# • 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 грамотрицательная 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 - Н-антиген, соматический - О-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 1×106 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 обусловливает 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 гранулем, 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 крупней, 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, абортивные 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. Абортивное 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 апирексии 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 апирексии 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 абортивной 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 локализуются 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 засевается 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 H-, O- 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 но-сительства. 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 гипере-мировано, конъюнктивы и склеры инъецированы, сыпи не бывает. Пневмония отличается от брюшного тифа наличием болей при дыхании, продуктивного кашля, одышки, тахикардии, физи-кальных признаков пневмонии, наличием нейтрофильного лейкоцитоза и увеличением СОЭ. Также проводят дифференциальную диагностику с аденовирусной инфекцией, малярией, бруцеллезом, лептоспирозом, листериозом, орнитозом, трихинеллезом, милиар-ным 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 цефалоспоринами. 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, аминока-проновую кислоту 5% - 100 мл 2 раза в сутки, а также дицинон♠, раствор фибриногена. При значительных кровотечениях показано переливание 100-150 мл одногруппной крови или эритромассы (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 A, B

Паратифы A, B - острые инфекционные болезни из группы сальмонеллезов, сходные по своим эпидемиологическим, патогенетическим и клиническим особенностям с брюшным тифом.

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

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

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

Паратиф A. 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 B. 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.