

• ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ : НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО /
ПОД РЕД. Н. Д. ЮЩУКА, Ю. Я. ВЕНГЕРОВА. - 3-Е ИЗД., ПЕРЕРАБ. И
ДОП. - МОСКВА : ГЭОТАР-МЕДИА, 2021. - 1104 С.

Брюшной тиф

Брюшной тиф - острая антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся циклическим течением, интоксикацией, бактериемией и язвенным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки.

КОД ПО МКБ-10

A01.0 Брюшной тиф.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель - *Salmonella typhi*, принадлежит к роду *Salmonella*, серологической группе D, семейству кишечных бактерий *Enterobacteriaceae*.

S. typhi имеет форму палочки с закругленными концами, спор и капсул не образует, подвижна, грамотрицательна, лучше растет на питательных средах, содержащих желчь. При ее разрушении происходит освобождение эндотоксина. Антигенная структура *S. typhi* представлена O-, H- и Vi-антигенами, определяющими выработку соответствующих агглютининов.

S. typhi относительно хорошо сохраняется при низких температурах, чувствительна к нагреванию: при 56 °C погибает в течение 45-60 мин, при 60 °C - через 30 мин, при кипячении - за несколько секунд (при 100 °C почти мгновенно). Благоприятная среда для бактерий - пищевые продукты (молоко, сметана, творог, мясной фарш, студень), в которых они не только сохраняются, но и способны к размножению.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Брюшной тиф относят к группе кишечных инфекций и типичным антропонозам. Источник инфекции - только человек - больной или бактериовыделитель, из организма которого возбудители брюшного тифа выделяются во внешнюю среду, в основном с испражнениями, реже - с мочой. С испражнениями возбудитель выделяется с первых дней болезни, но массивное выделение начинается после 7-го дня, достигает максимума в разгар болезни и уменьшается в период реконвалесценции. Бактериовыделение в большинстве случаев продолжается не более 3 мес (острое бактериовыделение), но у 3-5% формируется хроническое кишечное или реже - мочевое бактериовыделение. Наиболее опасны в эпидемиологическом отношении мочевые носители в связи с массивностью бактериовыделения.

Для брюшного тифа характерен фекально-оральный механизм передачи возбудителя, который может осуществляться водным, пищевым и контактно-бытовым путем. Передача возбудителя брюшного тифа через воду, преобладавшая в прошлом, играет существенную роль и в настоящее время. Водные эпидемии нарастают бурно, но быстро завершаются, когда прекращают пользоваться зараженным источником воды. Если эпидемии связаны с употреблением воды из загрязненного колодца, заболевания носят обычно очаговый характер.

Спорадические заболевания в настоящее время нередко обусловлены употреблением воды из открытых водоемов и технической воды, используемой на различных промышленных предприятиях. Возможны вспышки, связанные с употреблением пищевых продуктов, в которых брюшнотифозные бактерии могут длительно сохраняться и размножаться (молоко). Заражение может происходить также контактно-бытовым путем, при котором факторами передачи становятся окружающие предметы. Восприимчивость к брюшному тифу значительная. Индекс контагиозности составляет 0,4. Наиболее часто заболевают люди в возрасте от 15 до 40 лет.

После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий, обычно пожизненный иммунитет, однако в последние годы в связи с антибиотикотерапией больных и ее иммуносупрессивным действием, по-видимому, напряженность и длительность приобретенного иммунитета стали меньше, вследствие чего увеличилась частота повторных заболеваний брюшным тифом.

Для брюшного тифа при эпидемическом распространении характерна летне-осенняя сезонность.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Специфические

По эпидемиологическим показателям (заболеваемость выше 25 на 100 тыс. населения, выезд в страны с высокой заболеваемостью, постоянный контакт с бактерионосителем в условиях, способствующих заражению) проводят вакцинацию Вакциной брюшнотифозной спиртовой* (Тифивак*). Вакцину применяют в возрасте 15-55 лет. Вводят подкожно в дозе 0,5 мл, вторая прививка - через 1 мес в дозе 1 мл, ревакцинация - через 2 года в дозе 1 мл. С 3-летнего возраста применяют вакцину брюшнотифозную Vi-полисахаридную жидкую* (Вианвак*) в дозе 0,5 мл подкожно однократно. Ревакцинация в той же дозе через 3 года.

Неспецифические

Неспецифическая профилактика включает контроль за водоснабжением, обеззараживание питьевой воды, дезинфекцию сточных вод, соблюдение правил приготовления, хранения и реализации продуктов питания, соблюдение личной гигиены, санитарно-просветительную работу с населением, благоустройство жилых мест. Работников пищевых предприятий, детских учреждений обследуют при поступлении на работу, чтобы своевременно выявить носительство (бактериологическое исследование кала, РПГА с О- и Vi-диагностикумами).

В очаге брюшного тифа проводят эпидемиологическое обследование с целью выявить источник возбудителя и факторы передачи. По каждому случаю болезни направляют экстренное извещение в органы Санэпиднадзора. Больных госпитализируют. В очаге проводят заключительную дезинфекцию. За контактными лицами устанавливают наблюдение на 21 день, их обследуют на бактерионосительство. Работников пищевых и детских учреждений, а также детей, посещающих их, не допускают в них, пока не получены результаты обследования (бактериологическое исследование кала, РПГА с Vi-антигеном).

ПАТОГЕНЕЗ

Для патогенеза брюшного тифа характерны цикличность и развитие определенных патофизиологических и морфологических изменений. Заражение происходит через рот, и первичным местом локализации возбудителей оказывается пищеварительный тракт. Особо следует отметить, что заражение не всегда влечет за собой развитие болезни. Возбудитель может погибнуть в желудке под влиянием бактерицидных свойств желудочного сока и даже в лимфоидных образованиях тонкой кишки. Преодолев желудочный барьер, возбудитель попадает в тонкую кишку, где происходит его размножение, фиксация солитарными и групповыми лимфоидными фолликулами с дальнейшим накоплением возбудителя, который по лимфатическим сосудам проникает в мезентериальные ЛУ. Эти процессы сопровождаются воспалением лимфоидных элементов тонкой, а нередко и проксимального отдела толстой кишки, лимфангитом и мезаденитом. Они развиваются в течение инкубационного периода, в конце которого возбудитель прорывается в кровяное русло, и развивается бактериемия, которая с каждым днем становится интенсивнее. Под влиянием бактерицидных систем крови лизируется возбудитель, высвобождаются ЛПС и развивается интоксикационный синдром, который проявляется лихорадкой, поражением ЦНС в виде адинамии, заторможенности, нарушений сна, поражением вегетативной нервной системы, характеризующимся бледностью кожных покровов, уменьшением частоты сердечных сокращений, парезом кишечника и задержкой стула. Этот период примерно соответствует первым 5-7 дням болезни. Воспаление лимфоидных элементов кишки достигает максимума и характеризуется как мозговидное набухание.

Бактериемия сопровождается обсеменением внутренних органов, прежде всего печени, селезенки, почек, костного мозга, в них формируются специфические воспалительные гранулемы. Этот процесс сопровождается нарастанием интоксикации и появлением новых симптомов: гепатоспленомегалией, усилением нейротоксикоза, характерными изменениями картины крови. Одновременно происходят стимуляция фагоцитоза, синтез бактерицидных антител, специфическая сенсibilизация организма, резко возрастает выделение возбудителя в окружающую среду через желчь и мочевыделительную систему. Сенсibilизация проявляется появлением сыпи, элементы которой - очаг гиперергического воспаления в месте скопления возбудителя в сосудах кожи. Повторное проникновение возбудителя в кишечник вызывает местную анафилактическую реакцию в виде некроза лимфоидных образований.

На третьей неделе отмечают тенденцию к снижению интенсивности бактериемии. Органные поражения сохраняются. В кишечнике происходит отторжение некротических масс и формируются язвы, с наличием которых связаны типичные осложнения брюшного тифа - перфорация язв с развитием перитонита и кишечное кровотечение. Следует подчеркнуть, что в развитии кровотечений существенную роль играют нарушения в системе гемостаза.

На 4-й неделе резко снижается интенсивность бактериемии, активируется фагоцитоз, регрессируют гранулемы в органах, уменьшается интоксикация, снижается температура тела. Происходит очищение язв в кишечнике и начинается их рубцевание, острая фаза болезни завершается. Однако в силу несовершенства

фагоцитоза возбудитель может сохраняться в клетках системы моноцитарных фагоцитов, что при недостаточном уровне иммунитета приводит к обострениям и рецидивам болезни, а при наличии иммунологической недостаточности - к хроническому носительству, которое при брюшном тифе рассматривают как форму инфекционного процесса. При этом из первичных очагов в системе моноцитарных фагоцитов возбудитель проникает в кровь, а затем в желчь и мочевыделительную систему с формированием вторичных очагов. В этих случаях возможны хронический холецистит, пиелит.

Иммунитет при брюшном тифе длительный, но бывают повторные случаи заболевания через 20-30 лет. В связи с применением антибиотикотерапии и недостаточной прочностью иммунитета повторные случаи заболевания возникают в более ранние сроки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период составляет от 3 до 21, чаще 9-14 дней, что зависит от дозы проникшего инфекта, его вирулентности, пути заражения (более короткий при пищевом и более длительный при заражении через воду и при прямом контакте) и состояния макроорганизма.

Классификация

- По характеру течения:

- типичный;

- атипичный (стертый, abortивный, амбулаторный; редко встречающиеся формы: пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит).

- По длительности:

- острый;

- хронический - с обострениями и рецидивами.

- По тяжести течения:

- легкий;

- средней тяжести;

- тяжелый.

- По наличию осложнений:

- неосложненный;

- осложненный:

- специфические осложнения (кишечное кровотечение, перфорация кишечника);

- неспецифические (пневмония, эпидемический паротит, холецистит, тромбоз, отиты и др.).

Основные симптомы и динамика их развития

Начальный период брюшного тифа характеризуется постепенным или острым развитием интоксикационного синдрома. При современном течении почти одинаково часто встречаются оба варианта.

При постепенном нарастании симптомов в первые дни больные отмечают повышенную утомляемость, нарастающую слабость, познабливание, усиливающуюся головную боль, ухудшение или отсутствие аппетита.

Температура тела ступенеобразно повышается и к 5-7-му дню болезни достигает 39-40 °С. При остром начале уже в первые 2-3 дня все симптомы интоксикации достигают полного развития, т.е. сокращается продолжительность начального периода, следствием чего становятся диагностические ошибки и поздняя госпитализация.

При обследовании больных в начальном периоде болезни обращают на себя внимание некоторая заторможенность и адинамия. Пациенты безучастны к окружающему, на вопросы отвечают односложно, не сразу. Лицо бледное или слегка гиперемизированное, иногда немного пастозное. При более короткой инкубации чаще отмечают и более бурное начало болезни.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в начальном периоде характеризуются относительной брадикардией, артериальной гипотензией. У части больных отмечают кашель или заложенность носа.

Аускультативно над легкими нередко выслушивают жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы, что свидетельствует о развитии диффузного бронхита.

Язык обычно утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Спинка языка покрыта массивным серовато-белым налетом, края и кончик свободны от налета, имеют насыщенно-розовый или красный цвет. Зев слегка гиперемирован, иногда наблюдают увеличение и гиперемию миндалин. Живот умеренно вздут. Пальпаторно в правой подвздошной области определяют грубое, крупнокалиберное урчание в слепой кишке и мелкокалиберное урчание и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки, свидетельствующие о наличии илеита. Определяют укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области (симптом Падалки), что обусловлено наличием мезаденита. Об этом же свидетельствует и положительный «перекрестный» симптом Штернберга. Стул с наклонностью к запору. К концу 1-й недели болезни увеличиваются и становятся доступными пальпации печень и селезенка.

Гемограмма в первые 2-3 дня характеризуется умеренным лейкоцитозом, а с 4-5-го дня болезни определяют лейкопению со сдвигом влево; их степень зависит от тяжести заболевания. Кроме того, наблюдают анэозинофилию, относительный лимфоцитоз и тромбоцитопению. СОЭ умеренно увеличена. Эти изменения в гемограмме - закономерное следствие специфического воздействия токсинов брюшнотифозных сальмонелл на костный мозг и скопления лейкоцитов в лимфатических образованиях брюшной полости. Отмечают олигурию. Определяют изменения в урограмме: протеинурию, микрогематурию, цилиндррию, которые укладываются в синдром «инфекционно-токсической почки».

Все симптомы заболевания достигают максимального развития к концу первой - началу второй недели, когда наступает период разгара болезни. Этот период продолжается от нескольких дней до 2-3 нед и является самым тяжелым для больного. При современном течении этот период болезни значительно короче и легче, его характеризуют нарастание интоксикации и высокая лихорадка, изменения со стороны ЦНС. Больные находятся в состоянии ступора. В тяжелых случаях они не ориентируются в месте и времени, плохо узнают окружающих, сонливы днем и не спят ночью, ни на что не жалуются, иногда бредят. Эти изменения нервно-психического состояния характеризуют тифозный статус, который при современном течении встречают редко.

У отдельных больных на 2-й неделе заболевания возникают небольшие изъязвления на передних нёбных дужках - ангина Дюге. Температура тела в этот период повышена до 39-40 °С и в дальнейшем может иметь постоянный или волнообразный характер.

У 55-70% заболевших брюшным тифом на 8-10-й день болезни на коже возникает характерная экзантема - розовато-красные розеола диаметром 2-3 мм, расположенные преимущественно на коже живота и нижней части груди, а в случаях обильного высыпания - охватывающие и конечности. Сыпь мономорфная; как правило, скудная; число элементов редко превышает 6-8. Розеола нередко слегка возвышаются над уровнем кожи (*roseola elevata*) и хорошо заметны на ее бледном фоне. При надавливании или растяжении кожи по краям от розеол они исчезают, после чего возникают вновь, что указывает на их воспалительный характер. При тяжелых формах сыпь может приобретать петехиальный характер. Длительность существования розеол от 1 до 5 дней, чаще 3-4 дня. После исчезновения сыпи остается едва заметная пигментация кожи. Характерен феномен подсыпания, что связано с волнообразным течением бактериемии. Розеола могут появиться и в первые дни периода реконвалесценции при нормальной температуре.

У части больных обнаруживают симптом Филипповича - желтушное окрашивание кожи ладоней и подошв стоп - эндогенную каротиновую гиперхромия кожи, возникающую вследствие того, что нарушается превращение каротина в витамин А как результат поражения печени.

В разгар болезни сохраняется относительная брадикардия, возникает дикротия пульса, еще более снижается артериальное и венозное давление, аускультативно - глухость тонов сердца, на верхушке и основании сердца выслушивают неглубокий систолический шум.

У больных брюшным тифом наблюдают снижение сосудистого тонуса, а у 1,4% больных - острую сосудистую недостаточность. Внезапная тахикардия может свидетельствовать об осложнениях: кишечном кровотечении, прободении кишечника, коллапсе - и имеет плохое прогностическое значение.

Изменения со стороны органов дыхания в этом периоде выражены явлениями бронхита. Возможна и пневмония, обусловленная как самим возбудителем брюшного тифа, так и сопутствующей микрофлорой.

Изменения со стороны органов пищеварения в разгар заболевания достигают максимальной выраженности. Губы сухие, нередко покрыты корочками, с трещинами. Язык утолщен, густо обложен серо-коричневым налетом, края и кончик его ярко-красного цвета с отпечатками зубов («тифозный», «поджаренный» язык). В тяжелых случаях язык становится сухим и принимает фулигинозный вид в связи с

появлением кровотока поперечных трещин. Сухость языка - признак поражения вегетативной нервной системы. Живот вздут. Отмечают задержку стула, в некоторых случаях он жидкий, зеленоватого цвета, иногда в виде «горохового супа». Отчетливыми становятся урчание и болезненность при пальпации илеоцекального отдела кишечника, положительный симптом Падальки. Печень и селезенка увеличены. Иногда возникает холецистит, причем у женщин он бывает чаще.

В разгар болезни уменьшается количество мочи. Определяют протеинурию, микрогематурию, цилиндрурию. Возникает бактериурия, которая иногда приводит к пиелиту и циститу. В отдельных случаях могут развиваться мастит, орхит, эпидидимит, дисменорея, у беременных - преждевременные роды или аборт.

В период разгара болезни могут возникать такие опасные осложнения, как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение, которые встречаются соответственно у 1-8% и 0,5-8% больных брюшным тифом.

Период разрешения болезни не превышает одной недели и характеризуется снижением температуры, которая нередко перед нормализацией приобретает амфиболический характер, т.е. суточные колебания достигают 2,0-3,0 °C. Исчезает головная боль, нормализуется сон, улучшается аппетит, очищается и увлажняется язык, увеличивается диурез.

При современном течении брюшного тифа температура чаще снижается коротким лизисом без амфиболической стадии. Однако нормальную температуру не следует воспринимать как признак выздоровления. Длительно сохраняются слабость, повышенная раздражительность, лабильность психики, снижение массы тела. Возможна субфебрильная температура как результат вегетативно-эндокринных расстройств. В этом периоде могут быть поздние осложнения: тромбоз, холецистит.

В последующем нарушенные функции восстанавливаются, организм освобождается от возбудителей. Это период выздоровления, для которого характерен астеновегетативный синдром в течение 2-4 нед. В периоде выздоровления среди перенесших брюшной тиф 3-5% становятся хроническими бактерионосителями.

Обострения и рецидивы. На спаде болезни, но еще до нормализации температуры возможны обострения, характеризующиеся задержкой инфекционного процесса: нарастают лихорадка и интоксикация, появляются свежие розеола, увеличивается селезенка. Обострения чаще бывают однократными, а при неправильном лечении и повторными. В условиях антибиотикотерапии и при современном течении болезни обострения наблюдаются редко.

Рецидивы, или возврат болезни, наступают уже при нормальной температуре и исчезнувшей интоксикации. В современных условиях частота рецидивов увеличилась, что, по-видимому, можно связать с использованием хлорамфеникола, обладающего бактериостатическим действием, и особенно - глюкокортикоидов. Предшественники рецидива - субфебрилитет, сохранение гепатоспленомегалии, анэозинофилии, низкий уровень антител. Клиническую картину рецидива, повторяющую картину брюшного тифа, все же отличают более легкое течение, более быстрый подъем температуры, раннее появление сыпи, менее выраженные симптомы общей интоксикации. Их продолжительность - от одного дня до нескольких недель; возможны два, три рецидива и более.

Осложнения

Кишечное кровотечение чаще возникает в конце второй и на третьей неделе болезни. Оно может быть профузным и незначительным в зависимости от величины ulcerированного кровеносного сосуда, состояния свертываемости крови, тромбообразования, величины АД и т.д. В ряде случаев имеет характер капиллярного кровотечения из кишечных язв.

Некоторые авторы указывают, что преходящее повышение АД, исчезновение дикротии пульса, учащение пульса, критическое снижение температуры, понос заставляют опасаться кишечного кровотечения. Кровотечению способствуют метеоризм и усиленная перистальтика кишечника.

Прямой признак кровотечения - мелена (дегтеобразный стул). Иногда в испражнениях отмечают наличие алой крови. Общие симптомы внутреннего кровотечения - бледность кожных покровов, падение АД, учащение пульса, критическое снижение температуры тела, что сопровождается прояснением сознания, активизацией больного и создает иллюзию, что его состояние улучшилось. При массивных кровотечениях может развиваться геморрагический шок, что имеет серьезный прогноз. Вследствие уменьшения объема циркулирующей крови за счет депонирования крови в чревных сосудах больные очень чувствительны к кровопотере, и общие симптомы кровотечения могут появиться при кровопотерях, значительно меньших,

чем у здоровых. Наиболее опасны кровотечения из толстой кишки. Кровотечения могут быть однократными и повторными - до 6 раз и более, из-за нарушений свертываемости крови могут длиться по несколько часов.

Более грозное осложнение - прободение кишки, которое встречаются у 0,5-8% больных. Наблюдения свидетельствуют, что зависимость между анатомическими изменениями и тяжестью интоксикации отсутствует, поэтому затрудняется возможность предсказать развитие перфорации. Чаще она возникает в терминальном отделе подвздошной кишки на расстоянии примерно 20-40 см от илеоцекального клапана. Обычно возникает одно (реже два или три и более) перфоративное отверстие размерами до 1,5 см. Изредка прободение возникает в толстой кишке, желчном пузыре, червеобразном отростке, лимфатический аппарат которого активно вовлекается в воспалительный процесс. Перфорации обычно бывают однократными, но встречаются трех- и пятикратные, и возникают они чаще у мужчин.

Клинические проявления перфорации - острая боль в животе, локализующаяся в мезогастральной области несколько правее от срединной линии, мышечное напряжение брюшного пресса, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Пульс частый, слабого наполнения, лицо бледнеет, кожа покрыта холодным потом, дыхание учащено, в ряде случаев отмечают тяжелый коллапс. Наиболее важные клинические признаки прободения кишки - боль, мышечная защита, метеоризм, исчезновение перистальтики. Боль, особенно «кинжальная», не всегда выражена, особенно при наличии тифозного статуса, из-за чего врачи зачастую совершают ошибки при постановке диагноза.

Важные симптомы - метеоризм в сочетании с икотой, рвотой, дизурией и отсутствием печеночной тупости. Независимо от интенсивности боли у больных определяют местную ригидность мышц в правой подвздошной области, но по мере прогрессирования процесса напряжение мышц живота становится более распространенным и выраженным.

Перфорации кишки способствуют метеоризм, повышенная перистальтика, травмы живота. Развитие перитонита возможно и при глубокой пенетрации брюшнотифозных язв, при некрозе мезентериальных ЛУ, нагноении инфаркта селезенки, тифозного сальпингита. Способствуют развитию кишечных кровотечений и перфораций поздняя госпитализация и поздно начатая специфическая терапия.

Картина перфорации и перитонита на фоне антибиотикотерапии часто бывает стертой, поэтому даже нерезкие боли в животе должны привлечь внимание врача, а нарастание лихорадки, интоксикации, метеоризма, тахикардия, лейкоцитоз крови даже при отсутствии локальных симптомов указывают на развитие перитонита.

У 0,5-0,7% больных, как правило, в периоде разгара болезни развивается ИТШ. Клиническую картину ИТШ характеризуют внезапное резкое ухудшение состояния, озноб, гипертермия, спутанность сознания, артериальная гипотензия, лейко- и нейтропения. Кожа становится бледной, влажной, холодной, нарастают цианоз, тахикардия, развиваются ДН («шоковое легкое»), олигурия. В крови отмечают азотемию (повышается концентрация мочевины и креатинина).

Летальность и причины смерти

При лечении антибиотиками летальность менее 1%, основные причины смерти - перитонит, ИТШ.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика брюшного тифа основана на эпидемиологических, клинических и лабораторных данных.

Клиническая диагностика

Из эпидемиологических данных существенны контакт с лихорадящими больными, употребление необеззараженной воды, немытых овощей и фруктов, некипяченого молока и молочных продуктов, приготовленных из него и приобретенных у частных лиц, питание в предприятиях общественного питания с признаками санитарного неблагополучия, высокая заболеваемость кишечными инфекциями в месте пребывания больного. Из клинических данных наиболее важны высокая лихорадка, розеолезная сыпь, адинамия, характерный вид языка, метеоризм, увеличение печени и селезенки, задержка стула, заторможенность, нарушение сна, головная боль, анорексия. Все больные с лихорадкой неясного генеза должны быть обследованы амбулаторно на брюшной тиф.

Специфическая и неспецифическая лабораторная диагностика

Наиболее информативный метод - выделение гемокультуры возбудителя. Положительный результат может быть получен на протяжении всего лихорадочного периода, но чаще в начале болезни. Посев крови следует производить в течение 2-3 дней ежедневно, первый раз - желательно до назначения антимикробных препаратов. Кровь берут в количестве 10-20 мл и засевают соответственно на 100-200 мл среды Раппопорта

или желчного бульона. Со второй недели болезни вплоть до выздоровления возможно выделение копро-, урино- и билиокультуры, однако при положительном результате исследования нужно исключить возможность хронического носительства. Исследование желчи проводят на 10-й день после нормализации температуры тела. Посевы этих субстратов, а также скарификата розеол, мокроты, СМЖ производят на селективные среды (висмутсульфатный агар, среды Плоскирева, агары Эндо и Левина). Предварительный результат бактериологического исследования может быть получен через двое суток, окончательный, включая определение чувствительности к антибиотикам и фаготипирование, - через 4-5 сут.

Для подтверждения диагноза используют также РА (реакция Видала), а также более чувствительную и специфическую РНГА с Н-, О- и Vi-антигеном, которая почти полностью вытеснила реакцию Видала. Исследование проводят при поступлении и через 7-10 сут. Диагностическое значение имеет нарастание титра О-антител в четыре раза или титр 1:200 и выше. Положительная реакция с Н-антигеном свидетельствует о перенесенном ранее заболевании или вакцинации, с Vi-антигеном - о хроническом брюшнотифозном носительстве. В последние годы для диагностики брюшного тифа применяют также ИФА.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят со многими болезнями, протекающими с лихорадкой; чаще с гриппом, пневмонией, аденовирусной инфекцией, а также с малярией, бруцеллезом, лептоспирозом, орнитозом, риккетсиозом, трихинеллезом, генерализованной формой иерсиниозов, сепсисом, милиарным туберкулезом (табл. 20.1).

Таблица 20.1. Дифференциальная диагностика брюшного тифа

Признак	Нозологическая форма					
	брюшной тиф	грипп	пневмония	аденовирусная инфекция	милиарный туберкулез	малярия
Сезонность	Летне-осенняя	Зимняя	Холодное время года	Осенне-зимняя	Отсутствует	Отсутствует
Озноб	Редко	Часто	Часто	Не характерен	Характерен	Характерен
Головная боль	Умеренная	Сильная	Умеренная	Слабая	Умеренная	Сильная
Алгии	Не характерны	Выражены	Умеренные	Возможны	Возможны	Выражены
Длительность лихорадки	4- 6 дней, 5- 6 нед	До 5-6 дней	3-7 дней	3-14 дней	Длительная	До 3-4 нед
Максимум лихорадки (срок)	2-я неделя	1-2 дня	3-5-й день	Не определен	Не определен	Во время приступа
Кашель	Сухой, редкий	Сухой, затем продуктивный	Сухой, затем продуктивный	Сухой, продуктивный	Сухой	Не характерен
Одышка	Не характерна	Возможна	Характерна	Не характерна	Характерна	Во время приступа
Кожа лица	Бледная	Гиперемирована	Гиперемирована	Не изменена	Бледная	Гиперемирована во время приступа
Конъюнктивы, склеры	Не изменены	Склерит, конъюнктивит	Инъекция конъюнктив	Пленчатый конъюнктивит	Нет характерных изменений	Склерит, конъюнктивит
Лимфоузлы	Не увеличены	Не увеличены	Не увеличены	Увеличены	Возможна полиаденопатия	Не увеличены
Признак	Нозологическая форма					
	брюшной тиф	грипп	пневмония	аденовирусная инфекция	милиарный туберкулез	малярия
Физикальные данные	Жесткое дыхание, единичные сухие хрипы	Жесткое дыхание, единичные сухие хрипы	Укорочение перкуторного звука, влажные хрипы,	Жесткое дыхание, сухие хрипы	Жесткое дыхание, единичные сухие и	Изменения не характерны

			крепитация		влажные хрипы	
Частота сердечных сокращений	Относительная брадикардия	Относительная бради-кардия	Тахикардия	Изменения не характерны	Тахикардия	Тахикардия
Гепатоспленомегалия	Типична	Не наблюдают	Редко	Часто	Возможна	Постоянно
Картина крови	Лейко- и нейтропения со сдвигом влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз	Лейкопения, лимфоцитоз	Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ	Неспецифичная	Неспецифичная	Анемия, лейкопения

Показания к консультации других специалистов

Консультация хирурга - при подозрении на развитие кишечного кровотечения или перфорации кишечника.

Пример формулировки диагноза

A01.0 Брюшной тиф, тяжелое течение. Осложнение: кишечное кровотечение.

ЛЕЧЕНИЕ

Современное лечение больных брюшным тифом строят на комплексном применении этиотропной и патогенетической терапии (табл. 20.2).

Таблица 20.2. Схема лечения больных брюшным тифом

Основные направления терапевтических мероприятий	Препараты, схемы применения
Диетотерапия	Весь лихорадочный период - стол 4А, затем 4, 2 и 13
Антибактериальная терапия	В связи с широким распространением штаммов <i>S. typhi</i> , устойчивых к хлорамфениколу, ампициллину, Ко-тримоксазолу*, препаратами выбора стали фторхинолоны: ципрофлоксацин по 0,5-0,75 г 2 раза в день после еды; офлоксацин по 0,2-0,4 г 2 раза в день внутрь или в/в; пефлоксацин по 0,4 г 2 раза в день внутрь или в/в. Высокоэффективен цефтриаксон (альтернативный препарат) по 1,0-2,0 г внутривенно один раз в сутки. Антибиотикотерапию проводят до 10-го дня после нормализации температуры тела
Иммуноterapia - по показаниям (длительное бактериовыделение, обострения, рецидивы)	Пентоксил*, метацил ^р , альфа-глутамил-триптофан (Тимоген*), брюшнотифозная вакцина
Дезинтоксикационная терапия - по показаниям (тифозный статус, артериальная гипотензия, гипертермия и другие проявления интоксикации)	Внутривенно полиионные растворы (трисоль, квартасоль), 5% раствор декстрозы (Глюкозы*), Реополиглюкин*, меглюмина натрия суццинат (Реамберин*) и др.
Витаминоterapia, антиоксидантная терапия по индивидуальным показаниям	Аскорбиновая кислота - в течение 20-30 дней по 0,05 г 3 раза в день; цитохром С - в/в по 5 мл, витамин Е по 0,05-0,1 г/сут, витамин Е + ретинол (Аевит*) - по 1 капсуле (0,2 мл) 3 раза в день, димеркаптопро-пансульфонат натрия (Унитиол*) - 0,25-0,5 г ежедневно или через день

По федеральным стандартам объема медицинской помощи, оказываемой больным брюшным тифом, средняя длительность госпитализации больных легкой формой составляет 25 дней, среднетяжелой - 30 дней, тяжелой - 45 дней.

Терапию больных брюшным тифом, в соответствии с федеральными стандартами, проводят по следующим направлениям: антибактериальная, дезинтоксикационные и плазмозаменяющие растворы, десенсибилизирующие средства, витаминотерапия, спазмолитики, биопрепараты, симптоматические средства, аминокислоты, сахара и препараты для парентерального питания, гормоны и их аналоги (по показаниям) (см. табл. 20.2).

До 6-7-го дня нормальной температуры больному необходимо соблюдать постельный режим, с 7-8-го дня разрешают сидеть, а с 10-11-го дня нормальной температуры при отсутствии противопоказаний разрешают ходить.

Выписку переболевших из стационара производят после клинического выздоровления, но не ранее 21-23-го дня с момента нормализации температуры и после получения двукратного отрицательного бактериологического исследования кала и мочи и однократного - дуоденального содержимого.

Прогноз

В доантибиотический период летальность при брюшном тифе составляла 3-20%, при современной терапии - 0,1-0,3%.

Диспансеризация

Переболевшие брюшным тифом независимо от профессии и занятости после выписки из больницы подлежат диспансерному наблюдению в КИЗ поликлиники на протяжении 3 мес. Для своевременного выявления рецидива за реконвалесцентами устанавливают медицинское наблюдение с термометрией 1 раз в неделю в первые 2 мес и 1 раз в 2 нед в течение 3-го месяца.

У всех переболевших брюшным тифом (кроме работников пищевых предприятий и лиц, приравненных к ним) в течение 3-месячного диспансерного наблюдения ежемесячно производят однократное бактериологическое исследование кала и мочи, а к концу 3-го месяца дополнительно - посев желчи и реакцию Vi-гемагглютинации. Далее эти лица состоят на учете органов санитарно-эпидемического надзора на протяжении 2-х лет. За этот период у них 2 раза в год производят бактериологическое исследование кала и мочи, а в конце срока наблюдения - посев желчи. При отрицательных результатах бактериологических исследований переболевших снимают с учета.

Реконвалесцентов брюшного тифа из числа работников пищевых предприятий и лиц, приравненных к ним, не допускают к работе по специальности в течение месяца после выписки из больницы. В это время, помимо медицинского наблюдения, необходимо проводить пятикратное бактериологическое исследование кала и мочи с интервалом 1-2 дня, однократный посев желчи и реакцию Vi-гемагглютинации. Лиц с положительной реакцией Vi-гемагглютинации не допускают к работе. У них проводят дополнительное бактериологическое исследование выделений не менее пяти раз и желчи - один раз. Только при отрицательных результатах бактериологического исследования и хорошем самочувствии таких реконвалесцентов допускают к работе по специальности.

При получении отрицательных результатов реконвалесцентов допускают к работе в пищевые и приравненные к ним учреждения с обязательным ежемесячным бактериологическим исследованием кала и мочи в течение года и к концу третьего месяца - с посевом желчи и постановкой реакции Vi-гемагглютинации. В последующем эти лица состоят на учете в КИЗ в течение 5 лет с ежеквартальным бактериологическим исследованием кала и мочи, а затем на протяжении всей трудовой деятельности у них ежегодно двукратно производят бактериологическое исследование кала и мочи.

Хронические бактерионосители тифозных микробов пожизненно пребывают на учете органов санитарно-эпидемического надзора и в КИЗ и два раза в год подвергаются бактериологическому исследованию и клиническому обследованию.

На таком же учете состоят и подлежат аналогичному обследованию реконвалесценты брюшного тифа, у которых во время пребывания в стационаре были выделены брюшнотифозные микробы из желчи. Хронических бактерионосителей, а также проживающих вместе с ними лиц отстраняют от работы на предприятиях пищевой промышленности, общественного питания и торговли, в медицинских, санаторно-курортных учреждениях, аптеках и др.

ПАМЯТКА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ

Рекомендуется рациональное трудоустройство реконвалесцентов на 2-3 мес с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок. Диетическое питание сроком на 2-3 мес с исключением острой пищи, алкоголя, животных жиров, соблюдение режима питания и правил личной гигиены.

Паратифы А, В и С

Паратиф - острые инфекционные болезни, сходные по этиологии, эпидемиологии, патогенезу, морфологии и клинической картине с брюшным тифом. Выделяют паратифы А, В и С.

КОД ПО МКБ-10

А01 Тиф и паратиф.

ЭТИОЛОГИЯ

Паратифозные бактерии - самостоятельный вид микробов рода *Salmonella*, возбудитель:

паратифа А - *S. paratyphi* А;

паратифа В - *S. schotmuelleri*;

паратифа С - *S. hirschfeldii*.

По форме, величине, тинкториальным свойствам они не имеют отличий от брюшнотифозных, биохимически более активны, особенно *S. schotmuelleri*, что находится в соответствии с меньшей патогенностью для человека. Имеют соматические (О-антиген) и жгутиковые (Н-антиген) антигены. Возбудители паратифов хорошо сохраняются во внешней среде, в том числе в воде, молоке, масле, сыре, хлебе, относительно устойчивы к действию физических и химических факторов, длительно сохраняются при низких температурах (во льду в течение нескольких месяцев). При кипячении погибают мгновенно.

В последнее время существует необходимость в дифференциации возбудителя паратифа В от *S. java*, которую относят к сальмонеллам группы В и которая имеет одинаковую антигенную структуру с *S. schotmuelleri*, но отличается от нее по биохимическим свойствам. *S. java* часто выделяется от животных, вызывает ПТИ у людей, которые ошибочно принимают за паратиф В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На долю паратифов приходится около 10-12% всех тифо-паратифозных заболеваний. Длительное время паратифы А и В описывали в качестве легкого варианта брюшного тифа, лишенного четкой клинической картины. При этом чаще ограничивались только данными об их дифференциации с брюшным тифом.

Паратифы А и В - типичные кишечные инфекции, антропонозы, встречающиеся повсеместно. До Первой мировой войны в нашей стране чаще встречали паратиф В, сейчас довольно распространены оба заболевания. Паратиф С как самостоятельное заболевание регистрируют редко, обычно у лиц с иммунодефицитными состояниями.

Основной источник и резервуар инфекции - больной или бактерионоситель, выделяющий возбудителей с испражнениями, мочой и слюной. Больной паратифом начинает выделять возбудителя в окружающую среду с испражнениями и мочой уже с первых дней заболевания, но наибольшей интенсивности бактериовыделение достигает на 2-3-й неделе заболевания. После перенесенного паратифа может сформироваться острое (до 3 мес) или хроническое (свыше 6 мес) бактерионосительство. Хроническими носителями становятся 5-7% лиц, перенесших паратиф. Достоверных данных о заражении человека паратифами А и В от животных нет.

По мере снижения заболеваемости паратифом роль бактерионосителей как источников инфекции по сравнению с больными возрастает. Особенно опасными они становятся, если работают на предприятиях по производству пищевых продуктов, торговли, общественного питания, в лечебных и детских учреждениях, в системе водоснабжения.

Механизм передачи возбудителей паратифов фекально-оральный. Факторы передачи инфекции - пищевые продукты, вода, предметы обихода, зараженные больными или бактерионосителями, а также мухи. Встречают как спорадические случаи, так и эпидемические вспышки.

При нарушении санитарного содержания колодцев или других открытых водоемов они легко загрязняются, в том числе и сточными водами. Водные эпидемии паратифа могут возникать и в случае неисправности водопровода при подключении технического водоснабжения, чаще встречаются при паратифе А.

Пищевой путь распространения паратифов, особенно паратифа В, связан в первую очередь с употреблением инфицированных молочных продуктов, а также продуктов, не подвергшихся термической обработке после приготовления: салатов, студня, мороженого, кремов. Пищевые вспышки паратифа А встречаются реже, чем паратифа В.

Заражение контактно-бытовым путем возможно от хронических бактерионосителей, реже - от больных при нарушении санитарного режима.

Если в населенных пунктах отмечают повышенную заболеваемость паратифом, то обычно наблюдают ее летне-осеннюю сезонность, связанную в первую очередь с заражением через воду, плохо вымытые ягоды, фрукты, овощи. При невысоком уровне заболеваемости паратифом сезонный подъем ее сглажен или отсутствует вообще.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез паратифов А, В, С и брюшного тифа принципиальных различий не имеет.

При паратифах чаще, чем при брюшном тифе, поражается толстая кишка и в меньшей степени выражены деструктивные процессы в лимфатическом аппарате кишечника.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для паратифа А обычно характерны тифоидная (50-60% больных) или катаральная (20-25%) формы. В отличие от брюшного тифа, паратиф А протекает чаще в среднетяжелой форме и в начальном периоде проявляется гиперемией лица, инъекцией склер, кашлем, насморком. Эти симптомы делают начальный период паратифа А сходным с ОРВИ. Сыпь появляется на 4-7-й день болезни у 50-60% больных. Наряду с типичной розеолезной сыпью можно обнаружить макулопа-пулезные элементы, напоминающие коревую экзантему. У некоторых больных встречаются петехиальные элементы. Сыпь более обильна, чем при брюшном тифе. Какого-то характерного типа лихорадки при паратифе А нет, но все же чаще встречаются ремиттирующую лихорадку. Редко возникают рецидивы и осложнения.

При паратифе В чаще встречаются гастроинтестинальную форму (60-65% больных), реже - тифоидную (10-12%) и катаральную (10-12%). Отличительный признак паратифа В - симптомы гастроэнтерита, возникающие с первых дней болезни. В дальнейшем присоединяются лихорадка, экзантема, представленная розеолами, значительно более обильными и возвышающимися, чем при брюшном тифе. Температура нередко носит волнообразный характер, с большой суточной амплитудой. Тяжесть паратифа В может быть различной - от стертых и abortивных до очень тяжелых форм, но в целом он протекает легче, чем паратиф А и брюшной тиф. После перенесенного паратифа В формируется стойкий иммунитет, рецидивы возникают нечасто - у 1-2% больных. Изредка могут возникать такие грозные осложнения, как прободение кишки (0,2%) и кишечное кровотечение (0,4-2% больных). Встречают и неспецифические осложнения: бронхопневмонию, холециститы, циститы, паротиты и др.

Для паратифа С характерны симптомы интоксикации, мышечные боли, желтушность кожи, лихорадка.

ДИАГНОСТИКА

Основные методы диагностики - бактериологическое исследование испражнений, крови, мочи, рвотных масс и промывных вод желудка, а также выявление антител к сальмонеллам в РНГА, реакции Vi-агглютинации с типовыми сыворотками и/или линейной РА (реакция Видаля). В качестве антигенов используют монодиагностикумы к конкретным возбудителям. Исследования рекомендуют начинать с 7-х суток (время нарастания титра антител).

ПРОГНОЗ

При своевременном и адекватном лечении благоприятный. Лечение, меры профилактики, диспансеризация, рекомендации при выписке, список рекомендуемой литературы - см. «Брюшной тиф».