



ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

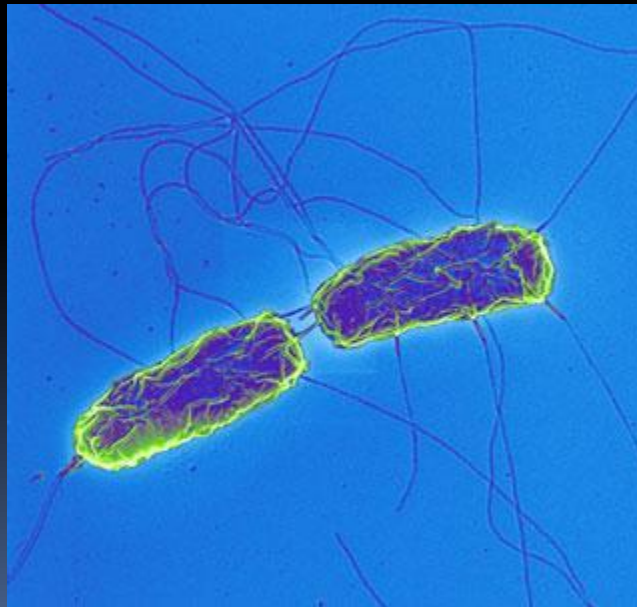
- 
- **Брюшной тиф**- острая антропонозная бактериальная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется язвенным поражением лимфатической системы тонкой кишки, бактериемией, циклическим течением с явлениями общей интоксикации.

Этиология

- Возбудитель брюшного тифа (*S. Typhi abdominalis*) относится к семейству Enterobacteriaceae, роду *Salmonella*, виду *Salmonella enterica*, подвиду *enterica*, serovar *typhi* и морфологически не отличается от других сальмонелл.



- Это грамотрицательная подвижная палочка с перитрихиально расположенными жгутиками, спор и капсул не образует, хорошо растет на обычных питательных средах.



- 
- 
- **Антигенная структура** *S. typhi* характеризуется наличием соматического О (9, 12, Vi) - комплекса и жгутикового антигена Н (d). В зависимости от количества и расположения Vi-антигена различают 3 варианта культур:

- 
- 
- 1) V-форма содержит Vi-антиген, покрывающий O-комплекс, колонии таких культур непрозрачны и не агглютинируются O-сывороткой;
 - 2) W-форма не содержит Vi-антигена, колонии прозрачны, культура хорошо агглютинируется O-сывороткой;
 - 3) VW-форма имеет гнездное расположение Vi-антигена и агглютинируется O- и Vi-сыворотками.

- 
- 
- При разрушении брюшнотифозных бактерий освобождается **эндотоксин**, обуславливающий основную роль в патогенезе заболевания.
 - Наряду с эндотоксином патогенность брюшнотифозных бактерий определяют «ферменты агрессии» - гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа, каталаза.
 - Возбудители брюшного тифа способны к L-трансформации, они подразделяются по чувствительности к типовым бактериофагам.

- Фаготипаж – удобная метка для установления эпидемиологической связи между заболеваниями и выявлением источника инфекции.
- *Salmonella typhi abdominalis* – длительно сохраняется во внешней среде:
 1. Почва и вода – до 3-х месяцев
 2. Испражнения - до 25 дней
 3. На белье – 2 недели
 4. В пищевых продуктах (молочные, мясные, овощные салаты) при t 18 способны размножаться.

Дез. Средства (лизол, хлорамин, фенол) губительны для возбудителя в течение нескольких минут

Эпидемиология

- **Резервуар и источник инфекции** - человек (больной или бактериовыделитель). Опасность больного для окружающих в разные периоды болезни неодинакова. В инкубационном периоде заражённый человек практически не опасен.
- Опасность больного для окружающих увеличивается по мере развития болезни и достигает максимума на 2-3-й неделе болезни - в период выделения бактерий с испражнениями, мочой и потом; также их можно обнаружить в грудном молоке и носоглотке.
- Не исключается возможность кратковременного транзиторного бактериовыделения у здоровых людей, контактировавших с больными брюшным тифом.

- ***Механизм передачи*** фекально-оральный, реализуется водным, пищевым и бытовым путями;
- В районах с повышенным уровнем заболеваемости распространение идёт преимущественно водным путём. Последнее происходит за счёт использования воды, взятой из загрязнённых открытых или технических водоёмов, а также из-за неудовлетворительного санитарно-технического состояния водопроводных и канализационных сооружений.
- Загрязнение пищевых продуктов (молоко, студни) может привести к эпидемической вспышке.

- 
- 
- При контактно-бытовом пути (включая мушиный фактор) чаще отмечается спорадическая заболеваемость.
 - Контактные эпидемии характеризуются медленным развитием в условиях низкого санитарного развития местности и культуры населения.
 - Подъем заболеваемости начинается с июля, достигая максимума в сентябре – октябре.

Патогенез

- Для возникновения заболевания необходима определенная минимальная инфицирующая доза микробов – возбудителей.
- Возбудитель попадает в организм человека через рот, частично выводится с испражнениями, частично внедряется в лимфатические образования тонкой кишки (солитарные фолликулы, пейеровы бляшки).

- Интенсивно возбудитель размножается в брыжеечных лимфоузлах с дальнейшим проникновением в кровеносное русло, бактериемия – конец инкубационного периода и начало клинических проявлений.
- Часть микробов погибает, выделяя эндотоксин, который оказывает выраженное нейротропное действие с токсическим поражением нервных центров и развитием в них процессов торможения.
- Клинически выражается инфекционно-токсической энцефалопатией (заторможенность больных, затуманенность сознания)

- 
- 
- При тяжелом течении заболевания энцефалопатия особенно выражена и получила название «тифозный статус» (status typhosus)
 - Эндотоксин действует на симпатические окончания чревного нерва и вегетативные ганглии, поражения которых приводит к трофическим и сосудистым нарушениям слизистой оболочки и лимфатических образований тонкой кишки.

Патоморфология

1. На первой неделе болезни наблюдается значительное набухание лимф. аппарата тонких кишок. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы припухают и ясно выступают над уровнем слизистой оболочки. На разрезе они имеют серо-красный цвет, напоминающий вещество мозга ребенка, отсюда и термин «мозговидное набухание».



2. На второй неделе (период некроза) припухшие бляшки начинают некротизироваться. Поверхность их становится грязно-серой или желтовато-зеленой. В одних случаях некроз охватывает главную массу бляшки и фолликула (секвестрирующая форма), в других -- только отдельные участки. Иногда на участках некроза появляется фибринозный выпот, (серый налет)

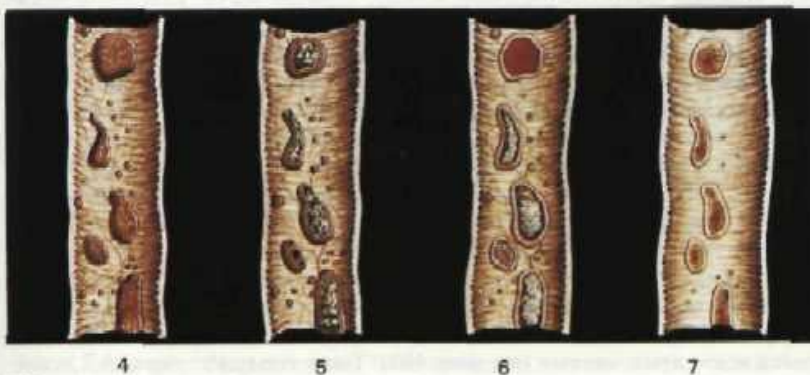
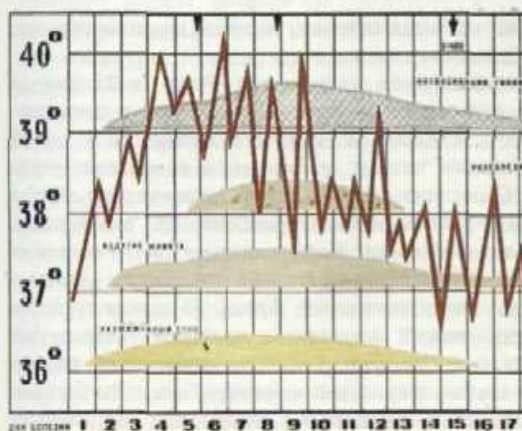


3. На третьей неделе (период образования язв) происходит отпадение некротических масс и образование язв. Эти процессы сопровождаются обнажением глубоких частей слизистой и подслизистого слоя с залегающими здесь кровеносными сосудами, что обуславливает кишечные кровотечения.

- 
4. В конце третьей или на четвертой неделе болезни процесс отпадения некротических участков заканчивается, и наступает четвертый период - период чистых язв: в области пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, располагающихся по длине подвздошной кишки, в ее нижнем отделе образуются язвы с чистым гладким дном и слегка набухшими краями.



5. Пятая и шестая недели характеризуются процессами заживления язв. На месте язв остается незначительная аспидно-серая пигментация. Как правило, обезображивающие или стягивающие рубцы на месте язв не образуются.



193

Брюшной тиф. Клинико-морфологические признаки.

1 – гепатоспленомегалия, розеола; 2 – температурная кривая; 3 – бурый налет на языке; 4 – стадия мозговидного набухания лимфатических образований тонких кишок (пейеровых бляшек и солитарных фолликулов) (1-я неделя); 5 – стадия некроза пейеровых бляшек (2-я неделя); 6 – стадия образования язв (3-я неделя); 7 – стадия чистых язв, заживление (4-5-я неделя).

Клиническая картина

В течении болезни выделяют следующие периоды:

- начальный;
- разгар болезни;
- угасание основных клинических проявлений;
- выздоровление.

- **Инкубационный период** варьирует от нескольких дней до 3 нед (в среднем 10-14 сут). Ранее было принято считать, что брюшной тиф начинается постепенно. Однако в настоящее время более чем в 2/3 случаев наблюдают острое начало заболевания.

- Первую неделю клинических проявлений обозначают как **начальный период болезни**. Если заболевание развивается постепенно, то в течение первых 3-4 сут происходит нарастание температурной реакции, достигающей к концу этого срока 39-40 °С.
- Так же постепенно развивается синдром интоксикации, проявляющийся головной болью, анорексией, прогрессирующей общей слабостью, головокружением, бессонницей. При остром начале заболевания симптомы интоксикации развиваются в более сжатые сроки (1-2 дня).

- 
- 
- **Период разгара** приходится на конец первой - начало 2-й недели болезни и может продолжаться от нескольких дней до 2-3 нед. Характерно нарастание симптомов интоксикации. Температура тела остаётся высокой, приобретает постоянное, волнообразное или неправильное течение.

- **Период реконвалесценции** проявляется падением температуры тела (иногда по амфиболическому типу) и постепенным исчезновением признаков интоксикации. Необходимо подчеркнуть, что несмотря на исчезновение симптомов интоксикации, особенно под воздействием лечебных мероприятий, временные рамки формирования язв в тонкой кишке сохраняются, поэтому остаётся опасность развития кишечных кровотечений и перфораций кишки.

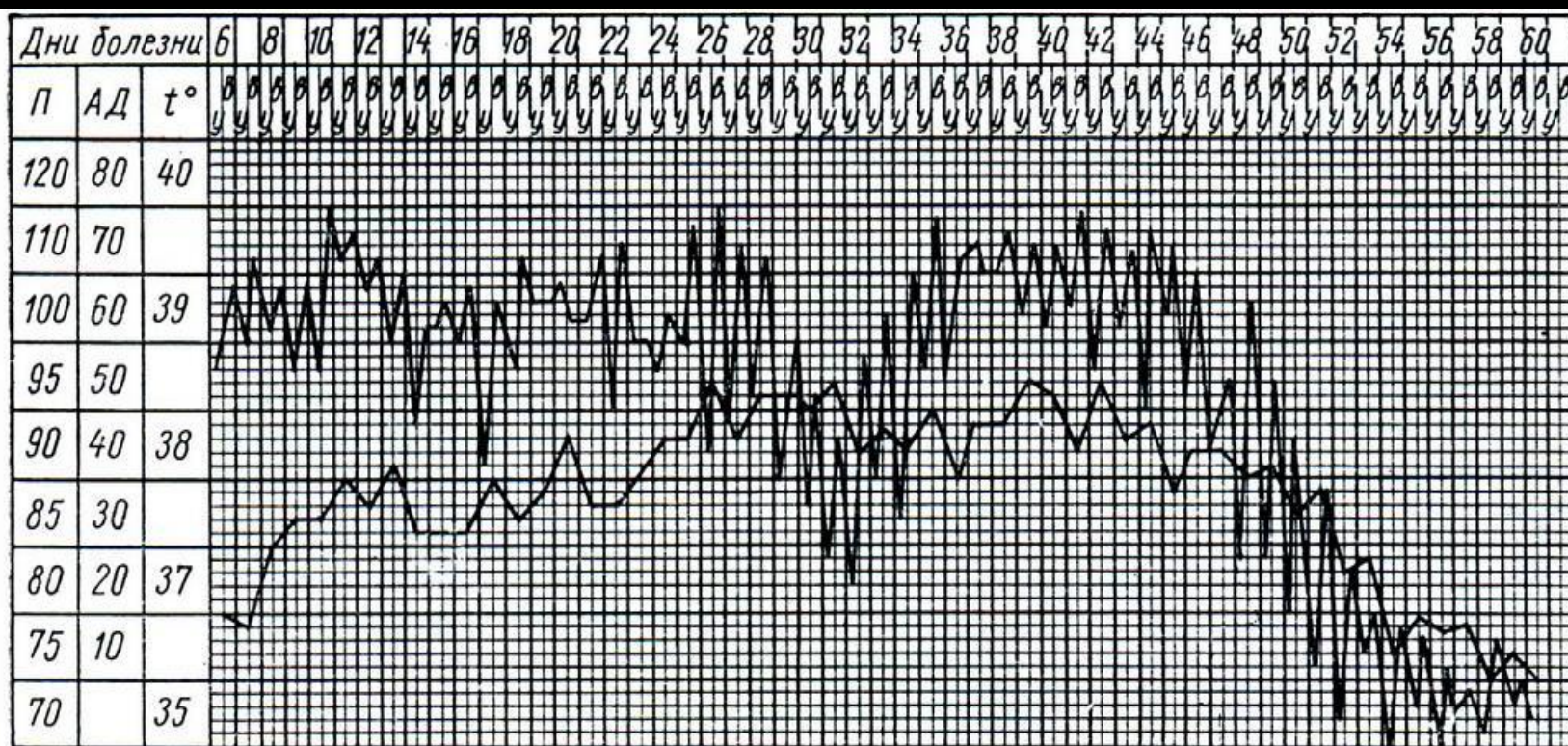


Рис. 1. Боткинский тип температурной кривой (вверху) и кривая пульса (внизу) при брюшном тифе.

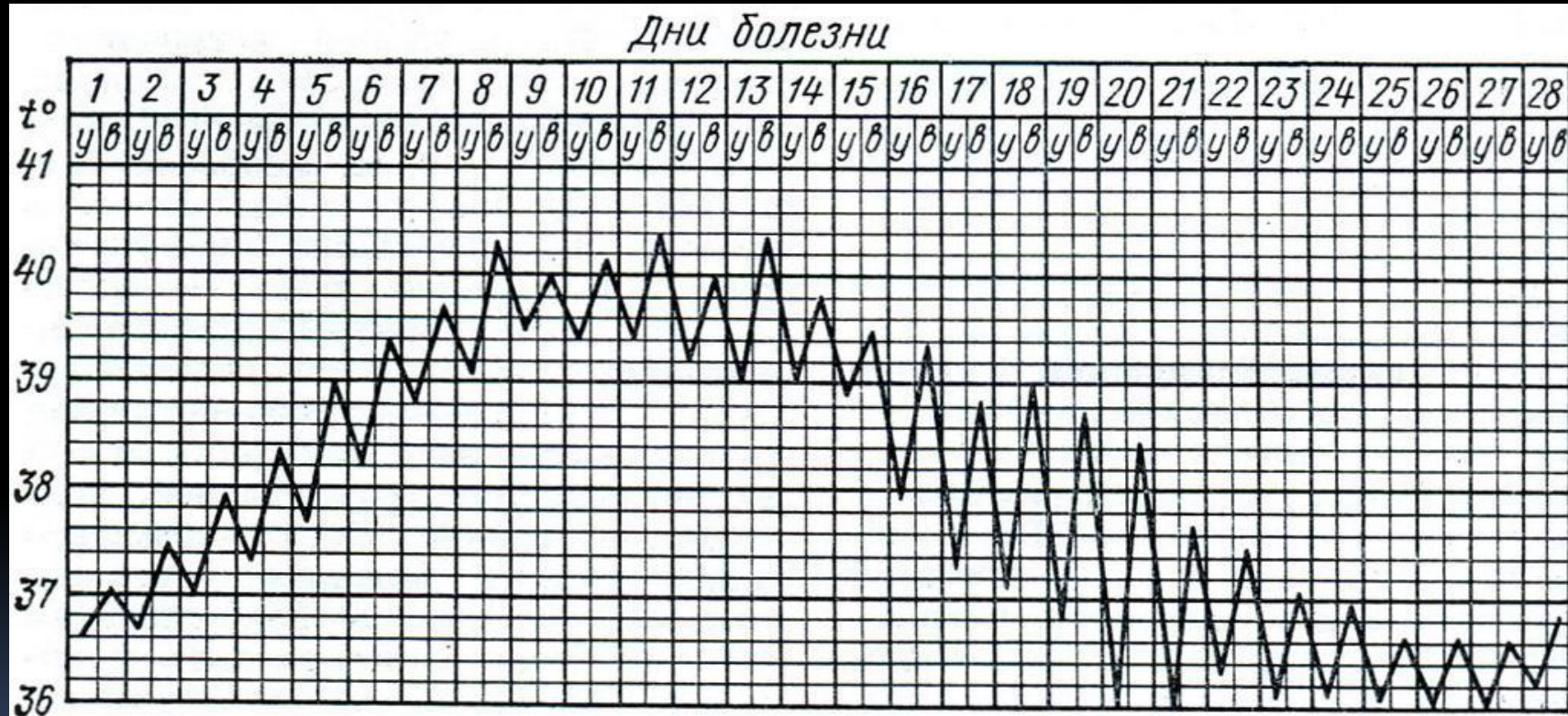


Рис. 2. Вундерлиховский тип температурной кривой при брюшном тифе.

Лечение

1. Уход
2. Строгий постельный режим (до 7-8 дня после нормализации температуры)
3. Диета №4 (ограничение жиров и углеводов). Исключение продуктов питания, вызывающих торможение кишечника.

4. Этиотропная терапия:

- фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин, пефлоксацин, моксифлоксацин).
- Не использовать фторхинолоны детям до 10 лет и беременным женщинам.
- Препараты резерва – цефалоспорины III поколения (цефтриаксон по 2,0 x 1р/сут. в/м). Целесообразно для лечения детей (цефтриаксон, цефотоксим, цефтазидим
- При тяжелом течении совместимость фторхинолонов с другими антибактериальными препаратами (метронидозол), особенно с аминогликозидами (гентамицин, амикацин) и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон).

- В настоящее время препараты хлорамфениколовой группы (левомецитин), ампициллин и котримоксазол в лечении тифо-паратифозных заболеваний не оправданы ни с терапевтической, ни с фармакоэкономической точки зрения

5. Патогенетическая терапия – дезинтоксикация, коррекция гомеостаза, борьба с гипоксией, коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

6. Интенсивная терапия

Дифференциальная диагностика

- При осмотре и пальпации живота обнаруживается метеоризм с умеренной чувствительностью в правой подвздошной области. Прощупывание селезенки, которая при брюшном тифе плотновата, удается только к 5--6 дню болезни. Однако возможно констатировать ее увеличение в более ранние сроки путем перкуссии.
- Брадикардия как основной опорный симптом при брюшном тифе в отличие от брадикардии, например при гриппе, характеризуется своей стойкостью. Брадикардия отсутствует у детей и нередко у лиц с невропатическими явлениями.
- Срок появления сыпи -- 8-й день и позже. Нужно иметь в виду, что высыпание розеол может продолжаться и на исходе заболевания, и в период апирексии. Эти «поздние розеолы» более крупные, более сочные, более папулезные. Они очень быстро созревают и так же быстро подвергаются обратному развитию.