

# Паратиф А и Паратиф В

- Паратиф А и В (*paratyphus abdominalis A et B*), – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением лимфатического аппарата кишечника (главным образом тонкой кишки), выраженной интоксикацией, бактериемией, увеличением печени и селезенки, часто с розеолезной сыпью.
- По клиническим проявлениям и патогенезу сходно с инфекционным заболеванием Брюшной Тиф (*typhus abdominalis*).

# Этиология

- **Возбудитель Паратифа** — бактерии *Salmonella paratyphi A et B*,  
Род — *Salmonella*,  
Серологическая группа — D,  
Семейство — *Enterobacteriaceae* (кишечные бактерии)  
В биохимическом отношении паратифозные бактерии более активны чем тифозные: они расщепляют углеводы с образованием кислоты и газа.
- **Форма** — короткие палочки размером (0,5–0,8) x (1,5–3) мкм с закругленными концами.  
Споры и капсулы не образуют.

- **Токсинообразование.** При разрушении бактерий Паратифа А и В образуются эндотоксины, вызывающие общую интоксикацию организма (фаза бактериемии и токсинемии). Образующиеся эндотоксины обладают выраженными нейротропными свойствами. Поражают центральную нервную систему (ЦНС), в тяжелых случаях способны вызывать *status typhosus*. Поражают также вегетативную нервную систему приводя к появлению симптомов ваготонии (преобладание тонуса парасимпатической нервной системы над тонусом ее симпатической части). Эндотоксины способствуют развитию трофических расстройств, метеоризма, болей в животе.

- **Устойчивость во внешней среде.**
- В почве и воде, в зависимости от условий внешней среды, бактерии Паратифа А и В остаются живыми от нескольких дней до нескольких месяцев, иногда до года.
- Пищевые продукты (мясной фарш, студень, сметана, молоко, творог) являются благоприятной средой в которой они не только сохраняются, но и могут размножаться.
- Бактерии Паратифа А и В хорошо переносят низкие температуры, но при нагревании погибают (через 30 мин при 60°C, почти мгновенно при 100°C).
- Дезинфицирующие средства в обычных концентрациях убивают возбудителей Паратифа А и В в течение нескольких минут.
- **Патогенность для животных.** Паратифом А и В болеют только люди.

# Эпидемиология

- **Источником инфекции** Паратифа А и В является только человек – больной или бактерионоситель.
- Во внешнюю среду возбудители выделяются вместе со слюной, мочой и испражнениями.
- После 7 го дня заболевания начинается массовое выделение бактерий из организма больного и достигая максимума в разгаре болезни, уменьшается в период реконвалесценции. В большинстве случаев выделение бактерий Паратифа А и В заканчивается за 3 месяца (острое бактериовыделение). Иногда выделение бактерий продолжается на всю жизнь (хроническое бактериовыделение). Хронические носители (бактериовыделители) являются основными источниками инфекции Паратифа А и В.
- **Сезонность.** Для Паратифа А и В характерно сезонное, летне осеннее, повышение заболеваемости.
- Наиболее часто заболевают люди в возрасте 15–45 лет, преимущественно мужчины.

- **Механизм заражения.** Для Паратифа А и В характерен фекально оральный механизм заражения, который осуществляется контактным, водным и пищевым путями передачи инфекции. Инфицирующая доза колеблется от 10 млн до 1 млрд микробных клеток.
- **Контактный механизм** — не соблюдении правил личной гигиены при непосредственном контакте с больными и с предметами его пользования.
- **Водный механизм** — употребление зараженной воды: из открытых водоемов, из загрязненного колодца, технической воды и др. Водные эпидемии развиваются бурно и быстро угасают после прекращения пользования зараженным источником воды.
- **Пищевой механизм** — употребление зараженных пищевых продуктов. *В инфицировании пищевых продуктов особую роль играют насекомые в частности мухи.*
- **Иммунитет.** Врожденного иммунитета к инфекциям, вызываемым возбудителями Паратифа А и В не существует. После перенесения инфекции сохраняется стойкий иммунитет, однако известны случаи повторных заболеваний

# Патогенез и патологоанатомическая картина

- **Фаза инфицирования (инвазии).**
- При попадании в рот, и преодолении защитных барьеров верхних отделов пищеварительного тракта, бактерии Паратифа А и В проникают в тонкую кишку.
- 
- **Фаза первичной регионарной инфекции (фаза мезентериального лимфаденита).**
- Через лимфоидные образования слизистой оболочки тонкой кишки, бактерии проникают в регионарные лимфатические узлы (преимущественно брыжеечные), где интенсивно размножаются, что приводит к развитию воспалительного процесса.
- 
- Это время инкубации, когда микробы интенсивно размножаются, что составляет главную биологическую сущность паразитирования.

# Фаза бактериемии и токсинемии

- В результате нарушения проницаемости гематолимфатического барьера бактерии поступают в кровяное русло, развивается бактериемия, с которой совпадает начало лихорадочного периода болезни.
- **Фаза паренхиматозной диссеминации.**
- Проявляются соответствующие клинические признаки — поражение внутренних органов и экзантема.

## **Выделительно аллергическая фаза.**

С момента развития инфекции проявляется защитная реакция организма, способствующая освобождению от возбудителей. В процессе освобождения организма от бактерий Паратифа А и В существенное значение имеет усиление функции выделительных систем: печени, почек, желез кишечника (кишечные крипты, или либеркюновы железы).

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.

Выделение возбудителя из организма может также происходить с мочой, потом, слюной, грудным молоком.

- **Рецидивы болезни.** Из локализованных очагов паратифозные бактерии могут прорываться в кровь с последующей генерализацией инфекционного процесса в виде рецидивов болезни.
- Существенное значение в возникновении рецидивов имеет недостаточная напряженность формирующегося иммунитета вследствие приема антибиотиков, которые, ослабляя антигенное раздражение, способствуют снижению выработки специфических антител.
- При Паратифе А и В нередко наблюдается длительное бактериовыделение. В настоящее время оно рассматривается как хроническая форма паратифозной инфекции.

# Патоморфология

- Основные патоморфологические изменения при тифопаратифозных заболеваниях наблюдаются в лимфоидной ткани подвздошной кишки.
- **Период мозговидного набухания.**
- 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 некроза.**

- На 2 й неделе начинается некротизация центральных частей набухших лимфатических образований. Поверхность их становится грязно серой или зеленовато желтой.

- 

- **Период образования язв.**

- На 3 й неделе происходят отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани и образование язв. При этом обнажаются глубокие слои слизистой оболочки и подслизистой основы. К началу 4 й недели болезни отторжение некротизированных тканей заканчивается и начинается четвертый период.

- **Период «чистых язв».**

- В области групповых и солитарных лимфатических фолликулов образуются Язвы с чистым, гладким дном и слегка набухшими краями, располагающиеся вдоль подвздошной кишки.

- **Период заживления.**

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

# Клиническая картина

**Продолжительность инкубационного периода при паратифе А** колеблется от 8 до 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 волнообразный или ремитирующий.

Лихорадка нередко сопровождается ознобом, а затем обильным потом.

Сыпь при паратифе А появляется в более ранние сроки (4-7-й день болезни), 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 и лейкоцитоз с лимфоцитозом.

- У большинства больных заболевание протекает в форме средней степени 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 начальном периоде 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 начальном периоде (3-5 дней), быстро исчезают.
- Сыпь появляется в ранние сроки, имеет полиморфный характер, часто бывает обильной. Некоторых случаях течение паратифа В может быть тяжелым, с септическими проявлениями в виде гнойного менингита, менингоэнцефалита, септикопиемии

- . В гемограмме наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз.
- Клиническое течение тифопаратифозных 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.
- **Осложнения.** К неспецифическим осложнениям Паратиф А и В относятся пневмония, тромбофлебиты, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

# Диагностика

- При паратифах и брюшном тифе наиболее важна диагностика в первые 5-7 дней болезни. Это связано с эпидемиологическими требованиями, обусловленными высокой контагиозностью больного в последующие дни болезни, а также диктуется клинико-патогенетическими особенностями заболевания.  
В распознавании тифопаратифозных заболеваний большое значение имеют как клинико-эпидемиологические, так и лабораторные данные. В лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования, которые 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 .
- Можно выделить возбудителя при посеве соскоба розеол, костного мозга, гноя, экссудатов, мокроты.
- Выявление бактерий в крови всегда служит показателем острого заболевания, признаком, абсолютно подтверждающим диагноз брюшного паратифа. Присутствие возбудителя в фекалиях может быть результатом заболевания или бактерионосительства.
- В этих случаях при наличии клинических признаков вопрос решается в пользу острого заболевания паратифом, при их отсутствии – в пользу бактерионосительства.
- Посев крови для выделения гемокультуры можно осуществлять с 1 го дня болезни и на протяжении всего лихорадочного периода.
- Для серологической диагностики брюшного тифа и паратифов А и В с 5–7 го дня заболевания используется преимущественно РНГА с эритроцитарными диагностикумами (О , Н , Vi антигены). Положительной считается реакция в титре 1:200 и выше.

# Дифференциальная диагностика

- Дифференцировать тифопаратифозные заболевания приходится от
  - сыпного тифа,
  - малярии,
  - бруцеллеза,
  - листериоза,
  - пневмонии,
  - сепсиса,
  - туберкулеза,
  - лимфогранулематоза.

# Лечение

- Лечение больных тифопаратифозными заболеваниями осуществляют в условиях инфекционного стационара.
- Больному необходимо обеспечить покой, удобную постель, хорошие 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 лихорадочном периоде 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 46. С выздоровлением диету постепенно расширяют (№ 4в, № 2).

- Наиболее эффективным антибиотиком при тифопаратифозных заболеваниях является левомицетин, может использоваться и ампициллин.
- Антибиотикотерапия осуществляется в течение всего лихорадочного периода и первых 10 дней после нормализации температуры.
- Левомицетин назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки.
- Ампициллин в дозе по 1 г 4–6 раз в сутки дает хороший эффект в остром периоде паратифа и в некоторых случаях острого (до 3 мес) бактериовыделения.

- Однако применение антибиотиков не всегда предупреждает рецидивы болезни и формирование хронического бактерионосительства.
- Рецидивы при лечении больных левомицетином, как правило, характеризуются более легким течением и наступают в более поздние сроки (на 18–25 й день нормальной температуры), чем у нелеченых больных.
- В случае рецидивов левомицетин назначают повторно в тех же дозах.
- При хроническом бактерионосительстве левомицетин не оказывает положительного действия.
- В случае невозможности использования левомицетина перорально (частая рвота) назначают левомицетина сукцинат растворимый внутримышечно или внутривенно. Его суточная доза для взрослого составляет 3–4 г (50 мг/кг).

- При устойчивости возбудителя к антибиотикам применяют бактрим (бисептол) или нитрофурановые препараты.
- Для более эффективной 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 (метилурацил, или метацил, оротат калия).
- Для дезинтоксикации организма внутривенно назначают раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин.
- Положительное действие оказывают также кортикостероиды, которые применяют 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», «Лактасол», «Квартасоль» и др.), коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль и др.) и кортикостероиды.

- При перфорации стенки кишки показано срочное оперативное вмешательство.
- В терапии инфекционно токсического шока используют методику управляемой гемодилюции с введением реологически активных и комплексообразующих препаратов (коллоидов) – гемодеза, реополиглюкина, желатиноля, кристаллоидных полиионных растворов в сочетании с введением вазоактивных препаратов (например, дофамин или допамин), массивных доз глюкокортикостероидов.
- С целью повышения антиагрегационного эффекта кристаллоидных растворов к ним добавляют ингибиторы протеолиза – контрикал (трасилол, тзалол), в некоторых случаях применяют активаторы спонтанного фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота).

# Профилактика

- Мероприятия по борьбе с тифопаратифозными заболеваниями должны быть направлены на обезвреживание источников инфекции, пресечение путей передачи, повышение невосприимчивости организма.
- Большое значение в профилактике паратифа имеют ранняя диагностика, своевременная изоляция и провизорная госпитализация больного, эффективная терапия с полным освобождением организма от возбудителя.

- В периоде 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 подвергают интенсивному лечению в стационаре 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 центре санитарно-эпидемиологического надзора 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 паратифом, а также у лиц, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, производятся посев дуоденального содержимого и исследование крови в РНГА с эритроцитарным Vi антигеном.
- Специфическая профилактика в очаге включает назначение бактериофага всем контактным.

# Прогноз

- При неосложненном течении брюшного партифа прогноз благоприятный.
- При развитии осложнений он хуже и может быть неблагоприятным (особенно при перфоративном перитоните).