

Брюшной тиф

Паратиф А и В

**Выполнили студентки
Лечебного ф-та 505 «В» группы
Шамова А. А. и Самедова А. Ф.**

Брюшной тиф - острая антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, четко выраженной цикличностью. Характеризуется поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, лихорадкой, симптомами общей интоксикации, бактериемией, розеолезной экзантемой, увеличением печени и селезенки.



История

- **1820 г.** (Бретонно)— брюшной тиф описан в качестве самостоятельной болезни.
- **1829 г.** (Луи) — описана клиническая картина болезни и анатомические изменения в кишечнике и дано название болезни — *Typhus abdominalis*.
- **1880 г.** (К. Эберт) — был открыт возбудитель
- **1884 г.** (Г. Гаффки) — возбудитель выделен в чистой культуре



Возбудитель брюшного тифа

Семейство *Enterobacteriaceae*

Род *Salmonella*

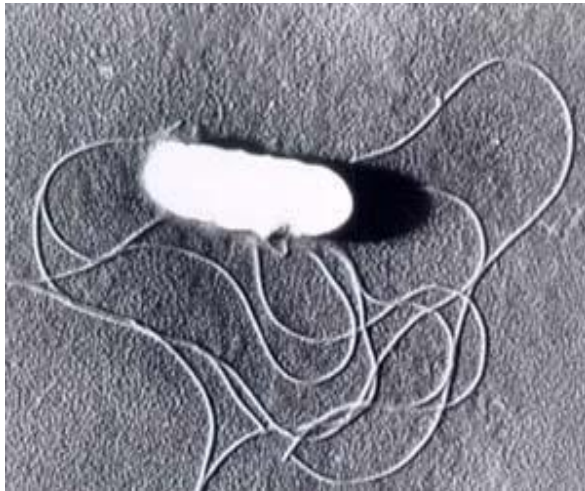
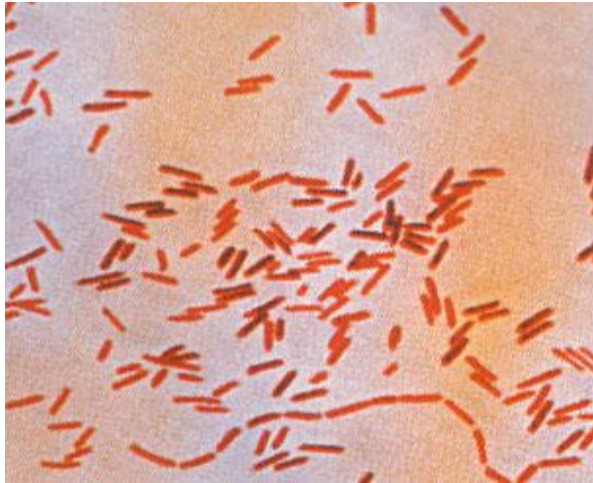
Большинство сероваров рода *Salmonella* относятся к виду *S.enterica*

Возбудитель брюшного тифа:

Salmonella typhi серологическая группа Д
(Эберта)



Salmonella typhi



Грамотрицательная подвижная палочка, имеет жгутики, спор и капсул не образует, хорошо растёт на обычных питательных средах, устойчива во внешней среде, образует L-формы. Является факультативным анаэробом.



Антигенная структура

«*О-антиген* — термостабильный ЛПС наружной мембраны; по его специфичности выделяют серогруппы

«*Н-антиген* — термолабильный жгутиковый белок флагеллин, может существовать в двух фазах; по его специфичности выделяют серовары



Факторы патогенности

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



Эпидемиология

Источники инфекции:

- ▣ больной человек (в течение всего периода болезни);
- ▣ транзиторный бактерионоситель (в течение 1-3 нед.);
- ▣ лица, переболевшие брюшным тифом с острым (до 3 мес.) и хроническим (более 3 мес.) бактерионосительством.



Эпидемиология

Пути передачи:

- алиментарный
- водный
- контактно-бытовой

Сезонность — летне-осенняя.

Иммунитет - стойкий и продолжительный.



Патогенез

- После попадания в ЖКТ с водой и пищей часть сальмонелл погибает в кислом содержимом желудка, однако при достаточной инфицирующей дозе (более 1 млн микробных клеток) происходит попадание в тонкую кишку
- В дистальном отделе тонкой кишки и возбудитель размножается проникает через Пейеровы бляшки (солитарные и групповые фолликулы) по лимфатическим сосудам в мезентериальные лимфатические узлы
- В них развивается воспалительная реакция и происходит накопление микробной массы (всё происходит в инкубационном периоде, соответственно, бессимптомно)



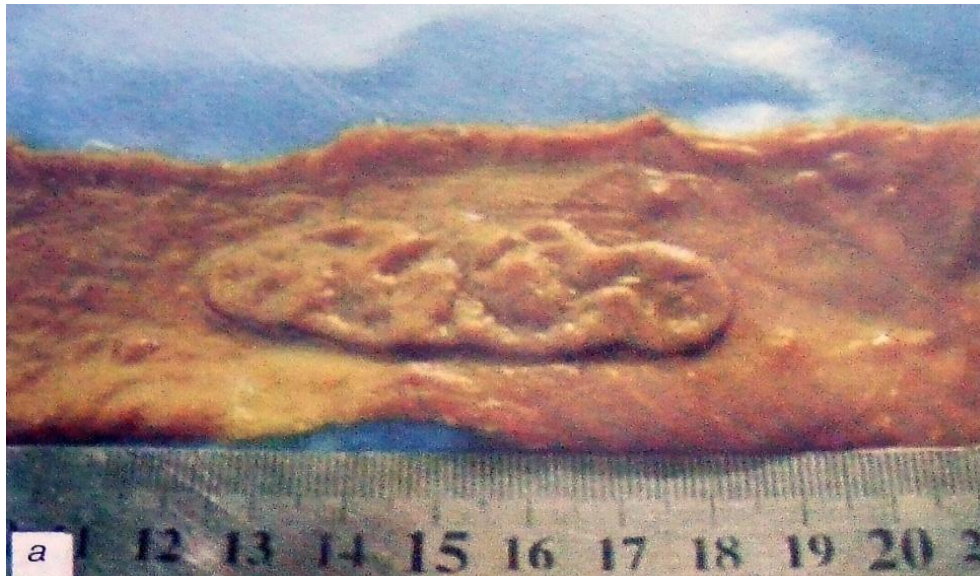
Патогенез

- На 2-3-й неделе интоксикация нарастает, в тяжелых случаях развивается «тифозный статус», иногда инфекционно-токсический шок (ИТШ).
- Возбудитель диссеминирует и вызывает повреждения печени, селезенки, почек, костного мозга (гепатолиенальный синдром, протеинурия, нейтропения, тромбоцитопения)
- В результате развития гиперчувствительности замедленного типа при размножении возбудителя в сосудах кожи возникают очаги продуктивного воспаления, появляется розеолезная экзантема
- В печени сальмонеллы по желчным протокам достигают желчного пузыря, где активно размножаются (и могут сохраняться годами);



Патоморфологическая картина

Первый период — «мозговидного набухания» (конец инкубационного периода и 1-я неделя болезни);



Патоморфологическая картина

Второй период — некроза (конец 1-й и 2-я неделя болезни);



Патоморфологическая картина

«*Третий период* — образования (грязных) язв (3-я неделя болезни);

«*Четвертый период* — чистых язв (4-я неделя болезни);

«*Пятый период* — изменений (5-6



Классификация

По тяжести течения: легкая, среднетяжелая и тяжелая формы.

По характеру течения:

.типичную

.атипичные формы (абортивная, пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колонотиф)

По наличию рецидивов

По наличию осложнений



Клиника

- ▣ Инкубационный период колеблется от 3 до 28 дней, в среднем составляет 9-14 дней
- ▣ Начальный период
- ▣ Период разгара
- ▣ Период угасания основных клинических проявлений
- ▣ Период реконвалесценции (выздоровления)



Начальный период

- ▣ Начало болезни постепенное (реже — острое).
- ▣ Выявляются преимущественно *симптомы общей интоксикации* без отчетливых признаков органических поражений.
- ▣ Наблюдается постепенное ухудшение состояния, постепенное повышение температуры тела (она достигает *максимума к 4-7-му дню болезни*), познабливание, умеренная головная боль, ухудшение аппетита до анорексии, нарушение сна. С каждым днем *интоксикация нарастает*, усиливаются головная боль, адинамия и к *7-9-му дню болезнь достигает полного развития*.



Период разгара болезни

Лихорадка длительностью 2-3 нед. (реже более 3-х нед.) постоянного (иногда неправильного или ремиттирующего) характера трех типов:

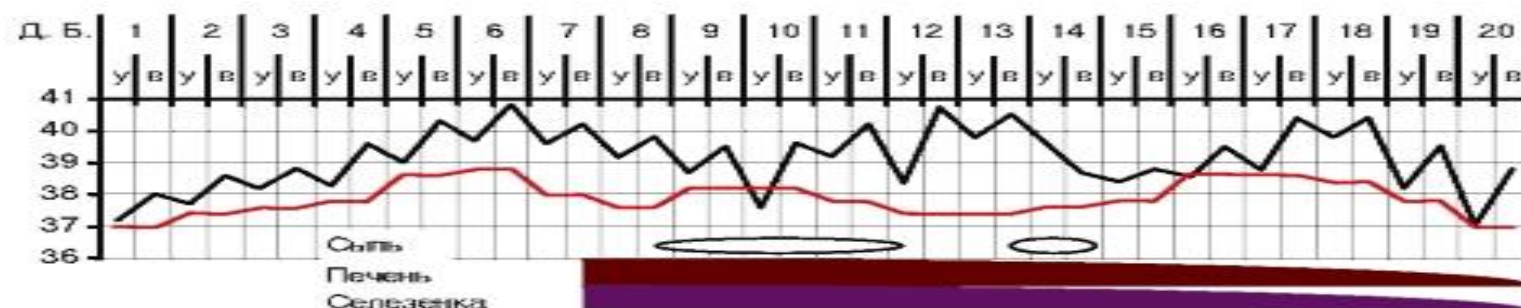
„*Вундерлиховский* (трапециевидный)

„*Боткинский* (волнообразный)

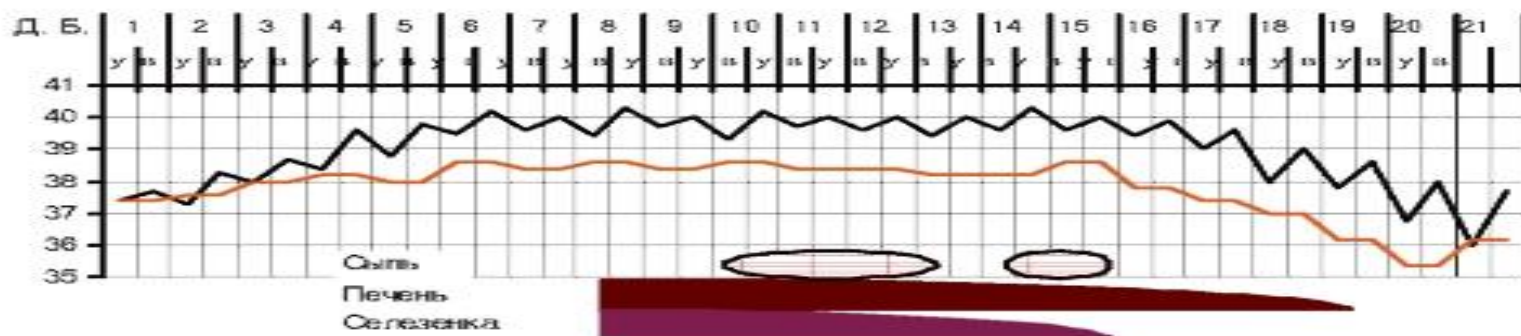
„по *Кильдюшевскому* (кривая типа «наклонной плоскости»).



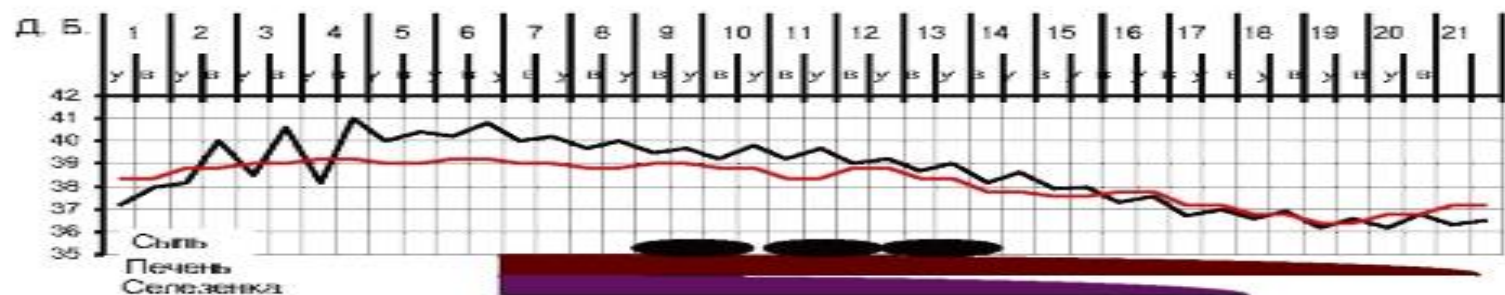
А. Боткинский тип температурной кривой



Б. Лихорадка постоянного типа (Вундерлиха)



В. Температурная кривая типа Кильдешевского



Период разгара болезни

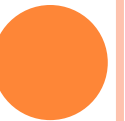
Кожные покровы: бледные, сухие, горячие.

Возможна гиперемия зева. У некоторых больных отмечаются увеличение заднешейных и подмышечных лимфоузлов.

На 8-10 день болезни (у привитых на 4-6 день) появляется розеолезная экзантема (расширение кровеносных капилляров за счет эмболии сальмонелл в лимфатическом пространстве кожи и капиллярах).

Сыпь скудная, локализуется на передней и боковых поверхностях живота и грудной клетки. Характерны подсыпания. Розеолы мономорфные с четкими границами, несколько возвышаются над уровнем кожи (roseola elevata). На месте розеолы остается едва заметная пигментация. При тяжелых формах возможно







Период разгара болезни

Поражение ЦНС: умеренная диффузная головная боль, бессонница, тифозный статус, выраженный в различной степени (чаще адинамия, мимика бедна, односложные и замедленные ответы, реже — бред, нарушение ориентации в пространстве и времени).

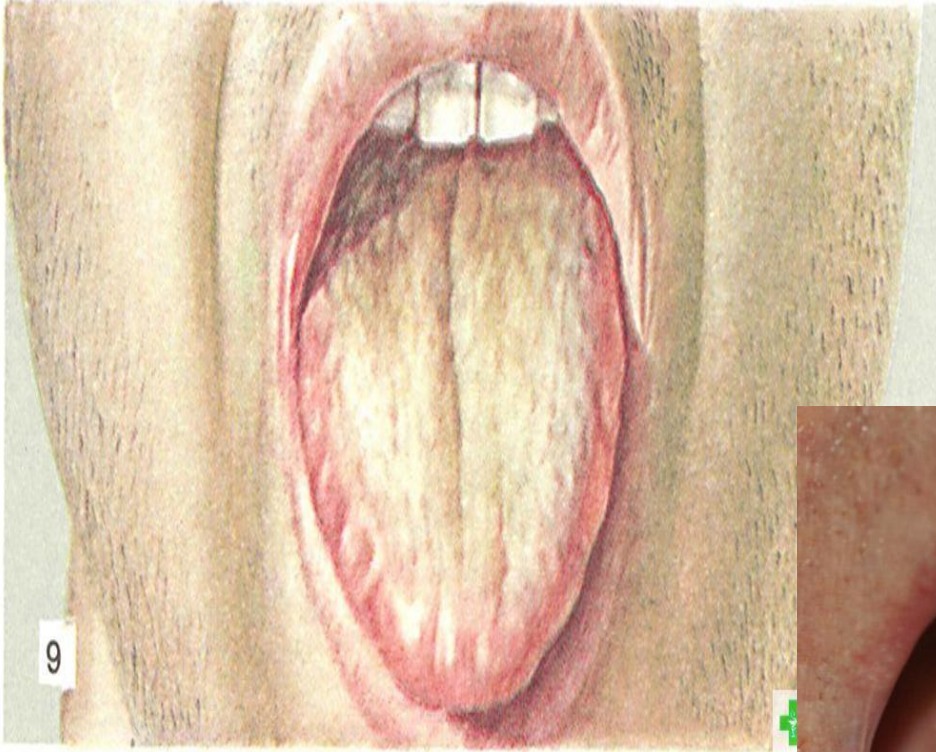
Желудочно-кишечный тракт: снижение аппетита, «тифозный» язык (сухой, с отпечатками зубов, обложен больше у корня от коричневого до черного налета, края и кончик розовые).

Живот умеренно вздут, метеоризм.

Гепатолиенальный синдром (с 3-5 дня болезни увеличивается селезенка, а к концу 1-й недели можно выявить увеличение печени).

Положительный симптом Падалки (укорочение





Период разгара болезни

„Сердечно-сосудистая система“: относительная брадикардия, гипотония, дикротия пульса (расщепление пульсовой волны). Примерно у 1/3 больных развивается миокардиодистрофия, а в некоторых случаях может возникнуть специфический инфекционно-токсический миокардит.

„Поражение дыхательной системы“ может быть в виде специфических бронхита и пневмоний. Встречаются редко, относятся к атипичным формам болезни

„Периферическая кровь“: лейкопения, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия (с 4-5 дня болезни).



Период угасания основных клинических проявлений

Температура тела литически снижается, а затем нормализуется. Уменьшаются и впоследствии исчезают явления общей интоксикации, головная боль. Появляется аппетит, очищается язык, уменьшаются размеры печени и селезенки.



Период реконвалесценции

Начинается после нормализации температуры тела и длится 2-3 недели в зависимости от степени тяжести болезни.

Как правило, в это время сохраняются повышенная утомляемость и сосудистая лабильность.

Рецидивы возможны у 8-15% больных.



Осложнения

специфические осложнения:

- кишечное кровотечение (0,5-8,9%);
- перфорация кишечника (1,0-8%);
- инфекционно-токсический шок (0,5-0,7%).

неспецифические осложнения: пневмония, миокардит, паротит, холецистит, отит, тромбофлебит, менингит, артриты, пиелонефриты, инфекционный психоз, поражение периферических нервов и др.



Диагностика

- Диагноз основывается на клинико-эпидемиологических данных.
- Из лабораторных методов — выделение гемокультуры возбудителя. Забор крови ежедневно на протяжении 2-3 дней, желательно на высоте лихорадки. Со 2-ой недели выделение копро- и уринокультуры, в период реконвалесценции посев желчи.
- Серологические реакции — Видаля, РНГА с Н-, О-, Vi-антигенами. Но эти исследования становятся положительными не ранее 5-7 дней и они малоспецифичны.



Дифференциальная диагностика

С гриппом, сыпным тифом и болезнью Брилла, бруцеллезом, инфекционным мононуклеозом, лептоспирозом, лихорадкой Ку, туляремией, аппендицитом, лимфогранулематозом.



Лечение

- ▣ Осуществляется только в стационаре. Госпитализация больных брюшным тифом или с подозрением на него - **обязательная.**
- ▣ Режим постельный (строгий) до 10-11 дня нормальной температуры.
- ▣ Диета № 4: исключается мясо — баранина, свинина (трудноперевариваемые жиры), молоко, кисломолочные продукты, свежие фрукты, овощи, их соки, свежий белый и черный хлеб, азотистые продукты, углеводистую пищу. При нарушении диеты возможны рецидивы.



Лечение

▣ ***Этиотропная терапия*** показана всем больным независимо от формы тяжести (до 10-го дня нормальной температуры): фторхинолоны, цефалоспорины III – IV пок., полусинтетические пенициллины с добавлением ингибитора β -лактамаз, аминогликозиды

▣ При легком течении монотерапия, при среднетяжелом и тяжелом комбинированная терапия.

▣ ***Патогенетическая терапия:***

▣ Дезинтоксикационная терапия (гемодез, реополиглюкин и др.)

▣ Поливитамины

▣ Иммунокорригирующая терапия (при наличии показаний)



Правила выписки и диспансеризация

Выписка больных осуществляется не ранее 21-го дня нормальной температуры после бактериологического исследования кала и мочи не менее 3 раз – через 5 дней после отмены антибиотиков и затем с интервалом 5 дней. Кроме того, проводят посев дуоденального содержимого за 7-10 дней до выписки.

После выписки из стационара все переболевшие подлежат медицинскому наблюдению с термометрией 1 раз в 2 недели. Через 10 дней после выписки из стационара реконвалесцентов обследуют пятикратно на бактерионосительство (кал и моча) с интервалом в 1-2 дня.



Диспансеризация

■ На протяжении 3 месяцев ежемесячно подвергают бактериологическому обследованию кал и мочу. При положительном результате бактериологического исследования в течение 3 месяцев после выписки из стационара обследуемый расценивается как острый носитель.

■ На 4 месяце наблюдения бактериологически исследуют желчь и в РПГА с цистеином сыворотку крови. При отрицательных результатах всех исследований переболевшие снимаются с диспансерного наблюдения.



Диспансеризация

- ▣ Диспансеризация переболевших из числа работников пищевых предприятий и лиц к ним приравненных, после выписки из больницы не допускают к работе в течение 1 месяца.
- ▣ В течение этого периода проводится 5-кратное бак. обследование (исследование кала и мочи). При отрицательных результатах исследования их допускают к работе и в последующие 2 месяца ежемесячно исследуют желчь и сыворотку крови с помощью РПГА с цистеином. При положительном результате (через 1 месяц после выздоровления) их переводят на работу, не связанную с пищевыми продуктами и водой. По истечении 3 месяцев проводят 5-кратное бак. исследование кала и мочи и однократно желчи. При



Особенности паратифов А и В

▣ Возбудитель

паратифа А - *Salmonella paratyphi* А (Брион-Кайзера)

паратифа В - *Salmonella paratyphi* В (Шотмюллера)

▣ Как и брюшнотифозные бактерии, они содержат О- и Н-антигены, но не имеют Vi-антигенов, обладают одинаковыми морфологическими свойствами.

▣ Источники инфекции при паратифе А - больные люди и бактерионосители, а при паратифе В - могут быть и животные (крупный рогатый скот, свиньи, домашняя птица).

▣ Патогенетические и патологоанатомические нарушения при паратифах А и В такие же, как и при брюшном тифе.



Паратиф А

- Встречается реже, чем брюшной тиф и паратиф В.
- Чаще протекает в виде заболеваний средней тяжести, но может давать и тяжелые формы болезни.
- Чаще начинается с катарального синдрома (насморк, кашель), в начальный период наблюдаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпес на губах. Сыпь появляется на 4-7-й день болезни, бывает полиморфной (розеолезная, макулезная, макуло-папулезная и даже петехиальная).
- Основной метод подтверждения диагноза - бактериологический. Реакция Видаля обычно отрицательная в течение всей болезни или положительная в очень низких титрах). В РПГА - О2.
- Осложнения и рецидивы в настоящее время



Паратиф В

- Клинически паратиф В протекает легче, чем брюшной тиф, хотя встречаются и тяжелые формы с гнойными септическими осложнениями.
- Болезнь часто начинается внезапно с явлений острого гастроэнтерита и только затем присоединяются симптомы, сходные с клиническими проявлениями брюшного тифа.
- Температурная кривая отличается большим суточным размахом, часто волнообразная. Сыпь появляется на 4-6-й день болезни, розеолезная, но более обильная, чем при брюшном тифе.
- Диагноз подтверждается выделением возбудителя, однако можно использовать и серологические реакции (в РПГА – О4), особенно при постановке их в динамике.



Клинический случай

Алим К., 11 лет, житель отдаленного степного села.

«**Анамнез жизни:** мальчик рос без отца, с матерью и младшей сестрой, поэтому выполнял в доме всю мужскую работу. Среди прочего, он пас овец, иногда уходя из дома на целый день. Мальчик рос здоровым, никогда не болел

«**Анамнез болезни:** настоящее заболевание началось остро, вечером 10.09, когда поднялась температура тела до 38 °С с ознобом, появилось общее недомогание. В последующие 2 дня к сохраняющейся лихорадке до 39 °С (в вечернее время) присоединились слабость, головная боль, появилась бессонница.

Местный фельдшер диагностировал ОРВИ, были назначены обильное питье, жаропонижающие средства.

13–14.09 самочувствие ребенка значительно



Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка не улучшалось. 17.09 он госпитализирован в детское отделение ЦРБ с подозрением на ревматизм и гломерулонефрит.

Общий анализ крови: Hb — 108 г/л, эритроциты — $5,0 \cdot 10^{12}/л$, ЦП — 0,9, лейкоциты — $3,9 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 7 мм/час, палочкоядерные — 10 %, сегментоядерные — 42 %, лимфоциты — 45 %, моноциты — 3 %.

Общий анализ мочи: удельный вес — 1020, лейкоцитов — 8–10 в поле зрения, эритроцитов — 0–1 в поле зрения.

В отделении состояние ребенка оставалось тяжелым, сохранялись все вышеперечисленные симптомы. 23.09 появился жидкий водянистый стул светло коричневого цвета 2 раза в сутки. В связи с этим мальчика перевели в инфекционное отделение с диагнозом: острый гастроэнтерит. На следующий день появились острые разлитые боли в животе, вздутие живота, однократная рвота. После осмотра хирургом больной переведен в хирургическое отделение с подозрением на острый перитонит. В этот же день вызванными по санавиации областными хирургами была проведена операция лапаротомии с ушиванием перфоративного отверстия тонкой кишки, а также еще трех участков тонкой кишки с угрозой перфорации, дренирование брюшной полости.

Из протокола операции: из брюшной полости удалено более 1000 мл серозно гнойного отделяемого. Петли тонкой кишки на всем протяжении гиперемизированы, утолщены, местами покрыты фибрином. В области брыжейки тонкого кишечника видны множественные увеличенные до 1,0–1,5 см в диаметре мезентериальные лимфоузлы. На расстоянии 20 см от илеоцекального угла, на противобрыжеечном крае тонкой кишки, имеются перфоративные отверстия, каждое 3 см в диаметре. В 3 см от места перфорации с интервалом 3 см обнаружено еще 3 участка тонкой кишки в состоянии предперфорации (сохранен только серосерозный слой)

▫ **Общий анализ крови:** Hb — 96 г/л, эритроциты — $5,2 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты — $3,8 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 34 мм/час, палочкоядерные — 12 %, сегментоядерные — 56 %, лимфоциты — 22 %, моноциты — 10 %.

▫ **Серологическое исследование** от 25.09: в реакции Видаля с диагностикумами *Salmonella typhi*, паратифа выявлено нарастание титра антител к возбудителю брюшного тифа в разведениях 1 : 100—1 : 800 +++.

▫ Установлен клинический диагноз: брюшной тиф.
Перфорация язвы тонкой кишки, разлитой фибринозно гнойный перитонит.

▫ Назначено лечение: голод в первые 7 суток после операции; антибактериальная терапия: цефазолин 1,0 г 4 раза в день в/в, левомицетин 1,0 г 4 раза в день внутривенно; дезинтоксикационная терапия.

▫ Больной находился в реанимационном отделении с 24 по 29.09. В течение этого времени сохранялась лихорадка до 39,3 °С отмечались относительная брадикардия



Из дополнительного анамнеза выяснено, что мальчик несколько раз пил воду из железной бочки, предназначенную для полива огорода.

Общий анализ крови: эритроциты — $5,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 1,10 г/л, тромбоциты — $250 \cdot 10^9$, лейкоциты — $11,2 \cdot 10^9/\text{л}$, палочкоядерные — 10 %, сегментоядерные — 60 %, лимфоциты — 24 %, моноциты — 6 %, СОЭ — 22 мм/час.

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1010, следы белка, лейкоциты — 2–4 в поле зрения, эритроциты — 0–1 в поле зрения, плоский эпителий — 5–6 в поле зрения.

Коагулограмма: фибриноген А — 1,33 г/л, фибриноген Б — отр., протромбиновый индекс — 90 %.

Реакция Видала с диагностикумом *Salmonella typhi* выявила нарастание титра антител во всех разведениях вплоть до 1 : 800 — +++, с диагностикумом паратифа В — отр.



Длительность лихорадочного периода у ребенка составила 17 суток. На 21й день нормальной температуры, после трех отрицательных посевов кала и мочи и одного посева дуоденального содержимого, ребенок выписан домой.

25.09 появились признаки заболевания у младшей сестры, которая была госпитализирована 26.09 в областную детскую инфекционную больницу с жалобами на лихорадку, головную боль, слабость, анорексию, боли в животе, запор. На основании эпидемиологических, клинических и серологических данных девочке был установлен диагноз «брюшной тиф», хотя гемокультура выделена не была.

Заболевание протекало гладко, без осложнений и рецидивов и закончилось выздоровлением.

Обследование других родственников на предмет выявления хронического носительства *Salmonella*



*Спасибо
за внимание!*

