

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава 5

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ТИФ БРЮШНОЙ, ПАРАТИФЫ А И В

Тиф брюшной (*typhus abdominalis*), паратифы А и В (*paratyphus abdominalis A et B*) — инфекционные заболевания, сходные по своим клиническим проявлениям и патогенезу. Вызываются бактериями рода сальмонелл и характеризуются поражением лимфатического аппарата кишечника (главным образом тонкой кишки), бактериемией, увеличением печени и селезенки, выраженной интоксикацией.

Исторические сведения. Заболевания тифо-паратифозной группы были известны очень давно. Описание их клинического течения имеется у Гиппократ (460 - 377 гг. до н.э.). Данное им название болезни происходит от слова *typhos*, что означает «дым», «туман». До начала XVIII в. под термином «тиф» объединяли все лихорадочные состояния, сопровождающиеся помрачением или потерей сознания.

В середине XIX столетия появились описания особенностей течения брюшного тифа, но выделение его в самостоятельное заболевание произошло после открытия возбудителя болезни. Т. Брович в Кракове (1874) и Н. И. Соколов в Петербурге (1876) обнаружили палочковидные микробы в пейеровых бляшках кишечника, а К. Эберт (1880) — в селезенке и мезентериальных лимфатических узлах людей, умерших от брюшного тифа. Г. Гаффки в 1884 г. получил возбудителя в чистой культуре, А. И. Вильчур (1887) выделил микроб брюшного тифа из крови больного. М. Грубер (1896) открыл феномен агглютинации брюшнотифозных бактерий специфической сыворотки, Ф. Видаль в том же году разработал в диагностических целях реакцию агглютинации. Подробно описал клиническое течение болезни и характерные изменения в лимфатическом аппарате кишечника французский врач Ш. Бретано (1820 - 1829).

В нашей стране первым сообщил о клинике брюшного тифа под названием «особой» болезни в 1804 г. И. И. Пятницкий. В 1857 г. клиническую и эпидемиологическую характеристику вспышки брюшного тифа в г. Николаеве дали М. Соколов и Ф. Кияковский, но эти работы остались незамеченными. Классическое, подробное описание брюшного тифа представил С. П. Боткин (1868). Большой вклад в изучение брюшного тифа внесли советские ученые Г. А. Ивашенцов, И. К. Розенберг, Г. Ф. Вогралик, Б. Я. Падалка, Г. П. Руднев, А. Ф. Билибин, К. В. Бунин и др.

Этиология. Возбудитель брюшного тифа (*Salmonella typhi*) и паратифов А и В (*Salmonella paratyphi A et B*) относятся к роду *Salmonella*, серологической группе D, семейству кишечных бактерий (*Enterobacteriaceae*). Морфологически они не отличаются друг от друга, имеют форму палочек размером 0,5 - 0,8 x 1,5 - 3 мкм. Установлено также наличие фильтрующихся и L-форм бактерий. Спор и капсул не образуют, подвижны, имеют перитрихально расположенные жгутики. Бактерии грамотрицательны, растут на обычных питательных средах, лучше на содержащих желчь. Содержат эндотоксин, который освобождается при разрушении микробной клетки. В биохимическом отношении более активны паратифозные бактерии: они расщепляют углеводы с образованием кислоты и газа.

Брюшнотифозные бактерии содержат соматический термостабильный О-антиген, жгутиковый термолабильный Н-антиген и соматический термолабильный Vi-антиген, располагающийся более поверхностно, чем О-антиген. По отношению к бактериофагу выявлены различные типы брюшнотифозных бактерий. Определение фаготипов имеет большое значение для установления эпидемиологической связи между заболеваниями, выявления источника инфекции и идентификации культур.

Во внешней среде тифо-паратифозные бактерии относительно устойчивы. В воде и почве они могут сохраняться от нескольких дней до нескольких месяцев. Благоприятной

средой для бактерий являются пищевые продукты (молоко, сметана, творог, мясной фарш, студень), в которых они не только сохраняются, но и способны размножаться.

Микробы хорошо переносят и низкие температуры, но при нагревании быстро погибают (при 60° С через 30 мин, при 100°С почти мгновенно).

Дезинфицирующие средства (гипохлориты, хлорамины, лизол) в обычных концентрациях убивают возбудителя в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Брюшной тиф, паратифы А и В относятся к антропонозам. *Источником инфекции* является только человек — больной или бактериовыделитель. Из организма больного человека возбудители брюшного тифа, паратифа А и В выделяются во внешнюю среду вместе с испражнениями, мочой и слюной. Массивное выделение возбудителя из организма больного начинается после 7-го дня заболевания, достигает максимума в разгар болезни и уменьшается в период реконвалесценции. В большинстве случаев бактериовыделение продолжается не более 3 мес. (острое бактериовыделение), но иногда и всю жизнь (хроническое бактериовыделение). Хронические бактериовыделители являются основными источниками брюшнотифозной инфекции.

Для брюшного тифа и паратифов характерен *фекально-оральный* механизм заражения, реализация которого может осуществляться водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи инфекции.

Передача возбудителей тифо-паратифозных заболеваний через воду, имевшая в прошлом основное значение, играет существенную роль и в настоящее время. *Водные эпидемии* нарастают бурно, но быстро завершаются после прекращения пользования зараженным водоисточником. 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, технической воды, используемой на различных промышленных предприятиях.

Опасны вспышки, связанные с употреблением пищевых продуктов, в которых брюшнотифозные бактерии могут длительно сохраняться и размножаться. Для пищевых эпидемий характерны быстрое нарастание числа заболеваний и гнездное распространение в районах или квартирах среди лиц, употреблявших инфицированные продукты.

Заражением может происходить так же контактно-бытовым путем, при котором факторами передачи становятся окружающие предметы.

Наиболее часто заболевают люди в возрасте от 15 до 30 лет.

После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет.

Для тифо-паратифозных заболеваний при их эпидемическом распространении характерна сезонность. Наибольшая заболеваемость приходится на летне-осенние месяцы. В последние 15 - 20 лет, когда в основном наблюдаются спорадические случаи болезни, сезонность менее выражена.

Патогенез и патологическая анатомия. При попадании в организм через рот и преодолении защитных барьеров верхних отделов пищеварительного тракта брюшнотифозные бактерии проникают в просвет тонкой кишки (фаза инфицирования). Из просвета кишки через лимфоидные образования ее слизистой оболочки (солитарные фолликулы и их скопления — групповые лимфатические фолликулы) бактерии проникают в регионарные лимфатические узлы (преимущественно брыжеечные), где интенсивно размножаются и приводят к развитию воспалительного процесса (фаза первичной регионарной инфекции) (табл. 1).

Т а б л и ц а 1. **Схема патогенеза брюшного тифа**

Фаза	Патофизиологические и патологоанатомические изменения	Период болезни
Первичная регионарная инфекция	Поступление в организм необходимой для развития заболевания инфицирующей дозы (10^7 - 10^9 микробных клеток) возбудителя	То же
Бактериемия и токсинемия	Пенетрация микробов в слизистую оболочку тонкой кишки и накопление их в солитарных и групповых лимфатических фолликулах. Поступление возбудителей в мезентериальные лимфатические узлы	Начальный период (1-я неделя болезни)
Паренхиматозная диссеминация возбудителей	Поражение внутренних органов с развитием брюшнотифозных гранулем. Токсическое поражение ЦНС и белого ростка костного мозга. Возникновение экзантемы как результат заноса возбудителя в сосуды дермы и развития продуктивно-воспалительных изменений	Разгар болезни (2 - 3-я неделя болезни)
Выделительно-аллергическая фаза	Массивная элиминация жизнеспособных возбудителей и иммунных комплексов через почки, желчевыводящие пути, либеркюновы железы. Нарушения микроциркуляции с образованием макротромбов в капиллярах. Некрозы групповых и солитарных фолликулов (в том числе как следствие реинвазии возбудителей в сенсibilизированные лимфатические образования кишечника). Маскисмально напряжение иммунных процессов. Местные аллергические реакции. Образование язв вследствие отторжения некротических масс в центре групповых лимфатических и солитарных фолликулов	Разгар болезни (2 - 3-я неделя болезни)
Формирование иммунитета и восстановление физиологического равновесия	Наращение антителопродукции, фагоцитарной активности макрофагов. Очищение язв от некротических масс — период чистых язв	Период разрешения болезни (4-я неделя болезни)
То же	Нормализация микроциркуляции и восстановление нарушенных функций внутренних органов. Период заживления язв	Период выздоровления (5 - 6-я неделя болезни)

Указанные патогенетические фазы соответствуют инкубационному периоду. Возможно, в этот период развития болезни происходит сенсibilизация организма, в том числе и лимфатического аппарата кишечника, с чем связывают все последующие характерные для брюшного тифа патоморфологические изменения. В результате нарушения проницаемости гематолимфоцитарного барьера бактерии поступают в кровяное русло, развивается бактериемия, с которой совпадает начало лихорадочного периода.

При гибели части микробов под влиянием бактерицидных свойств крови освобождаются эндотоксины, вызывающие общую интоксикацию организма (фаза бактериемии и токсинемии). Обладая выраженными нейротропными свойствами, они оказывают повреждающее действие на ЦНС и в тяжелых случаях способны вызывать status typhosus (помрачение сознания, заторможенность, сонливость, чередующаяся с бессонницей, головные боли). Поражение вегетативной нервной системы приводит к

трофическим расстройствам, развитию метеоризма, болей в животе, появлению симптомов, ваготонии.

Циркулирующие в крови бактерии захватываются клетками СМФ. Часть бактерий при этом погибает, освобождая сильнодействующий эндотоксин. Другая часть возбудителей сохраняет жизнеспособность и размножается в клетках СМФ. Наступает фаза паренхиматозной диссеминации с соответствующими клиническими проявлениями.

С момента развития инфекции возникают защитные реакции, способствующие освобождению организма от микроба-возбудителя. В этом процессе немаловажная роль принадлежит специфическим антителам (опсоины, агглютинины, бактериолизины, преципитины, антиэндотоксины, комплементсвязывающие), а также нарастающую фагоцитарную активность макрофагов.

В процессе освобождения организма от бактерий брюшного тифа существенное значение имеет усиление функции выделительных систем: печени, желез кишечника (либеркюновы железы), почек. Начиная с 8 - 9-го дня болезни бактерии вместе с желчью выделяются в просвет кишечника и частично выводятся из организма. Оставшиеся бактерии внедряются в первично сенсibilизированные групповые и солитарные лимфатические фолликулы дистального отдела тонкой кишки. Быстрое развитие в них некротического процесса объясняют аллергической реакцией, проявляющейся в виде гиперергического воспаления (*выделительно-аллергическая фаза*).

Выделение возбудителя из организма может также происходить с мочой, потом, слюной, молоком кормящей матери. Значительное усиление выделения микроба из организма, накопление специфических антител, повышение фагоцитарной активности клеток СМФ свидетельствует о формировании иммунитета и восстановлении физиологического равновесия. Однако при брюшном тифе нередко наблюдаются *рецидивы* и длительное бактериовыделение. Из локализованных очагов брюшнотифозные бактерии могут прорываться в кровь с последующей генерализацией инфекционного процесса.

Существенное значение в возникновении рецидивов имеет недостаточная напряженность формирующегося иммунитета вследствие приема антибиотиков, которые, ослабляя антигенное раздражение, способствуют снижению выработки специфических антител.

В настоящее время длительное бактериовыделение рассматривается как *хроническая форма брюшнотифозной инфекции*, при которой возбудитель сохраняется в клетках СМФ. В основе формирования брюшнотифозного носительства лежит несовершенство иммунокомпетентной системы. У хронических носителей выявлен дефицит макроглобулиновых О-антител (IgM). Показано, что этому классу иммуноглобулинов принадлежит важная роль в формировании противобрюшнотифозного иммунитета.

Имеются сведения, что в случаях бактериовыделения брюшнотифозные бактерии при внутриклеточном паразитировании могут переходить в L-формы, которые в определенных условиях среды могут реверсировать в исходные формы бактерий и вызывать бактериемию с развитием вторичных очагов.

Основные патоморфологические изменения при тифопаратифозных заболеваниях наблюдаются в лимфоидной ткани подвздошной кишки. Закономерность и цикличность развития этих изменений в кишечнике послужили основанием для выделения пяти патоморфологических периодов. Они условны, так как не всегда полностью соответствуют клиническим периодам и тяжести болезни.

Первый период соответствует примерно 1-й неделе болезни и характеризуется значительным набуханием лимфоидной ткани тонкой кишки. Групповые и солитарные лимфатические фолликулы увеличиваются в размерах и выступают над уровнем слизистой оболочки — *период «мозговидного набухания»* (рис. 1, а). На 2-й неделе начинается некротизация центральных частей набухших лимфатических образований (*период некроза*). Поверхность их становится грязно-серой или зеленовато-желтой. На 3-й неделе происходит отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани и образование язв (*период образования язв*). При этом обнажаются глубокие слои слизистой оболочки и подслизистого слоя (рис. 1, б). К концу 3-й — началу 4-й недели болезни отторжение некротизированных тканей заканчивается и начинается четвертый период — *период чистых язв*. Язвы с чистым, гладким дном и слегка набухшими краями образуются в области групповых и солитарных лимфатических фолликулов, располагаясь по длине подвздошной кишки. Пятый период, соответствующий примерно

5 - 6-й неделе болезни, характеризуется заживлением язв без стягивающих рубцовых изменений, но с незначительной пигментацией аспидно-серого цвета.

Специфическими для брюшного тифа являются гиперпластические процессы в ретикулярной строме групповых и солитарных лимфатических фолликулов. Кроме гиперплазии, формируют тифозные гранулемы («тифомы»), состоящие из крупных, так называемых тифозных, клеток со светлыми ядрами. Их находят в червеобразном отростке, толстой кишке, лимфатических узлах брыжейки, реже в лимфоидной ткани гортани, легочных альвеолах, мозговых оболочках, печени, селезенке, костном мозге.

Печень при брюшном тифе увеличивается, набухшая, на разрезе тусклая, желтоватого цвета. При микроскопическом исследовании обнаруживается белковая и жировая дистрофия. Селезенка увеличена за счет кровенаполнения и воспалительной пролиферации ретикулярных клеток с образованием тифозных гранулем. В почках — мутное набухание. Иногда могут встречаться, некротический нефроз, геморрагический или эмболический нефрит и воспалительные процессы в лоханках, мочеточниках и мочевом пузыре.

Дегенеративные изменения часто выявляются в сердечной мышце и нервных ганглиях. Такие же изменения наблюдаются в ганглиозных клетках узлов симпатической нервной системы, вегетативных сплетениях.

Пневмонии при брюшном тифе в большинстве случаев обусловлены вторичной инфекцией, но встречаются и специфические брюшнотифозные пневмонии с образованием типичных гранулем («пневмотиф»).

Розеолезная сыпь при брюшном тифе появляется в результате продуктивно-воспалительных изменений поверхностных слоев кожи по ходу кровеносных и лимфатических сосудов. В соскобах розеол обнаруживаются тифо-паратифозные бактерии.

Существенных отличий в патологоанатомической картине, наблюдаемой при брюшном тифе и паратифах, не отмечается. Дифференцировать патологоанатомически эти заболевания почти невозможно.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода при брюшном тифе колеблется от 7 до 25 дней, чаще составляя 9 - 14 дней.

Различают типичное и атипичное течение брюшного тифа. *Типичные формы* протекают циклически. Это позволяет выделить четыре периода заболевания: начальный, разгара, разрешения болезни и выздоровления. По тяжести клинических проявлений различают легкую, средней тяжести и тяжелую форму брюшного тифа.

При атипичном течении заболевания ряд характерных признаков брюшного тифа может отсутствовать (абортивная, стертая форма). Иногда болезнь протекает с преобладанием симптомов поражения отдельных органов и систем: легких, мозговых оболочек, слепой кишки (так называемые пневмотиф, менинготиф, колотиф).

В соответствии с особенностями течения заболевания (наличие или отсутствие обострений, рецидивов, осложнений) различают неосложненный и осложненный брюшной тиф.

Начальный период болезни. Характеризуется постепенным или острым развитием интоксикационного синдрома. В прошлом преобладал вариант постепенного развития симптомов интоксикации, в настоящее время почти с равной частотой встречаются оба варианта.

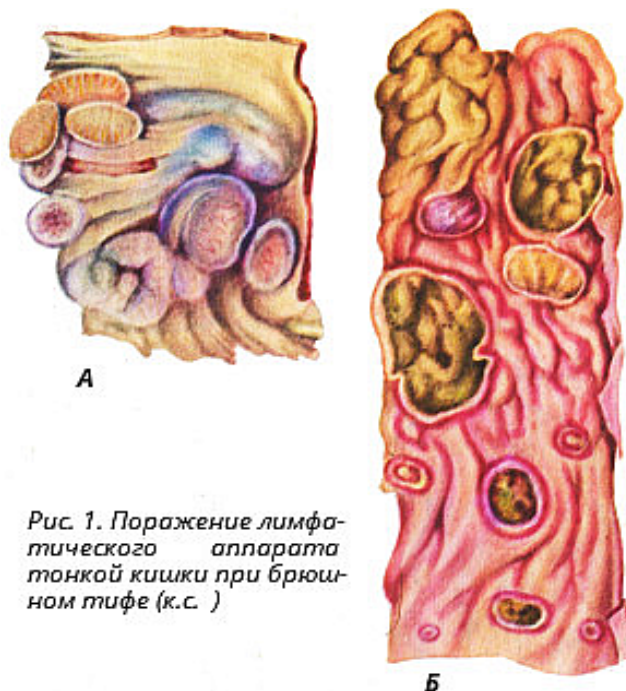


Рис. 1. Поражение лимфатического аппарата тонкой кишки при брюшном тифе (к.с.)

А - гиперплазия мезентериальных лимфатических узлов; Б - отторжение некротических масс с образованием язв в тонкой кишке (по И.В. Давыдовскому)

В первые дни при постепенном развитии симптомов заболевания больные отмечают повышенную утомляемость, нарастающую слабость, познабливание, усиливающуюся головную боль, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела, ежедневно ступенеобразно повышаясь, к 5 - 7-му дню заболевания достигает 39 - 40 °С. К этому времени все явления интоксикации нарастают, развиваются значительная слабость, адинамия, становится упорной головная боль, нарушается сон, возникают анорексия, обстипация, метеоризм. Иногда при погрешностях в диете наблюдается диарея. Стул редко бывает более 2 - 4 раз в сутки. Испражнения имеют вид горохового супа и своеобразный кисловатый запах.

При остром начале заболевания уже в первые 2 - 3 дня все симптомы интоксикации достигают полного развития. При обследовании больных в начальном периоде болезни обращают на себя внимание некоторая заторможенность и адинамия. Больные безучастны к окружающему, на вопросы отвечают односложно, не сразу. Лицо бледное или слегка гиперемировано, иногда немного пастозное.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ:



Гемокультура
S. typhi
РНГА $\geq 1:200$

Гемограмма:
лейкопения
нейтропения
увеличение СОЭ

Копрокультура
Уринокультура
S. typhi

СИМПТОМЫ:

Энцефалопатия

Бронхаденит

Гематосплено-
мегалия

Розеола

Мезаденит

Терминальный
илеит

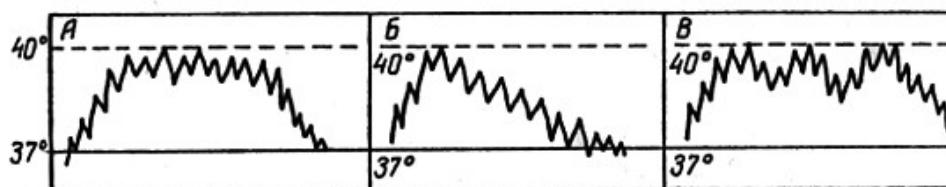


Рис. 2. Брюшной тиф; основные проявления (схема).

Температурные кривые типа: А — Вундерлиха; Б — Кильдюшевского; В — Боткина.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. Артериальное давление снижено. Над легкими нередко выслушиваются жестковатое дыхание и рассеянные глухие хрипы, что свидетельствует о развитии диффузного бронхита.

Пищеварительная система закономерно вовлекается в патологический процесс и изменения ее органов имеют большое диагностическое значение. Язык обычно утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Спинка языка покрыта серовато-белым налетом, края и кончик свободны от налета, имеют насыщенно-розовый или красный цвет. Зев слегка гиперемирован, иногда наблюдается увеличение и гиперемия миндалин. Живот уверенно вздут вследствие метеоризма. При пальпации в правой подвздошной области определяется грубое, крупнокалиберное урчание в слепой кишке и мелкокалиберное урчание и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки, свидетельствующие о наличии илеита. При перкуссии отмечается укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области (симптом Падалки), что обусловлено гиперплазией воспалительно измененных лимфатических узлов брыжейки. Об этом же свидетельствует и положительный «перекрестный» симптом Штернберга. К концу 1-й недели заболевания увеличиваются и становятся доступными пальпации печень и селезенка.

В гемограмме после кратковременного (в первые 2 - 3 дня) умеренного лейкоцитоза с 4 - 5-го дня болезни отмечаются лейкопения со сдвигом лейкоцитарного ряда влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз и тромбоцитопения, СОЭ умеренно увеличена. Изменения в гемограмме являются закономерным следствием воздействия токсинов брюшнотифозных бактерий на костный мозг. Изменения в урограмме нередко укладываются в синдром «инфекционно-токсической почки»: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Период разгара болезни. К концу 1-й — началу 2-й недели наступает период разгара болезни, когда все симптомы достигают своего максимального развития. Он продолжается 1 - 2 нед. Температура тела, повысившись до 39 - 40 °С, может иметь в дальнейшем постоянный характер (вундерлиховский тип) или носить многоволновой характер (боткинский тип), температурная кривая может также иметь одну волну — кривая типа «наклонной плоскости» (по Кильдюшевскому) (рис. 2). В этот период болезни головная боль и бессонница нередко становятся мучительными. Развивается типичный *status typhosus*, характеризующийся резкой слабостью, адинамией, апатией, нарушением сознания от легких форм оглушенности до тяжелых форм — сопора или комы. Возможно развитие инфекционного делирия.

На 8 - 10-й день болезни на коже появляется характерная экзантема. Она выявляется у 55 - 70 % заболевших брюшным тифом и локализуется преимущественно на коже живота и нижней части груди. Сыпь, как правило, скудная, число ее элементов редко превышает 6 — 8, по характеру розеолезная, монотипная.

Розеола имеют вид розовых пятнышек округлой формы, с четкими контурами, диаметром около 3 мм. Нередко они слегка возвышаются над уровнем кожи (*roseola elevata*) и хорошо заметны на ее бледном фоне (рис. 3).

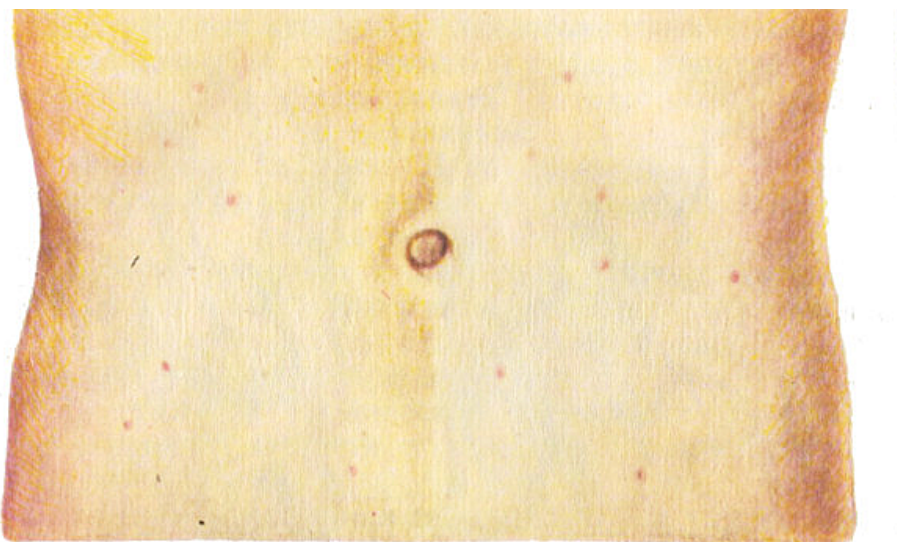


Рис. 3. Розеола на коже живота у больного брюшным тифом (по А. Ф. Билибину).

При надавливании или растяжении кожи по краям от розеолы она исчезает, после чего появляется вновь. Длительность существования каждого элемента сыпи от 1 до 5 дней, чаще 3 - 4 дня. После исчезновения сыпи остается едва заметная пигментация кожи. Могут образовываться новые розеолы на фоне угасающих старых (феномен «подсыпания»), что связано с волнообразным течением бактериемии. У некоторых больных обнаруживается желтушное окрашивание кожи ладоней и подошвы стоп — каротиновая гиперхромия кожи (симптом Филипповича), возникающая вследствие нарушения каротинового обмена, обусловленного поражением печени.

В разгар болезни сохраняется относительная брадикардия, дикротия пульса, еще более снижается артериальное давление. Поражение сердечной мышцы проявляется умеренным расширением границ сердечной тупости, глухостью тонов сердца, негрубым систолическим шумом, выслушиваемом на верхушке и основании сердца.

Над легкими продолжают выслушиваться жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы. В некоторых случаях возникают симптомы очаговой пневмонии, обусловленные как самим возбудителем брюшного тифа, так и сопутствующей микрофлорой.

Симптомы поражения органов пищеварения в разгар заболевания достигают максимального развития. Губы больных сухие, нередко покрыты корочками. 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. Живот вздут вследствие метеоризма. Стул задержан, в некоторых случаях жидкий, зеленоватого цвета. Отчетливыми становятся урчание и болезненность при пальпации илеоцекального отдела кишечника, положительный симптом Падалки, положительный «перекрестный» симптом Штернберга. Печень увеличена, хорошо доступна пальпации, край ее ровный, слегка закругленный, иногда болезненный, консистенция тестоватая. Селезенка увеличена, как правило, доступна пальпации.

В разгар болезни уменьшается количество мочи. Определяется протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возникает бактериурия, которая иногда приводит к воспалению почечных лоханок и слизистой оболочки мочевого пузыря.

В этот период заболевания могут возникать такие опасные осложнения, как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение. В некоторых случаях вследствие тяжелой интоксикации и опасных осложнений может наступить смерть.

Период разрешения болезни. Температура снижается, причем нередко перед нормализацией она начинает колебаться, приобретая амфиболический характер (различия между утренней и вечерней температурой достигают 2 - 2,5°C). Прекращается головная боль, нормализуется сон, улучшается аппетит, увлажняется язык, с него исчезает налет, увеличивается диурез. Длительность периода разрешения болезни, как правило, не превышает 1 нед.

Период выздоровления. Восстанавливаются нарушенные функции организма и происходит освобождение его от возбудителей тифа. Для него типичен астеновегетативный синдром, который сохраняется 2 - 4 нед. и зависит от тяжести перенесенного заболевания. Среди перенесших брюшной тиф 3 - 5% становятся хроническими брюшнотифозными бактериовыделителями.

Рецидивы (в среднем у 7 - 9 % больных) чаще возникают на 2 - 3-й неделе нормальной температуры, но могут проявляться и в более поздние сроки. Они бывают однократными и многократными. Продолжительность лихорадки при рецидиве может колебаться от 1 - 3 дней до 2 - 3 нед. В прецидивный период отмечается субфебрилитет, замедляется очищение языка от налета, сохраняются увеличенными печень и селезенку в гемограмме отмечаются изменения, присущие периоду разгара болезни. Клинически рецидивы брюшного тифа сходны с первой волной заболевания, отличаясь лишь более быстрым подъемом температуры, более ранним появлением сыпи, меньшей длительностью лихорадки и обычно более легким течением.

По тяжести клинических проявлений *типичная форма* брюшного тифа подразделяется на легкую, средней тяжести и тяжелую.

К атипичным относятся abortивная и стертая формы болезни. Abortивная форма имеет много сходных черт с типичным течением болезни, но клиническая картина не достигает полного развития. Температура быстро (через 7 - 10 дней) и нередко

критически снижается, исчезают другие симптомы интоксикации, наступает выздоровление.

При стертый форме («амбулаторный тиф», «легчайший тиф») интоксикация выражена незначительно. Температура субфебрильная, продолжительность ее не более 5 - 7 дней (иногда 2 - 3 дня). Экзантема возникает редко. Изменения внутренних органов выражены слабо. Больные, как правило, трудоспособны.

Осложнения. При брюшном тифе осложнения могут быть условно разделены на специфические, обусловленные патогенным влиянием возбудителя и его токсина, а также неспецифические, вызванные сопутствующей микрофлорой.

Из специфических осложнений брюшного тифа наибольшее значение для исхода заболевания имеют кишечное кровотечение, перфоративный перитонит и инфекционно-токсический шок.

К числу неспецифических осложнений относятся пневмония, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

Кишечное кровотечение, возникающее у 1 - 2 % больных, ухудшает прогноз и чаще наблюдается на 3-й неделе болезни. Причиной его является аррозия сосуда (вены или артерии) в дне брюшнотифозной язвы. Кровотечение может также носить диффузный, капиллярный характер. В механизме его развития имеют значение снижение свертываемости крови и замедление тромбообразования. В зависимости от скорости эвакуации содержимого кишечника и массивности кровотечения стул больных становится дегтеобразным (мелена), содержит сгустки крови или свежую кровь.

Небольшие кровотечения обычно не влияют на состояние больного. Они обнаруживаются при осмотре стула или с помощью реакции Грегерсена. При массивных кровотечениях температура внезапно снижается до нормальной или субнормальной, пульс учащается, артериальное давление понижается. В тяжелых случаях развивается коллаптоидное состояние. Небольшое кровотечение при своевременном лечении заканчивается благополучно. Массивное кровотечение может привести к развитию геморрагического шока, что всегда имеет серьезный прогноз.

Перфоративный перитонит как следствие прободения язвы кишечника — опасное осложнение брюшного тифа. Он развивается на 2 - 4-й неделе болезни. Встречается у 0,5 - 1,5 % больных и может наблюдаться не только при тяжелом, но иногда и при легком течении болезни. Самое частое место прободения язвы — подвздошная кишка на расстоянии 25 - 30 см от места перехода ее в слепую кишку. Перфорации способствует метеоризм, усиленная перистальтика, резкие движения, сильный кашель, грубая пальпация живота.

Клиническая картина брюшнотифозного перфоративного перитонита имеет ряд особенностей, что необходимо учитывать при диагностике. Наличие status typhosus может маскировать симптомы перфорации. Основным симптомом прободения — внезапная резкая боль — нередко отсутствует, поэтому появление даже небольших болей в животе должна привлечь внимание врача. Другой ведущий симптом развивающегося перитонита — сокращение мышц брюшной стенки — у больных с помрачением сознания может быть единственным. Не постоянным, но важным признаком перфорации является положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Перфорация кишки иногда сопровождается тяжелым коллапсом.

Спустя несколько часов после перфорации развивается выраженная картина перитонита. Появляется facies hypocratica, присоединяются рвота, упорная икота, вздутие и сильная разлитая болезненность живота. Печеночная тупость исчезает. Однако эти симптомы развиваются слишком поздно. Больного можно спасти, если оперативное вмешательство будет произведено в первые 6 ч после перфорации. При более поздней операции прогноз почти безнадежный.

Инфекционно-токсический шок развивается, как правило, в период разгара болезни и встречается у 0,5 - 0,7 % больных. Возникновение его обусловлено массивным поступлением в кровь брюшнотифозных бактерий и их токсинов. В основе развития шока лежит не столько собственно токсический эффект, сколько проявление бурного иммунного конфликта в результате поступления бактериальных антигенов, образования иммунных комплексов, фиксации комплемента, реакции плазматических клеток, резкого истощения СМФ, гепарин- и гистаминемии.

В клинике болезни инфекционно-токсическому шоку предшествуют симптомы гипертермии и нейротоксикоза. При его развитии наблюдается резкое снижение температуры, повышенное потоотделение, тахикардия, падение артериального давления, олигурия, в дальнейшем анурия.

Прогноз. При неосложненном течении брюшного тифа прогноз благоприятный. При развитии осложнений он хуже и может быть неблагоприятным (особенно при перфоративном перитоните). Летальность составляет 0,1 - 0,3 %.

Клиническая характеристика паратифов. По эпидемиологии, патогенезу, морфологии и клинике паратифы А и В в основном сходны с брюшным тифом, но имеют некоторые особенности.

Инкубационный период при паратифе А короче, чем при брюшном тифе, длительность его 8 - 10 дней. Начало чаще острое, иногда сопровождается насморком, кашлем. При осмотре выявляются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпес на губах. Температурная кривая имеет неправильный характер, чаще волнообразная, или ремиттирующая. Лихорадка нередко сопровождается ознобом, а затем обильным потом. Сыпь при паратифе А появляется в более ранние сроки, отличается полиморфизмом, часты дополнительные высыпания. Сыпь может быть розеолезной, кореподобной и петехиальной. Интоксикация, как правило выражена умеренно, отсутствует характерный тифозный статус. В гемограмме отмечается нормоцитоз, но может быть лейкоцитоз с лимфоцитозом.

У большинства больных заболевание протекает в форме средней тяжести, но могут наблюдаться и тяжелые формы с осложнениями в виде кишечного кровотечения, перфорации кишки, бронхопневмонии и др. Рецидивы при паратифе А встречаются довольно часто.

Инкубационный период при паратифе В составляет 5 - 10 дней, но может быть и более продолжительным. Заболевание часто начинается остро, сопровождается выраженным ознобом, болями в мышцах и потливостью. В начальный период болезни явления интоксикации могут сочетаться с симптомами острого гастроэнтерита. Температурная реакция короткая, часто волнообразного характера. Тифозное состояние у большинства больных отсутствует, симптомы интоксикации, наблюдаемые в начальный период (3 - 5 дней), быстро исчезают. Сыпь появляется в ранние сроки, имеет полиморфный характер, часто бывает обильной. В некоторых случаях течение паратифа В может быть тяжелым с септическими проявлениями в виде гнойного менингита, менингоэнцефалита, септикопнемии. В гемограмме наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Клиническое течение тифо-паратифозных инфекций может значительно варьировать в зависимости от характера эпидемической вспышки, возраста больных, сопутствующих заболеваний и предшествующих вакцинаций. Обычно заболевание длится 3 - 4 нед, но может быть и более коротким (5 - 7 дней) . Повторные рецидивы и осложнения удлиняют течение болезни иногда до нескольких месяцев.

Диагностика. При брюшном тифе и паратифах наиболее важна ранняя диагностика в первые 5 - 7 дней болезни (схема 1) . Это связано с эпидемиологическими требованиями, обусловленными высокой заразительностью больного в последующие дни болезни, а также диктуется клинико-патогенетическими особенностями заболевания.

В распознавании тифо-паратифозных заболеваний большое значение имеют как клинико-эпидемиологические, так и лабораторные данные. В лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования.

Лабораторные исследования проводят с учетом периода инфекционного процесса. На 1 - 2-й неделе заболевания возбудителя легче всего выделить из крови, со 2 - 3-й недели — из испражнений и мочи, в течение всего заболевания — из дуоденального содержимого. Можно выделить возбудителя при посеве соскоба розеол, костного мозга, гноя, экссудатов, мокроты.

Обнаружение микробов в крови всегда является показателем острого заболевания, признаком, абсолютно подтверждающим диагноз брюшного тифа. Присутствие возбудителя в фекалиях может быть результатом заболевания или бактерионосительства. В этих случаях при наличии клинических признаков вопрос решается в пользу острого заболевания брюшным тифом, при их отсутствии — в пользу бактерионосительства.

Посев крови для выделения гемокультуры можно осуществлять с 1-го дня болезни и на протяжении всего лихорадочного периода. Кровь берут стерильно из вены в количестве 5 - 10 мл и засевают во флакон с 50 - 100 мл 10 - 20 % желчного бульона или среды Раппопорт. При посеве крови на питательную среду необходимо сохранять соотношение между кровью и средой 1:10; при меньшем объеме питательной среды кровь может оказать бактерицидное действие на микроб-возбудитель.

Схема 1. Схема ранней диагностики брюшного тифа (первые 7 дней болезни)

Наиболее диагностически значимые признаки:

1. Лихорадка (5 дней и более) → Инфекция?
2. Головная боль
3. Нарушение сна

→ Генерализованная(?) инфекция?

4. Гепатоспленомегалия → Генерализованная инфекция?

Решение вопроса о ее принадлежности к одной из 4 групп инфекционных заболеваний: кишечные, дыхательных путей, кровяные, наружных покровов

Дифференциальная диагностика с различными видами сепсиса и другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями

5. Ощущение дискомфорта в животе, энтеритический синдром, характерный вид языка, болезненность и урчание в илеоцекальной области, положительный симптом Падалки и «перекрестный» симптом Штернберга

→ Генерализованная кишечная инфекция

Вспомогательные диагностические признаки:

1. Эпидемиологический анамнез, детализированный по 3 путям передачи (водному, пищевому, контактно-бытовому) на протяжении 3 нед, предшествовавших началу заболевания
2. Микросимптомы болезни: признаки ваготонии
3. Изменения гемограммы (после 5-го дня болезни тенденция к лейкопении, относительному лимфоцитозу, анэозинофилии, тромбоцитопении)

Тифо-паратифозное заболевание

Решающие диагностические признаки:

1. Выделение гемокультуры возбудителя (посев крови на желчь или среду Раппопорт)

БРЮШНОЙ ТИФ

Для получения миелокультуры можно использовать костный мозг, полученный при пункции. При выделении из крови и костного мозга L-форм бактерий применяются специальные пенициллино-сывороточные среды. Для получения копро-, били- и уринокультур используется среда Плоскирева.

Специфический антиген в крови, костном мозге и других исследуемых материалах выявляется также иммунофлюоресцентным и иммуноферментным методами. Эти методы высокочувствительны и могут быть использованы для экспрессной диагностики при эпидемических вспышках брюшного тифа.

Реакция агглютинации Видаля, широко применявшаяся в прошлом для серологической диагностики тифо-паратифозных заболеваний, практически вытеснена более чувствительной реакцией непрямо́й гемагглютинации (РНГА) с эритроцитарными диагностикумами (O-, H-, Vi-). РНГА может быть использована для диагностики, начиная с 5 - 7-го дня болезни. Положительной считается реакция в титре 1:200 и выше. При исследовании в РНГА парных сывороток, взятых в динамике заболевания, диагностически значимым считается четырехкратное и большее нарастание титра антител к возбудителям брюшного тифа и паратифов. Для выявления бактерионосителей используют РНГА с Vi-антигеном.

Дифференциальная диагностика тифо-паратифозных заболеваний проводится с сыпным тифом, малярией, бруцеллезом, листериозом, пневмонией, сепсисом, туберкулезом, лимфогранулезом.

Лечение. Течение и исход брюшного тифа зависят от правильного ухода, диеты и своевременного назначения антибактериальных и патогенетических средств.

Больному необходимо обеспечить покой, удобную постель, гигиенические условия. Немаловажное значение имеет уход за полостью рта и кожей. Постельный режим необходимо соблюдать до 6 - 7-го дня нормальной температуры. С 7 - 8-го дня разрешается сидеть, а с 10 - 11-го дня нормальной температуры при отсутствии противопоказаний разрешается ходить.

В лихорадочный период и в течение первых 7 - 8 дней нормальной температуры диета больных должна быть максимально механически и химически щадящей в отношении кишечника, способствовать уменьшению бродильных и гнилостных процессов и в то же время быть достаточно калорийной. Этим требованиям соответствуют диеты № 4 и 4 б. С выздоровлением диету постепенно расширяют (№ 4 в, № 2).

Из антибиотиков наиболее эффективным при тифо-паратифозных заболеваниях является левомецетин. Успешно может использоваться и ампициллин. Терапия левомецетином осуществляется в течение всего лихорадочного периода и первых 10 дней после нормализации температуры. Левомецетин назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки. Однако применение антибиотиков не всегда предупреждает рецидивы болезни и формирование хронического бактерионосительства. Рецидивы при лечении больных левомецетином, как правило, характеризуются более легким течением и наступают в более поздние сроки (на 18 - 25-й день нормальной температуры), чем у нелеченых больных. При рецидивах левомецетин назначают повторно в тех же дозах. При хроническом бактерионосительстве левомецетин не оказывает положительного действия. При невозможности использования левомецетина перорально (частая рвота) назначают левомецетина сукцинат натрия внутримышечно или внутривенно. Его суточная доза составляет 3,0 - 4,0 г. Ампициллин в дозе 4 - 6 раз в сутки дает хороший эффект в острый период брюшного тифа и в некоторых случаях острого (до 3 мес.) бактерионосительства.

При устойчивости возбудителя к антибиотикам применяют бактрим (бисептол) или нитрофурановые препараты.

С целью повышения эффективности этиотропной терапии, предупреждения рецидивов и формирования бактерионосительства она должна сочетаться со средствами, повышающими специфическую и неспецифическую реактивность организма.

Для повышения неспецифической резистентности организма, кроме полноценной диеты и витаминов, используют нестероидные анаболики (метацил оротат калия).

Для дезинтоксикации организма внутривенно назначают раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин. Антитоксическое действие оказывают также кортикостероиды, но они применяются только в тяжелых случаях болезни.

При кишечных кровотечениях необходим строгий постельный режим в положении на спине в течение 12 - 24 ч. Назначают холод на живот, запрещают прием пищи на 10 - 12 ч, а объем выпиваемой больным жидкости сокращают до 500 мл. В дальнейшем можно назначать небольшими порциями слизистые отвары, соки, желе, кисели, мясной или рыбный бульон. Со 2-го дня диету постепенно расширяют. При небольшом кровотечении используют хлорид кальция, витамины С и К, гипертонический раствор хлорида натрия (5 - 10 мл в вену), желатиноль, плазму и другие препараты крови. При борьбе с массивным кровотечением в инфузионной терапии с заместительной целью используют значительные количества крови (1 - 2 л), полиионные растворы («Трисоль»,

«Ацесоль», «Лактосоль», «Квартасоль» и др.), коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль и др.) и кортикостероиды.

При перфорации стенки кишки показано срочное оперативное вмешательство.

В основе терапии инфекционно-токсического шока лежит методика управляемой гемодилюции с введением реологически активных и комплексообразующих препаратов (коллоидов) — гемодеза, реополиглюкина, полиглюкина, желатиноля, а также кристаллоидных, полиионных растворов. С целью повышения антиагрегационного эффекта кристаллоидных растворов к ним добавляют ингибиторы протеолиза (трасилол, цалол, контрикал), в некоторых случаях используют активаторы спонтанного фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота). Всем больным назначают кортикостероиды.

Профилактика. Мероприятия по борьбе с тифо-паратифозными заболеваниями должны быть направлены на:

- 1) обезвреживание источников инфекции;
- 2) пресечение путей передачи;
- 3) повышение невосприимчивости организма.

Большее значение в профилактике брюшного тифа имеют ранняя диагностика, своевременная изоляция больного и эффективная терапия с полным освобождением организма от возбудителя.

В период выздоровления с интервалами в 5 дней проводят трехкратное контрольное бактериологическое исследование кала и мочи и однократное исследование желчи. При обнаружении возбудителя в кале, моче или желчи реконвалесцента задерживают в стационаре и подвергают интенсивному лечению в зависимости от сопутствующей патологии и реактивности организма.

Выписка бактериовыделителя возможна только с разрешения эпидемиолога. После выписки все реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению с систематическим обследованием для своевременного выявления рецидива болезни и формирования хронического бактерионосительства. Продолжительность и интенсивность лабораторного обследования переболевших зависят от их профессиональной принадлежности. Переболевшие состоят на учете в СЭС в течение 2 лет, а лица, работающие на пищевых предприятиях, — 6 лет.

С целью пресечения распространения возбудителя в очаге осуществляют текущую дезинфекцию до госпитализации больного или бактериовыделителя. После госпитализации в очаге проводят заключительную дезинфекцию.

За лицами, контактировавшими с больными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией. Проводится однократное, а по показаниям — двукратное бактериологическое исследование кала и мочи. У ранее переболевших брюшным тифом, а также у лиц, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, производится посев дуоденального содержимого и исследование крови в РНГА с эритроцитарным Vi-антигеном. Специфическая профилактика в очаге включает назначение бактериофагу всем контактным.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).