

Определение

- Брюшной тиф – это острое инфекционное заболевание, вызываемое **Salmonella.typhi**, с **фекально-оральным механизмом** заражения, с поражением **лимфотического аппарата тонкого кишечника**.

Определение

Основной механизм или путь передачи инфекции

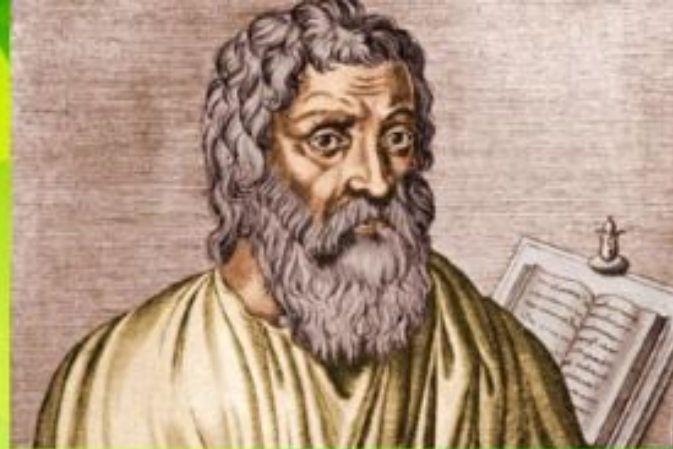
Название возбудителя

Сальмонеллез – это острое инфекционное заболевание, вызываемое **Salmonella.typhi**, с фекально-оральным механизмом заражения, с поражением лимфотического аппарата тонкого кишечника.

Основной очаг поражения в организме

Историческая справка

- Первые системные описания симптомов брюшного тифа дал знаменитый Гиппократ: основными из них являются лихорадка, нарушения сознания, вздутие живота, бледно-розовая сыпь и, конечно же, диарея.
- В 1659 г. английский доктор Томас Уиллис, один из основателей Лондонского королевского общества, точно описал брюшной тиф, основываясь исключительно на клинических наблюдениях за своими пациентами.
- В 1880 г. немецкий патолог и бактериолог Карл Иозеф Эберт обнаружил микробные клетки в пейеровых бляшках, селезенке и лимфатических узлах человека, умершего от брюшного тифа. Обнаруженный возбудитель получил название палочки Эберта.



Гиппократ

Т. Уиллис

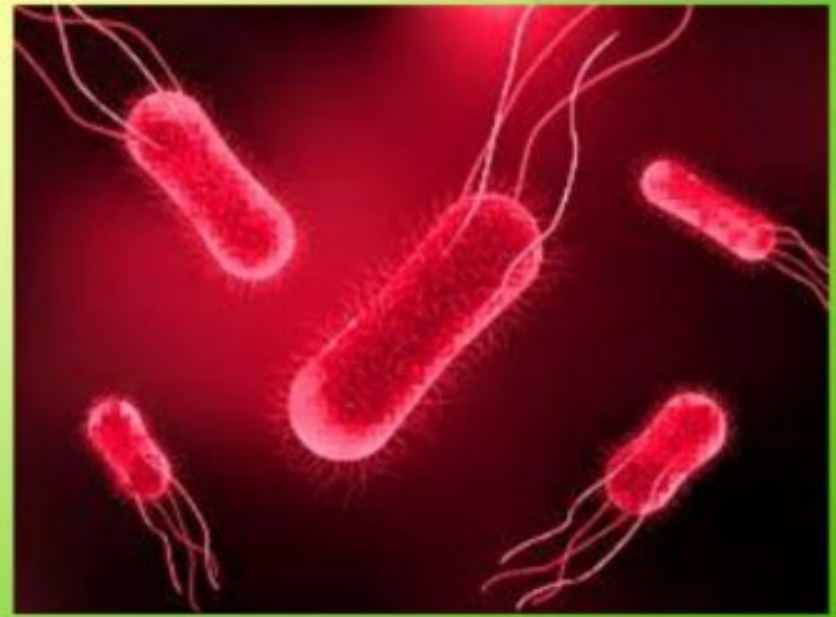


К.И. Эберт



Этиология

- Возбудитель брюшного тифа относится к роду *Salmonella* - *Salmonella.typhi*.
- Они подвижны, спор, капсул не образуют.
- Окрашиваются по Граму «-»



Этиология

- Растут на дифференциально-диагностических средах Эндо, Плоскирева, Левина в виде голубоватых или розоватых прозрачных колоний. Среда Вильсона-Блера или висмут-сульфитный агар обеспечивает рост колоний чёрного цвета с металлическим блеском.
- Возбудитель имеет соматический О-антиген, жгутиковый Н-антиген, капсульный антиген.
- Хорошо сохраняются в окружающей среде. В воде 3-8 недель, в льду несколько месяцев. Гибнут при кипячении и воздействии дез. средств (хлорамин, фенол, сулема).



Этиология

Среда Левина

Состав:

- питательный агар,
- лактоза,
- эозин и метиленовый синий.



Среда имеет коричневатый оттенок.

Колонии бактерий, ферментирующих лактозу, окрашиваются в **темно-синий цвет**;

колонии бактерий, не ферментирующих лактозу, остаются бесцветными.

Этиология

- Факторы патогенности:
 1. Способность к адгезии «+»
 2. Способность к инвазии «+»
 3. Способность вызывать незавершённый фагоцитоз «+»
 4. Ферментообразование «+» (ферментируют глюкозу, манит, мальтозу)
 5. Токсинообразование «+» (эндотоксин)



Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции



Больной



**Здоровый
бактериовыделитель**

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции

**Виды бактерионосительства
(бактериовыделительства):**

1. Острое – после перенесения заболевания от 2 недель до 3 месяцев
2. Подострое – 3-6 месяцев
3. Хроническое – от 6 месяцев до пожизненного
4. Транзиторное – нет сведений о перенесении заболевания, 2-4 недели

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции

- Хроническое бактериовыделение
- Тифозная Мэри



«ТИФОЗНАЯ МЭРИ» В ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЕ
НА ОСТРОВЕ НОРТ-БРОТЕР

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции

- У нас мало кому известно имя Мэри Мэллон. А вот на западе её имя очень часто мелькает в массовой культуре. Под этим именем даже скрывается персонаж из серии комиксов. Так кто же такая эта Мэри Мэллон или как её ещё называют Тифозная Мэри?
- Мэри родилась в Ирландском графстве Тирон, в городе Кукстаун в 1869 году. Когда ей исполнилось 15 лет она эмигрировала в Соединённые Штаты, где жила с дядей и тётёй. Как и большинство женщин эмигрантов из Ирландии Мэллон нашла работу в качестве домашней прислуги у богатых семей. Со временем она стала работать на кухне, где могла зарабатывать несколько больше, чем простая горничная.
- Лето 1906 года. В летнем доме в Ойстер-Бэй, что на Лонг-Айленде вспышка брюшного тифа. В семье нью-йоркского банкира Чарльза Генри Уоррена заболели две его дочери, жена, а также две горничные и садовник. Всего 6 из 11 присутствовавших в доме людей.

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции

- Владельцы летнего дома боялись, что не смогут снова сдавать его в аренду, если не найдут источник инфекции. Они наняли следователей чтобы выяснить в чем причина, но безуспешно. Затем хозяин дома нанял Джорджа Сопера — санитарного инженера. По долгу службы Сопер имел дело со вспышками брюшного тифа и в ходе изучения всех материалов дела предположил, что виной всему была Мэри Мэллон. Чтобы узнать наверняка Сопер проследил историю её трудоустройства с 1900 года.
- С 1900 по 1907 года Мэри работала кухаркой в семи разных местах, на которых заразились тифом 22 человека. Сопер был уверен, что это не совпадения, но для обвинений ему необходимы были образцы крови и кала. Для этого он напрямую обратился к Мэри и сообщил в чем её подозревает. Очевидно, что девушка была просто в бешенстве от таких заявлений и сразу же прогнала Сопера.

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции

- Следующие его попытки также не увенчались успехом и тогда Сопер обратился в Департамент здравоохранения Нью-Йорка к Герману Биггсу. Ему он рассказал о своих догадках и Биггс с ним согласился. На встречу к Мэри Мэллон решено было отправить доктора Сару Джозефин Бейкер. Но кухарка отказалась разговаривать и с ней. Тогда доктор Бейкер вернулась с подмогой из пяти полицейских и в сопровождении скорой помощи. Разгневанную девушку доставили в больницу, где были взяты все необходимые образцы для исследований. Там врачи заключили что в образцах, взятых у Мэри найдена бактерия, вызывающая брюшной тиф — *Salmonella typhi*. В конечном итоге в ходе судебного разбирательства Мэри Мэллон была приговорена к карантину в больнице Норт-Бразер.
- Мэри так и не поверила, что она может заразить кого-то тифом, если она при этом никогда им не болела и чувствовала себя абсолютно здоровой.

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции

- Некоторые люди соперевживали бедной кухарке, которую просто так держали в карантине. Многие утверждали, что это из-за её происхождения — она иммигрантка из Ирландии, к которым в то время было неприязненное отношение.
- Спустя пару лет, в 1910 году, Мэри дала присягу что больше не будет работать кухаркой и была отпущена на свободу.
- В январе 1915 года в родильном доме Слоуна в Нью-Йорке началась очередная вспышка брюшного тифа. Заболели 25 человек, двое из них скончались. В ходе проведённого исследования выяснилось, что все дело в новом нанятом поваре — Мэри Браун. Но как вы уже догадались на самом деле это была Мэри Мэллон, которая работала под выдуманным именем.
- В итоге Мэри приговорили к пожизненному карантину на острове в больнице Норт-Бразер.

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Источник инфекции

- Там они и прожила последующие 23 года до своей смерти 11 ноября 1938 года. Она сознательно нарушила присягу, данную при освобождении в прошлый раз, в результате чего она потеряла симпатии всех, кто до этого ей сопереживал.
- Мэри Мэллон была одним из первых людей, признанных бессимптомным носителем брюшного тифа. Но её популярности в отличие от других способствовало яростное отрицание бактерионосительство, которое в то время было малоизучено.
- В наши дни бактерионосительство является актуальной проблемой при эпидемиологических расследованиях. Бактерионосительство может формироваться при попадании в кишечник невосприимчивых людей (после вакцинации, перенесённого заболевания и пр.) или при заражении очень маленькой дозой инфекции. Особенно сложно выделять так называемых перемежающихся бактерионосителей, которые выделяют бактерии не все время, а лишь время от времени.

Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Факторы передачи инфекции



Эпидемиология

Три звена эпидемического процесса

Восприимчивый организм



Эпидемиология

Механизм передачи инфекции



Фекально-оральный

Пути передачи инфекции



Пищевой



Водный



Контактно-бытовой



Эпидемиология

Заболееваемость брюшным тифом

Спорадическая

Автохтонные случаи

Завозные случаи



Патогенез

Проникновение в организм через ротовую полость.



Достигая тонкого кишечника, внедряются в его лимфоидные образования: пейеровы бляшки, солитарные фолликулы, мезентериальные лимфатические узлы.



Там размножаются, выделяя эндотоксин.



Эндотоксин, поступая в кровь, действует на ткани сенсibilизированного ЦНС, вызывая лихорадку и интоксикацию и сенсibilизирует стенки тонкого кишечника.

Возникает постадийные воспалительные изменения в лимфоидном аппарате тонкого кишечника.



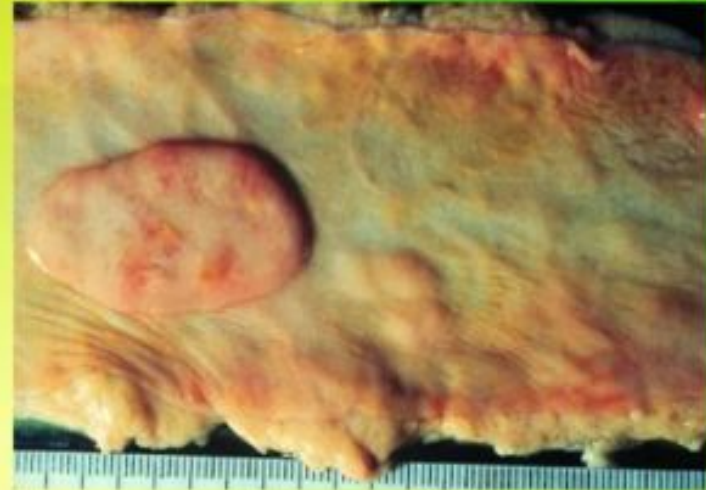
Из тока крови бактерии через желчные ходы проникают в просвет кишечника и повторно внедряются в лимфоидные органы.



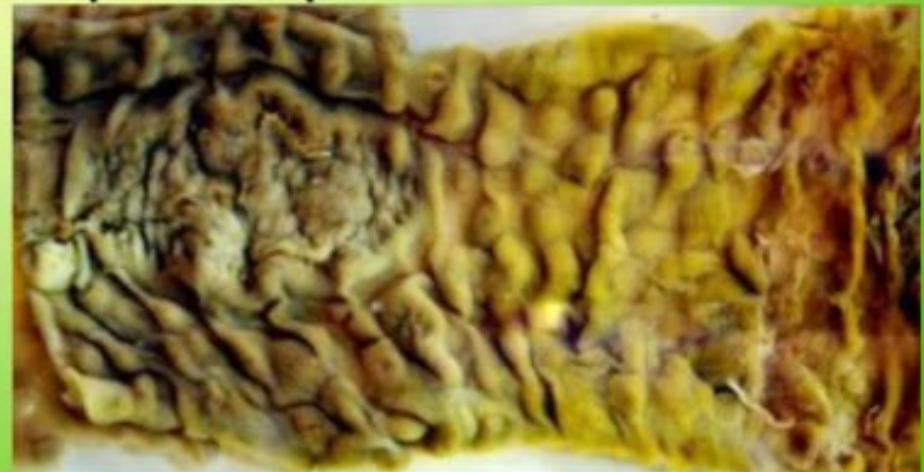
Патогенез

Изменения в лимфатическом аппарате тонкой кишки

- «Мозговидное набухание» - 1-7 д.б.
- Образование «грязных язв»-8-14 д.б
- Образование «чистых язв» - 15-21 д.б.
- Рубцевание язв -22-28



Сверху – «Мозговидное набухание»
Слева – «Чистые язвы»
Справа – «Грязные язвы»



Клиника

Периоды заболевания



1. Инкубационный период – это период от момента проникновения возбудителя в организм до первых клинических проявлений.
- Инкубационный период колеблется от 7 до 25 дней, чаще 10-14 дней.

Клиника

1. Лихорадочный синдром

- ❖ Температура повышается постепенно, по полградуса-градус в сутки, достигая максимума к 7-8 дню.
- ❖ Далее с 7 по 21 день болезни температура держится на максимальных цифрах 39° - 41° .
- ❖ С 21 по 28 день болезни происходит постепенное снижение температуры по полградуса-градус в сутки.

Клиника

- ❖ Такую температурную кривую впервые описал учёный-клиницист Карл Вундерлих.

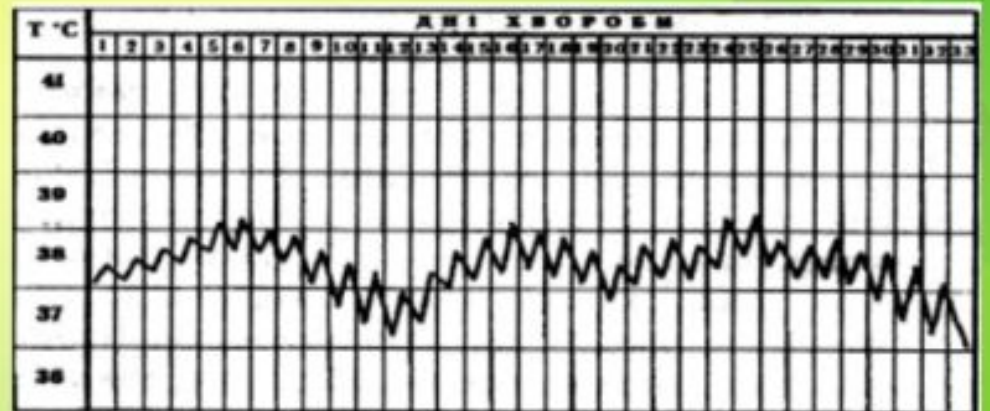


Карл Вундерлих



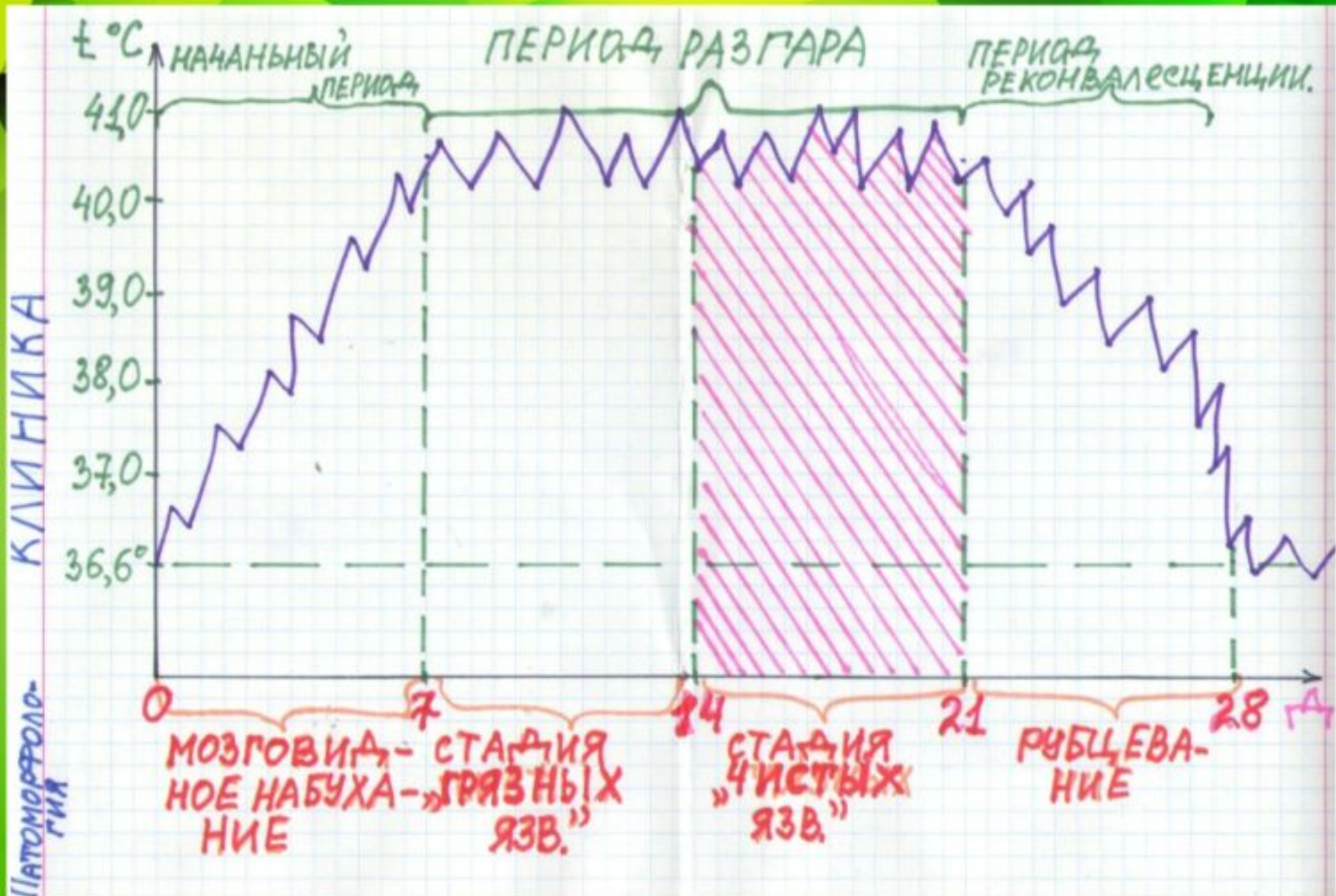
Клиника

- Помимо постоянной температурной кривой Сергеем Петровичем Боткиным была предложена волнообразная кривая.



Температурная кривая Боткина

Клиника



Клиника

2. Интоксикационный синдром

- Явления интоксикации идут **«рука об руку»** с лихорадочным синдромом, постепенно нарастая с 1 по 8 день болезни.
- С 8 по 21 день болезни интоксикационные симптомы имеют свою максимальную выраженность в виде галлюцинаций и нарастающего бреда. **«Тифозный статус»**. В этот период пациент становится опасен для себя и окружающих людей.
- С 21 по 28 дня симптомы интоксикации постепенно исчезают.



Клиника

3. Изменение со стороны желудочно-кишечного тракта:
 - а) Язык отёчный с отпечатками зубов по краям, с густым бело-коричневым налётом на теле и корне языка



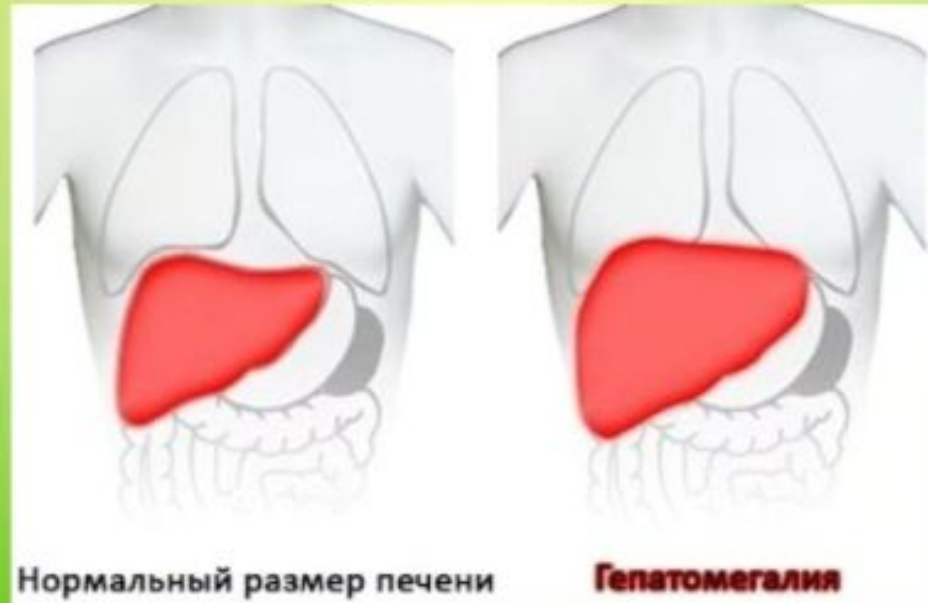
Клиника

- b) Одностороннее язвенно-некротическое поражение миндалины – ангина Дюге



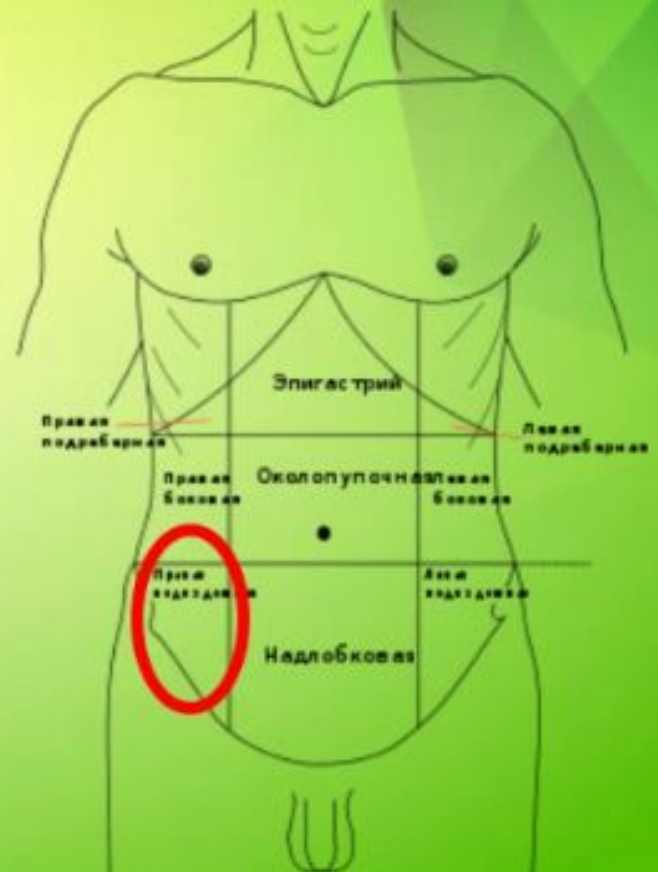
Клиника

- с) Увеличение печени и селезёнки – гепатолиенальный синдром. Печень увеличивается + 0.5-2.5см по среднеключичной линии, мягкая, эластичная, край ровный



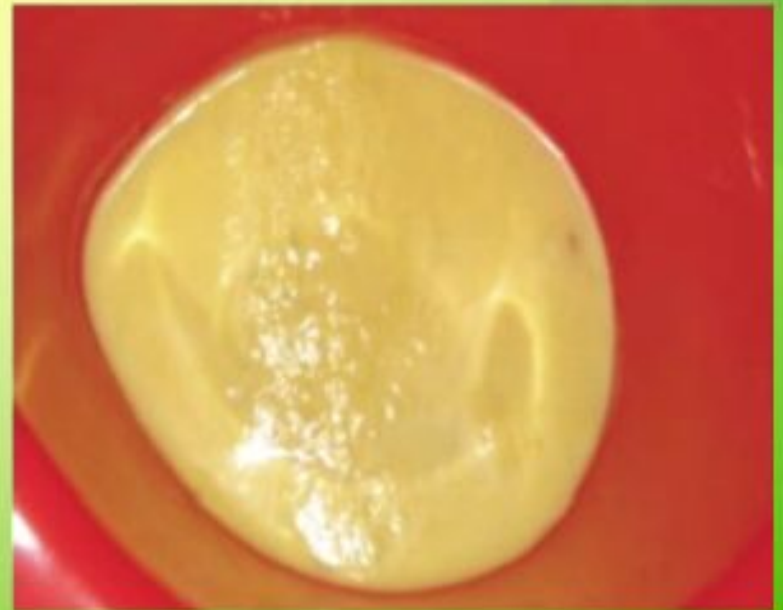
Клиника

- d) Симптом Падалки – это укорочение перкуторного тона в правой подвздошной области



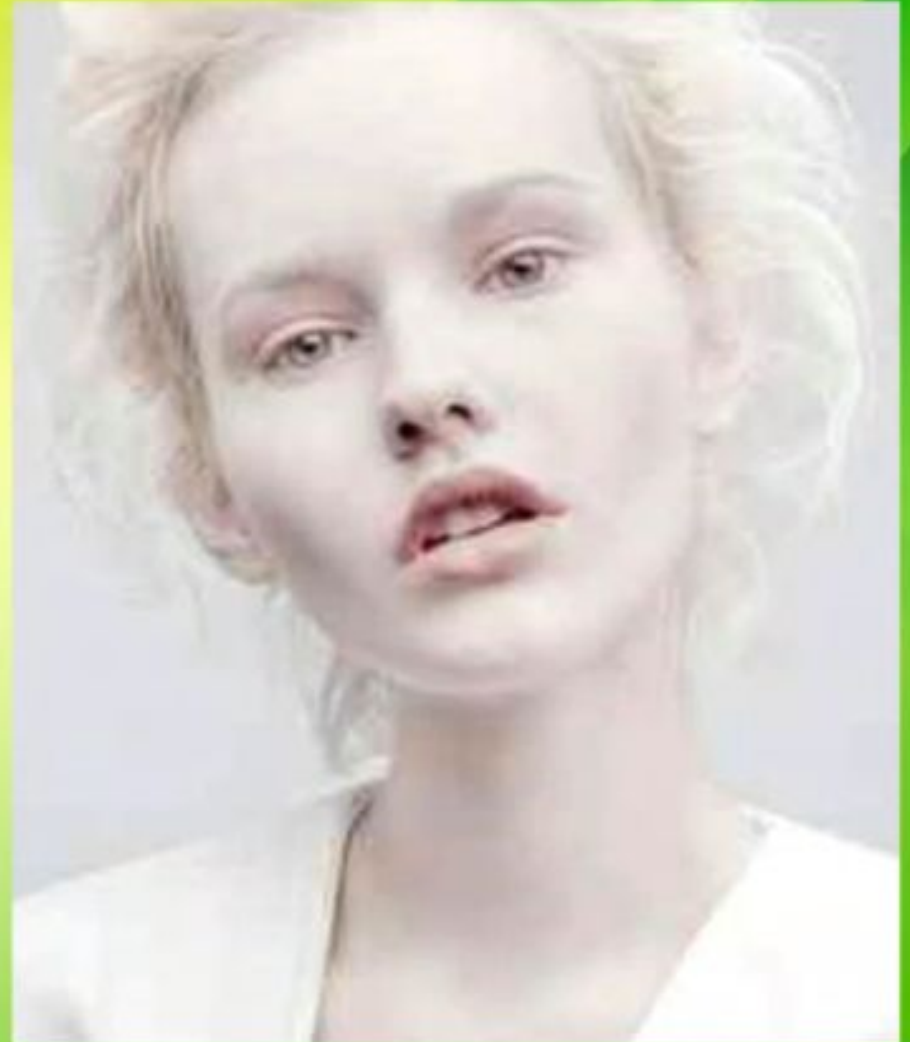
Клиника

- е) Стул по типу «горохового супа». У больного в разгаре заболевания появляется жидкий стул, с мутной светло-коричневой взвесью 1-2 раза в сутки



Клиника

4. Симптомы поражения кожных покровов
 - а) Резкая бледность кожных покровов за счёт депонирования крови в паренхиматозных органах



Клиника

в) Розеолёзная сыпь:

- ❖ Сроки появления: 8-10 день от начала заболевания
- ❖ Локализация сыпи – боковые поверхности грудной клетки, живот
- ❖ Диаметр 3-4 мм – пятно
- ❖ Количество элементов – 3-4
- ❖ Исчезает в течение 2-4 дней



Клиника

5. Симптомы поражения со стороны ССС

а) Относительная брадикардия

- Возникает в период разгара (с 8 по 21 д.б.) и характеризуется ЧСС, не соответствующей значению температуры тела, например, ЧСС 70, а $t=40,5^{\circ}\text{C}$.

б. Дикротия пульса (от греческого di-два и krotos-удар)

- Так же возникает в период разгара заболевания и представляет собой феномен раздвоения пульсовой волны, ощущаемого при пальпации пульса. Наблюдается в случае падения тонуса периферических сосудов.



Клиника

Специфические осложнения

1) Кишечное кровотечение:

- ❖ Возникает с 15 по 21 день болезни
- ❖ Первым клиническим симптомом является период «мнимого благополучия» - пациент лёжа в постели говорит об улучшении самочувствия и нормализации температуры
- ❖ У пациента снижается температура и ЧСС. Если изобразить это на графике, то получится «чёртов крест»
- ❖ Через 30 минут – 2 часа 30 минут состояние больного резко ухудшается, возникает слабость, головокружение, тахикардия, одышка, появляется характерный чёрный дёгтеобразный стул - мелена



Мелена

Клиника

Специфические осложнения

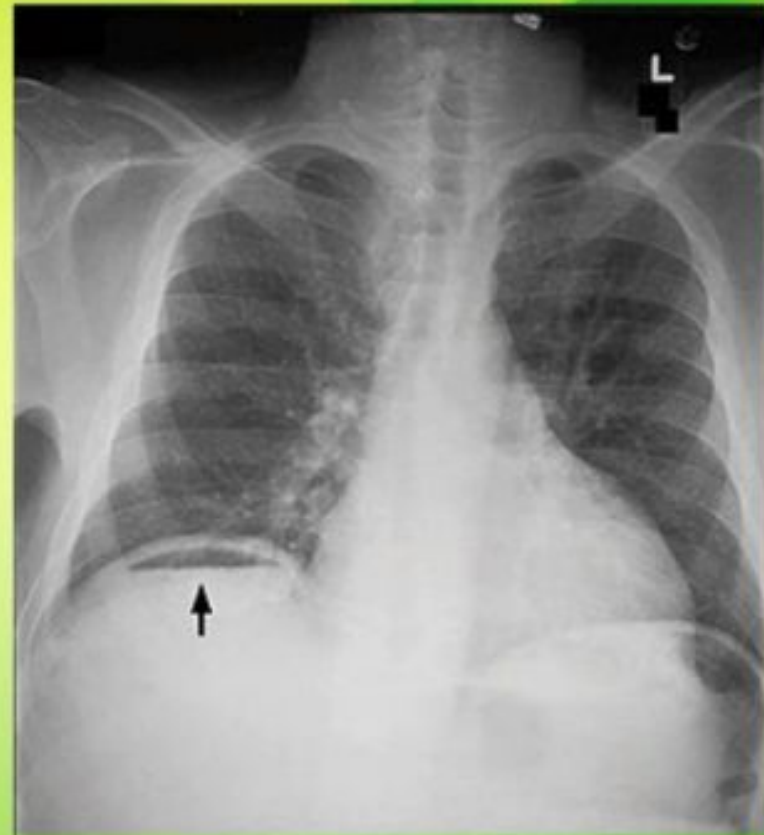
- ❖ В клиническом анализе крови наблюдается падение гемоглобина и эритроцитов
- ❖ Лечение данного осложнения всегда !
консервативное!: холод на живот, введение гемостатических препаратов (глюконат кальция, хлористый кальций, этамзилат натрия, ϵ -аминокапроновая кислота, донорская плазма), введение $\epsilon\gamma$ -массы



Клиника

Специфические осложнения

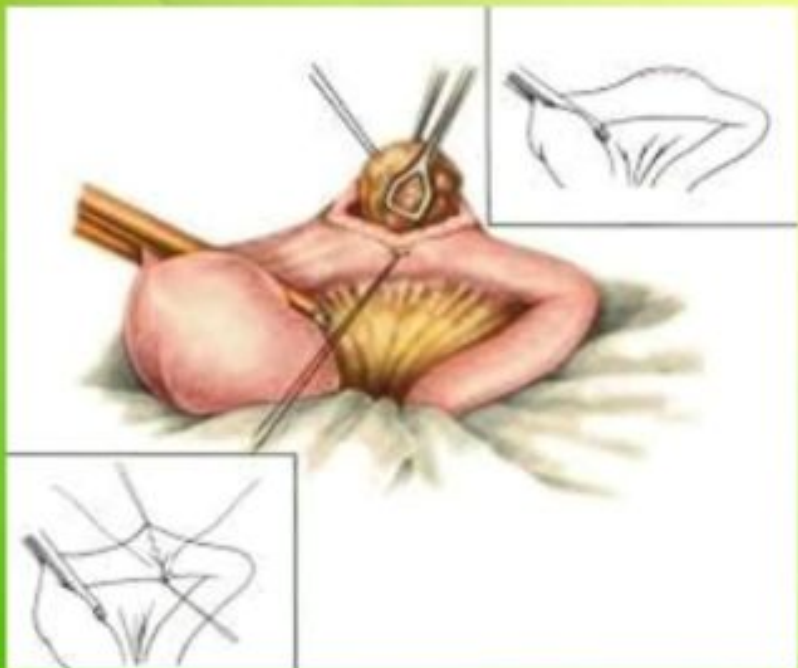
- 2) Перфорация язвы тонкой кишки:
- ❖ Возникает с 15 по 21 день болезни
 - ❖ Пациент предъявляет жалобы на дискомфорт или ноющие боли в животе
 - ❖ В клиническом анализе крови обнаруживается выраженный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево
 - ❖ На обзорной рентгенограмме брюшной полости пациента в положении сидя или стоя наблюдается скопление газа под куполами диафрагмы



Клиника

Специфические осложнения

- ❖ Виды оперативного вмешательства:
- ✓ Ушивание язвенного дефекта и дренаж брюшной полости
- ✓ Наложение петли анастомоза тонкого кишечника на 20-40 см от илеоцекального угла



Клиника

Неспецифические осложнения

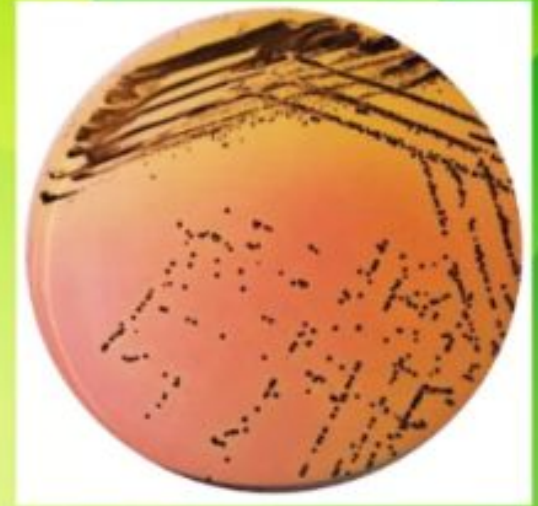
- Бронхит, бронхопневмония
- Миокардит
- Отит
- Синусит
- Инфекция мочевыводящих путей
- Пиелит

Диагностика

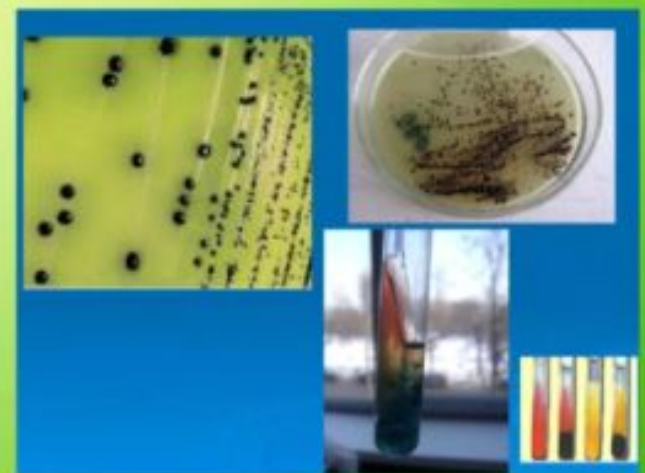
Специфическая диагностика

1. Бактериологический метод.

- Материалом являются фекалии, кровь, моча, рвотные массы, желчь. Забор материала производится как можно раньше от начала клинических проявлений и до АБ-терапии.
- Посев производится на среды Эндо, Плоскирева, Левина и Вильсона-Блера.
- Результат получают через 5-7 дней.
- Высев возбудителя определяет 100% подтверждения диагноза



Среда Левина



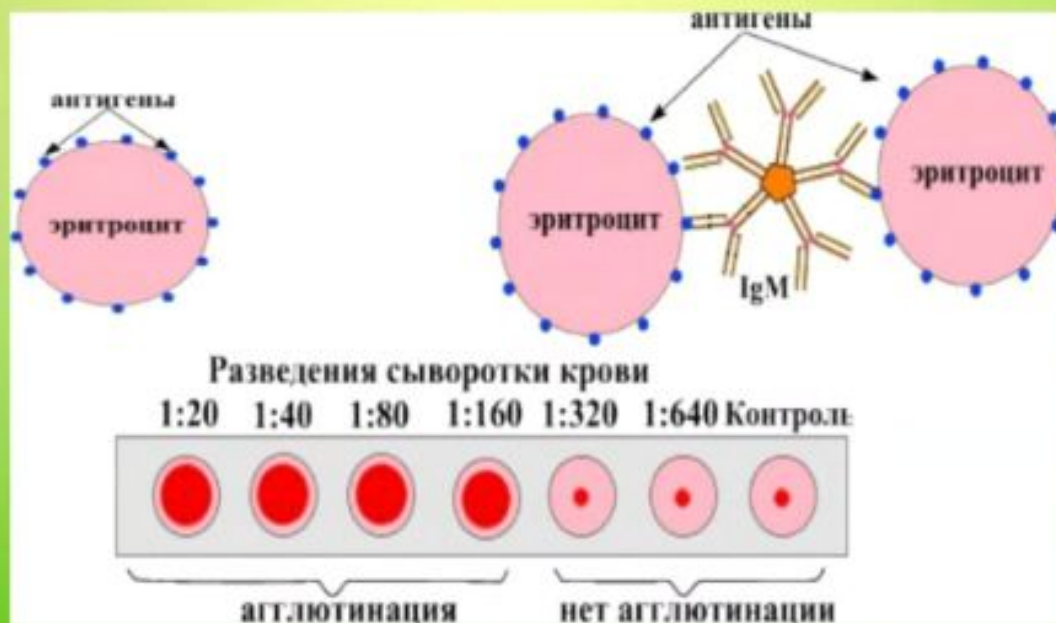
Среда Вильсона-Блера

Диагностика

Специфическая диагностика

2. Серологический метод.

- Используют реакцию непрямой гемагглютинации – РНГА.
- Материалом для исследования является кровь. Забор производят с 7-10 дня от начала клинических проявлений.
- Диагностический титр – 1/200 и выше.



Диагностика

Специфическая диагностика

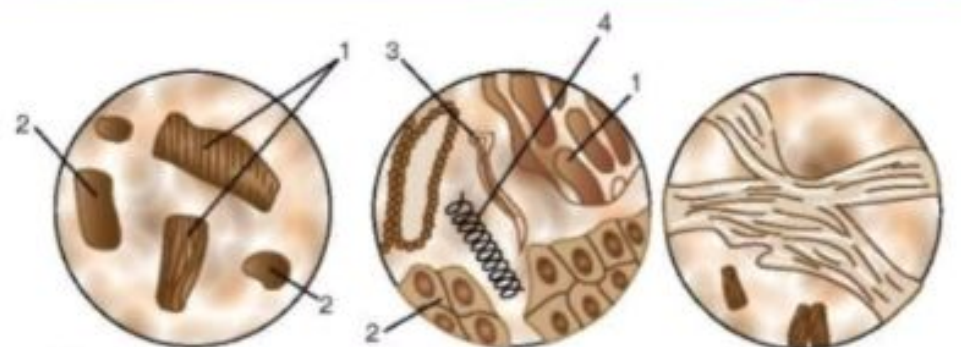
3. Молекулярно-биологический метод
- Материалом является фекалии, кровь, желчь, моча, рвотные массы.
 - Используется ПЦР – полимеразная цепная реакция.



Диагностика

Неспецифическая диагностика

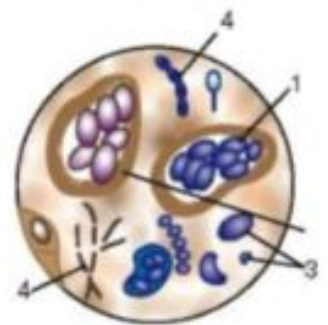
1. Клинический анализ крови.
 - В клиническом анализе крови наблюдается лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, повышенная СОЭ.
2. Биохимический анализ без особенностей.
3. Общий анализ мочи без особенностей.
4. В копрограмме непереваренные мышечные волокна, жирные кислоты.



Мышечные волокна
1-волокна с поперечной и продольной исчерченностью
2-волокна без исчерченности

Непереваренная клетчатка
1-клетчатка злаков
2-клетчатка овощей
3-волосок растения
4-сосуд растения

Слизь



Крахмал и йодофильная флора
1-клетки крахмала
2-внутриклеточный крахмал
3-внеклеточный крахмал
4-йодофильная флора



Жирные кислоты
1-кристаллы жирных кислот
2-нейтральный жир



Мыла
1-кристаллические мыла
2-глыбки мыл

Лечение

Этиотропная терапия

- Антибактериальная терапия
 - ❖ Цефалоспорины:
цефтриаксон, цефепим,
цефотаксим, цефоперазон,
цефиксим, цефтазидим
 - ❖ Фторхинолоны:
ципрофлоксацин,
офлоксацин, пефлоксацин,
левофлоксацин,
ломефлоксацин,
спарфлоксацин,
моксифлоксацин
 - ❖ Левомецетин
(хлорамфеникол) 0.5*4 раза
до 4 дня нормальной
температуры, затем 0.5*3
раза с 4 по 8 день
нормальной температуры,
затем 0.25*4 раза до 12 дня
нормальной температуры



Лечение

Патогенетическая терапия

- ❖ Внутривенное введение 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, трисоля по 500 мл 1-2 раза в день.
- ❖ Успокаивающие средства – бромистый натрий в сочетании с кофеином, валиум, реланиум.
- ❖ Антикоагулянты (гепарин, фраксипарин)
- ❖ Антиоксидантная терапия
- ❖ Витаминотерапия



Лечение

Симптоматическая терапия

- **Жаропонижающие средства:**

- аналгин
- парацетамол
- аспирин
- нурофен

- **Спазмолитические средства:**

- ношпа (дротаверин)
- дюспаталин
- спазган



Специфическая профилактика

- 1) Полисахаридная вакцина для профилактики брюшного тифа, созданная на основе компонентов (капсулярный антиген) возбудителя, формирует активный специфический иммунитет к бактерии *Salmonella typhi*.
- Специфический иммунитет развивается через 2–3 недели после однократной инъекции и сохраняется в течение как минимум 3 лет.
 - Показана взрослым и детям старше 5 лет (в частности лицам, отправляющимся в эндемичные регионы, медицинскому персоналу и военным).



Специфическая профилактика

- 2) Тифим ВИ. Вакцина нового поколения, приготовленная на основе капсульного Vi-антигена возбудителя брюшного тифа.
- Вакцинация проводится однократно, одной дозой (0,5 мл), начиная с 2-летнего возраста, вводится подкожно или внутримышечно.
 - Ревакцинацию проводят каждые 3 года, если есть риск заболевания, путём введения одной дозы вакцины.



Специфическая профилактика

- 3) Вакцина брюшнотифозная спиртовая сухая после растворения в изотоническом растворе хлорида натрия представляет собой взвесь убитых этиловым спиртом микробов культур брюшнотифозных вакцинных штаммов, содержащих O-, H- и Vi-антигены.
- Сухая спиртовая брюшнотифозная вакцина вводится подкожно в подлопаточную область с промежутком (при первичной иммунизации) в 25-30 дней. При первичной иммунизации лиц, ранее не болевших и не привитых против брюшного тифа, вакцину вводят двукратно.
 - Ревакцинацию проводят через 2-3 года. При ревакцинации вакцину вводят однократно.

Неспецифическая профилактика

- Выписка больного производится не ранее 22 дня с момента нормализации температуры, после **двукратного отрицательного бактериологического исследования кала и мочи и одного отрицательного исследования желчи.**
- После выписки пациент наблюдается в поликлинике 3 месяца.
- В очаге инфекции производится заключительная дезинфекция.
- Здоровые, контактные лица остаются под наблюдением в течение 21 дня (термометрия и бактериологическое исследование кала и мочи раз в 10 дней).

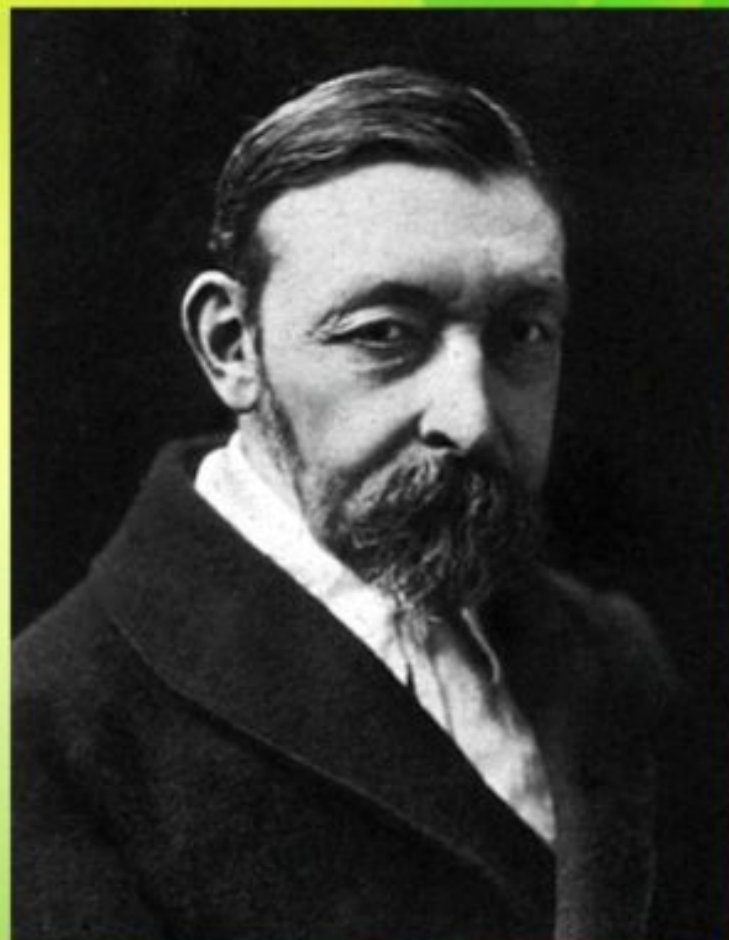


«Когда врач нам скажет уходить?»

Паратифы А и В

Этиология

- Возбудитель *S. paratyphi A* был выделен в 1900 году немецким врачом и бактериологом Хуго Шоттмюллером.
- Возбудитель *S. paratyphi B* – французским врачом-терапевтом Эмилем Шарлем Ашаром и Руалем Бенсодом в 1896 году.



Эмиль Шарль Ашар

Эпидемиология

Первое звено эпидемиологического процесса

Паратиф А

Паратиф В



Особенности клинических проявлений

❖ При паратифе А

- Паратиф А протекает обычно в тифоподобной и катаральной формах.
- Преобладают средне-тяжёлые формы.
- Начало заболевания чаще острое.
- Возникают катаральные явления – кашель, насморк, герпетические высыпания на губах.
- Лихорадка часто неправильного типа, с ознобами и потами и отсутствием тифозного статуса.
- Сыпь появляется на 4-7 день болезни и может носить разнообразный характер (розеолёзная, петехиальная, кореподобная и другие).

Особенности клинических проявлений

❖ При паратифе В

- Чаще встречается гастроинтестинальная форма, возможны катаральная и смешанная.
- Возникают разнообразные формы: от лёгких до тяжёлых.
- Паратиф В имеет больше сходства с клинической картиной брюшного тифа.
- Часто встречается волнообразная температурная кривая, сыпь нередко обильная, появляется на 4-6 сутки, иногда даже на лице.
- Тифозный статус у большинства отсутствует.