

БРЮШНОЙ ТИФ. ПАРАТИФЫ А и В.

Брюшной тиф – это острое антропонозное инфекционное заболевание, вызванное сальмонеллой тифа с фекально-оральным механизмом передачи и характеризующееся бактериемией, интоксикацией, лихорадкой, наличием розеолезной сыпи и поражением лимфатического аппарата (преимущественно - тонкой кишки).

Историческая справка. Брюшной тиф и заболевания паратифозной группы были известны с древних времен и распространены повсеместно.

Название болезни (typhos — "дым", "туман") и описание клинического течения даны еще Гиппократом в 460—377 гг. до н.э.

До начала XVIII в. под термином "тиф" объединяли все лихорадочные состояния, сопровождающиеся помрачением или потерей сознания. Выделение брюшного тифа из группы "тифов", "нервных горячек" в отдельную нозологическую форму произошло только в середине XIX в., после открытия возбудителя болезни. Палочковидные микроорганизмы в пейеровых бляшках кишечника обнаружили независимо друг от друга Т. Брович в Кракове (1884) и Н.И. Соколов в Петербурге (1876), а К. Эберт (1880) в селезенке и мезентериальных лимфатических узлах людей, умерших от брюшного тифа. Возбудитель брюшного тифа получен в чистой культуре в 1884 г. Г. Гаффки, а в 1887 г. А.И. Вильчур выделил его из крови больного брюшным тифом.

В нашей стране заболеваемость брюшным тифом снижается, но продолжают регистрироваться спорадические случаи и даже эпидемические вспышки брюшного тифа и паратифов. В связи с глобальным распространением брюшной тиф представляет одну из наиболее актуальных проблем практической и теоретической медицины. По данным ВОЗ, нет ни одной страны, где бы эта болезнь не встречалась. Ежегодно в мире регистрируется около 20 млн. случаев брюшного тифа и около 800 тыс. летальных исходов.

Этиология. Возбудитель - *Salmonella typhi* относится к роду *Salmonella*, серологической группы D, семейства кишечных бактерий. Это аэробная, грамтрицательная палочка, имеющая сложную антигенную структуру (O-, H-, и Vi- антигены: O-антиген – соматический, H-антиген – жгутиковый, Vi-антиген – поверхностный соматический, отличается выраженной иммуногенностью и антифагоцитарной активностью).

Во внешней среде возбудители брюшного тифа относительно устойчивы: в воде и почве они могут сохраняться 1-5 месяцев, в испражнениях – до 25 дней. Чувствительны к воздействию высоких температур и дезинфицирующих средств. Хорошо растет на желчьсодержащих питательных средах, так как устойчива к действию желчных кислот.

Эпидемиология. Источник инфекции - только человек – больной или бактерионоситель. От больного возбудители брюшного тифа попадают во внешнюю среду с испражнениями, мочой и слюной. Массивное выделение возбудителя из организма больного начинается после 7-го дня болезни, достигая максимума в разгар заболевания с последующим уменьшением в период реконвалесценции. В большинстве случаев бактериовыделение не превышает 3-х месяцев (острое), но иногда остаётся пожизненным (хроническое). Хронические бактериовыделители являются основными источниками этой инфекции.

Механизм передачи - фекально-оральный, реализуется водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи инфекции.

Водный путь передачи и в настоящее время играет важнейшую роль. Водные эпидемии нарастают бурно, но быстро заканчиваются после прекращения водопользования заражённым водоемом. При употреблении воды из загрязнённого колодца заболеваемость обычно имеет локальный, очаговый характер. Спорадические заболевания в наше время чаще обусловлены употреблением воды из открытых водоёмов или технической воды, используемой на промышленных предприятиях.

Опасны эпидемические вспышки, обусловленные употреблением пищевых продуктов, в которых этиологические агенты могут длительно сохраняться и, даже, размножаться. Среди пищевых продуктов наиболее значимы молоко, молочные продукты, кремы, салаты, мясной

фарш, студень. Для пищевых эпидемий характерны быстрое нарастание числа заболевших и гнездовое распространение в районах или квартирах среди лиц, употреблявших инфицированные продукты. В редких случаях заражение происходит через овощи при поливе сточными водами или удобрениях фекалиями. В заражении пищи важную роль могут играть мухи.

При контактно-бытовом пути инфицирования (в случае низкой санитарной культуры бактериовыделителей или при поздней диагностике легко протекающей болезни) факторами передачи становятся предметы домашнего обихода, игрушки, постельное бельё и др. Наиболее часто заболевают мужчины в возрасте 15–45 лет (преимущественно). **Для тифопаратифозных болезней характерна летне-осенняя сезонность.**

Профессиональный контингент, имеющий риск заражения: осенизаторы, работающие в порту и водоемах.

После перенесенной инфекции формируется стойкий иммунитет, но у некоторых лиц возможны повторные заболевания.

Патогенез.

Возбудитель брюшного тифа попадает в организм человека через рот, а затем проходит в кишечник и внедряется в лимфатические образования тонкой кишки — пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, что приводит к развитию лимфаденита и лимфангита. Из лимфатических образований возбудитель попадает в кровеносное русло — начинается бактериемия, которая соответствует первым клиническим проявлениям болезни. Циркулирующие в крови микроорганизмы частично погибают, высвобождается эндотоксин, обуславливающий интоксикационный синдром, а при массивной эндотоксемии — инфекционно-токсический шок.

1. внедрение возбудителя в организм

Не у всех заразившихся возникает заболевание, поскольку возбудители могут погибнуть в желудке. Однако, при достаточной дозе возбудителя сальмонеллы достигают с пищевым комком дистального отдела тонкой кишки. Часть сальмонелл транзиторно проходит через желудочно-кишечный тракт, таким образом, бактериовыделение начинается уже в инкубационном периоде.

2. лимфаденит, лимфангит

Проникшие в тонкую кишку сальмонеллы активно внедряются в лимфоидные образования тощей кишки — *солитарные фолликулы и пейеровы бляшки*. Происходит бурное размножение микроба с формированием очага инфекции. Отсюда по лимфатическим путям сальмонеллы достигают регионарных *лимфоузлов — мезентериальных*, где создается второй очаг инфекции, а затем проникают и в *забрюшинные лимфоузлы*.

Достигнув определенного количества, микроб с током лимфы через грудной проток попадает в кровеносную систему и начинается следующая фаза

3. бактериемия

Возникновение бактериемии означает конец инкубационного периода и начало клиники; первые клинические проявления — подъем температуры.

С первых часов заболевания в результате гибели микробов в кровяном русле высвобождаются эндотоксины, развивается интоксикация.

4. интоксикация

Токсин (липидно-сахаридный комплекс) обладает сильным пирогенным действием, а также оказывает значительное влияние на центральную и периферическую нервную систему. Он *угнетает* как симпатическую, так и парасимпатическую часть вегетативной нервной системы, однако в большей мере бывает подавлено влияние симпатического нерва. В результате преобладающим становится тонус парасимпатической нервной системы (тонус блуждающего нерва - *n.vagus*). Развивается *относительная ваготония*: бледность, вялость, снижение тонуса сосудов и снижение артериального давления, урежение пульса. Появляется «относительная брадикардия»: в норме пульс соответствует температуре и при повышении ее на 1° ускоряется примерно на 10 ударов, а при брюшном тифе вследствие влияния

блуждающего нерва такого ускорения не происходит, пульс как бы отстает от температуры (например, при температуре тела $39,5^{\circ}$ пульс составляет не ожидаемые 100 ударов, а 80-90 ударов в минуту). Пульс может быть *дикротичным*: пальцы врача на лучевой артерии ощущают двойную пульсовую волну вследствие снижения тонуса сосудистой стенки.

При тяжелом течении болезни возможно развитие инфекционно-токсического шока. Развитие полиорганной недостаточности и ее характер определяют в этом случае прогноз инфекции.

Перистальтика кишечника под влиянием блуждающего нерва ускоряется. Однако при брюшном тифе чаще наблюдаются запоры – за счет местного угнетающего воздействия токсинов на вегетативную нервную систему кишечника – *Мейсснеровское* и особенно – *Ауэрбаховское* сплетения.

На *центральную нервную систему* токсин также оказывает значительное воздействие, клинически характеризующееся инфекционно-токсической энцефалопатией, особенно выраженной при тяжелом течении брюшного тифа, когда развивается «Status typhosus» – выраженная заторможенность, адинамия, иногда - отсутствие сознания, бред. У всех больных отмечается головная боль, нарушение сна (до полного его отсутствия), снижение аппетита.

Развивается токсический миокардит, гепатит. Поражается костный мозг и возникает лейкопения и тромбоцитопения.

5. паренхиматозная диффузия

Возбудитель разносится с током крови по всему организму и фиксируются в различных органах «паренхиматозная диффузия микробами», где они захватываются элементами мононуклеарно-фагоцитарной системы (МФС).

Проникновение в печень и селезенку сопровождается развитием гепатоспленомегалии. В костном мозге *S. typhi* и ее токсины вызывают первично реакцию раздражения, затем – выраженное угнетение кроветворения: в разгар болезни отмечается лейкопения за счет уменьшения нейтрофилов. В ретикулогистиоцитарной системе процесс из генерализованного переходит в локализованный, поскольку микроб в клетках этой системы обычно погибает, либо обуславливает различные очаговые поражения (менингиты, остеомиелиты, пиелиты, пневмонии, абсцессы).

6. выведение возбудителя из организма

Из печени возбудитель проникает в желчные капилляры и выделяется в кишечник. Однако у 5-12% больных, особенно – при заболеваниях желчевыводящих путей, может формироваться дополнительный очаг инфекции (это один из факторов, способствующих возникновению носительства).

7. аллергические реакции лимфоидной ткани тонкой кишки

Сенсибилизация лимфоидной ткани *S.typhi* началась ещё в инкубационном периоде, при пребывании возбудителя в лимфоидных образованиях тонкой кишки. Проходя по кишечнику на этапе выведения из организма с желчью, сальмонеллы повторно внедряются в лимфатические образования дистального отдела тонкой кишки (последние 25-30 см перед Баугиниевой заслонкой). Возникают и усиливаются воспалительные изменения в лимфоидных образованиях: на 1 неделе - мозговидное набухание, на 2 неделе – некроз, на 3 - 4 неделе – отторжение некротических масс и образование язв, на 5-6 неделе - заживление язвенных поверхностей.

Сенсибилизация лимфатических образований приводит и к появлению розеолозной сыпи – это аллергическое расширение лимфатических щелей кожи. Розеолы – это результат эмболии сальмонелл в лимфатические щели кожи с формированием воспалительного очага и реактивным расширением кровеносных капилляров. Возможны также аллергические изменения в миндалинах – увеличение за счет увеличения фолликулов, а в редких случаях – аналогичное развитие язв (ангина Дюге).

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БРЮШНОГО ТИФА

1. По характеру течения:

- Типичные формы

- Атипичные формы (стертые, abortивные, амбулаторные, редко встречающиеся: пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит и др.).

11. По длительности течения:

- Острая
- Рецидивирующая

111. По тяжести течения:

- Легкая
- Средняя тяжести
- Тяжелая

Клиника. Инкубационный период — от 7 до 25 дней. Болезнь протекает циклично.

Начало заболевания постепенное, с повышения температуры и интоксикации. В *начальный период* больных беспокоят метеоризм, запоры, у некоторых возникает понос. К 7-9 дню температура достигает высокого уровня и становится постоянной, усиливается интоксикация, увеличиваются печень, селезенка, наступает *период разгара*. 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, стул жидкий, энтеритного характера, реже — запоры. Увеличиваются печень и селезенка. При тяжелых формах болезни может развиваться тифозный статус — резкая заторможенность, нарушение сознания, бред, галлюцинации. Продолжительность периода разгара составляет 9-10 дней, затем начинается следующий период — *угасания симптомов*. Температура падает критически или ускоренным лизисом, уменьшается интоксикация — появляется аппетит, нормализуется сон, постепенно исчезает слабость, улучшается самочувствие. В периоде реконвалесценции у 10% больных может наступить рецидив болезни. Предвестниками рецидива являются субфебрилитет, отсутствие нормализации размеров печени и селезенки, сниженный аппетит, продолжающиеся слабость, недомогание. Рецидив сопровождается теми же клиническими проявлениями, что и основная болезнь, но менее продолжительными.

Осложнения:

Специфические осложнения (инфекционно-токсический шок, кишечное кровотечение, перфорация кишечника)

Неспецифические осложнения (пневмония, паротит, холецистит, тромбоз, отит, и др.).

ИТШ развивается в период разгара болезни. Резко нарастает интоксикация, снижается температура, падает АД, уменьшается диурез. Смерть наступает при явлениях падения сердечно-сосудистой деятельности.

Перфорация кишечника с последующим перитонитом может осложнить течение любой формы брюшного тифа. Эти осложнения развиваются чаще на 2-3-й неделе болезни. От сроков диагностики зависит успех лечения, поэтому необходимо хорошо знать первые признаки перфорации. Перфорация кишечника у 80% больных брюшным тифом сопровождается резким болевым синдромом, но даже незначительные боли в животе должны быть поводом для тщательного обследования больного и консультации хирурга. При прободении кишечника ухудшается состояние больного, повышается температура тела. Нарастание метеоризма, угнетение перистальтики, локальная мышечная защита в правой подвздошной области являются основанием для подозрения на перфоративное состояние, требующее хирургического вмешательства.

При кишечном кровотечении (в 0,5-5% случаев) резко снижается температура тела, отмечаются усиливающаяся бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, снижение АД,

вздутие живота, усиление перистальтики. Появление жидкого черного стула или со сгустками свежей крови свидетельствует о развившемся кишечном кровотечении. Провоцирующими факторами могут служить неосторожная пальпация, несоблюдение диеты (употребление в пищу грубой клетчатки, молока), прием слабительных или получение физиолечения – в случаях, когда брюшной тиф не диагностирован своевременно и больной лечится, например, от пневмонии.

Дифференциальный диагноз. Брюшной тиф необходимо дифференцировать от гриппа, пневмонии, лептоспироза, бруцеллеза, Ку-лихорадки, сыпного тифа.

Диагностика. Диагноз основывается на клинических и эпидемиологических данных. Клинический диагноз необходимо подтвердить бактериологическими и серологическими исследованиями.

Для бактериологической диагностики у пациента берем кровь, мочу, испражнения, желчь. Кровь берем на гемокультуру на 1 неделе заболевания (можно брать на протяжении всего лихорадочного периода) из вены на среду Раппопорта в соотношении к среде 1:10. Наряду с исследованиями крови со 2 недели заболевания проводят посевы кала, мочи. Перед выпиской пациента берут посев желчи.

Для серологической диагностики берется кровь из вены с 8-9-го дня болезни; применяют следующие серологические реакции — реакция Видала, РНГА, ИФА и др. Диагностическим считают титр 1:200 (1:160). Серологическое исследование необходимо проводить в динамике, с интервалом в 5-7 дней. Если первое исследование имеет отрицательный результат, а в дальнейшем появляются антитела, в титре - не менее диагностического, то это считается серологическим подтверждением диагноза. Если первое исследование уже дало положительный результат (обнаружены антитела), то для доказательства брюшного тифа необходимо в динамическом исследовании получить нарастание титра антител не менее, чем в 4 раза. Например, первый результат – 1:200, второй – 1:1600. Следует учитывать, что положительные серологические реакции могут быть у привитых людей.

Лечение.

Все больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Назначается строгий постельный режим минимум до 7-10-го дня нормальной температуры. Сидеть разрешается с 7-8-го дня нормальной температуры, ходить — с 10-11-го. Необходим тщательный уход за кожей и слизистой оболочкой полости рта. Следует следить за регулярным опорожнением кишечника, категорически запрещается ставить очистительные клизмы без назначения врача, слабительные запрещены. При задержке стула применяют масляную клизму. Рекомендуются диета (стол N 4-а) — легкоусвояемая и щадящая пища. Разрешаются полужидкие каши на воде, протертые супы, картофельное пюре, сухари из белого хлеба, кисель, чай. Исключаются специи, молоко, продукты содержащие грубую растительную клетчатку (черный хлеб, овощи). С выздоровлением диету расширяют постепенно.

Основным этиотропным препаратом является левомецетин, который назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки до 10-го дня нормальной температуры. При невозможности перорального приема используют левомецетина сукцинат внутримышечно или внутривенно в суточной дозе 1,5-3,0 г. Можно применять ампициллин, бисептол, фторхинолоны.

Для устранения интоксикации используют инфузионную терапию (изотонический раствор, 5% раствор глюкозы, солевые растворы, коллоидные растворы), в тяжелых случаях вводят кортикостероидные препараты.

При кишечном кровотечении: холод, голод и покой, в/в 10% раствор хлорида натрия, в/м аминокaproновую кислоту и викасол 1% 1 мл. При перфорации необходима срочная операция.

Выписка. Выписывают больных 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 в 5 дней. Кроме того, проводят посев дуоденального содержимого за 7-10 дней до выписки. После выписки переболевшие брюшным тифом состоят на диспансерном учете в кабинете инфекционных заболеваний в течение 3 мес. с бактериологическим исследованием кала и мочи. Затем наблюдение за реконвалесцентами

осуществляет санитарно-эпидемиологическая станция в течение 2 лет (наблюдение за работающими в пищевой промышленности — 6 лет). Хронические бактериовыделители состоят на учете в СЭС пожизненно.

Профилактика.

Основные меры профилактики — улучшения качества водоснабжения, канализации, контроль за приготовлением пищи, санитарная очистка населенных мест. Имеют значение санитарно-просветительная работа с населением, воспитание гигиенических навыков. По эпидемиологическим показаниям и некоторым контингентам населения (работникам канализации, лицам в окружении хронических бактериовыделителей и др.) проводят вакцинацию. В очаге брюшного тифа проводится заключительная дезинфекция.

Для экстренной профилактики в очагах назначается брюшнотифозный бактериофаг.

За контактными в очаге устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней и бактериологическим исследованием кала и мочи. Дети дошкольных учреждений, работники пищевых предприятий и лица, к ним приравняемые, до получения результатов бактериологического обследования не допускаются в коллективы.

Особенности течения современного брюшного тифа:

1. Участились легкие формы брюшного тифа, лихорадка может длиться 2-3 дня.
2. Характерно острое начало заболевания в 60-80% случаев.
3. Часты атипичное течение с признаками гастроэнтероколита.
4. Возможно отсутствие сыпи.
5. Не всегда отмечается увеличение печени и селезенки.
6. Серологические реакции могут быть отрицательными.

Паратиф А и паратиф В

Это острые инфекционные болезни, вызванные сальмонеллами и протекающие как брюшной тиф.

Паратиф А. Возбудителем является *Salmonella paratyphi A*. Эпидемиология такая же, как при брюшном тифе.

Клинические особенности. В отличие от брюшного тифа, болезнь протекает чаще в среднетяжелой форме и в начальном периоде характеризуется гиперемией лица, инъекцией сосудов склер, кашлем, насморком. Эти симптомы делают начальный период паратифа А сходным с ОРЗ. Раньше, чем при брюшном тифе, появляется сыпь — на 4-7-й день болезни. Кроме того, наряду с типичной розеолезной сыпью, можно обнаружить макулопапулезные элементы, напоминающие коревую экзантему. Сыпь при паратифе А обычно более обильная, чем при брюшном тифе. Редко возникают рецидивы и осложнения.

Паратиф В встречается чаще, чем паратиф А. Источником могут быть животные (свиньи, крупный рогатый скот). В передаче инфекции большое значение имеет пищевой фактор, в связи с этим возможны групповые вспышки.

Клинические особенности. Протекает легче, чем брюшной тиф. Начинается чаще остро, с явлений гастроэнтероколита, к которому в дальнейшем присоединяются признаки брюшного тифа. Сыпь более обильна, чем при брюшном тифе.

Диагностика, лечение, уход и профилактика, а также противоэпидемические мероприятия в очаге проводятся, как и при брюшном тифе.