

• ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ : УЧЕБНИК / ПОД РЕД. Н. Д. ЮЩУКА,
Ю. Я. ВЕНГЕРОВА. - 3-Е ИЗД., ПЕРЕРАБ. И ДОП. - МОСКВА : ГЭОТАР-
МЕДИА, 2020. - 704 С.

Брюшной тиф

Брюшной тиф - острая антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется бактериемией, поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, циклическим течением, лихорадкой, интоксикацией, розеолезной сыпью и гепатолиенальным синдромом.

История. В качестве самостоятельной болезни брюшной тиф описан в 1820 г. Бретонно (Bretonneau). В 1829 г. Луи (Louis) описал клиническую картину болезни и анатомические изменения в кишечнике и дал название болезни - *Typhus abdominalis* (брюшной тиф). Возбудитель был открыт в 1880 г. Эбертом (Eberth) и выделен в чистой культуре в 1884 г. Гаффки (Gaffky). Большой вклад в изучение заболевания внесли С.П. Боткин, Н.К. Розенберг, Г.Ф. Во-гралик, А.Ф. Билибин, К.В. Бунин и другие отечественные ученые.

Распространение. Брюшной тиф регистрируется повсеместно в виде спорадических случаев, локальных вспышек и эпидемий. Наиболее распространен в странах с низким уровнем санитарной культуры, высокой плотностью населения, отсутствием централизованного водоснабжения и канализации. В России наибольшая заболеваемость регистрируется на Северном Кавказе и в Поволжье.

Этиология. Возбудитель - сальмонелла (*S. typhi*, серогруппа D) - мелкая грамтрицательная палочка, подвижная благодаря наличию большого количества жгутиков, хорошо растет на питательных средах, содержащих желчь, оптимум роста - 35-37 °С. Устойчива в окружающей среде. В пресной воде сохраняется до 1 мес, на овощах и фруктах - до 10 сут, в молоке и молочных продуктах способна размножаться. Наиболее важные антигены: жгутиковый - H-антиген, соматический - O-антиген, и Vi-антиген - антиген вирулентности. Брюшнотифозная палочка лизируется специфическими фагами, известно более 100 фаготипов; способна образовывать L-формы. Содержит эндотоксин (ЛПС).

Эпидемиология. Единственный источник брюшного тифа - человек (больной, бактерионоситель), выделяющий возбудителя в окружающую среду с испражнениями и реже с мочой. Брюшнотифозная палочка также содержится у больных в слюне, поте, у кормящих женщин - в молоке. Больные выделяют возбудителя с испражнениями с первой недели болезни, но наиболее интенсивно - на 3-й неделе, с мочой - на 2-4-й неделе. В периоде реконвалесценции выделение возбудителя может продолжаться в течение 2 нед, у 10% - до 3 мес (острое носительство), 3-5% выделяют возбудителя более длительный срок, на протяжении ряда лет и даже пожизненно (хроническое носительство), чаще это встречается у женщин пожилого возраста. Хронические носители представляют особую эпидемическую опасность, так как, будучи здоровыми, ведут активный образ жизни, часто длительно остаются невыявленными. Хронические носители выделяют возбудителя, как правило, с испражнениями, «мочевое» носительство распространено в регионах, эндемичных по мочеполовому шистосомозу. Механизм передачи - фекально-оральный, пути передачи - водный, пищевой (молоко, молочные продукты, мясные продукты, овощи и др.), бытовой (грязные руки, бытовые предметы). Восприимчивость человека к брюшному тифу высокая, перенесенное заболевание оставляет длительный иммунитет, но повторные случаи не исключены, особенно при раннем применении антибиотиков. При высоком уровне заболеваемости имеется выраженная сезонность с максимумом заболеваемости в летне-осенний период.

Патогенез. Возбудитель проникает с пищей и водой в желудок, частично отмирает, но при достаточной инфицирующей дозе - свыше 1×10^6 микробных тел - преодолевает желудочный барьер и попадает в тонкую кишку, этому способствуют снижение кислотности, нарушения в иммунной системе, дисбиоз. В тонкой кишке возбудитель размножается, проникает через лимфатические образования - солитарные и групповые фолликулы (пейеровы бляшки) - по лимфатическим сосудам в мезентериальные лимфатические узлы. По некоторым данным, уже в этом периоде возможны транзиторная бактериемия и обсеменение внутренних органов. В мезентериальных лимфатических узлах развивается воспалительная реакция, происходит накопление микробной массы, но все эти процессы протекают в инкубационном периоде, т.е. бессимптомно. В конце инкубационного периода возбудитель преодолевает лимфатический барьер и попадает в кровоток, развивается стойкая нарастающей интенсивности бактериемия. В кровотоке возбудитель частично отмирает благодаря фагоцитозу и действию бактерицидных систем крови. При этом освобождается эндотоксин, с его действием связывают поражение нервной, сердечно-сосудистой систем и другие проявления лихорадочно-интоксикационного синдрома. Эти проявления соответствуют примерно первой неделе болезни. На 2-3-й неделе болезни интоксикация нарастает, в тяжелых случаях развивается

«тифозный статус». В связи с диссеминацией возбудителя поражаются печень, селезенка, почки, костный мозг, что сопровождается соответствующими клиническими симптомами (гепатолиенальный синдром, протеинурия, нейтропения, тромбоцитопения). В результате развития гиперчувствительности замедленного типа при размножении возбудителя в сосудах кожи там возникают очаги продуктивного воспаления, появляется розеолезная сыпь. В этот период начинается интенсивное поступление возбудителя через желчевыделительные пути и кишечные крипты в просвет кишечника. Повторное внедрение возбудителя в лимфоидные образования тонкой кишки вызывают резкое усиление воспаления и некроз с последующим формированием язв. На 4-5-й неделе болезни усиливается фагоцитоз возбудителя клетками макроцитарно-фагоцитарной системы, в крови появляются бактерицидные антитела, интенсивность бактериемии и интоксикации уменьшается и наступает выздоровление. Однако в ряде случаев вследствие незавершенного фагоцитоза возбудитель сохраняется в клетках макроцитарно-фагоцитарной системы, что обуславливает возможность рецидивов болезни. Способность возбудителя к L-трансформации и внутриклеточному паразитированию приводит в некоторых случаях к формированию хронического носительства.

С развитием язвенного процесса связаны специфические осложнения брюшного тифа - кишечное кровотечение и перфорация брюшнотифозных язв с последующим развитием перитонита. Именно они и становятся основной причиной летальных исходов. Причиной смерти могут быть также пневмония и другие бактериальные осложнения, ИТШ.

Патоморфология. Основные изменения происходят в лимфо-идных образованиях тонкой кишки, особенно в ее дистальном отделе, но могут распространяться и на толстую кишку. Эти изменения характеризуются цикличностью: на 1-й неделе болезни наблюдается «мозговидное набухание» солитарных и групповых фолликулов; на 2-й неделе - их некроз; на 3-й - образование язв; на 4-й - очищение язв от некротических масс; на 5-6-й неделе - рубцевание. В воспалительный процесс вовлекаются и другие лимфоидные образования: мезентериальные и забрюшинные лимфатические узлы, а также медиастинальные, трахеальные, миндалины, селезенка и печень, костный мозг. Характерно возникновение тифозных гранул, состоящих из крупных «тифозных» клеток со светлыми ядрами. На 2-й неделе центр гранулем может подвергаться некрозу.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 3-25 сут, обычно 10-14 сут. Чем выше инфицирующая доза, тем инкубационный период короче. В течение болезни принято различать период нарастания симптомов, разгара, стихания симптомов и реконвалесценции.

Болезнь чаще начинается постепенно, но возможно и острое начало с достижением максимального уровня лихорадки через 2-3 сут. Появляются недомогание, нарастающая головная боль, познабливание, повышение температуры тела в вечерние часы, а со 2-3-х суток и в утренние. Ухудшаются аппетит, сон, появляется запор, возможен сухой кашель. Температура тела на 4-7-е сутки болезни достигает 39 °С и более. Несмотря на высокую лихорадку в первую неделю болезни, объективные симптомы скудные. Больные бледны, вялы, адинамичны, ЧСС незначительно увеличена (относительная брадикардия), отмечаются жесткое дыхание, единичные сухие хрипы в легких. Язык отечен, с отпечатками зубов, спинка его обложена серовато-желтым налетом, кончик и бока - чистые. Живот умеренно вздут. К концу первой недели болезни у большинства больных увеличиваются печень и селезенка, но пальпация последней затруднена, так как она оттеснена в подреберье вздутыми петлями кишечника.

К середине второй недели болезнь переходит в период разгара. Интоксикация достигает максимума. Характерны выраженная заторможенность, адинамия, сонливость днем и бессонница в ночные часы; больные негативны, неохотно вступают в контакт. Это состояние называется тифозным статусом (от лат. *typhus* - туман). На 8-10-е сутки болезни появляется один из кардинальных симптомов брюшного тифа - розеолезная сыпь (рис. 1, см. цв. вкл.). Количество элементов сыпи невелико, обычно поддается подсчету. Чаще всего розеолы обнаруживаются на передней брюшной стенке и на груди, но могут быть на спине и конечностях. Брюшнотифозная розеола представляет собой розовое пятнышко правильной округлой формы диаметром 2-3 мм. При надавливании или растягивании кожи розеола исчезает, затем появляется вновь. Через 2-3 дня она приобретает бурую окраску, а затем исчезает, но почти на протяжении всего лихорадочного периода происходит появление новых элементов сыпи, причем более поздние розеолы крупнее, часто слегка возвышаются над поверхностью кожи и сохраняются до 4-5 сут. Реже сыпь бывает обильной, крупной, возвышенной, иногда розеолезно-геморрагической.

В разгаре болезни лихорадка приобретает постоянный характер, реже в более легких случаях может быть ремиттирующей, причем колебания температуры тела могут сопровождаться познабливанием и умеренной потливостью. Явления бронхита могут сохраняться и в разгаре болезни. Тоны сердца становятся приглушенными, у значительной части пациентов выявляются относительная брадикардия, артериальная гипотензия, иногда дикротия пульса. Язык суховат, отечность его усиливается, налет приобретает

коричневую окраску. Нарастает метеоризм, при перкуссии часто отмечается укорочение звука в правой подвздошной области - симптом Падалки, там же ощущается мелкое урчание - «крепитация», возможна и небольшая болезненность, иногда - самостоятельные неинтенсивные тупые боли в животе. Чаще стул задерживается по 2-3 сут, реже, обычно в тяжелых случаях, наблюдается диарея, стул до 5-6 раз в сутки, жидкий или кашицеобразный, каловый, без патологических примесей. Диурез снижен. Это состояние при естественном течении болезни длится около 2 нед. Затем состояние больных начинает улучшаться, болезнь переходит в период стихания симптомов. При этом усиливаются суточные колебания температуры тела, достигая 2-3 °С и более, проясняется сознание, появляется аппетит, прекращается головная боль, улучшается сон, сокращаются размеры печени и селезенки, нормализуется стул, увеличивается диурез. Через 5-7 сут температура тела нормализуется и болезнь переходит в период реконвалесценции, длящийся 3-6 нед. В этом периоде наблюдается астенический синдром, возможно развитие поздних осложнений и рецидивов болезни.

Клиническая картина брюшного тифа вариабельна как в плане тяжести и длительности течения болезни, так и возможности атипичных форм болезни.

Легкое течение болезни характеризуется ремиттирующей лихорадкой до 38-38,5 °С длительностью до 1,5-2 нед, слабо выраженной интоксикацией, нередко отсутствием сыпи.

Напротив, при *тяжелом течении* болезни температура тела достигает 40 °С, монотермического типа, т.е. суточные колебания не превышают 0,5 °С. Длительность лихорадки до 5-6 нед, резко выражен тифозный статус: адинамия, заторможенность, возможны сопор и даже кома, бред. АД низкое, тоны сердца глухие. При современном течении болезни преобладают случаи средней тяжести и легкие.

К атипичным формам болезни относятся *стертые, abortивные и формы с преимущественным поражением толстой кишки (колотиф), легких (пневмотиф), ЦНС (менинготиф), почек (нефротиф)*. При стертых формах лихорадка кратковременная, отсутствуют характерные симптомы болезни: сыпь, гепатолиенальный синдром, тифозный статус. Abortивное течение болезни характеризуется быстрым нарастанием лихорадки, слабой интоксикацией и внезапным через 3-7 сут от начала болезни падением температуры тела и выздоровлением. Эти формы обычно наблюдаются у вакцинированных.

Характерной особенностью брюшного тифа является возможность обострений и рецидивов. *Обострение* - повторная волна болезни, возникающая до нормализации температуры тела. При антибиотикотерапии не наблюдается. *Рецидив* - повторная волна болезни, возникающая после периода апирекии длительностью от 2-3 до 15-20 сут и более. Рецидивы могут быть единичными и множественными, наблюдаются у 5-10% больных, при лечении антибиотиками период апирекии больше, чем при симптоматической терапии. При преждевременном прекращении антибиотикотерапии частота рецидивов увеличивается. Рецидив характеризуется более острым развитием клинической картины, ранним увеличением печени и селезенки, появлением сыпи на 3-5-е сутки, менее выраженной интоксикацией.

Картина крови своеобразная: лейкопения или нормоцитоз сочетается со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нейтропенией и относительным лимфоцитозом, анэозинофилией, увеличением СОЭ до 15-25 мм/ч, умеренной тромбоцитопенией, в тяжелых случаях гипохромной анемией. При исследовании мочи выявляются повышение плотности, протеинурия, незначительная цилин-друрия.

Осложнения. К специфическим осложнениям брюшного тифа относятся кишечное кровотечение и перфорация брюшнотифозной язвы. Кишечное кровотечение чаще развивается на 3-й неделе болезни вследствие язвенного поражения тонкой кишки, но возможно и в другие сроки, и при антибиотикотерапии, и после нормализации температуры тела. Кровотечение чаще наблюдается при тяжелом течении болезни, но возможно и при легкой и abortивной форме болезни. В патогенезе этого осложнения важную роль, помимо наличия язв, играют нарушения в системе гемостаза, повышение давления в чревных сосудах. Кровотечения носят паренхиматозный характер, т.е. кровоточит вся поверхность язвы, они могут длиться несколько часов. Кровопотеря может быть незначительной, но может и угрожать жизни больного. Самый достоверный признак кровотечения - появление мелены, т.е. черного кала, но вследствие задержки стула этот симптом является поздним. При кровотечении из язв толстой кишки возможно появление в испражнениях алой крови. Вследствие депонирования крови в чревных сосудах и уменьшения ОЦК больные брюшным тифом очень чувствительны к кровопотере, и общие признаки кровотечения (падение температуры тела, тахикардия, бледность, жажда, снижение АД) возможны при потере крови около 200 мл, а потеря 700-800 мл может угрожать жизни.

Перфорация возникает в те же сроки, что и кровотечение, может быть единичной и множественной. Перфоративные отверстия чаще локализируются в дистальном отделе подвздошной кишки (20-40 см от баугиниевой заслонки). Клиническая картина характеризуется появлением болей в правой подвздошной

области. Боли редко носят «кинжальный характер», особенно на фоне выраженного тифозного статуса. Именно поэтому важны объективные симптомы: локальная болезненность, напряжение мышц живота, прекращение перистальтики, тимпанит над областью печени вследствие попадания воздуха в брюшную полость и укорочение перкуторного звука в боковых отделах живота из-за вытекания жидкого кишечного содержимого в брюшную полость. В результате перфорации через несколько часов развивается перитонит, который может быть разлитым или на фоне антибиотикотерапии ограниченным.

Из неспецифических осложнений следует отметить пневмонию, миокардит, холецистит, менингит, пиелонефрит, трофические расстройства, инфекционный психоз.

Хроническое бактерионосительство рассматривается как форма брюшнотифозной инфекции, в основе которой лежат внутриклеточное паразитирование возбудителя в клетках системы макрофагальных фагоцитов и способность бактерий образовывать L-формы, а также генетические особенности иммунной системы, приводящие у отдельных лиц, перенесших брюшной тиф, к развитию иммунологической толерантности по отношению к возбудителю. Периодически происходит реверсия L-форм в клеточные формы, попадание их через кровоток в желчевыделительную систему, реже - мочевыделительную, где формируется вторичный очаг инфекции (холецистит, пиелонефрит). Соответственно, возбудитель выделяется в окружающую среду с испражнениями, изредка с мочой.

Диагностика. Диагностика основывается на клинико-эпидемиологических данных. С точки зрения максимальной эффективности проводимой терапии и противоэпидемических мероприятий важно диагностировать брюшной тиф в течение 5-10 сут, так как антимикробная терапия в эти сроки дает максимальный эффект, а больной мало заразен для окружающих. Наиболее важными являются: высокая температура тела в сочетании с бледностью, ро-зеолезной сыпью, адинамией, характерным видом языка, метеоризмом, запором, гепатолиенальным синдромом, относительной брадикардией и наличием жалоб на головную боль, нарушение сна, снижение аппетита. Из эпидемиологических данных значимы: контакт с лихорадящими больными, употребление воды из открытых водоемов без термической обработки, употребление немытых овощей, питание в предприятиях общественного питания с признаками санитарного неблагополучия, употребление молока и молочных продуктов, приобретенных у частных лиц, неблагополучие по заболеваемости кишечными инфекциями по месту нахождения больного. Каждый больной с неясной лихорадкой длительностью более 5 сут должен быть обследован на брюшной тиф.

Из лабораторных методов наиболее информативным является выделение гемокультуры возбудителя. Положительный результат может быть получен на протяжении всего лихорадочного периода, но чаще в начале болезни. Забор крови для исследования необходимо производить на протяжении 2-3 сут ежедневно, желательно на высоте лихорадки, причем хотя бы 1 раз до применения антимикробных препаратов. Кровь берется в количестве 10-20 мл и засеивается соответственно на 100-200 мл питательной среды Раппопорт или желчного бульона. Со 2-й недели болезни и вплоть до периода реконвалесценции диагноз может быть подтвержден выделением копро- и уринокультуры. Для бактериологического исследования кала, мочи, дуоденального содержимого, также других субстратов (скарификат розеол, мокрота, СМЖ, пунктат костного мозга) используют селективные среды (висмут-сульфитный агар, среды Плоскирева, Эндо, Левина). Предварительный результат может быть получен через 2 сут, окончательный через 4-5 сут. Для повышения эффективности исследования используют среды обогащения. Выделенную культуру фаготипируют и определяют ее чувствительность к антимикробным препаратам.

Для подтверждения диагноза используют РНГА с Н-, О- и Vi-антигенами. Она становится положительной с 5-7-х суток болезни. Для подтверждения диагноза имеет значение титр не ниже 1:200 с О-антигеном, но наибольшее значение имеет не менее чем 4-кратное нарастание титра при исследовании парных сывороток, взятых с интервалом 7-10 сут. Положительная реакция с Н-антигеном свидетельствует о перенесенном заболевании или вакцинации, с Vi-антигеном - характерна для хронического носительства. В последние годы для диагностики брюшного тифа используют ИФА.

Дифференциальная диагностика. В начальном периоде болезни до появления сыпи дифференциальная диагностика проводится со многими лихорадочными болезнями. Чаще всего ошибочно диагностируется грипп, чему способствует наличие явлений бронхита и относительной брадикардии. В отличие от брюшного тифа, при гриппе начало острое, интоксикация выражена более всего на 1-3-е сутки болезни, лихорадка длится не более 5-6 сут, со 2-3-х суток болезни выраженный трахеит, ринит, лицо гиперемировано, конъюнктивы и склеры инъекцированы, сыпи не бывает. Пневмония отличается от брюшного тифа наличием болей при дыхании, продуктивного кашля, одышки, тахикардии, физикальных признаков пневмонии, наличием нейтрофильного лейкоцитоза и увеличением СОЭ. Также проводят дифференциальную диагностику с аденовирусной инфекцией, малярией, бруцеллезом, лептоспирозом, листериозом, орнитозом, трихинеллезом, милиарным туберкулезом, иерсиниозом, сепсисом, риккетсиозами.

Лечение. Больные с установленным диагнозом «брюшной тиф» или при подозрении на него подлежат обязательной госпитализации. Применение антибиотиков на догоспитальном этапе не рекомендуется. Режим постельный до 10-го дня нормальной температуры тела. Стол № 4а, затем последовательно переходят на столы № 4 и 13. Дополнительно назначают комплекс витаминов с микроэлементами. Этиотропная терапия проводится фторхинолонами или цефалоспоридами. Ципрофлоксацин назначают по 0,5-0,75 г 2 раза внутрь, офлоксацин и пефлоксацин по 0,4 г 2 раза внутрь или в/в. Из цефалоспоринов наиболее эффективен цефтриаксон (роцефин*) по 2,0 г в/в однократно. Антибиотикотерапию проводят до 10-го дня нормальной температуры тела.

В зависимости от тяжести течения болезни проводят по общим правилам дезинтоксикационную терапию, назначают кардиотропные препараты, антиоксиданты.

При кишечном кровотечении необходимы полный покой, холод на живот, голод в течение 12 ч, затем стол № 1, с постепенным переходом на стол № 4а. Назначают викасол* 1% - 1-2 раза в сутки внутримышечно, кальция глюконат 10% - 10-20 мл в/в, аминокислоты - 100 мл 2 раза в сутки, а также дицинон*, раствор фибриногена. При значительных кровотечениях показано переливание 100-150 мл одногруппной крови или эритроцитной массы (большие дозы не показаны, так как введение консервантов может способствовать усилению кровотечения). Потерю крови замещают кровезаменителями.

При развитии перфорации необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Рецидивы лечат по тем же принципам, что и основную волну болезни.

Лечение хронических бактерионосителей проводят длительным применением фторхинолонов, цефтриаксона в сочетании с иммуномодуляторами, вакцинотерапией, а при наличии признаков холецистита или холелитиаза - холецистэктомией. Пролеченные бактерионосители должны находиться на учете, так как возможно возобновление бактериовыделения через длительные сроки.

Прогноз. Летальность в прошлом составляла 10-20%, затем, еще до применения антибиотикотерапии, снизилась до 1-3%, на фоне лечения антибиотиками - 0,1-0,3%.

Профилактика. Профилактические мероприятия включают контроль водоснабжения и обеззараживание питьевой воды, сточных вод, соблюдение санитарных правил приготовления, хранения, реализации продуктов питания, соблюдение правил личной гигиены, санитарно-просветительную работу с населением, наблюдение за работниками пищевых предприятий и детских учреждений с целью своевременного выявления хронических носителей (РПГА с О- и Vi-антигенами, бактериологическое исследование испражнений). Населению, проживающему на территории с высокой заболеваемостью (25:100 тыс. населения и выше), на территории, где имеется хроническая водная эпидемия, лицам, обслуживающим систему канализации, выезжающим в гиперэпидемичные регионы, имеющим контакт с больными, работающими с культурами возбудителя, проводится вакцинация вакциной Тифивак, с 15 лет, по дозе 1 мл п/к, ревакцинация в той же дозе через 2 года. Также применяется вакцина Вианвак с 3 лет в дозе 0,5 мл п/к, ревакцинация через 3 года. Особое значение имеют раннее выявление и изоляция больного. Пациент выписывается из стационара не ранее 14 сут нормальной температуры тела при симптоматической терапии и 21 сут при лечении антибиотиками. У реконвалесцентов троекратно бактериологически исследуют кал и мочу и однократно на 10-е сутки нормальной температуры тела - желчь, а также проводится РПГА с Vi-антигеном. За контактными лицами устанавливают медицинское наблюдение на 21-е сутки, в очаге проводят заключительную дезинфекцию, а до изоляции больного - текущую дезинфекцию. За переболевшим устанавливается диспансерное наблюдение не менее 1 года.

Паратифы А, В

Паратифы А, В - острые инфекционные болезни из группы сальмонеллезозов, сходные по своим эпидемиологическим, патогенетическим и клиническим особенностям с брюшным тифом.

Возбудители паратифа А - *S. paratyphi* А серогруппы А и паратифа В - *S. paratyphi* В (*schotmulleri*) серогруппы В отличаются от возбудителя брюшного тифа по антигенным и биохимическим свойствам.

Паратиф А - типичный антропоноз, при паратифе В источником возбудителя могут быть и животные. Механизм передачи инфекции такой же, как и при брюшном тифе, но при паратифе А чаще наблюдается водный путь передачи, при паратифе В - пищевой (молочный). Паратиф А чаще встречается в странах Юго-Восточной Азии и Африке, паратиф В - повсеместно.

Клиническая картина болезни сходна с брюшным тифом, но в целом паратифы протекают легче.

Паратиф А. Инкубационный период 2-21 сут, чаще 8-10 сут. Начало болезни острое или подострое, лихорадка в пределах 38- 40 °С, неправильного или ремиттирующего типа длительностью от 5 до 30 сут.

Нередко наблюдаются озноб, повышенная потливость, в первые дни болезни легкие катаральные явления. Сыпь появляется на 5-7-е сутки болезни, более обильная, чем при брюшном тифе, чаще розеолезная, но может быть пятнисто-папулезной, петехиальной. Характерны гепатолиенальный синдром, отечность и обложенность языка, метеоризм, задержка стула, реже диарея. Нередки заторможенность, головная боль. Осложнения реже, чем при брюшном тифе. Возможно формирование хронического носительства. Картина крови малохарактерна.

Паратиф В. Инкубационный период 3-21 сут. Начало болезни острое, нередко с явлениями гастроэнтерита. Лихорадка высокая, неправильного типа или ремиттирующая. Сыпь обильная розеолезно-папулезная, появляется на 4-6-е сутки болезни. Головная боль, заторможенность малохарактерны. В крови чаще нейтрофильный лейкоцитоз. Наряду с типичными осложнениями встречаются гнойно-септические осложнения - артрит, остеомиелит, пиелонефрит и т.д.

Иммунитет после перенесенных паратифов видоспецифический, достаточно прочный, но повторные заболевания не исключены.

Методы диагностики, лечения и профилактики такие же, как и при брюшном тифе.