствие или неправильная работа коммунальных установок (водопровода, канализации);
 - ◎ - антисанитарный режим пищевого предприятия;
 - ◎ - нарушение технологического процесса обработки пищи (неправильная термическая обработка).

- ⦿ Доза возбудителя БТ, которая способна вызвать заболевание составляет – 10^5 - 10^9 микробных тел. Патогенез БТ традиционно представляется в виде следующих **8 фаз**:
- ⦿ **1 фаза**- проникновение возбудителя в желудок, двенадцатиперстную кишку и тонкий кишечник;
- ⦿ **2 фаза** – развитие лимфангоита и лимфаденита (поражение солитарных фолликул, пейеровых бляшек и проникновение возбудителя в мезентериальные лимфоузлы). В мезентериальных лимфатических узлах развивается иммунная воспалительная реакция, происходит накопление микробной массы, но все эти процессы проходят в инкубационном периоде. В конце инкубационного периода микробы попадают в кровь, преодолевая лимфатический барьер;

- **3 фаза** - бактериемия. Возбудитель поступает в кровоток, где под действием бактерицидных свойств крови массивно погибает, при этом освобождается эндотоксин. С этого периода начинается клиника болезни;



- **4 фаза** – интоксикация, обусловленная эндотоксином и продуктами распада белковых молекул (метаболический компонент). Наиболее опасными проявлениями интоксикации являются нарушения микроциркуляции периферических сосудов, расстройство гемодинамики, возникновение несоответствия между объемом циркулирующей крови и емкостью кровяного русла, критическое снижение перфузии тканей, развитие гипоксии, нарушение гемокоагуляции и клеточного метаболизма с последующей гибелью клеток в различных органах. Все это может привести к развитию инфекционно-токсического шока;

- **5 фаза** – паренхиматозная диффузия возбудителей, что приводит к формированию вторичных очагов и образованию во внутренних органах брюшнотифозных гранулем. В результате, поражаются печень, селезенка, почки, костный мозг, что сопровождается соответствующими клиническими симптомами (гепатолиенальный синдром, нейтропения, тромбоцитопения, протеинурия). При размножении возбудителя в сосудах кожи возникают очаги продуктивного воспаления, появляется розеолезная сыпь;



- **6 фаза** – выделение возбудителя из организма с калом, мочой, слюной, грудным молоком, потом. Поступление возбудителя с желчью в кишечник может обусловить повторное его внедрение в сенсibilизированные лимфоидные образования кишечника, что вызывает реакцию с развитием некротических и язвенных изменений в кишечнике (феномен Артюса). В связи с этим процессом при БТ возможно возникновение специфических осложнений в виде кишечного кровотечения и перфорации кишечника.

- ⊙ Больной К., 43 года, поступил на 5-й день болезни с жалобами на головную боль, слабость, отсутствие аппетита, высокую температуру тела в пределах 38,5 – 39⁰ С. Кожные покровы бледные, на животе на 9-й день болезни появились единичные розеолы. Язык утолщен с отпечатками зубов, суховат, обложен серым налетом. Живот вздут, при пальпации болезненный. Печень увеличена на 3 см, селезенка – на 2 см. Поражение дыхательной системы проявилось бронхитом. Сердце – тоны приглушены, АД 100/70 мм рт.ст. Пульс – 88 уд. В 1 мин. При температуре тела 38,6⁰ С (относительная брадикардия). Больной вял, адинамичен. Получал лечение левомецетином по схеме в сочетании с нуклеинатом натрия, метилурацилом. На 8-й день болезни температура тела снизилась до 36,8⁰С. Лечащий врач выставил диагноз « перфорация кишечника» и назначил срочную консультацию хирурга. Заключение хирурга: « в момент осмотра хирургической патологии нет». Только через 19 часов с момента появления боли в животе была диагностирована перфорация кишечника, разлитой перитонит. Проведена операция. В тонкой кишке на расстоянии 30 см выше баугиниевой заслонки обнаружено 2 перфоративных отверстия диаметром 0,5 см. Послеоперационное течение крайне тяжелое, через 3 часа больной умер. Патологоанатомический диагноз : «БТ, перфорация тонкого кишечника, разлитой гнойно-фибринозный перитонит». В связи с поздней диагностикой осложнения у больного брюшным тифом К., оперативное вмешательство было проведено только через 27 часов от появления первых признаков осложнения(боли в животе) и к сожалению, заболевание БТ закончилось летальным исходом.

◎ **7 фаза** – формирование специфического клеточного и гуморального иммунитета. Уже со 2-ой недели болезни обнаруживаются антитела против О-,Н- и Vi-антигенов, обеспечивающие элиминацию бактерий из организма;

◎ **8 фаза** – выздоровление, которое наступает, как правило на 4-5 неделе болезни. Но в ряде случаев, вследствие незавершенного фагоцитоза, возбудитель сохраняется в клетках макрофагальной системы, что обуславливает возможность возникновения рецидива БТ. Способность брюшнотифозной палочки и L – трансформации и внутриклеточного паразитирования, в некоторых случаях, приводит к формированию хронического бактерионосительства *S.typhi*.

Источник инфекции (выделение возбудителя во внешнюю среду (кал, моча))

Хронические бактерионосители (70-80%)
Больные (20-30%)

Фекально-оральный механизм передачи

Непрямое инфицирование (вода, пища) – 90%
Прямое инфицирование – 10%

Здоровый человек (инфицирующая доза $> 10^5$ бактерий)



Адгезия, проникновение и размножение бактерий в лимфоидных образованиях тонкой кишки, мезентериальных лимфатических узлах



Бактеримия

Эндотоксинемия

Интоксикация



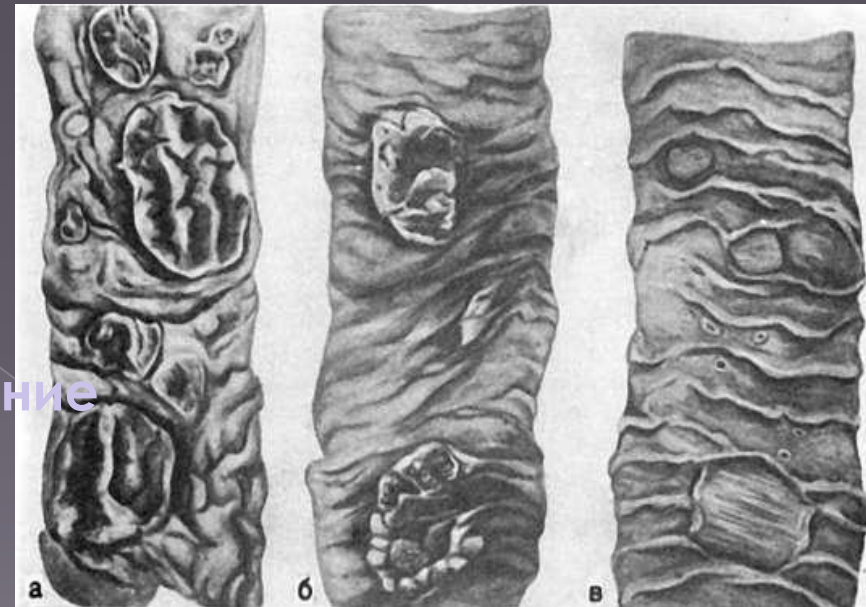
Диссеминация (органы МФС)

- Печень
- Костный мозг
- Лимфатические узлы
- Легкие
- Селезенка

Повторное поражение
лимфатического аппарата
тонкой кишки

Выделение возбудителя с
калом, мочой

1-я неделя: мозговидное
набухание;
2-я неделя: некроз;
3-я неделя: отторжение
некротических масс, образование
язв;
4-я неделя: «очищение» язв



Перфорация тонкой кишки,
кишечное кровотечение,
развитие перитонита

Инфекционно-
Токсический
шок

- На **первой** недели болезни наблюдается «набухание» лимфатических образований в тонкой кишке, на разрезе они серо-красного цвета и внешне напоминают вещество головного мозга («мозговидное набухание»).
- На **второй** недели развиваются некротические поражения, начинающиеся в центральных частях набухших лимфоидных образований (стадия некроза). В некоторых случаях некроз распространяется на всю толщину кишечной стенки.
- На **третьей** недели начинается отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани с образованием язв.
- На **четвертой** недели происходит отторжение некротических масс из язв, приводящее к формированию так называемых чистых язв. В дальнейшем язвы заживают без образования рубцов. В этот период в ряде случаев содержимое кишечника удерживается от проникновения в брюшную полость только тонким слоем серозной оболочки, что обуславливает опасность прободения стенки кишки.

○ Клиническая классификация брюшного тифа

○ По характеру течения:

1. Типичные формы;
2. Атипичные формы (стертые, abortивные, амбулаторные, редко встречающиеся: пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф, тифзный гастроэнтерит и др.)

○ По длительности течения:

1. Острая;
2. Рецидивирующая.

○ По тяжести течения:

1. Легкая;
2. Средней тяжести;
3. Тяжелая.

○ По наличию осложнений:

1. Без осложнений;
2. Осложнения :

- Специфические осложнения (кишечное кровотечение, перфорация кишечника, инфекционно-токсический шок);
- Неспецифические осложнения (пневмония, паротит, холецистит, тромбофлебит, отит и др.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

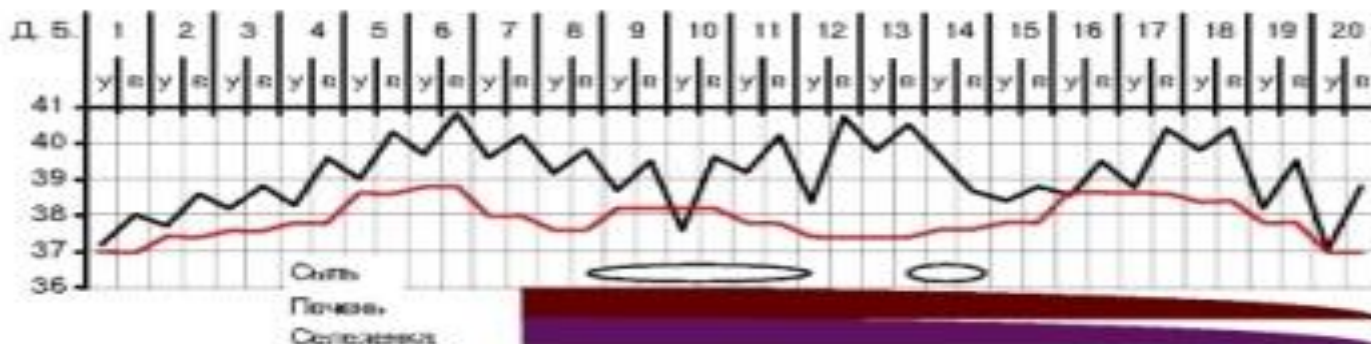
- ◎ *Инкубационный период (St. incubatum)* варьирует от нескольких дней до 3 недель (в среднем **14 суток**).

Начальный период (*St. incrementi*) – первая неделя клинических проявлений. 3-4-ый сутки болезни происходит нарастание температурной реакции, достигая 39-40⁰С. Присоединяется синдром интоксикации: головная боль, анорексия, прогрессирующая общая слабость, головокружение, бессонница. При остром начале заболевания симптомы интоксикации развиваются в более сжатые сроки (1-2 дня). При осмотре больного в большинстве случаев: бледность кожных покровов, однако у части больных лицо может быть слегка гиперемировано, утолщение языка при этом в центре он обложен налетом, а края и кончик остаются чистыми (симптом Марфана), при большой отечности языка можно наблюдать отпечатки зубов по его краям – красно-тифозный. Живот обычно вздут вследствие метеоризма, перистальтические волны кишечника замедлены. Характерны запоры, однако в начальной стадии болезни возможно послабление стула с каловыми массами в виде «горохового пюре». Пальпация живота (следует проводить осторожно!) выявляет легкую болезненность в правой подвздошной области, отмечается урчание и притупление перкуторного звука (симптом Падалки). Уже к 3-4-му дню заболевания у больного увеличиваются размеры печени и селезенки, при пальпации уплотнены, безболезненны, феномен пальпаторной крепитации (с-м Котляренко 1). Тоны сердца приглушены, учащение пульса, брадикардия развивается в

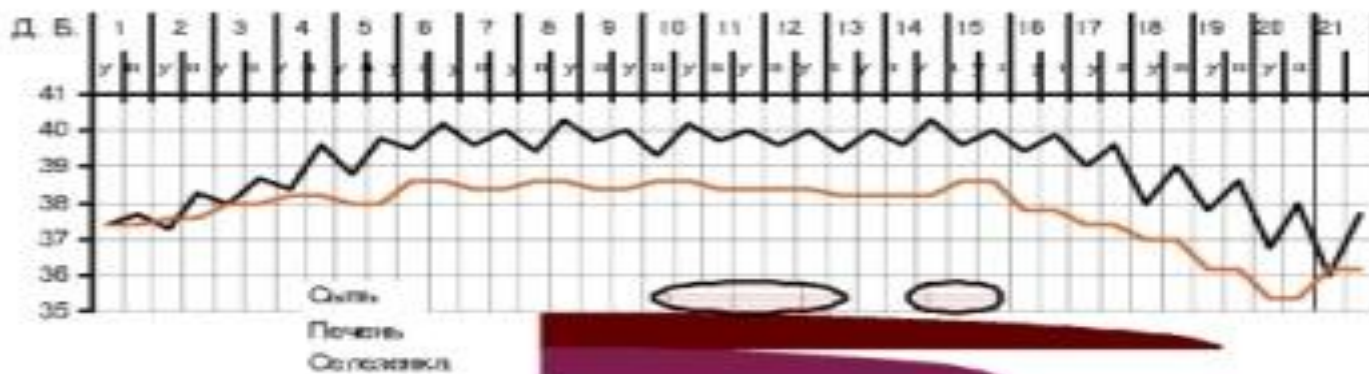
Температура при брюшном тифе, леченном антибиотиками



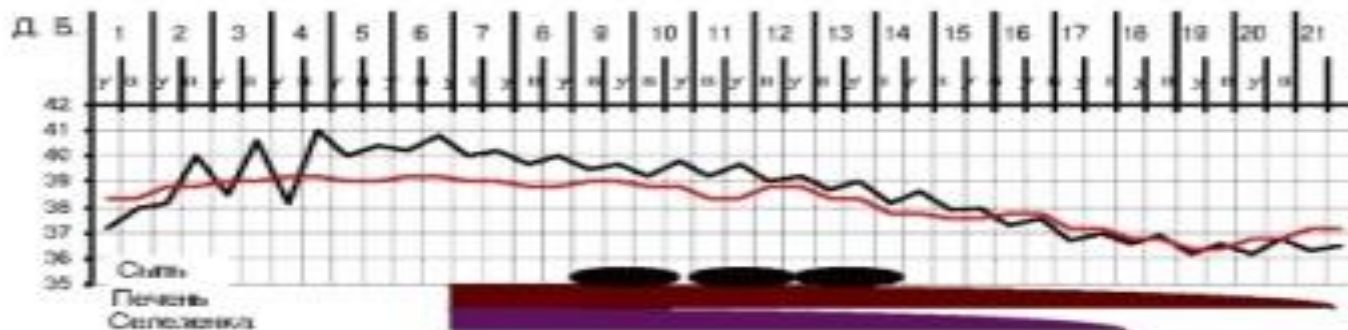
А. Боткинский тип температурной кривой



Б. Лихорадка постоянного типа (Вундерлика)



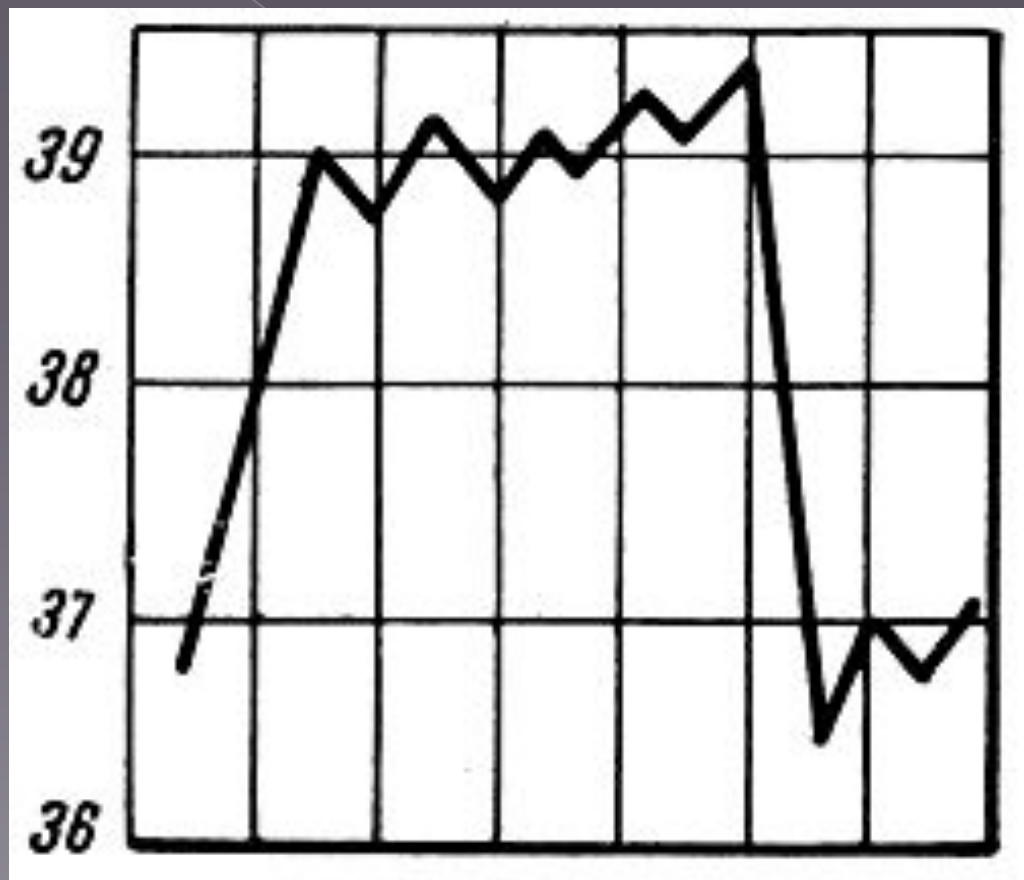
В. Температурная кривая типа Кильдешевского



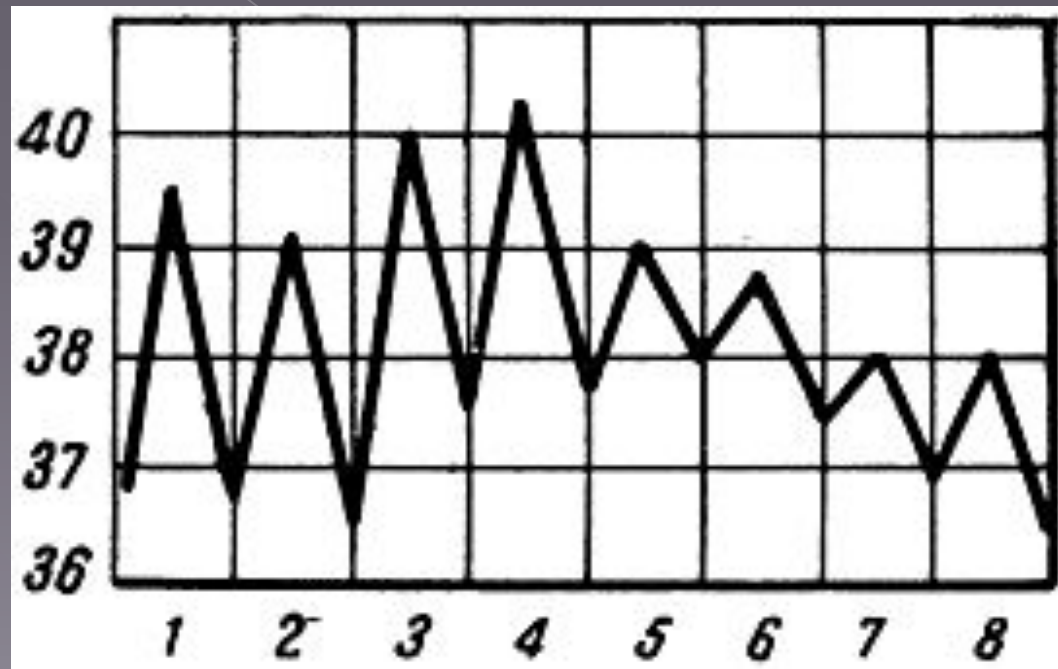
Типы температурных кривых

- Температурные кривые, характеризующие проявление лихорадки, особенно типичны для ряда инфекционных процессов.
- По степени подъема температуры различают лихорадки: а) субфебрильную (не выше 38°), б) умеренную (до 39°), в) высокую ($39 - 41^{\circ}$) и г) чрезмерно высокую - гиперпиретическую (41° и выше). Повышение температуры тела выше 41° встречается очень редко.
- По характеру температурных кривых различают следующие основные лихорадки.

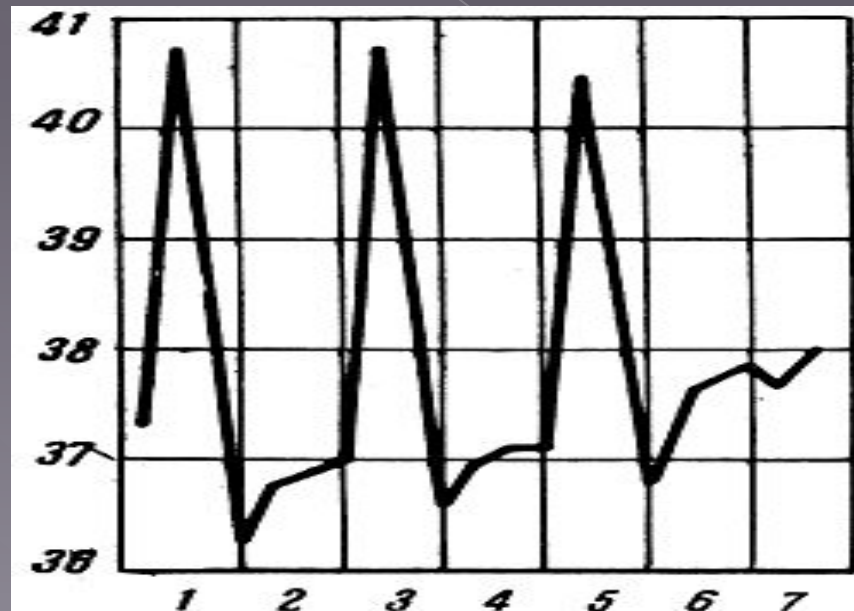
Лихорадка постоянного типа (*febris continua*, кривая Вундерлиха) характеризуется тем, что температура, поднявшись, некоторое время держится на высоком уровне, причем разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1° . Окончание лихорадки может быть внезапным (кризис) или постепенным (лизис). К этому типу относится брюшнотифозная лихорадка, устанавливающаяся в первой половине течения заболевания, лихорадка при крупозной пневмонии, сыпном тифе и некоторых других инфекционных заболеваниях.



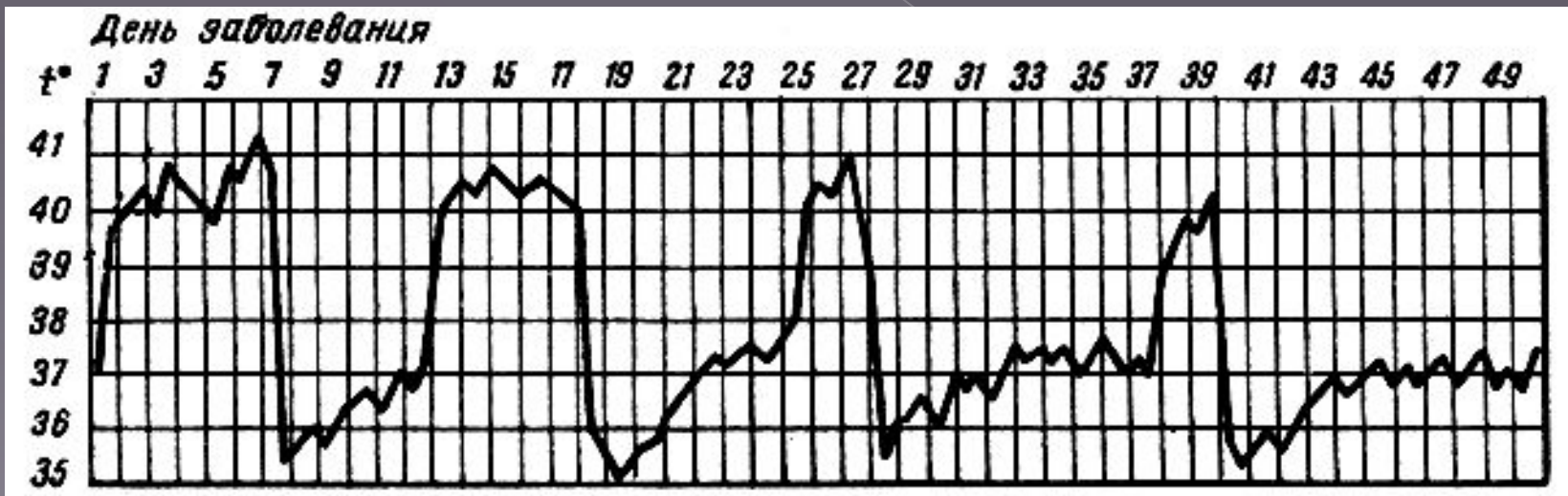
- Лихорадка ремиттирующего (послабляющего) типа (*febris remittens*, рис. 72) характеризуется тем, что разница между утренней и вечерней температурой более 1° . Сюда относятся температурные кривые, наблюдаемые во второй половине течения брюшного тифа, при сепсисе и катаральной пневмонии.



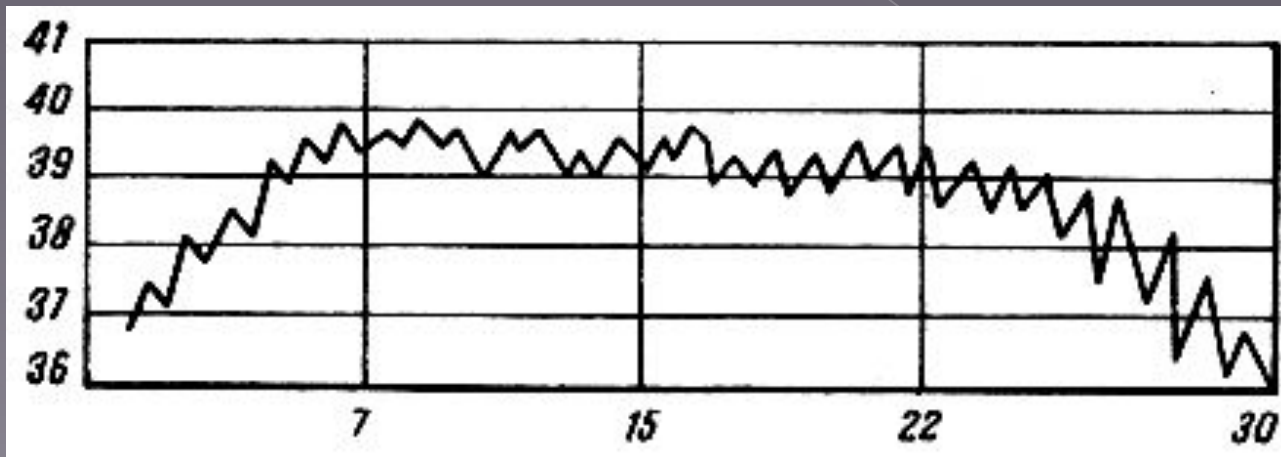
- Лихорадка интермиттирующего (перемежающего) типа (*febris intermittens*, рис. 73) характеризуется правильным чередованием кратковременных приступов лихорадки (пароксизмов) с безлихорадочными периодами (апирексии). Высокая температура держится несколько часов, затем падает до нормы и снова повышается. Продолжительность безлихорадочных периодов может быть различной. Такой тип температурной кривой характерен для малярии. Отдельные приступы лихорадки могут наблюдаться каждый 3-й (*febris quartana*) или 2-й день (*febris tertiana*) или же повторяться ежедневно (*febris quotidiana*).



- Лихорадка возвратного типа (*febris recurrens*, рис. 74) характеризуется по сравнению с интермиттирующей более длительными приступами повышения температуры (5 - 8 дней) между периодами нормальной температуры. Длительность таких апирексий соответствует длительности лихорадочных приступов. Такая кривая особенно характерна для возвратного тифа.



- Бывают лихорадки, протекающие сначала по типу febris continua, а затем переходящие в febris remittens (например, при брюшном тифе, рис. 75). Известны далее лихорадки: истощающая, или гектическая, которая продолжается длительное время со значительными суточными колебаниями температуры, например при тяжелом туберкулезе; кратковременная (эфемерная) неправильная, с неопределенным течением, а также лихорадка с извращенным течением, например подъемом температуры по утрам и падением к вечеру (при некоторых формах сепсиса и туберкулеза). Указанными типами температурных кривых не исчерпывается разнообразие их.



Озноб не типичен для БТ, бывает иногда легкий.

Сыпь. У 70-80% больных на 7-8 день появляется (10-20 элементов) мономорфной по размерам и форме, розовым цветом розеолезной сыпи в основном на коже передней стенке живота, груди, внутренней поверхности предплечья, плеча, бедра, реже на спине. Розеола возвышается над уровнем кожи (*roseola elevata*).

В патогенезе БТ розеола лежит аллергическая реакция иммунного организма (А.Ф. Билибин). При бактеримии БТ бактерия попадает в лимфатические щели кожи, где размножаются (розеола – «колония БТ палочки»). Когда иммунитет достигает достаточной напряженности, вследствие поражения бактериальных клеток высвобождается эндотоксин, на который уже на аллергически организм отвечает аллергической реакцией.



rasteniya-lecarstvennie.ru



rasteniya-lecarstvennie.ru

- **Период разгара (*St. fastigii*)** конец первой начало второй недели и длится до 2-3 недель. Нарастание симптомов интоксикации, температура тела остается высокой, приобретает постоянное, волнообразное или неправильное течение. 8-9е сутки болезни обнаруживаются брюшнотифозные розеолы (*roseolae elevatae*) (при сыпном тифе сыпь появляется на 5 сутки!), слегка приподнимаются над поверхностью кожи и располагающиеся на передней брюшной стенке и нижней части груди. Количество розеол 2-5 элементов, они исчезают на 3-4-й день после их проявления, однако возможны подсыпания новые. Отсутствие экзантем не исключает диагноз брюшного тифа. В 5% случаев бывает ангина Дюге. Живот вздут, но мягкий (симптом «Пуховой подушки»). Метеоризм возникает вследствие токсического пареза интрамуральных нервных сплетений. Симптом Филлиповича наличие желто-оранжевых ладонек и подошв. Характерно развитие брадикардии, частота пульса значительно отстает от уровня температурной реакции. Тоны сердца глухие, пульс малого наполнения, АД склонно к снижению. В тяжелых случаях развивается олигурия, тифозный статус с протрацией больного, резкой слабостью, адинамией, апатией, помрачением сознанием, а в некоторых случаях с двигательным беспокойством, но это встречается редко. Около постели больного чувствуется запах амиака (с-м Котляренко 2). Запор связан с резким снижением перистальтики (токсический парез кишечника). Редкие каловые массы, в виде «горохового пюре».

Период максимального напряжения болезни (St. acute)

В теперешний час, этот период не очень выражен, период разгара болезни сокращается до 10-15 дней (за счет приема а/б препаратов). Все симптомы достигают максимального развития:

- Значительная интоксикация нервной системы;
- органов кровообращения;
- поражение ЖКТ и др.

Характерно развитие осложнений:

Кровотечения;

Перфорации и развития перитонита.

Этот период требует к себе максимального внимания!!!

Тифозный статус

Со стороны центральной нервной системы: (БТ старые доктора называли «нервной горячкой»). Характерны такие симптомы: головная боль, нарушения сна, бледность, слабость, адинамия, бред, галюцинации, симптомы менингоэнцефалита .

Вегетативная нервная система: парез симпатической нервной системы за счет тонуса n.vagus, где он есть антогонистом (тонус снижен, пульс, состояние бронхов, кишечника).

Период угасания основных симптомов болезни (St. decrementi)

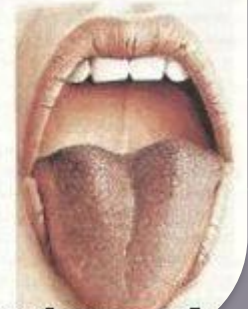
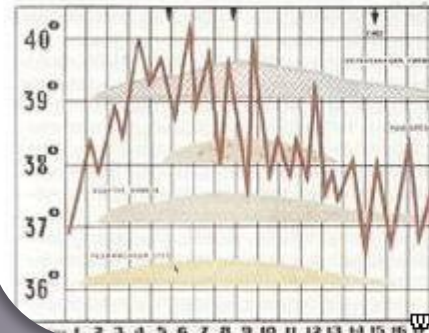
Температура тела чаще всего литически
снижается;

Интоксикация уменьшается;

Исчезают высыпания;

Уменьшается печень и селезенка;

Усиливается диурез и потливость.



Период реконвалесценции

- исчезают симптомы интоксикации под воздействием проводимого лечения, временные рамки формирования язв в тонком кишечнике сохраняются, поэтому остается опасность развития кровотечений и перфораций.

- ⊙ **Атипичные формы** клиническая картина БТ далеко не всегда характеризуется указанным комплексом симптомов, многие из них проявляются слабо или могут полностью отсутствовать, трудны для диагностики.
- ⊙ **Абортивные формы** характеризуется кратковременной лихорадкой в течении всего нескольких дней и быстрым исчезновением интоксикации.
- ⊙ **Стертые формы** БТ проявляются непродолжительным субфебрилитетом, отсутствием экзантемы и слабо выраженными симптомами интоксикации.
- ⊙ В редких случаях БТ может протекать в виде **ЗАМАСКИРОВАННЫХ форм**:
 - ⊙ - пневмотифа;
 - ⊙ - менинго-;
 - ⊙ - коло-;
 - ⊙ - нефротифа;
 - ⊙ - менинго-;
 - ⊙ - энцефало-;
 - ⊙ - тифозный гастроэнтерит;
 - ⊙ - аппендекто-;
 - ⊙ - холанго-;
 - ⊙ - тиф в виде брюшнотифозного сепсиса.
- ⊙ При этом течение болезни очень тяжелое, на фоне выраженной интоксикации преобладают признаки поражения соответствующих органов и систем.

ОБОСТРЕНИЯ И РЕЦИДИВЫ

- В некоторых случаях заболевание может приобрести затяжной характер, обусловленный развитием обострений. Они обычно возникают на фоне уменьшения симптомов интоксикации и снижения температуры тела. На этом фоне вновь усиливаются все симптомы заболевания: повышение температуры тела, появление новых элементов БТ экзантем, увеличение в размерах печени и селезенки.
- Рецидивы заболевания отличаются от обострений тем, что вновь развиваются симптомы интоксикации, появляются свежие розеолы, температура тела повышается до высоких цифр после уже нормальной температурой реакции и удовлетворительного самочувствия больного. У 7-9 % больных рецидивов возникают на 2-3 недели апирексии; в некоторых случаях их можно наблюдать на более поздних сроках. Количество рецидивов обычно не превышает 1-2, в редких случаях 3. Как правило рецидивы начинаются остро, в течении 1-2 дней развивается полная клиническая картина заболевания. Особенно следует подчеркнуть, что при рецидивах экзантемы можно обнаружить уже в первые сутки. Течение рецидивов легче, а их продолжительность короче первичного заболевания.

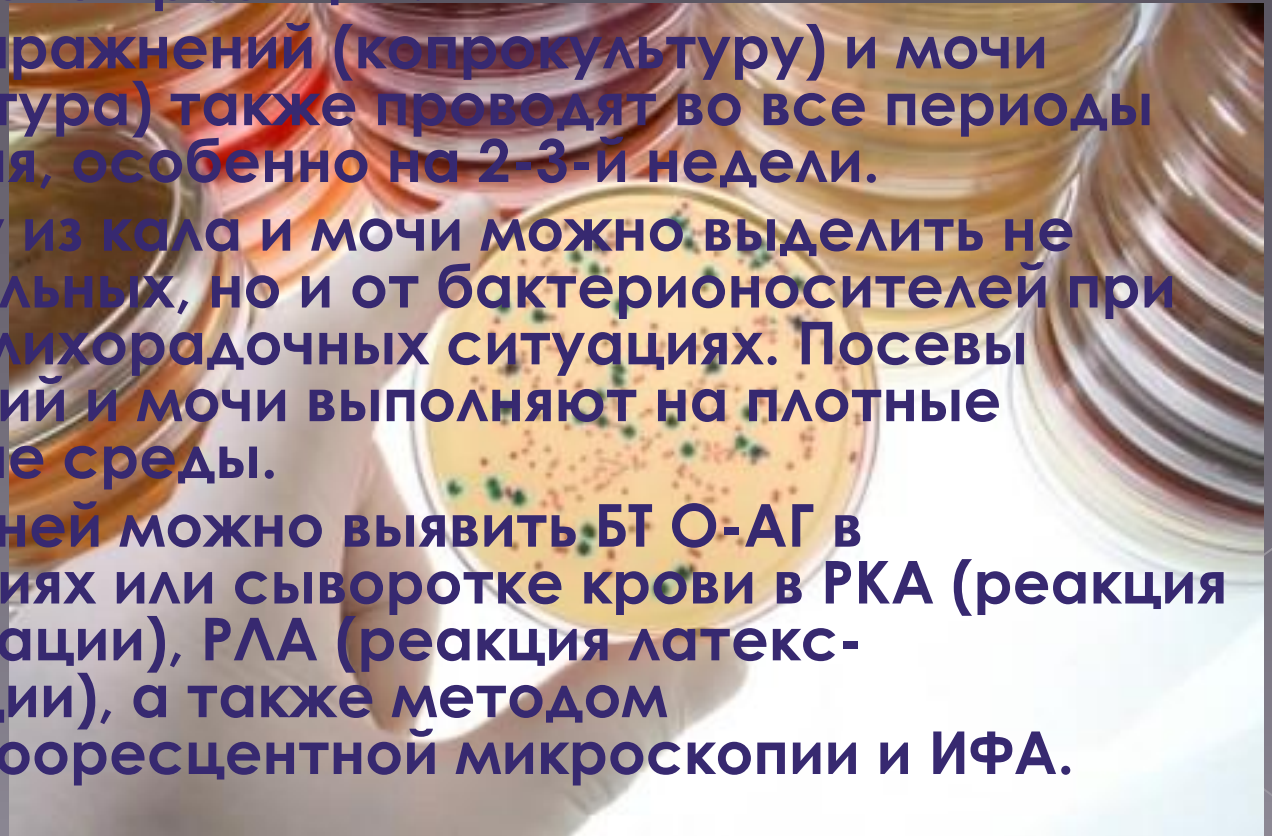
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Сыпной тиф, малярия, бруцеллеза, пневмонии, сепсис, туберкулез, лимфогранулематоз.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- На высоте интоксикации определяется ОАК: лейкопения, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз, умеренное повышение СОЭ. На первых этапах болезни также можно наблюдать умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.
- Моча: белок, увел. кол-во эритроцитов и цилиндров.

- ◎ **Достоверный метод диагностики БТ – выделение возбудителя.** Для этого 10 мл крови на 100 мл среды, содержащей желчь (10-20% желчного бульона, среда Раппопорт). Выделение гемокультуры наиболее эффективно в первую неделю болезни, однако с диагностической целью исследование проводят во все периоды температурной реакции.
- ◎ Посевы испражнений (копрокультуру) и мочи (уринокультура) также проводят во все периоды заболевания, особенно на 2-3-й недели.
- ◎ ! БТ палочку из кала и мочи можно выделить не только у больных, но и от бактерионосителей при различных лихорадочных ситуациях. Посевы испражнений и мочи выполняют на плотные питательные среды.
- ◎ С первых дней можно выявить БТ О-АГ в испражнениях или сыворотке крови в РКА (реакция коаггутинации), РЛА (реакция латекс-агглютинации), а также методом иммунофлюоресцентной микроскопии и ИФА.



Серологическая диагностика

- РНГА (реакция непрямой гемагглютинации) в парных сыворотках с эритроцитарным БТ О-диагностикумом) проводят с конца первой недели заболевания, однако минимальный диагностический титр АТ (**1:200**) впервые можно выявить и в более поздние сроки заболевания (на 3-й недели заболевания). РНГА с эритроцитарным БТ Vi-диагностикумом у больных БТ имеет вспомогательное значение (минимальный диагностический титр **1:40**). Чаще эту реакцию используют для отбора лиц, подозрительных на бактерионосительство. При титрах **1:80** и выше этим лицам проводят многократное бактериологическое исследование.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- ⦿ **ИТШ, перфорация тонкой кишки и кишечное кровотечение.**
- ⦿ **ИТШ** –развивается на фоне выраженного синдрома интоксикации; клинически характеризуется резким снижением температуры тела, тахикардией, падением АД, олигурией или анурией, повышением потоотделением, появлением нейротоксикоза.
- ⦿ **Перфорация тонкой кишки и кишечное кровотечение** чаще развивается в конце 2-й в начале 3 –й недели болезни. Вслед за перфорацией кишки у больных развивается перитонит с клиническими проявлениями.
- ⦿ **Сигнал перфорации** – абдоминальная боль. При перфорации БТ язвы боль может носить самый разнообразный характер: от незначительной ноющей до «кинжальной». При осмотре: напряжение брюшных мышц в области перфорации, симптом Щеткина-Блюмберга. Косвенные признаки: симптом «гробовой тишины» (отсутствие шумов перистальтики) при аускультации живота, неожиданное резкое падение температуры тела и смену брадикардии на тахикардию.
- ⦿ **Кишечное кровотечение** может быть бессимптомным, в этом случае его устанавливают по наличию крови в каловых массах и уменьшению содержания гемоглобина (Hb). Массивное кровотечение сопровождаются внезапное снижение температуры тела, возникновение чувства жажды, учащение пульса, снижение АД. При массивном кровотечении каловые массы приобретают характер мелены. Возможно появление рвоты в виде «кофейной гущи». При одновременном развитии перфорации и кровотечения в большинстве случаев отсутствует болевой синдром.

ЛЕЧЕНИЕ

- 1. Госпитализация в инфекционный стационар как можно раньше. В отделение реанимации госпитализируют больных с тяжелым течением, признаками ИТШ, ДВС – синдрома, кровотечения, пневмонии.
- 2. Диет стол № 4а. Блюда должны быть отварными и протертыми через сито. Питание должно быть дробным, малыми порциями, пищу необходимо запивать большим количеством жидкости. стол №4 в горячковой период болезни; не раньше 10 дня нормальной температуры тела – стол №4^б, перед выпиской – переводят на стол №2;
- 3. Постельный режим до конца 4-й недели болезни, т.е. до момента наступления репарации слизистой оболочки кишки. Сначала позволяют сидеть больному в постели, с 11-12 дня нормальной температуры и ходить; при рецидивах палатный режим разрешается с 7-8 дня нормальной температуры тела.

Этиотропная терапия: антибактериальная терапия длится до 10 дня нормальной температуры тела включительно; если на протяжении 4-5 дней от начала лечения не наступает существенных улучшений общего состояния, то следует назначить другие лекарственные препараты; выбором есть препараты фторхинолонового ряда: ципрофлоксацин по 500-750 мг мг × 2 раза на день per os, либо 250-500 мг мг × 2 раза на день в/в ; офлоксацин по 400-800 мг × 2 раза на день per o; левофлоксацин 200-400 мг × 2 раза на день в/в ; пефлоксацин 400 мг × 2 раза на день per os или 400 мг × 2 рази на день в/в.

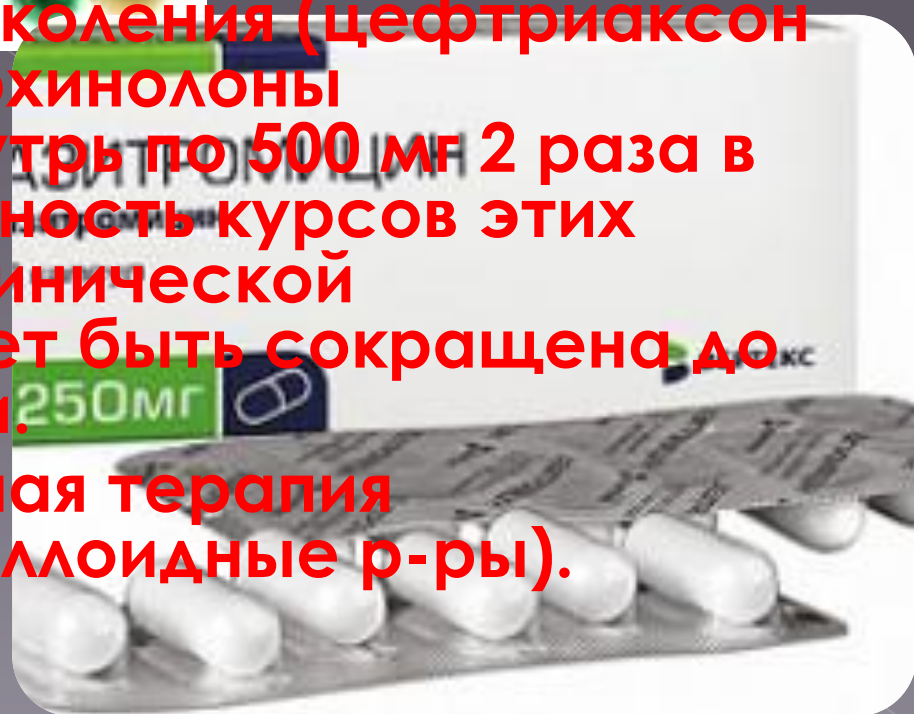
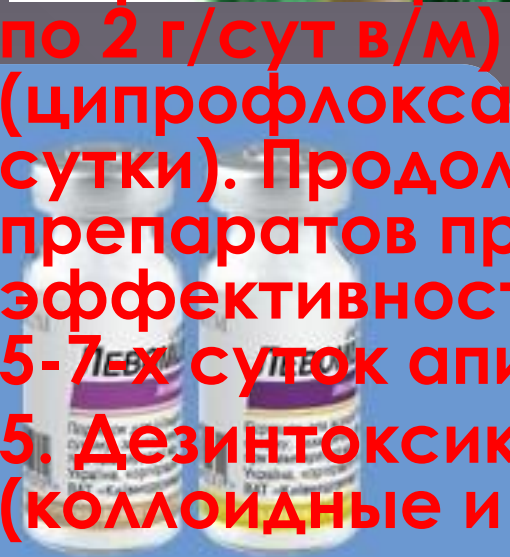
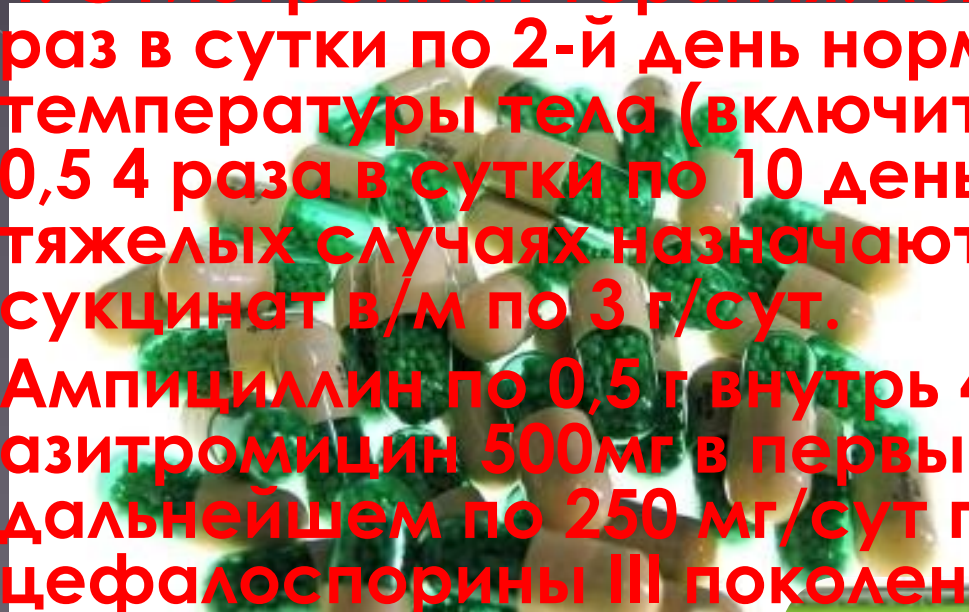
Не рекомендуется использовать фторхинолоны у беременных женщин;

Альтернативные препараты: хлорамфеникол по 0,75 × 4 раза на день до 10 дня нормальной температуры тела, с возможным снижением суточной дозы с 8 дня нормальной температуры тела до 2,0 г; контроль лейкоцитов крови 2 раза на день; при нейтропении необходимо отменить.

- 4. Этиотропная терапия: левомецетин 0,5 5 раз в сутки по 2-й день нормальной температуры тела (включительно), затем по 0,5 4 раза в сутки по 10 день апирексии. В тяжелых случаях назначают левомецетин-сукцинат в/м по 3 г/сут.

- Ампициллин по 0,5 г внутрь 4 раза в день, азитромицин 500мг в первые сутки, а в дальнейшем по 250 мг/сут перорально, цефалоспорины III поколения (цефтриаксон по 2 г/сут в/м) и фторхинолоны (ципрофлоксацин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки). Продолжительность курсов этих препаратов при их клинической эффективности может быть сокращена до 5-7х суток апирексии.

- 5. Дезинтоксикационная терапия (коллоидные и кристаллоидные р-ры).



хлорамфеникол сулцинат, пеффлоксацин, цефалоспорины III генерации, амикацин и указанных выше. ;

Патогенитеская терапия: при легкой степени назначают обильное питье; переральную дезинтоксикацию, которая не должна обладать выраженной желчегонной действием; кристаллоидные растворы (5% глюкоза, Рингера и др.) по 35-40 мл/кг масиза сутки, сорбилакт, реосорбилакт с форсированным диурезом салуретики; дезинтоксикационная в/в терапия длится от 2-3 дней при среднетяжелом течении, до 5-7 недель при тяжелом течении; ксилат по показаниям;

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ: супрастин 0,1 г × 2 раза на день внутрь;

дополнительное лечение: при 3-5 дней лечения не дает эффекта, при рецидивах показане применение плазмафереза с измерением

- ⦿ 6. При кровотечении кишечном на 12-24 ч назначают абсолютный покой в положении на спине, голод, ограниченное количество жидкости (не более 500 мл, чайными ложками). Расширение диеты возможно не ранее 2-го дня от начала кровотечения; в рацион включают мясные и рыбные бульоны, соки, кисели, желе, яйца всмятку. В случае прекращения кровотечения диету в течении 3-5 дней постепенно расширяют до стола № 4а. С первых часов кровотечения больному необходимо подвести пузырь со льдом, слегка касающейся передней стенки живота. Из медикаментозных средств для остановки кровотечения применяют растворы аминокaproновой кислоты, кровезаменители, ингибиторы фибринолиза, викасол.
- ⦿ При диагностике перфорации кишки больной поступает под наблюдение хирурга.
- ⦿ Выписка реконвалесцента из стационара при полном клиническом выздоровлении возможно после 21-го дня нормальной температуры тела, однако день выписки не может быть ранее окончания 4- недели болезни.

ПАРАТИФЫ А И В (PARATYPHUS ABDOMINALIS A ET B)

- Паратифы А и В – острые инфекционные заболевания с фекально-оральным механизмом передачи, сходные по патогенезу и основными клиническими проявлениям с БТ.

- Резервуар возбудителя **паратифа А** – **больной человек и бактерионоситель.**
- Резервуар возбудителя **паратифа В** – **больной человек и животные (крупный рогатый скот, свиньи, домашняя птица).**
- Больной человек обычно выделяет возбудителя с первых дней клинических проявлений и в течении периода заболевания и реконвалесценции (2-3 нед). Носительство паратифозных бактерий формируется чаще, чем БТ.

Механизм передачи –
фекально-оральный,
пути передачи – пищевой
водный, бытовой.

- Паратиф А преобладает – водный.



**Паратиф В –
пищевой
(особенно через
молоко).**



Естественная восприимчивость

людей высокая. Постинфекционный иммунитет видеоспецифический.

Основные эпидемиологические

признаки Паратиф В распространен повсеместно, паратиф А встречаются реже, главным образом в странах Юго-Восточной Азии и Африки.

Заболевание встречается спорадически либо в виде ограниченных вспышек.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При паратифе А инкубационный период короче, чем при БТ, составляют (6-10 сут). Характерно острое начало заболевания с быстрым повышением температуры тела и наличием в начальном периоде катаральных явлений – насморка, кашля. Лицо больных гиперемировано, сосуды склер инъецированы, можно наблюдать герпетические высыпания на губах и крыльях носа. Температурная реакция не столь постоянна, как при БТ, часто принимает неправильный характер, а длительность ее меньше. На высоте заболевания возможны озноб и повышенное потоотделение. Экзантемы появляются рано (4-7 дней болезни). Помимо характерной розеолезной сыпь может быть кореподобной или петехиальной. Она более обильна и располагается не только на коже живота и груди, но и на конечности, характерно полиморфизм высыпания и «подсыпания» в динамики заболевания. Заболевание протекает чаще в среднетяжелой форме, интоксикация выражена умеренно, а ее продолжительность меньше, чем при БТ, встречаются рецидивы как при БТ.



⦿ При паратифе В инкубационный период составляет 5-10 дней. Заболевание начинается остро, гастроэнтерит с абдоминальными болями, тошнотой, рвотой, послабление стула и повышение температуры тела необходимо ДД с ПТИ. Температурная реакция носит неправильный характер и относительно укорочена во время. Сыпь как при паратифе А. Протекает со среднетяжелым течением и тяжелым течением с развитием менингита и менингоэнцефалита и септикопиемии.

⦿ **ПАРА КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:**


- ⦿ у загальному аналізі крові коливання кількості лейкоцитів залежно від тяжкості перебігу від нормоцитозу до лейкопенії з нейтропенією, паличкоядерним зсувом, анеозинофілією, відносним лімфоцитозом та помірним підвищенням ШОЕ та тромбоцитопенією; частота досліджень варіює від 1 разу на тиждень до щоденного;
- ⦿ у загальному аналізі сечі зміни залежно від тяжкості перебігу – від норми до до помірної протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії, циліндрурії; частота досліджень варіює від 1 разу на 10 днів до 2 разів на тиждень залежно від тяжкості перебігу;
- ⦿ при бактеріологічному обстеженні можливе виявлення збудника – *Salmonella typhi* в крові протягом усього періоду гарячки, в сечі - переважно на 2-3 тижні хвороби; обстеження проводиться під час постування негайно, до початку антибактерійної терапії та на її тлі; після закінчення антибактерійного лікування;
- ⦿ дуоденальне зондування із посівом жовчі для виявлення *Salmonella typhi* в період реконвалесценції як контроль за можливим виникненням бактеріоносійства;
- ⦿ серологічні методи позитивні з 2-го тижня хвороби: РНГА з сальмонельозним діагностикомом, реакція аглютинації (Відаля) в динаміці з наростанням титрів антитіл в динаміці в 4 й більше разів; реакція Vi-аглютинації в динаміці переважно при легких формах для диференціальної діагностики бактеріоносійства; РФА, ІФА для виявлення специфічних IgM та IgG;
- ⦿ ЕКГ – щотижня, при необхідності – частіше;
- ⦿ за умови розвитку міокардиту – підвищення активності АЛАТ, АсАТ, КФК, ЛДГ;
- ⦿ можливе ураження печінки з незначним підвищенням активності АЛАТ, АсАТ, білірубину;
- ⦿ у коагулограмі зміни від помірної гіперкоагуляції до ознак ДВЗ-синдрому, залежно від тяжкості перебігу;
- ⦿ на ЕКГ зміни від варіантів норми до різноманітних дифузних змін залежно від тяжкості перебігу ускладнення - міокардиту.

⦿ **КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ**

- ⦿ Діагноз „черевний тиф” – насамперед клінічний. Негативні результати бактеріологічних методів дослідження при позитивних результатах серологічних досліджень не є підставою для знімання діагнозу.

⦿ **ЛІКУВАННЯ**

- ⦿ усі хворі на черевний тиф та паратифи незалежно від її тяжкості та клінічної форми повинні бути обов'язково госпіталізовані до інфекційного стаціонару в можливо ранні терміни. До відділення реанімації госпіталізують хворих з тяжким перебігом, ознаками ПШ, ДВЗ-синдромом, кровотечі, пневмонії.
- ⦿ **режим ліжковий** триває до 7-8 дня нормальної температури тіла; спочатку дозволяється сидіти в ліжку, з 11-12 дня нормальної температури тіла – й ходити;
- ⦿ при рецидивах – палатний режим дозволяється з 7-8 дня нормальної температури тіла;
- ⦿ **дієта** стіл №4 в гарячковий період хвороби; не раніше 10 дня нормальної температури тіла – стіл №4^б, перед виписуванням – переведення на стіл №2;
- ⦿ **етиотропна терапія:** антибактерійна терапія триває до 10 дня нормальної температури тіла включно; якщо протягом 4-5 днів від початку лікування не настає суттєве поліпшення загального стану, то слід відмінити застосований лікарський засіб та призначити інший;
- ⦿ при лікуванні рецидиву проводиться повторний курс антибактерійної терапії іншим лікарським засобом, із урахуванням чутливості виділеної культури збудника до лікарських антибактерійних засобів;
- ⦿ засобами вибору є препарати фторхінолонового ряду:
 - ⦿ ципрофлоксацин по 500-750 мг мг × 2 рази на день всередину або 250-500 мг мг × 2 рази на день довенно;
 - ⦿ офлоксацин по 400-800 мг × 2 рази на день всередину;
 - ⦿ левофлоксацин 200-400 мг × 2 рази на день довенно;
 - ⦿ пефлоксацин 400 мг × 2 рази на день всередину або 400 мг × 2 рази на день довенно;
- ⦿ не рекомендується застосовувати фторхінолони у вагітних жінок;
- ⦿ лікарські засоби альтернативні: хлорамфенікол по 0,75 × 4 рази на день до 10 дня нормальної температури тіла включно з можливим зниженням добової дози з 8 дня нормальної температури тіла до 2,0 г; під час застосування хлорамфеніколу обов'язковим є контроль за кількістю лейкоцитів в крові 2 рази на тиждень; при посиленні нейтропенії необхідно відмінити цей лікарський засіб;
- ⦿ лікарські засоби резерву: цефалоспорини III генерації (цефтриаксон, цефтазидім, цефотаксім);
- ⦿ за тяжкого перебігу ефективною є комбінація фторхінолонів з метронідазолом, амікацином або гентаміцином, цефалоспоринами III генерації;
- ⦿ у випадку розвитку менінгіту можливе застосування хлорамфеніколу сукцинату, пефлоксацину, цефалоспоринів III генерації, алікацину та їх вказаних вище комбінацій;
- ⦿ **патогенетична терапія:** в легких випадках призначають рясне питво; засоби для пероральної дезінтоксикації не повинні мати вираженої жовчогінної дії; кристалоїдні розчини (5% глюкоза, Рінгера тощо) по 35-40 мл/кг маси на добу, сорбілакт, реосорбілакт з форсуванням діурезу салуретиками; дезінтоксикаційна довенна терапія триває від 2-3 днів при середньотяжкому перебігові до 5-7 тижнів при тяжкому перебігові з можливим скороченням або



**Спасибо за
внимание!!!**