

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра инфекционных болезней

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

для студентов, обучающихся по специальности
31.05.01 Лечебное дело (специалитет).

Владикавказ, 2020

УДК 616.927
ББК 55.141

Отараева Б.И.
Тифо-паратифозные заболевания, - 2020-43стр.

В учебном пособии представлены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения тифо-паратифозных заболеваний.

УДК 616.927
ББК 55.141

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Плахтий Л.Я.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Кусова А.Р.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол от 06.07.2020 №6)

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2020

Отараева Б.И, 2020

Изучение темы диктуется необходимостью снижения заболеваемости, ранней диагностики, изоляции и госпитализации больных брюшным тифом, дальнейшего совершенствования методов лечения и профилактики этой инфекции.

Цель занятия:

Научить студентов распознавать тифо-паратифозную инфекцию по клиническим симптомам, обратив особое значение на симптомы начального периода заболевания, и лабораторным данным, принципам диф.диагностики данной нозологии, выбору обоснованных методов лечения и правилам выписки брюшнотифозных больных.

Целевые задачи:

- а) на основании данных анамнеза заболевания, объективных данных, полученных при осмотре больного, эпидемиологического анамнеза, студент должен уметь распознать брюшной тиф
- б) сформулировать и обосновать развернутый диагноз брюшного тифа;
- в) оценить степень тяжести и диагностировать осложнения;
- г) обосновать план обследования больного с разной степенью тяжести;
- д) назначить и обосновать лечение больных с разной степенью тяжести;
- е) знать правила и сроки выписки брюшнотифозных больных.

Вопросы к изучению темы:

- 1.Этиология.Антигенная структура возбудителей. Измененные и L-формы возбудителей. Устойчивость во внешней среде.
- 2.Эпидемиология. Источники инфекции. Механизм и пути передачи. Сезонность. Возрастная структура заболеваемости.
3. Патогенез. Механизмы формирования бактерионосительства. Патогенез рецидивов
4. Патологоанатомические изменения в лимфоидной ткани кишечника, специфические изменения в лимфоидной ткани кишечника, специфические осложнения брюшного тифа;
5. Бактериологические, серологические и аллергологические методы диагностики заболеваний тифо-паратифозной группы;
6. Клиника. Классификация клинических форм брюшного тифа. Стадии болезни. Ранние симптомы заболевания. Клиника периода разгара болезни, рецидивов. Особенности современного течения брюшного тифа и паратифов. Осложнения.
7. Дифференциальная диагностика тифо-паратифозных заболеваний.
8. Лечение брюшного тифа и паратифов. Режимные и диетические мероприятия.Антибиотикотерапия. Патогенетическая терапия. Лечение осложнений. Терапия бактерионосительства.

История и географическое распространение.

Со времени Гиппократов вплоть до XIX в. тифом (от греч. typhus- дым, туман) назывались все инфекционные болезни, протекающие с высокой лихорадкой, затемнением сознания и бредом.

Первые описания брюшного тифа как самостоятельного заболевания сделаны в начале XIX столетия Бретонио (Bretonnea) и Шарлем Луи (Charle Louis).

Возбудитель брюшного тифа - *S. typhi* был, открыт Бровичем (Краков) в 1874 г. Позднее Н.И.Соколовым (Петербург) в 1876 г., Эбертом (Германия) в 1880 г. он был обнаружен в срезах из селезенки и мезентериальных узлов умерших. Последний дал его описание. В чистой культуре возбудитель был выделен Гаффки в 1884 г. В 1896 г. Грубер и Видадь предложили для диагностики брюшного тифа реакцию агглютинации (реакция Видаля). В изучении брюшного тифа большой вклад внесли русские и советские исследователи. А. И. Виль-чур в 1887 г. выделил брюшнотифозную палочку из крови, обосновав тем самым один из методов лабораторной диагностики. Подробно описали клинику брюшного тифа С. П. Боткин, Кильдюшевский, Г. В. Вогралик, Н. И. Рагоза, Б. Я. Падалка, А. Ф. Билибин и др.

Брюшной тиф в XIX - начале XX столетия являлся одной из наиболее распространенных и тяжелых инфекционных болезней во всех странах мира, особенно в городах, в связи с их бурным ростом, скученностью населения и низким санитарно-гигиеническим уровнем. По мере улучшения коммунального строительства городов и поселков заболеваемость снижалась.

Почти каждое стихийное бедствие (неурожай, голод, землетрясения), а также войны сопровождались эпидемиями брюшного тифа. В настоящее время заболеваемость брюшным тифом регистрируется почти во всех странах мира; она широко варьирует: от 0,5-0,6 в экономически развитых странах, до 30-70 случаев на 100 000 населения и выше в развивающихся странах.

Брюшной тиф и паратифы А и В – группа острых бактериальных инфекций, характеризующихся язвенным поражением лимфатической системы тонкой кишки, бактериемией, циклическим течением с явлениями общей интоксикации.

Этиология.

Среди многочисленной группы сальмонелл лишь 3 вида – *Salmonella typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B (schotmuelleri)* – в процессе эволюции адаптировались к организму человека, т. е. стали исключительно его паразитами – возбудителями антропонозных заболеваний.

Между собой они различаются по ряду биохимических свойств, что отражает особенности их метаболизма, а также по антигенной структуре – как по соматическим О-антигенам (по этим



антигенам они отнесены к разным группам: палочка паратифа А – к А-группе, паратифа В – к В-группе, возбудитель брюшного тифа включен в Д-группу), так и по жгутиковым Н-антигенам.

Возбудитель - *Salmonella typhi abdominalis*, относится к семейству кишечных, роду сальмонелл, серологической группе D. Это аэробная, не образующая спор, хорошо подвижная (наличие жгутиков) грам-отрицательная палочка. Морфологически *S. typhi* не отличается от других сальмонелл, но имеет иные ферментативную активность (биохимические свойства) и антигенную структуру (серологические свойства). Брюшнотифозная бактерия содержит соматический (термостабильный) О-антиген, в состав которого входит термолабильный Vi-антиген (антиген вирулентности), и жгутиковый (термолабильный) Н-антиген. Различия в антигенной структуре бактерий брюшного тифа и других сальмонелл положены в основу подразделения их на серологические группы и типы. Основная специфичность О-антигена обусловлена присутствием на конце полисахаридной цепочки, формирующей антиген, полиозида тивелоза (3-6-дидезокси-О-манноза). При разрушении брюшнотифозных микробов освобождается эндотоксин, обуславливающий основную роль в патогенезе заболевания. Наряду с эндотоксином патогенность брюшнотифозных микробов в определенной степени определяют и «ферменты агрессии», к которым относятся гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа, гемолизин, каталаза и др.

Брюшнотифозные бактерии способны к L-трансформации, они подразделяются по чувствительности к типовым бактериофагам. Метод фаготипирования с успехом применяется в эпидемиологической практике для выявления источника инфекции.

S. typhi умеренно устойчивы во внешней среде – в почве, воде могут сохраняться до 1-5 месяцев, в испражнениях – до 25 дней, на белье – до 2 недель, на пищевых продуктах – от нескольких дней до недель, особенно продолжительно – в молоке, мясном фарше, овощных салатах, где при t° выше 18° С они способны размножаться. При нагревании быстро погибают. Дезинфицирующие средства (лизол, хлорамин, фенол) в обычных концентрациях губительны для возбудителя в течение нескольких минут.

Эпидемиология.

Брюшной тиф – острая антропонозная бактериальная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя.

Брюшным тифом болеет только человек. Источником возбудителя является больной или бактериовыделитель, который выделяет бактерии с калом, мочой, реже – со слюной и молоком. Выделение возбудителя происходит с конца инкубационного периода, продолжается в течение всей болезни, иногда не прекращается в периоде реконвалесценции. В части случаев выделение продолжается более длительно (до 3 мес - острое бактерионосительство; свыше 3 мес, наблюдаемое у 3-5% переболевших, - хроническое); изредка - в течение всей последующей жизни. Не исключается возможность кратковременного транзиторного бактериовыделения у здоровых людей, контактировавших с

больными брюшным тифом, В последние годы бактериовыделители являются основным источником инфекции.

Распространяется брюшной тиф водным, пищевым и контактно-бытовым путями. При загрязнении водоисточников - рек, водопроводов, колодцев, которыми пользуется население, может возникнуть эпидемия брюшного тифа. Загрязнение пищевых продуктов, особенно молока, может также привести к эпидемии, которая, как правило, ограничивается семьей или определенным коллективом, В некоторых пищевых продуктах (молоко, студни и др.) возбудитель брюшного тифа не только сохраняется, но и размножается. При контактно-бытовом пути (включая мушиный фактор) чаще наблюдается спорадическая заболеваемость. Водные эпидемии характеризуются массовостью, крутым подъемом кривой заболеваемости и резким уменьшением числа заболевавших после прекращения использования инфицированной воды.

Контактные эпидемии характеризуются медленным развитием в условиях низкого санитарного состояния местности и низкой санитарной культуры населения. В большинстве случаев эпидемия, начавшаяся как водная или пищевая, в дальнейшем протекает как смешанная, в развитии которой играют роль все вышеперечисленные пути.

Подъем заболеваемости брюшным тифом начинается с июля, достигая максимума в сентябре - октябре. Однако в последние годы сезонность брюшного тифа выражается менее отчетливо.

Патогенез.

Механизм развития патологического процесса при брюшном тифе и паратифах А и В имеет общие закономерности. Для возникновения заболевания необходима определенная минимальная инфицирующая доза микробов-возбудителей.

Возбудитель брюшного тифа попадает в организм человека через рот. Затем микроб частично выводится с испражнениями, а частично задерживается в просвете кишечника и внедряется в лимфатические образования (солитарные фолликулы и пейеровы бляшки) тонкой кишки (ряд авторов допускают внедрение и в лимфатическую ткань миндалин). Размножение возбудителя в лимфатических образованиях сопровождается воспалительной реакцией с гиперплазией клеток ретикулоэндотелия и образованием специфических брюшнотифозных гранул. Развивается лимфаденит и лимфангит.

Особенно интенсивно возбудитель размножается в брыжеечных лимфатических узлах, барьерная функция которых в результате воспаления нарушается и брюшнотифозные бактерии проникают в кровяное русло - развивается бактериемия. Развитие бактериемии знаменует собой конец инкубационного периода и начало клинических проявлений болезни. Часть циркулирующих в крови микробов в силу ее бактерицидности погибает. При этом освобождается эндотоксин.

Эндотоксин оказывает выраженное нейротропное действие с токсическим поражением нервных центров и развитием в них процессов торможения. Клинически это характеризуется инфекционно-токсической энцефалопатией,

которая проявляется в своеобразной заторможенности больных, затуманенности сознания. При тяжелом течении болезни она наиболее выражена и получила название тифозного состояния (*status typhosus*). Эндотоксин действует также на симпатические нервные окончания чревного нерва (в месте выделения) и на вегетативные ганглии, что приводит к трофическим и сосудистым нарушениям в слизистой оболочке и лимфатических образованиях тонкой кишки. В результате возникают кишечные язвы, появляются метеоризм, иногда понос. В пользу подобного механизма возникновения язвенных поражений тонкой кишки при брюшном тифе свидетельствуют факты образования сходных по морфологии язв у экспериментальных животных при введении брюшнотифозного эндотоксина в абдоминальные вегетативные узлы (Казанцев А. П., Матковский В. С., 1985). Эндотоксин *S. typhi* поражает также костный мозг, что проявляется в развитии лейкопении.

Поражение эндотоксином миокарда вызывает его дистрофические изменения, а в более тяжелых случаях — токсический миокардит. При тяжелом течении болезни может развиться инфекционно-токсический шок. При этом происходит нарушение тонуса периферических сосудов (артериол и сфинктеров посткапиллярных венул). Возникает депонирование крови в периферическом русле, выход ее жидкой части в экстравазальное пространство. Развивается вначале относительная, а затем абсолютная гиповолемия с уменьшением венозного притока к сердцу. Нарастают гипоксия, метаболический ацидоз, нарушения водно-электролитного баланса. Течение и прогноз инфекционно-токсического шока во многом определяются сердечно-сосудистой недостаточностью, поражением почек («шоковая почка»), легких («шоковое легкое») и печени. В условиях длительной брюшнотифозной эндотоксемии происходит активация калликреинкининовой системы, что может способствовать развитию при брюшном тифе инфекционно-токсического шока, гемодинамических расстройств, функциональных и морфологических изменений внутренних органов, нарушений гемостаза. Наряду с эндотоксином патогенность брюшнотифозных микробов в значительной степени определяют и «ферменты агрессии» (гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа, гемолизин, каталаза)

Следовательно, в патогенезе брюшного тифа ведущую роль играет интоксикация эндотоксином. Однако большое значение имеет и сам возбудитель. Сальмонеллы тифа разносятся током крови по всему организму и фиксируются в различных органах («паренхиматозная диффузия микробами»), где они захватываются элементами мононуклеарно-фагоцитарной системы (МФС). В зависимости от функционального состояния МФС микробы в органах либо погибают, либо обуславливают различные очаговые поражения (менингиты, остеомиелиты, пиелиты, пневмонии, абсцессы).

Одновременно с диссеминацией сальмонелл начинается очищение организма путем выведения возбудителя различными органами выделения (почки, пищеварительные железы кишечника, слюнные, потовые железы, печень).

Наиболее интенсивно бактерии выводятся через печень, где основная масса их погибает, а остальные выделяются с желчью в просвет кишечника. Часть их выводится с испражнениями во внешнюю среду, а часть снова внедряется в

лимфоидные образования тонкой кишки. Связанная с этим фактом гипотеза об аллергическом генезе формирования язв тонкой кишки сейчас представляется маловероятной, поскольку брюшному тифу не свойственны выраженные аллергические реакции, а изменения кишечника можно объяснить токсическим действием эндотоксина как на периферические вегетативные узлы и окончания, так и непосредственно на лимфатические образования кишечника.

Защитные реакции организма при брюшном тифе развиваются с начала возникновения инфекционного процесса. Уже на 4-5 день болезни в крови можно обнаружить специфические антитела, относящиеся к IgM. Ко 2-3-й неделе заболевания специфический иммуногенез достигает наивысшего развития (преобладают O-антитела IgM). В это же время появляются IgG-антитела, титр которых в последующем нарастает, а антител IgM - снижается. Формирование клеточного иммунитета индуцируется антигенами сальмонелл тифа в меньшей степени, нежели гуморального, что является следствием глубокого дефицита общего пула Т-клеток и Т-хелперов, а также умеренного снижения Т-супрессоров.

Постинфекционный иммунитет при брюшном тифе является строго специфичным и может сохраняться довольно продолжительно (15-20 лет). Однако в настоящее время имеются наблюдения повторных заболеваний брюшным тифом через сравнительно короткие интервалы времени (1,5-2 года), что чаще всего связывают с нарушением иммуногенеза в результате антибиотикотерапии.

Патогенез бактериовыделительства сложен и не до конца изучен. Хроническое бактериовыделительство представляет собой не местный, а общий процесс - это хроническая форма брюшнотифозной инфекции (Билибин А. Ф., 1973), при которой возбудитель первично локализуется в клетках ретикулоэндотелиальной системы, что обусловлено генетической неполноценностью последней. В пользу указанной концепции свидетельствует преобладание незавершенного фагоцитоза при ней. Согласно новым концепциям, формирование бактериовыделительства происходит в процессе болезни в связи с извращенным иммунитетом и способностью брюшнотифозных бактерий к L-трансформации. Первично локализуясь в ретикулоэндотелиальных клетках в измененных формах (карликовые и L-формы), бактерии брюшного тифа при определенных условиях могут реверсировать, обуславливая бактериемию.

Вместе с тем, Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. (2007) длительное бактериовыделение объясняют процессами внутриклеточного паразитирования и персистенции возбудителей и постепенной десенсибилизацией.

При современном течении брюшного тифа у реконвалесцентов эпизоды выделения бактерий с мочой и желчью расцениваются как бессимптомные рецидивы с выбросом их из макрофагально-фагоцитарной системы в кровь с последующей элиминацией через печень и почки. При наличии хронических заболеваний желчного пузыря и почек возможен поддерживающий фактор с развитием местного воспалительного очага, вызванного микробами брюшного тифа.

РЕЦИДИВЫ – возобновление клинической симптоматики после периода апиреksии (не менее 2-х суток), когда температура тела повышается до фебрильных цифр и сохраняется не менее 48 часов. Клинически рецидив протекает легче основного заболевания. При ранней отмене антибиотиков частота рецидивов достигает 20-30%.

Таким образом, ведущую роль в генезе рецидивов имеет неполноценность клеточного и гуморального иммунитета, возникающие в результате антибиотико-глюкокортикоидной терапии, самого возбудителя и его токсинов, что доказывается резким уменьшением частоты рецидивов при использовании средств, стимулирующих иммуногенез (вакцины, иммуномодуляторы) (Лобзин Ю. В. 2008).

Патологическая анатомия.

Патологические изменения при брюшном тифе характеризуются пролиферацией ретикулоэндотелиальных клеток, главным образом в лимфатическом аппарате тонкой кишки и брыжейки. При этом из крупных ретикулярных клеток (тифозные клетки), способных к фагоцитозу, формируются тифозные гранулемы, которые циклически изменяются. Первая стадия этих изменений - мозговидное набухание (соответствует первой неделе болезни) - сводится к пролиферации тифозных клеток, в результате чего пейеровы бляшки и солитарные фолликулы увеличиваются, выступают над слизистой оболочкой. На разрезе они имеют серовато-красный цвет; консистенция их мягкая. Лимфатические узлы брыжейки претерпевают такие же изменения. Вторая стадия - некроз (соответствует 2-й-началу 3-й неделе болезни). Бляшки некротизируются, их поверхность становится грязно-серой или зеленоватой, иногда на них образуется выпот фибрина. Некроз может быть глубоким и распространяться на подслизистый и мышечный слои. В лимфатических узлах также наблюдаются некрозы. Третья стадия - очищение или образование язв - соответствует 3-й неделе болезни. В результате отторжения некротических масс образуются язвы. При этом возможна эрозия сосудов, что ведет к кишечным кровотечениям. В этом периоде наиболее часто наступают и перфорации кишки с последующим перитонитом. Четвертая стадия чистых язв, соответствует 4-й неделе болезни. Отторжение некротических участков заканчивается, в результате чего обнажается дно язв - подслизистый или мышечный слой. Пятая стадия - заживление (соответствует 4-й, 5-й и 6-й неделям болезни). Начинаются процессы регенерации и репарации. Рубцовых стенозов не наблюдается. На месте язв остается пигментация. В случае развития рецидива в кишке одновременно могут быть обнаружены различные стадии поражения лимфоидного аппарата, например, мозговидное набухание и стадия заживления ран. При брюшном тифе увеличены селезенка (она имеет темновато-красный цвет) и печень. В них микроскопически обнаруживаются брюшнотифозные гранулемы, нередко с очагами некрозов.

Иммунитет

В результате перенесенного брюшного тифа формируется длительный видоспецифический постинфекционный иммунитет. Количество антител достигает максимума на 3 неделе заболевания, остается высоким до 2-3 лет. Однако последующее снижение их уровня не является показателем утраты иммунитета. Определенную роль в защите от реинфекции играет местный иммунитет, связанный с образованием секреторных иммуноглобулинов А-антител в слизистой оболочке кишечника, препятствующих проникновению в нее и размножению возбудителя.

Наличие специфических антител в крови не препятствует длительному выделению брюшнотифозных бактерий, механизм которого связан с продолжительным внутриклеточным паразитированием возбудителя.

Клиника брюшного тифа.

Инкубационный период при брюшном тифе чаще составляет 9-14 дней, но возможны вариации от 3 до 28 дней. Это зависит от количества возбудителя инфекции, вирулентности, путей заражения - короткий при пищевом, и более длительный при заражении через воду и контактным путем, а также состояния макроорганизма.

Клиническая классификация брюшного тифа

I. По характеру течения:

1) типичные формы;
2) атипичные формы (стертые, abortивные, амбулаторные, редко встречающиеся: пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит и др.).

II. По длительности течения:

1) острая;
2) рецидивирующая.

III. По тяжести течения:

1) легкая;
2) средней тяжести;
3) тяжелая.

IV. По наличию осложнений:

1) без осложнений;
2) осложненная:
а) специфические осложнения (кишечное кровотечение, перфорация кишечника, инфекционно-токсический шок);
б) неспецифические осложнения (пневмония, паротит, холецистит, тромбофлебит, отит и др.).

В течение болезни выделяют следующие периоды:

1) начальный
2) разгар болезни
3) угасание основных клинических проявлений
4) выздоровление.

В типичных случаях брюшного тифа заболевание начинается постепенно, иногда даже трудно установить день начала болезни.

Начальный период болезни (период нарастающих явлений) длится около недели - это время от момента появления лихорадки до установления ее постоянного типа. Характерным для данного периода являются познабливание, усиливающийся к вечеру жар, общая слабость, бессонница, ухудшение аппетита. Повышение температуры чаще происходит лестницеобразно, и к 4-7-му дню она обычно достигает максимума. Параллельно подъему температуры нарастают симптомы интоксикации и поражения внутренних органов: усиливаются бледность кожных покровов, головная боль, брадикардия, анорексия, язык утолщается, появляется характерная для брюшного тифа обложенность языка белым налетом (края и кончик его остаются чистыми), метеоризм. Возможны запоры или поносы. В половине случаев отмечается более быстрый подъем температуры и укороченное течение всей начальной фазы (1-3 дня).

Период разгара болезни характеризуется развитием всего симптомокомплекса болезни. Температура держится на постоянном высоком уровне. Симптомы интоксикации резко выражены, у ряда больных развивается тифозный статус, появляются розеолы, наблюдаются нарушения деятельности центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, кишечника, органов дыхания и т. д.

Продолжительность этого периода болезни, как и предыдущих, в последние годы значительно сократилась и составляет чаще всего около 9-10 дней (Зверев Е. П., 1967; Подлевский А. Ф., 1972; Белозеров Е. С., Продолюбов Н. В., 1978). Реже наблюдаются случаи, сопровождающиеся тифозным статусом в его прежнем понимании.

Следующий период - разрешение болезни. Он характеризуется падением температуры и ослаблением интоксикации. На этом фоне происходит нормализация сна, аппетита, улучшается общее самочувствие.

Период выздоровления характеризуется прекращением лихорадки, постепенной нормализацией всех функций организма. У некоторых больных может долгое время держаться слабость, раздражительность, повышенная утомляемость. У отдельных реконвалесцентов регистрируется «беспокойная» температура с вечерним субфебрилитетом или внезапными подъемами. У части больных (3-10%) может наступить рецидив болезни, иногда - несколько рецидивов. В этих случаях вновь поднимается температура и возобновляются клинические проявления. К числу предвестников рецидива следует относить: длительную субфебрильную температуру, подсыпание розеол в период реконвалесценции, отсутствие нормализации размеров печени и селезенки, продолжающиеся изменения в гемограмме - лейкопению, относительный лимфоцитоз, анэозинофилию, а также отсутствие нормализации других показателей - белковых фракций крови, холестерина и пр. Клиническая картина рецидива повторяет клинические симптомы основной волны болезни, отличаясь лишь более быстрым подъемом температуры, более ранним появлением сыпи, менее выраженным тифозным статусом, меньшей длительностью лихорадки и обычно более легким течением.

Возникновению рецидивов способствуют интеркуррентные болезни, все факторы, снижающие реактивность организма, включая лечение

кортикостероидами, ранняя отмена этиотропных средств (ранее 10-го дня нормальной температуры), перерывы в их применении.

Следует отметить, что температурные кривые, считавшиеся ранее типичными для брюшного тифа, теперь встречаются редко. Во многих случаях их трудно отнести к какому-либо из описанных ранее типов:

боткинская многоволновая, вундерлиховская с одной волной, «наклонная плоскость» по Кильдюшевскому. Значительно сократился удельный вес случаев с длительным течением болезни. Если раньше у большинства больных брюшным тифом повышенная температура держалась 4-6 нед, а иногда и более, то в настоящее время такое течение болезни наблюдается крайне редко (у 2% больных). В то же время и прежде без специфического лечения наблюдались случаи легкого и abortивного течения с продолжительностью лихорадки в несколько дней.

Важным диагностическим признаком брюшного тифа является розеолезная, изредка розеолезно-папулезная сыпь. Частота ее обнаружения в известной степени коррелирует с тяжестью течения болезни: при легких вариантах она обнаруживается у 20-30% заболевших, при тяжелых - у 90-95%. Сыпь обычно появляется на 8-10-й день от начала болезни, однако у привитых возможно более раннее ее появление. При рецидивах сыпь также обнаруживается раньше, чем при первой волне, - на 2-4-й день от его начала.

Наиболее характерное место локализации сыпи - кожа груди, передней стенки живота, внутренняя поверхность предплечий и плеч. »В отдельных случаях можно наблюдать элементы сыпи на коже спины, редко - в области дистальных отделов конечностей и лица. Следует отметить, что брюшному тифу свойственно небольшое, сосчитываемое количество розеол, и лишь в единичных случаях отмечаются обильные высыпания. Отдельный элемент сыпи сохраняется в течение 3-5 дней, после чего бесследно исчезает. Однако в процессе болезни часто наблюдается «подсыпание», т.е. толчкообразное высыпание новых элементов, что свидетельствует о нарастании бактериемии.

При брюшном тифе постоянно наблюдается поражение лимфатической системы, выраженное обычно умеренно. У 55-70% больных отмечается увеличение шейных и подмышечных лимфоузлов. Постоянно увеличиваются регионарные брыжеечные лимфоузлы, что проявляется укорочением перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалки). Могут быть гиперемированы (начало болезни) и изъязвлены (3-я неделя) миндалины - ангина Дюге.

Нарушения органов дыхания при брюшном тифе в настоящее время встречаются редко. Так, в 30-е годы бронхиты считались постоянным симптомом этого заболевания, в 40-е годы их регистрировали только у трети больных, а в 60-70-е годы - лишь у 4-5 % заболевших. Специфическая брюшнотифозная пневмония встречается редко, однако она значительно отягощает течение болезни, создавая картину, известную под названием «пневмотиф».

Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при брюшном тифе выражены довольно четко. В основе гемодинамических расстройств, так же как и при других инфекционных болезнях, лежит токсическое поражение сосудов,

мышц сердца и изменение сосудистого тонуса, обусловленное нервно-эндокринными нарушениями, в частности симпатико-адреналовой системы. Степень выраженности и стойкость гемодинамических расстройств в значительной степени определяют тяжесть течения болезни. Характерна относительная брадикардия, более свойственная легким и среднетяжелым формам болезни. При тяжелом течении может наблюдаться тахикардия, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Вторая особенность пульса - дикротия, чаще встречающаяся у молодых и физически развитых людей. Большинство авторов считают, что дикротия обусловлена диссоциацией между силой деятельности сердца, эластичностью сосудистой стенки и перераспределением крови в организме. Типична гипотония (систолическая, диастолическая и пульсовая), соответствующая обычно степени интоксикации и доходящая иногда до коллапса. Нередко наблюдается нарушение внутрисердечной проводимости; возможно развитие миокардиодистрофии и миокардита. Венозные застои способствуют развитию тромбофлебитов всех тазовых органов и нижних конечностей.

Изменения желудочно-кишечного тракта при брюшном тифе закономерны и постоянны. Язык густо обложен серо-белым или серо-коричневым налетом (края его и кончик остаются чистыми), отечен. Аппетит снижен. Живот вздут, при пальпации отмечается урчание и болезненность в правой подвздошной области, характерен метеоризм, иногда бывают непостоянные боли в животе. Стул, как правило, задержан, реже бывают поносы. Стул в виде «горохового пюре», описываемый ранее как типичный, в настоящее время - исключительно редкое явление.

Увеличение печени и селезенки наблюдается почти всегда, но нарушение функции печени отмечается редко.

Поражение почек при брюшном тифе носит обычно интоксикационный характер и проявляется альбуминурией, в тяжелых случаях - также цилиндрурией. По мере нормализации температуры и исчезновения симптомов интоксикации функция почек полностью нормализуется.

Важным диагностическим признаком брюшного тифа являются гематологические сдвиги, характеризующиеся в разгар болезни лейкопенией, относительным нейтрофилезом, анэозинофилией и лимфопенией. Причиной развития этих изменений, так же как и тромбоцитопении, является непосредственное воздействие на костный мозг токсина с избирательным повреждением гранулоцитарной ветви кроветворения, а также аутоиммунные процессы, сопровождающиеся образованием соответствующих антител (лейколизин, тромбоцитолитин и др.) СОЭ в начале болезни низкая, затем возрастает.

В зависимости от клинических особенностей брюшного тифа различают типичные и атипичные формы, которые подразделяются по тяжести болезни на легкие, среднетяжелые и тяжелые.

К атипичным относят abortивные и стертые формы. Для abortивных форм характерно типичное по началу течение болезни, заканчивающееся быстрым выздоровлением (температура снижается через 7-10 дней, как правило, критически). Стертые формы характеризуются легкостью течения: сыпь

скудная, тифозный статус не выражен, эозинофилы в периферической крови сохранены, интоксикация мало выражена, температура субфебрильная в течение 2-5 дней. У привитых сыпь может появиться рано - на 4-6-й день болезни. В отдельных случаях (до 8,4%) стертого течения распознавание брюшного тифа так затруднено, что он может быть диагностирован только на основании данных лабораторных исследований (бактериологических или серологических) (Корнилова И. И. и соавт., 1966).

Очень тяжело протекает иногда брюшной тиф у детей.

Осложнения.

Тяжелыми осложнениями брюшного тифа являются перфорация кишечника с последующим развитием перитонита и кишечное кровотечение, инфекционно-токсический шок. Они развиваются чаще в конце 2-й - на 3-й неделе болезни (в период отторжения некротических масс и очищения язв), а также во время рецидива (в любой день). Симптомами кишечного кровотечения являются бледность кожи и слизистых оболочек, их сухость, снижение или падение температуры, учащение пульса, снижение кровяного давления, вздутие живота и усиление перистальтики, появление крови в каловых массах (в виде сгустков, свежей крови или «мелены»).

Прободение кишечника у больных брюшным тифом, особенно на фоне выраженного тифозного статуса, редко сопровождается внезапным появлением болей в животе. Подозрение на перфоративное состояние, требующее хирургического вмешательства, возникает при обнаружении локальной мышечной защиты в правой подвздошной области, нарастании метеоризма без отхождения газов, угнетении перистальтики, появлении боли в животе или ее усилении. При перфорации исчезает печеночная тупость и развивается перитонит, который характеризуется нарастанием интоксикации, развитием пареза кишечника, напряжением мышц брюшной стенки, изменением гемограммы (нейтрофильный лейкоцитоз с выраженным палочкоядерным сдвигом, значительное повышение СОЭ), сухостью языка, тахикардией.

Кишечное кровотечение встречается в те же сроки, что и перфорация кишечника. При лечении антибиотиками оно может возникнуть не только в лихорадочный период, но и на 3-5 день нормальной температуры. При кишечном кровотечении на высоте интоксикации наблюдается кратковременное падение температуры тела, прояснение сознания, уменьшение головной боли и улучшение самочувствия больного. Затем больной бледнеет, черты лица заостряются, на лбу выступает холодный пот, учащается пульс, падает АД. При массивном кровотечении может развиваться коллапс. Примесь крови в испражнениях («дегтеобразный стул») при небольшом кровотечении отмечается только через 8-12 часов после его начала. При массивном кровотечении, спустя 1,5-2 часа стул представляет собой почти чистую кровь. В периферической крови снижается уровень гемоглобина, эритроцитов, показатель гематокрита, увеличивается число ретикулоцитов.

Частота кишечных кровотечений при брюшном тифе, по данным литературы, колеблется от 1 до 8%, а перфораций - от 0,3 до 8%. Возникновению

этих осложнений способствуют усиление перистальтики и метеоризм, а также нарушение постельного режима или диеты.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ)- сравнительно редкое, но крайне тяжелое осложнение брюшного тифа и паратифов - развивается в периоде разгара болезни (на 2-3-й неделе). Появлению ИТШ может способствовать назначение повышенных доз антибиотиков бактерицидного действия без рациональной дезинтоксикационной терапии. При ИТШ состояние больного резко ухудшается, характерная для брюшного тифа заторможенность, значительно усиливается, вплоть до прострации. Температура тела резко снижается до нормальных или субнормальных цифр. Кожа становится еще бледнее, с сероватым оттенком. Акроцианоз, ввалившиеся глаза. Выраженная тахикардия, пульс слабого наполнения, нитевидный. Артериальное давление падает, вначале в большей степени диастолическое. Снижается диурез, вплоть до анурии. В связи с характерной для большинства больных тяжелым брюшным тифом артериальной гипотензией диагностика ИТШ и определение его степени по величине артериального давления и частоте сердечных сокращений затруднены. Необходимо учитывать тяжесть течения заболевания, данные динамического наблюдения и комплекс других характерных для шока клинических и лабораторных данных.

Из других осложнений возможны пневмония, развивающаяся во все периоды болезни, отит, паротит, цистит, пиелонефрит, пролежни, тромбоз, инфаркт селезенки, невриты, менингит, менингоэнцефалит, остеомиелит и др. Наряду с этим на фоне длительного применения левомицетина возможно развитие дисбактериоза и эндогенных оппортунистических инфекций.

Пневмония. Воспаление легких является наиболее частым осложнением тифопаратифозных заболеваний, возникает у 3-4% больных, даже на фоне антибиотикотерапии. Пневмонии обусловлены или самими возбудителями тифопаратифозных заболеваний, или вторичной микрофлорой (пневмококками, стафилококками и другими микроорганизмами). Изменения в легких преимущественно ин-фильтративные, носят обширный полисегментарный характер, поражают от трех до пяти и более сегментов чаще правого легкого. Реже отмечаются очаговые пневмонии.

Воспаление легких клинически проявляется усилением кашля, симптомов общей интоксикации и повышением лихорадки, иногда болями в боку. Объективно отмечается укорочение перкуторного звука, чаще в области нижних долей легких, выслушиваются звучные влажные хрипы, учащается дыхание (до 24 в минуту и более). Наблюдаются характерные для пневмонии рентгенологические изменения. Несмотря на выраженную обширность поражения, при комплексной этиопатогенетической терапии брюшного тифа обратное развитие инфильтративных процессов в легких происходит за 14-16 дней. При тяжелом течении брюшного тифа у ослабленных лиц в результате подавления факторов клеточного и гуморального иммунитета, а также неспецифической резистентности возможно возникновение долевых пневмоний, осложняющихся экссудативным плевритом, абсцедированием, деструкцией

легких. Около трети пневмоний протекают скрыто и могут быть выявлены только с помощью рентгенологического исследования больных.

Миокардит - инфекционно-аллергическое поражение миокарда, возникает, как правило, у больных тяжелыми формами тифо-паратифозных заболеваний в периоде разгара болезни или ранней реконвалесценции (чаще на 2-3 неделе болезни), но может развиваться и при легких формах заболевания.

У большинства больных в состоянии покоя появляются боли в области сердца, ощущение "перебоев" в деятельности сердца и нехватки воздуха. Больные жалуются на общую слабость, потливость, головокружение. При объективном обследовании выявляются снижение наполнения пульса, тахикардия не соответствующая уровню температуры тела больного, реже - относительная брадикардия. Из нарушений ритма чаще наблюдается предсердная или желудочковая экстрасистолия, реже мерцательная аритмия и очень редко пароксизмальная тахикардия. Артериальное давление чаще снижается. У большинства больных выявляется расширение поперечного размера сердца. Тоны сердца приглушены (особенно первый тон на верхушке) или глухие. Иногда может быть раздвоение второго тона ("ритм галопа"), у половины больных - систолический шум на верхушке, реже цианоз, отеки, застойные явления в легких. При исследовании периферической крови может выявляться нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ, обнаруживается С - реактивный белок, увеличивается содержание сиаловых кислот.

При электрокардиографическом исследовании может отмечаться синусовая тахикардия или синусовая брадикардия, экстрасистолия. Наиболее часто отмечаются изменения зубца Т (снижение вольтажа, сглаживание, инверсия во 2-м и 3-м отведениях). Интервал S - Т смещается ниже изолинии. Нарушение проводимости происходит по типу неполной или полной внутрипредсердной, атриовентрикулярной или внутрижелудочковой блокады.

Рентгенологическое исследование выявляет увеличение тени сердца в поперечнике. В ортостатическом положении сердце больного лежит на диафрагме. Пульсация сердца со сниженной амплитудой.

Признаки миокардита проходят через 3 - 4 недели, однако при неадекватном лечении возможен летальный исход от острой сердечной недостаточности. Миокардит необходимо дифференцировать от миокардиодистрофии - обратимого нарушения обмена веществ, образования и превращения энергии в миокарде. Миокардиодистрофия возникает в периоде разгара заболевания у больных с тяжелым течением болезни, но может иметь место и при среднетяжелых формах тифа. Отмечаются одышка, сердцебиение при физической нагрузке, иногда несильные боли в области сердца. Звучность первого тона ослаблена. В некоторых случаях выслушивается легкий систолический шум, связанный с миокардиодистрофией, определяемой на ЭКГ. При выраженной миокардиодистрофии иногда отмечается экстрасистолия. Восстановление деятельности сердца наступает в ближайшие 1-2 недели после нормализации температуры тела.

Разобрать рецидивы брюшного тифа и ознакомить студентов с возможными осложнениями заболевания, научить правильному

дифференцированному подходу к назначению лечения с учетом периода болезни, тяжести заболевания, осложнений и индивидуальных особенностей макроорганизма.

В учебной комнате ассистент разбирает вопрос о рецидивах брюшного тифа. Путем опроса выясняется разница в понятиях «рецидив» и «обострение», патогенез рецидива, факторы, способствующие возникновению рецидивов, их частота, возможное количество рецидивов у одного больного, клиника.

Если в стационаре в момент курации имеется больной с рецидивом, проводится его разбор с акцентом на симптоматику прецидивного периода, наличие симптомов, указывающих на возможный рецидив (длительное увеличение селезенки, периодический субфебрилитет и т.д.), а также каких-либо дефектов в режиме, лечении, которые могли способствовать рецидиву.

При отсутствии больных проводится разбор температурных кривых с краткими выписками из историй болезни. Перечисляются возможные осложнения брюшного тифа.

Основное внимание уделяется таким осложнениям, как кишечное кровотечение и прободение стенки тонкого кишечника. Их частота. Причины данных осложнений (тяжелая форма болезни, поздно начатое или неправильное лечение) и возможные сроки их возникновения.

Обращается внимание на симптомы, предрасполагающие к указанным осложнениям (тяжелая интоксикация, выраженный метеоризм, усиленная перистальтика кишечника, поносы).

Рассматривается клиника кишечного кровотечения (кратковременный спад лихорадки - «врез» на температурной кривой, появление тахикардии, малый либо нитевидный пульс, снижение АД, бледность лица, холодный пот, появление черного стула). Большое диагностическое значение имеет характер стула. Возможность при брюшнотифозном кишечном кровотечении не только черного дегтеобразного типа мелены, но и красного стула со сгустками крови (массивное кровотечение, усиленная перистальтика с дефекацией вскоре после кровотечения).

Необходимость назначения дополнительных лабораторных исследований, их характер, динамичность наблюдения (анализ «красной» крови с определением количества эритроцитов, гемоглобина, коагулограмма, определение группы крови, резус-фактора).

Перфорация стенки тонкого кишечника.

Особое внимание обращается на ранние признаки перфорации, когда еще не развился разливной перитонит:

1. боль в животе (может значительно варьировать как по локализации, так и по интенсивности, редко бывая «кинжальной»);
2. легкая ригидность мышц живота, преимущественно в правой подвздошной области или его нижней половине;
3. симптом Щеткина-Блюмберга (первоначально выраженный нерезко);
4. учащение дыхания и пульса;
5. ухудшение общего состояния.

Указывается на отсутствие лейкоцитоза в периферической крови, в отличие от перфораций при язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки. Подчеркивается чрезвычайная важность для благополучного исхода ранней диагностики прободения кишечной стенки и раннего оперативного вмешательства (в первые 6-8 часов).

Клиника таких осложнений, как острый инфекционно-токсический миокардит (обычно при тяжелом течении заболевания), тромбофлебит (чаще у пожилых людей с расширенными венами нижних конечностей), пневмония.

Принципы лечения больных брюшным тифом и паратифами. Значение ранней госпитализации.

Постельный режим (до 8-10 дня нормальной температуры в периоде рековалесценции). Уход за больным (туалет рта, кожи и наблюдение за регулярностью стула).

Хроническое бактерионосительство. У 3-5% переболевших брюшным тифом, вне зависимости от степени тяжести заболевания, развивается хроническое бактерионосительство, которое продолжается в течение многих лет, иногда - всю жизнь.

Сущность хронического бактерионосительства с современных позиций состоит в развитии иммунологической толерантности организма человека к отдельным антигенам тифозных бактерий, а именно к О-антигену. Возникновение иммунологической толерантности связывают с нарушением нормальной кооперации иммунокомпетентных клеток - Т-, В-лимфоцитов, макрофагов. Важное место в формировании длительного бактерионосительства отводится способности возбудителя к внутриклеточному паразитированию в макрофагах и образованию L-форм. Возникновению хронического бактерионосительства способствует наличие таких осложнений и сопутствующих заболеваний, как пиелит, пиелонефрит, холецистохолангит, глистные инвазии.

Клинические особенности паратифов А и В

Паратиф А встречается реже, чем брюшной тиф и паратиф В. Чаще протекает в виде заболевания средней тяжести, но может давать и тяжелые формы болезни. В начальный период наблюдается гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпетическая сыпь на губах, насморк, кашель. Сыпь появляется рано - уже на 4-7 день болезни, бывает полиморфной (розеолезная, макулезная, макуло-папулезная и даже петехиальная). Основным методом подтверждения диагноза - бактериологический. Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) обычно отрицательна в течение всей болезни (в некоторых случаях положительная в очень низких титрах). Осложнения и рецидивы в настоящее время наблюдаются реже, чем при брюшном тифе.

Паратиф В клинически протекает легче, чем брюшной тиф, хотя встречаются и тяжелые формы с гнойными и септическими осложнениями. Болезнь часто начинается внезапно. с явлений острого гастроэнтерита и только затем присоединяются симптомы, сходные с клиническими проявлениями брюшного тифа. Температурная кривая отличается большим суточным размахом, часто волнообразная. Сыпь появляется на 4-6 день болезни,

розеолезная, но более обильная, чем при брюшном тифе. Диагноз подтверждается выделением возбудителя, однако можно использовать и серологические реакции, особенно при постановке их в динамике.

Нами проведен анализ клинико-эпидемиологических особенностей вспышки брюшного тифа в г. Владикавказ:

Данные Всемирной организации здравоохранения свидетельствуют, что тифо-паратифозная инфекция распространена повсеместно в мире. Несмотря на резкое снижение заболеваемости в России в последние десятилетия (менее 1%, а в США до 2%) (Ющук Н. Д. 2007г.). проблема брюшного тифа сохраняет свое значение.

Мечников И. И. и Nicolle считали бесспорным, что инфекционные болезни и патологические процессы следуют тем же законам эволюции, как и человек. Изменения клинической картины тифо-паратифозных заболеваний вызваны естественной эволюцией их возбудителей, применением профилактических прививок, антибиотиков и химиотерапевтических препаратов нередко до установления диагноза. (Казанцев А. П. 1985.). В период снижения и ликвидации инфекционных заболеваний большое значение приобретает изучение особенностей клинического течения ряда инфекционных болезней, включая и тифо-паратифозные.

Ежегодно в мире, по оценкам ВОЗ, возникает 16-20 млн. случаев заболевания. Число смертельных исходов оценивается примерно в 600 тыс. ежегодно (Лобзин Ю. В. 2005).

Интерес представляют особенности течения брюшного тифа, выявленные нами в клинике инфекционных болезней СОГМА при анализе повышенной заболеваемости.

Под наблюдением находилось 18 больных брюшным тифом. У 15 (80.4%) начало заболевания было острым. Субъективные проявления: головная боль - 17 человек (94.4%), общая слабость - 15 (83.3%), снижение аппетита - 6 (33.3%), нарушение сна - 4 (22.2%), боли в животе - 6 (33.3%), боли в горле - 4 (22.2%), тошнота - 3 (6,6%), озноб - 2 (11.1%), кашель - 1 (5,5%), боли в пояснице - 1 (5,5%). При объективном обследовании выявлено увеличение регионарных лимфоузлов у 6 больных (33.3%). Симптомы бронхита выражались ослаблением везикулярного дыхания с наличием сухих хрипов (2 больных 11,1%). Со стороны сердечно-сосудистой системы - брадикардия у 6 больных (33.3%), гипотония у 2 (11,1%), приглушение сердечных тонов у 13 больных (72.2%). при этом элементы сыпи были скудными (3 - 5) и лишь у одного (5,5%) она приняла характер мелкоочечной сливной. Наиболее существенными были изменения со стороны пищеварительной системы. В 100% случаев зарегистрирован обложенный серым налетом язык с отпечатками зубов по краям; у 16 (89%) больных выявлены болезненность и урчание в илеоцекальной области. Увеличение размеров печени отмечено у 14 (77.7%) больных. Интересно, что у всех обследуемых размеры селезенки оставались в норме. Расстройство стула отмечали 10 (55,5%) больных, причем у 8 (44.4%) из них - жидкий стул.

Значительный интерес представляет выявленная у всех наблюдаемых больных потливость, иногда очень резко выраженная, в противовес данным Казанцева А. И. (1985). указывающего на отсутствие потливости у больных тифо-паратифозными заболеваниями, как в начальный период, так и в разгар болезни.

Типичных температурных кривых, описанных при этом заболевании, мы не наблюдали. Лихорадка была кратковременной с подъемом температуры не позднее третьего дня болезни.

Наблюдаемые больные лечились амбулаторно или были направлены в стационар с различными диагнозами: острая респираторная вирусная инфекция - 6 (33,3%), катаральная ангина - 1 (5,5%), пищевая токсикоинфекция - 1 (33.3%), а

больной Ц. 16 лет в продолжение 4 дней находился в хирургическом отделении с диагнозом: «острый аппендицит». Лишь у половины больных было заподозрено тифо-парагифозное заболевание по клинической симптоматике. У больного Г., поступившего в клиник} первым из указанной группы, диагноз брюшного тифа был установлен несвоевременно ввиду атипичного начала болезни: при высокой лихорадке отмечались гиперемия лица, инъекция склер, гиперемия зева, тахикардия.

У 2 больных (11,1%) развился рецидив болезни в сроки от 16 до 20 дня болезни. Заболевание протекало в легкой и средне-тяжелой формах. Осложнений не отмечено.

В гемограмме у большинства больных были типичные для брюшного тифа изменения: лейкопения, анэозинофилия и нормальное или незначительное повышение (до 15 мм/ч) СОЭ. Только у 2 больных (11,1%) отмечался незначительный лейкоцитоз до $9.8 \cdot 10^9$ /л, а у 4 (22,2%) - находили эозинофилы на протяжении всего периода болезни.

Диагноз брюшного тифа подтвержден бактериологически и серологически. Гемокультура была выделена у 9 (50%) больных. У больных изучались показатели гуморального иммунитета с помощью РПГА. Она оказалась положительной в динамике у 17 (94,4%) больных, причем титры антител оказывались достаточно высокими (1:1600).

Тяжелых случаев болезни не отмечено, у 2 (11,1%) больных, как отмечено выше рецидивы.

В установлении диагноза брюшного тифа часто отсутствует важный диагностический признак - связь с источником инфекции, в значительной части случаев не выявляемый. Из тщательно собранного эпидемиологического анамнеза было установлено, что указанные лица пребывали на семейных торжествах. Столы в квартире были расставлены в порядке «Ш». Слева расположились гости пожилого возраста, справа - молодежь. Интересно отметить, что все заболевшие оказались из второй группы (употребляли в пищу салаты «столичный» с использованием при приготовлении, майонеза, а также овощи и зелень). Очевидно, источником инфекционного начала послужил кто-либо из готовивших салаты. Однако, установить не представилось возможным, несмотря на тщательное бактериологическое обследование указанных лиц.

Поздняя диагностика первых случаев болезни, вероятно, подтверждает недостаточную клинко-эпидемиологическую настороженность врачей практической здравоохранения.

Во всех случаях имело место клиническое выздоровление. Летальных исходов не наблюдалось.

В результате проводимой этиотропной терапии ципрофлоксацином по 1.0 2 раза в сутки перорально в виде непрерывного курса до 7 дня нормальной температуры, отмечено обратное развитие болезни в короткие сроки. Патогенетическая терапия включала парентеральное введение полиионных растворов (гемодез, реополиглюкин) и кристаллоидных (трисоль, ацессоль).

Анализируя наши наблюдения, следует отметить некоторые особенности течения современного течения брюшного тифа:

1. острое начало заболевания;
2. выраженную потливость во все периоды болезни \ всех больных;
3. отсутствие реакции со стороны селезенки;
4. расстройство стула в виде диареи у 44.4% больных;
5. нахождение эозинофилов в крови у 22.2% больных на протяжении всего периода болезни, что, по-видимому, связано с ранней аллергической перестройкой организма;
6. отсутствие осложнений и тяжелых форм течения заболевания.

Разбор больного

Куратор в палате докладывает больного с типичной формой брюшного тифа. После изложения куратором анамнеза болезни ассистент обращает внимание на начальные проявления болезни: постепенное повышение температуры и ее характер в дальнейшем, на растущую головную боль, нарушение сна, снижение аппетита и другие симптомы интоксикации, нередко склонность к задержке стула, а у 12-15% больных - жидкий стул.

Тщательно анализируется эпидемиологический анамнез. Фиксируется внимание студентов на том, что участковые врачи обязаны проводить активные наблюдения за лихорадящими больными неясной этиологии не более 4 дней, после чего они должны быть госпитализированы в инфекционный стационар. За время наблюдения на дому необходимо взять у такого больного кровь для бактериологического исследования (на гемокультуру). Подчеркивается клинико-эпидемиологическое значение ранней диагностики заболевания и ранней госпитализации больного.

При объективном обследовании больного обращается внимание на его внешний вид и общее состояние - вялость, адинамия, бледность лица.

Если обследование проводится после 9-10 дней болезни, внимательно осматриваются кожные покровы для нахождения розеол, которые могут быть единичными. Указывается на небольшое число элементов, их бледную окраску, наиболее типичную локализацию (передняя и боковые поверхности живота). Характерный вид языка. Та или иная степень вздутия живота. Урчание в илеоцекальной области. Симптом Падалки. Увеличение печени и селезенки.

Обращается внимание на изменения со стороны сердечнососудистой системы (приглушенность тонов сердца, гипотония, относительная брадикардия, иногда дикротия пульса) и ЦНС, пропорциональные степени интоксикации. Характеристика понятия «тифозный статус». Проводится обоснование пищеварительного диагноза брюшного тифа с учетом анамнеза болезни, эпидемиологического анамнеза и объективных данных. Выделяется симптомокомплекс, позволяющий поставить этот предварительный диагноз.

Выясняется, какие лабораторные исследования можно произвести для подтверждения поставленного диагноза.

Лабораторная диагностика.

При лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования.

На 1-й неделе заболевания возбудителя легче выделить из крови, со 2-3-й недели - из испражнений и мочи, в стадии реконвалесценции - из дуоденального содержимого. Можно выделить возбудителя при посеве костного мозга, гноя, экссудата, мокроты. Абсолютным доказательством диагноза является выделение возбудителя из крови - гемокультуры. Посевы крови для выделения гемокультуры необходимо осуществлять с 1-го дня болезни и на протяжении всего лихорадочного периода. Следует помнить, что отрицательный результат исследования не исключает диагноза брюшного тифа.

Наряду с исследованиями крови проводят посевы кала, мочи, дуоденального содержимого. Для бактериологического подтверждения диагноза можно использовать миелокультуру. Тщательное бактериологическое исследование различных субстратов позволяет получить подтверждение диагноза у 80-90% больных.

Серологическая диагностика брюшного тифа введена в клинику в 1896 г. французским врачом F. Widal - это реакция агглютинации. Реакция, в последующем названная в честь автора реакцией Видаля, основана на обнаружении специфических O- и H-антител-агглютининов. Она дает положительные результаты с O-антигеном в конце 1-й недели заболевания, частота положительных реакций нарастает в последующем. В последние годы реакция Видаля уступила свое место более чувствительной РНГА, которая позволяет выявить в сыворотке крови меньшее количество антител. Результаты РНГА были положительны у 82% наблюдавшихся нами больных. Для выявления бактерионосительства используется РНГА с Vi-антигеном.

Важное место в диагностической практике занимает иммунофлюоресцентный метод. Высокая чувствительность и специфичность метода при идентификации брюшнотифозных бактерий в крови подтверждаются положительным результатом, полученным у 53,3% больных. Метод иммунофлюоресцирующих антител позволяет в течение 10-12 ч обнаружить брюшнотифозные бактерии в исследуемом материале без выделения возбудителей в чистой культуре. К сожалению, иммунофлюоресцентный метод применяется редко.

Изменения со стороны периферической крови дают возможность соотнести их с клинико-патогенетическими проявлениями болезни.

1. Бактериологические исследования:

- Гемокультура - абсолютно достоверный и самый ранний метод исследования (может применяться с 1-го дня заболевания). Это основной метод лабораторного подтверждения брюшного тифа. Условия, влияющие на результат исследования: сроки посева, правильность забора материала, кратность посевов, питательные среды, техника посевов, особенно гемокультуры.
- Копрокультура и уринокультура, их диагностическое значение (возможность их выделения в связи с нераспознанным ранее хроническим бактерионосительством, что требует их диагностической оценки в комплексе с другими данными). Исследования в периоде реконвалесценции как контроль за эффективностью лечения и полной выздоровления. Возможность выделения возбудителя из костного мозга и розеол. Редкость практического применения этих методов.
- Биликкультура – на 5-6 неделе от начала клинических проявлений.
- Миело- лактокультуры (при необходимости).

2. Серологические реакции:

Серологическая диагностика брюшного тифа и паратифов осуществляется путем постановки реакции:

- С первых дней – реакция агрегатгемагглютинации (РАГА); реакция коагглютинации (РКА).
- Со второй недели болезни – реакция непрямой (пассивной) гемагглютинации (РНГА). Производится со стандартными эритроцитарными диагностикумами: комплексным эритроцитарным сальмонеллезным О-диагностикумом, а так же с эритроцитарным диагностикумом основных групп сальмонелл. РНГА ставится для уточнения диагноза не ранее 4-6 дня от начала клинических проявлений. Диагностическим титром исследуемых сывороток является 1:200. Нарастание титра антител в динамике подтверждает диагноз заболевания. РНГА является более специфичным, чувствительным и экспресс-методом, чем реакция Видаля. При этом важным преимуществом РНГА является возможность получения положительного результата в более ранние сроки заболевания.
- Реакция агглютинации Видаля с адсорбированными антигенами брюшнотифозных бактерий - О, Н. Анамнестическая и прививочная реакция агглютинации. Значение исследования серологических реакций в динамике.
- Иммунофлюоресцентная диагностика (достоинство метода и трудность индикации возбудителей кишечных инфекций).
- ИФА на специфические антитела.
- Перспективно использование ПЦР.

После предварительного разбора намечается план дополнительных исследований обсуждаемого больного.

Куратор докладывает результаты лабораторного обследования больного, дает оценку каждому исследованию. Кроме бактериологических и серологических исследований, анализируется картина периферической крови.

Дифференциальная диагностика.

Брюшной тиф необходимо дифференцировать от острых респираторных заболеваний, пневмоний, малярии, лептоспироза, Ку-лихорадки, бруцеллеза и других заболеваний, протекающих с повышенной температурой тела.

Острые респираторные заболевания и пневмонии, как и брюшной тиф, протекают с лихорадкой, симптомами общей интоксикации, кашлем. При брюшном тифе отсутствуют признаки поражения верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит), нет проявлений пневмонии, отмечается лишь брюшнотифозный бронхит. Лихорадка и симптомы общей интоксикации при брюшном тифе более выражены и продолжительны. При острых респираторных заболеваниях и пневмониях нет вздутия живота и признаков мезаденита.

Малярия в начальном периоде у некоторых больных протекает без типичных пароксизмов с атипичной температурной кривой, сходной с лихорадкой при брюшном тифе. В отличие от брюшного тифа у больных малярией отмечаются повторные ознобы и обильное потоотделение, выраженные колебания температуры тела (более 1 °С), часто появляется герпетическая сыпь, рано

обнаруживается значительное увеличение селезенки и болезненность ее при пальпации. Отсутствуют вздутие живота и болезненность в правой подвздошной области.

Лептоспироз отличается от брюшного тифа внезапным началом, сильными болями в икроножных мышцах, затрудняющими передвижение, гиперемией лица и шеи, инъекцией сосудов склер, ранним увеличением печени и селезенки, частым появлением желтухи и геморрагического синдрома к 3-4 дню болезни, нейтрофильным лейкоцитозом, существенным повышением СОЭ и выраженными изменениями мочи (белок, лейкоциты, цилиндры).

Ку-лихорадка в начальном периоде имеет ряд сходных с брюшным тифом признаков-лихорадка, интоксикация, отсутствие выраженных органических поражений. Однако Ку-лихорадка начинается остро, с выраженным ознобом, сильной потливостью, болью в глазных яблоках при движении их, гиперемией лица и инъекцией сосудов склер. Часто в ранние сроки возникает пневмония или выраженный бронхит, с 3-4 дня увеличивается печень.

Бруцеллез, протекающий в острых формах, отличается от брюшного тифа хорошим самочувствием при повышении температуры тела до 39-40°C, резко выраженной потливостью, лимфаденопатией, миалгиями, артралгиями, отсутствием бронхита, вздутия живота и болезненности в правой подвздошной области.

Терапия брюшного тифа и паратифов А и В.

Основой всего лечения является уход. Сформулированное Н.К. Розенбергом положение, согласно которому уход за тифозным больным составляет девять десятых лечения актуально и в настоящее время.

Все больные, независимо от тяжести заболевания должны соблюдать строгий постельный режим до 7-8-го дня после нормализации температуры тела, затем им разрешается сидеть, а с 11-12-го дня – ходить. Необходимо предупредить больного, чтобы он не производил резких движений, не поднимал тяжестей и не натуживался во время дефекации. При рецидивах вставание больных с постели и расширение диеты разрешается с 7-8-го дня после нормализации температуры.

Диета № 4 характеризуется ограничением жиров и углеводов до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка, гипохлоридная, с резким ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта; исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы, веществ, раздражающих печень, в связи с тем, что одной из причин развития кишечных осложнений (перфорация, кровотечение) является повышенная перистальтика кишечника.

С наступлением ранней реконвалесценции - не ранее 10-12-го дня нормальной температуры, — диету постепенно расширяют (стол № 4Б). К указанным продуктам добавляют запеченные яблоки, мясной рулет (из нежирной говядины). Состав пищи должен быть следующим: белков – 100-110 г,

жиров – 90-100 г., углеводов – 400-450 г., энергетическая ценность – 2800-3200 ккал. Количество употребляемой жидкости и режим питания прежние.

К моменту выписки из стационара выздоравливающий больной переводится на общий стол, по-прежнему с исключением из пищевого рациона механически и химически раздражающих блюд. В период реконвалесценции аппетит нередко повышен. Перекармливать больных в этот период не следует. Рекомендуются нежирные сорта мяса, рыбы, птицы, лучше в рубленом виде, молоко, яйца всмятку, сахар, мед, варенье, картофельное и морковное пюре, слизистые супы, манная и рисовая каша, сырое тертое яблоко, кофе и какао на молоке, творог, кефир, простокваша, компоты, кисели.

При кишечном кровотечении или угрозе прободения кишечника в течение суток больной не должен получать никакой пищи, утоляя жажду (через 10-12 ч) лишь холодным чаем ложками или сосанием кусочков льда. В последующие сутки разрешается давать небольшое количество желе. В течение ближайших 3-4 дней диету постепенно расширяют и к 5-6-му дню больных переводят на обычный при брюшном тифе и паратифах стол.

Этиотропная терапия

Этиотропная терапия занимает ведущее место в лечебном комплексе и назначается всем больным брюшным тифом, паратифами А и В. Курс этиотропной терапии должен продолжаться до 10-го дня нормальной температуры тела больного вне зависимости от тяжести течения и быстроты клинического выздоровления больного. Если в течение ближайших 4-5 дней после начала этиотропного лечения не наступает существенного перелома в состоянии больного, то следует отменить применяемый препарат и назначить другой. При лечении рецидивов проводится повторный курс антибактериальной терапии со сменой антибиотика (химиопрепарата). При этом необходимо учитывать антибиотикограмму культуры, если она выделялась от больного. В то же время ее результаты должны абсолютизироваться, особенно если резистентность определялась универсальным диско-диффузионным методом, поскольку известно, что чувствительность *S. typhi* к антибактериальным препаратам *in vitro* и *in vivo* может быть противоположной.

Выявление с начала 1970-х гг. резистентности к левомецетину во время эпидемических вспышек брюшного тифа в Латинской Америке и Азии побудило к использованию других антибактериальных препаратов, первыми из которых были ампициллин и ко-тримоксазол. *Хотя ампициллин уступает по эффективности левомецетину*, он лучше переносится больными и может применяться для лечения в случаях, вызванных чувствительными штаммами *S. typhi* (*по 1 г. внутрь 4 раза в сутки*)

В результате широкого распространения лекарственной устойчивости *S. typhi* в России к левомецетину, ампициллину, гентамицину, ко-тримоксазолу применение этих средств для этиотропной терапии брюшного тифа, паратифов А и В утратило свою ведущую роль.

Основными антимикробными препаратами при лечении больных тифо-паратифозными заболеваниями в настоящее время являются **фторхинолоны** (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин и др.). Фторхинолоны высоко

эффективны против возбудителей брюшного тифа и паратифов *in vitro*, **активно проникают в макрофаги, достигают высокой концентрации в кишечном просвете и желчевыводящих путях, в связи с чем они имеют неоспоримые преимущества перед другими антимикробными препаратами для терапии тифо-паратифозных заболеваний.** Цiproфлоксацин назначают внутрь по 500-750 мг 2 раза в день после еды. Для внутривенных вливаний (при тяжелом течении и/или невозможности перорального приема) препарат вводят в течение 30-60 мин 2 раза в день по 200-400 мг. Офлоксацин применяют по 400-800 мг внутрь на прием или по 200-400 мг внутривенно 2 раза в сутки. Пефлоксацин вводят внутривенно по 400 мг на 250 мл 5% раствора глюкозы в течение часа, либо принимают внутрь по 400 мг также дважды в сутки. Фторхинолонам следует отдавать предпочтение при лечении завозных случаев брюшного тифа и паратифов (Таджикистан, Афганистан, Индийский полуостров, Юго-Восточная Азия и др.)

В настоящее время по-прежнему действует рекомендация не применять фторхинолоны у детей моложе 10 лет и беременных женщин, основанное на выявлении в эксперименте повреждения хряща у молодых животных. Хотя в последние годы получены данные об использовании фторхинолонов для лечения брюшного тифа у детей и беременных без неблагоприятного эффекта.

В терапии брюшного тифа к препаратам резерва относятся цефалоспорины III поколения, прежде всего цефтриаксон, который назначают по 1-2 г внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки (максимум до 4 г, в этом случае в 2 введения по 2 г). Для лечения полирезистентного брюшного тифа у детей целесообразным являются парентеральные цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим и цефтазидим). Предпочтение следует отдавать цефтриаксону. У детей возможна терапия полимиксином в соответствующих возрастных дозировках. В ряде случаев (легкое течение) заболевания, терапия рецидивов, невозможность применения цефалоспоринов) у детей возможно применение препаратов группы нитрофуранов (фуразолидон по 0,1-0,2 г 4 р/сут; фурадонин по 0,1-0,15 г 4 р/сут и др.). Эти препараты следует применять в сочетании с другими антибактериальными средствами.

При тяжелом течении брюшного тифа возникает необходимость в комбинированной терапии двумя и более антибактериальными препаратами. Наибольшее практическое значение имеет хорошая совместимость фторхинолонов с антианаэробными средствами (метронидазол), с противогрибковыми препаратами (при длительных курсах этиотропной терапии) и, особенно, с аминогликозидами (гентамицин, амикацин) и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон). Сочетание фторхинолонов с аминогликозидами и цефалоспорины обладает выраженным синергизмом в отношении возбудителя брюшного тифа.

Цефалоспорины I и II поколения клинически не эффективны и не должны применяться для терапии брюшного тифа, несмотря на их кажущуюся эффективность *in vitro*. Аминогликозиды в виде монотерапии также клинически малоэффективны при тифо-паратифозных заболеваниях, возможно, из-за их низкой активности против внутриклеточно расположенных сальмонелл.

Достоверного опыта применения азтреонама, имипенема и меропенема для лечения брюшного тифа к настоящему времени не имеется.

Патогенетическая терапия.

Патогенетическая терапия больных брюшным тифом и паратифами А и В должна способствовать дезинтоксикации, коррекции гомеостаза, повышению резистентности организма и стимуляции репаративных процессов, профилактике и лечению осложнений. Важное значение имеют борьба с гипоксией, коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Для дезинтоксикации в легких случаях назначают обильное питье (до 2,5-3 л/сут), прием энтеросорбентов через 2 ч после еды (энтеродез -15 г/сут, полифепан-75 г/сут, угольные сорбенты - 90 г/сут).

При среднетяжелом течении брюшного тифа дезинтоксикация усиливается парентеральным введением изотонических глюкозо-солевых растворов до 1,2-2 л/сут (5% раствор глюкозы, лактасол, квартасоль и др.), 5-10% раствора альбумина по 50-100 мл. Проводятся ингаляции кислорода через носовые катетеры по 45-60 мин 3-4 раза в день.

В случаях тяжелого течения заболевания лечение больных должно проводиться в отделениях (блоках, палатах) интенсивной терапии, где осуществляется интенсивное наблюдение с коррекцией показателей гомеостаза. Общее количество инфузионных средств определяется суточным балансом жидкости с учетом ее потерь путем перспирации. Коллоидные растворы применяют только после введения кристаллоидных растворов в соотношении не выше 1:3. При нарастании интоксикации показано назначение преднизолона (45-60 мг/сут) перорально коротким курсом (5-7 дней), проведение оксигенотерапии (0,8-1,0 ата в течение 60 мин ежедневно по 1-2 сеанса; на курс 5-8 сеансов). В тех случаях, когда проводимое лечение не дает положительных результатов в течение 3 суток, при микст-инфекциях и рецидивах заболевания в комплексе лечебных мероприятий показано применение методов эфферентной терапии. Предпочтение должно быть отдано плазмаферезу в сочетании с плазмосорбцией. В этом случае при плазмаферезе удаляется до 30% объема циркулирующей плазмы (ОЦП), а последующая плазмосорбция проводится до 1,0 ОЦП в непрерывном режиме. Если нет возможности выполнить плазмаферез, то плазмосорбция увеличивается до 1,5 ОЦП. Процедура проводится только аппаратным способом. Для достижения положительного эффекта достаточно 1-2 операций плазмафереза. Наиболее простым и доступным является метод гемосорбции, проводимый в объеме до 1,5 ОЦП фосорбция, гемодиализ, в случаях терапии тифо-паратифозных заболеваний не показаны.

Во всех случаях заболевания показаны препараты, повышающие реактивность организма: витамины (С, Р, группы В и др.), антиоксиданты (эссенциале, витамин Е, рутин).

Интенсивная терапия.

Факторами риска развития осложнений и критических состояний у больных тифо-паратифозными заболеваниями являются:

- поздняя госпитализация больных (позже 7-го дня болезни);
- физическая нагрузка в конце инкубационного периода и в начале заболевания;
- неадекватная антибактериальная и патогенетическая терапия;
- возраст: дети моложе 3 лет и взрослые старше 65 лет;
- сопутствующие инфекционные заболевания (малярия, вирусный гепатит и др.)
- хронические заболевания: сердечная недостаточность любого генеза, цирроз печени, сахарный диабет с поражением сердца и почек, хроническая почечная недостаточность и др.;
- иммунологические нарушения: длительное применение кортикостероидов или цитостатиков, функциональная или анатомическая аспления, гемобластозы, ВИЧ-инфекция.

Причиной крайне тяжелого состояния у отдельных больных брюшным тифом и паратифами А и В могут быть инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическая энцефалопатия, кишечное кровотечение и перфорация кишечных язв. Нередко наблюдается пневмония и миокардит, реже – другие осложнения: холецистохолангит, тромбофлебит, менингоэнцефалит, паротит, артриты, пиелонефрит, инфекционный психоз, поражение периферических нервов.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) - сравнительно редкое, но крайне тяжелое осложнение - развивается в периоде разгара болезни (на 2-3-й неделе), но может наблюдаться и в первые дни болезни (молниеносные формы). Появлению ИТШ может способствовать назначение повышенных доз антибиотиков бактерицидного действия без рациональной дезинтоксикационной терапии. При ИТШ состояние больного резко ухудшается, характерная для брюшного тифа заторможенность значительно усиливается, вплоть до протрации. Температура тела резко снижается до нормальных или субнормальных цифр. Кожа становится еще бледнее, с сероватым оттенком. Акроцианоз, ввалившиеся глаза. Выраженная тахикардия, пульс слабого наполнения, нитевидный. Артериальное давление падает, вначале в большей степени диастолическое. Снижается диурез, вплоть до анурии. В связи с характерной для большинства больных тяжелым брюшным тифом артериальной гипотензией диагностика ИТШ и определение его степени по величине артериального давления и частоте сердечных сокращений затруднены. Необходимо учитывать тяжесть течения заболевания, данные динамического наблюдения и комплекс других характерных для шока клинических и лабораторных данных.

Лечение ИТШ заключается в стабилизации гемодинамики, нормализации микроциркуляции, коррекции нарушений метаболизма, свертывающей системы, электролитного баланса, купировании почечной недостаточности. С этой целью производят инфузию кристаллоидных растворов (лактасол, квартасоль и др. - до 2-3 л/сут), реополиглюкин или реоглюман (0,5-1 л/сут), 5-10% раствора альбумина (100-200 мл/сут) в сочетании с массивными дозами глюкокортикоидов (преднизолон до 10-20 мг на 1 кг массы тела в сутки, или гидрокортизон до 30-50 мг/кг, или дексаметазон до 2-4 мг/кг). Условием

высокой эффективности гормонов при ИТШ является раннее и быстрое (в течение 2-5 мин) внутривенное их введение. Первая доза гормонов составляет 90-180 мг преднизолона, или 500-750 мг гидрокортизона, или 40 мг дексаметазона. Затем поддерживающие дозы вводят через каждые 4-6 ч по 90-120 мг преднизолона (или 375-500 мг гидрокортизона, или 20 мг дексаметазона) в зависимости от тяжести состояния больного. Введение осуществляется капельным способом в 100-150 мл 5% раствора глюкозы или изотонического солевого раствора. При крайне тяжелом течении шока допустимо в течение суток интенсивной терапии введение до 900-1500 мг преднизолона.

Для стабилизации гемодинамики в случае продолжающегося ИТШ требуется длительное применение допамина. Инфузию проводят непрерывно в течение от 2-3 часов до 1-4 дней. Суточная доза может достигать 400-800 мг. Применение допамина возможно только на фоне восполнения водно-солевого дефицита. Коррекции микроциркуляции и нормализации гемостаза способствует внутривенное введение раствора пентоксифиллина (до 0,2-0,3 г/сут).

Одновременно с кортикостероидами и допамином внутривенно вводят 4% раствор натрия бикарбоната (200-400 мл/сут), гепарин (по 20-30 тыс ЕД в первые сутки, затем - под контролем показателей свертываемости крови), а также ингибиторы протеаз (контрикал – 20-40 тыс ЕД, гордокс -100-200 тыс ЕД в сутки или их аналоги). При необходимости применяют сердечно-сосудистые средства. При олигурии добавляются диуретики -маннитол 1,5-2 г на 1 кг массы больного в виде 15-20% раствора, лазикс 1-4 мл в сутки. Все инфузионные мероприятия контролируют по состоянию больного, показателям ЦВД, пульса, артериального давления, кислотно-основному равновесию, балансу жидкости и электролитов. Критерием улучшения состояния больного является стойкое повышение систолического артериального давления до 100 мм рт. ст.

При инфекционно-токсической энцефалопатии («тифозный статус») прикладывают холод к голове и участкам проекции магистральных сосудов, назначают жаропонижающие средства, усиливают дезинтоксикационную терапию. В случае психомоторного возбуждения внутривенно вводят седативные препараты, например 2 мл 0,5% раствора диазепама (сибазон, седуксен), или литическую смесь, состоящую из 2 мл 2,5% раствора аминазина, 1 мл 1% раствора димедрола и 1 мл 2% раствора промедола (постоянный контроль АД из-за возможности развития коллапса). Всем больным назначают ингаляцию кислорода. При коматозном состоянии прежде всего необходимо обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (туалет полости рта, глотки, применение воздуховодов). В случаях церебральной гипертензии в качестве дегидратационных средств применяют салуретики.

Рекомендуемые схемы интенсивной терапии инфекционно-токсического шока и инфекционно-токсической энцефалопатии являются ориентировочными. Они должны изменяться и дополняться с учетом таких факторов, как стадия болезни, особенности развития критического состояния, сопутствующие заболевания.

Лечение больных брюшным тифом, осложнившимся кровотечением из брюшнотифозных язв (наблюдается у 0,5-5% больных), должно предусматривать решение трех основных задач: остановку кровотечения, лечение последствий

острой кровопотери и воздействие на патогенетические механизмы основного заболевания. Все эти задачи должны решаться комплексно и одновременно. Важнейшим моментом лечения кишечного кровотечения является определение рациональной тактики терапии. При брюшнотифозном кишечном кровотечении можно выделить четыре группы больных с определенной лечебной тактикой.

Первая группа - больные с продолжающимся профузным, угрожающим жизни кровотечением. Им показана интенсивная терапия в отделении реанимации или в операционной и экстренная операция.

Вторая группа - больные с остановившимся или остановленным кровотечением, но с кровопотерей средней или тяжелой степени тяжести. Этим больным проводится короткая предоперационная подготовка и срочная операция в связи с высокой вероятностью и опасностью возобновления кровотечения.

Третья группа - больные с остановившимся или остановленным кровотечением, с кровопотерей легкой или средней степени тяжести. Этим больным проводятся восполнение кровопотери, консервативные мероприятия по профилактике повторного развития осложнения.

Четвертая группа - это больные повышенного риска, у которых, несмотря на наличие неустойчивого гемостаза или продолжающегося вялого, малоинтенсивного кровотечения, опасность операции конкурирует с гласностью продолжения или возобновления кровотечения. Они нуждаются в интенсивной гемостатической терапии.

Медикаментозное лечение при кишечном кровотечении должно носить гемостатический характер и включать внутривенное введение 5% раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты по 200 мл 1-2 раза в сутки, 1-2 г фибриногена в стандартном разведении (до 8 г в сутки), 10% раствора хлорида кальция по 10 мл 2-3 раза в сутки, 10% раствор желатина по 50—70 мл. Внутримышечно вводят ангиопротекторы: этамзилат (дицинон) по 2 мл каждые 4-6 ч и др. Свежецитратную кровь или эритроцитарную массу переливают дробно малыми дозами (75-100 мл) до остановки кровотечения. Эффективно внутривенное введение контрикала по 10 тыс ЕД 2 раза в сутки.

Общепринятых рекомендаций по объему и характеру оперативных вмешательств при брюшнотифозных кровотечениях в настоящее время нет.

При перфорации кишечника с развитием последующего перитонита (у 0,3-3,0% больных) необходимо неотложное хирургическое вмешательство, объем которого определяется после тщательной ревизии кишечника. Прогноз операции напрямую зависит от времени, прошедшего с момента перфорации. После операции, проведенной в первые 4-6 ч, около 80% больных выживают. При поздних операциях, несмотря на весь комплекс современной терапии, прогноз неблагоприятный (60-100% летальности).

Выделяют три основных способа хирургического лечения брюшнотифозного перитонита: ушивание перфоративного отверстия, резекция пораженного участка кишки и операция Эшера - выведение петли кишки с перфоративным отверстием на переднюю брюшную стенку в виде илеостомы. Наряду с этим необходимо отметить, что даже своевременно и грамотно выполненная операция еще не гарантирует выздоровление. Многие больные с

брюшнотифозным перитонитом бывают настолько ослаблены, что с трудом переносят даже самые легкие по объему и характеру хирургические вмешательства. Так, у 20,9% оперированных по поводу брюшнотифозного перитонита больных смерть наступила на операционном столе или в ближайшие часы после операции.

Лечение брюшнотифозного перитонита до сих пор остается одной из самых сложных проблем неотложной абдоминальной хирургии. Исходы этого осложнения в значительной степени зависят от своевременной диагностики, адекватной интенсивной терапии, правильного выбора объема оперативного вмешательства и сроков его выполнения.

Под влиянием антибиотиков и вакцинации происходит увеличение числа больных со стертой клинической картиной брюшного тифа, что должно учитываться и хирургами при эпидемических вспышках этого заболевания. В ряде случаев брюшнотифозный перитонит может возникать при так называемой амбулаторной форме брюшного тифа у лиц, не находящихся в стационаре и даже продолжающих выполнять свою повседневную работу. Возможно развитие брюшнотифозного перитонита и без перфорации язв пораженного кишечника. В этой связи во всех случаях брюшного тифа, когда у больных отмечаются сильные боли в животе, признаки нарушения моторной функции кишечника и выраженная интоксикация, с целью ранней диагностики и выбора рациональной тактики лечения хирургических осложнений брюшного тифа самым информативным и быстрым диагностическим методом является лапароцентез с промыванием брюшной полости.

При определении объема оперативного вмешательства у больных с брюшнотифозным перитонитом следует избегать обширных резекций кишечника при тяжелом общем состоянии больных, особенно в токсической и терминальной фазах перитонита. Подобные операции оказываются непереносимыми для больных.

Оперативные вмешательства с сохранением непрерывности кишечника могут быть выполнены лишь в тех ситуациях, когда в оставшихся после операции участках кишечника не выявляются глубокие брюшнотифозные язвы (за исключением ушитых), а воспалительные изменения стенки кишки носят катаральный характер. Ушивание перфоративных язв допустимо при одиночных прободениях подвздошной кишки и отсутствии выраженного воспаления кишечника.

При множественных и повторных перфорациях кишечника, тяжелых формах перитонита, а также при одиночных перфорациях, сочетающихся с множественными глубокими язвами без перфорации, целесообразно ушивать дефекты кишки двухрядными швами и формировать двустольную илеостому на расстоянии 150 см от баугиниевой заслонки с последующим орошением пораженных участков кишечника антибиотиками. Этот способ лечения показан и при перитонитах, обусловленных множественными предперфоративными язвами подвздошной кишки на фоне пораженной брюшнотифозной интоксикации. При этом в отключенных участках кишки создаются благоприятные условия для быстрого заживления язв, а повторные перфорации в этих условиях практически не возникают.

Важным условием успешного проведения оперативного вмешательства при хирургических осложнениях брюшного тифа является адекватная «интенсивная предоперационная подготовка, направленная на коррекцию водно-электролитных и кислотно-основных нарушений и которая должна проводиться в течение 2-2,5 ч. За этот период удастся стабилизировать гемодинамику, создать умеренную гемодилюцию, нормализовать ели значительно улучшить показатели кислотно-основного состояния, что существенно снижает риск оперативного вмешательства даже у весьма тяжелых больных.

Дополнительными терапевтическими методами к оперативному вмешательству при брюшнотифозном перитоните, способствующими раннему восстановлению моторики кишечника, снижению интоксикации и частоты послеоперационных осложнений, являются санация брюшной полости, декомпрессия кишечника, длительная перидуральная анестезия, гипербарическая оксигенация и эфферентная терапия (плазмаферез, гемосорбция).

Известно, что хирургическое вмешательство не ликвидирует перитонит, а лишь устраняет его источник. Поэтому дальнейшая судьба больного во многом зависит от эффективности интенсивной терапии, проводимой в послеоперационном периоде. В комплексе лечебных мероприятий при хирургических осложнениях брюшного тифа существенное место отводится качеству и объему послеоперационной патогенетически обоснованной терапии, которая включает в себя:

- трансфузионно-инфузионную терапию при острой кровопотере
- массивную комплексную антибактериальную терапию брюшного тифа и перитонита;
- коррекцию волевических, электролитных, белковых и кислотно-щелочных нарушений;
- дезинтоксикационные мероприятия;
- восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта;
- восстановление и поддержание функций почек, печени, сердца, легких.

Кишечные свищи, сформированные при оперативных вмешательствах по поводу брюшнотифозного перитонита, позволяют в условиях полноценного энтерального питания быстро восстановить массу тела, проводить адекватную специфическую терапию брюшного тифа и эффективно лечить возникшие осложнения. Реконструктивно-восстановительные операции по устранению кишечных свищей у больных, перенесших брюшнотифозный перитонит, следует выполнять только после полного излечения брюшного тифа, ликвидации осложнений и, по возможности, восстановления массы тела. Оптимальными сроками для Наполнения реконструктивно-восстановительных операций у этих больных являются третий-четвертый месяцы после последней операции на брюшной полости. Понятно, что подобная терапия дорогостоящая, длительная и требует высокой квалификации всех специалистов, принимающих участие в лечении больных. Реконструктивно-восстановительные операции на кишечнике желателно проводить с применением микрохирургической техники.

Типичные ошибки терапии. Ошибки, совершаемые при лечении больных брюшным тифом и паратифами А и В, условно можно объединить в три группы.

Первая, наиболее частая, - неадекватная этиотропная терапия. Существующее мнение о ключевой роли левомицетина (хлорамфеникола) в лечении брюшного тифа нуждается в пересмотре. Имея в современном арсенале антибактериальной терапии брюшного тифа такие высокоэффективные препараты, как фторхинолоны и цефалоспорины III поколения, **продолжать применять левомицетин, ампициллин и котримоксазол не оправдано ни с терапевтической, ни с фармакоэкономической точки зрения.**

Распространенным заблуждением является комбинированная терапия тифо-паратифозных заболеваний антибактериальными препаратами с различными (бактерицидный/бактериостатический) механизмами действия, например, сочетанием ципрофлоксацина с левомицетином.

Вторую группу составляют ошибки патогенетической терапии. Прежде всего, это относится к объему и тактике дезинтоксикационной терапии. Так, появлению ИТШ может способствовать назначение повышенных доз антибактериальных препаратов бактерицидного действия без рациональной дезинтоксикационной терапии. Развитие и углубление инфекционно-токсической энцефалопатии, а также возникновение инфекционного психоза зачастую обусловлено недостаточным объемом инфузионно-дезинтоксикационных средств у лихорадящих больных. Ошибочным является проведение инфузионной терапии коллоидными или преимущественно коллоидными растворами.

Также безосновательным является неоправданные сомнения в применении глюкокортикостероидов у больных брюшным тифом. Преднизолон и его аналоги показаны при тяжелом течении тифо-паратифозных заболеваний — длительной высокой лихорадке, инфекционно-токсической энцефалопатии и др.

Третью, и наиболее серьезную по своим возможным последствиям, группу составляют диагностические и терапевтические (в ряде случаев - хирургические) ошибки. Опыт и квалификация врача являются решающим фактором в своевременности диагностики и лечения наиболее грозных осложнений брюшного тифа - кишечного кровотечения и перфорации брюшнотифозных язв.

Кишечные кровотечения могут быть профузными и небольшими, а в ряде случаев они приобретают характер капиллярных кровотечений из кишечных язв. При профузных кровотечениях летальный исход может вступить в течение нескольких часов.

Прямым признаком кровотечения является появление в испражнениях примеси крови как измененной, черного цвета (мелена - дегтеобразный стул), так и алой, если стул у больного был вскоре после кровотечения. Примесь крови в испражнениях при небольшом кровотечении отмечается только через 8-12 ч после его начала. При массивном кровотечении, сопровождаемом, как правило, бурной перистальтикой, уже спустя 1,5-2 ч стул представляет собой почти неизмененную кровь. Массивному кровотечению всегда предшествует скрытое (оккультное) кровотечение.

К числу косвенных симптомов внутренней геморрагии относятся бледность кожных покровов, падение артериального давления, учащение пульса на фоне критического снижения температуры тела, показатели сиеной крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит). Снижение температуры обычно непродолжительное, однодневное и в случаях, заканчиваясь благополучно, она вновь поднимается до высоких цифр

При массивных кровотечениях происходит графический перекрест кривых учащающегося пульса и снижающейся температуры - так называемый «чертов крест». Однако при этом у больных на фоне заторможенности может наступить период временного прояснения сознания мнимого благополучия, вскоре сменяющийся резкой слабостью, головокружением, цианозом, похолоданием конечностей, малым и частым пульсом. Могут возникать также коллапс и помрачение сознания.

Прободение кишки - наиболее грозное специфическое осложнение брюшного тифа. Возникновение прободения кишки зависит в первую очередь не от тяжести интоксикации, а от глубины язвенного поражения кишки, поэтому перфорации могут встречаться у больных с самой различной степенью интоксикации. Перфорация брюшнотифозной язвы ведет к развитию перитонита, который у больных брюшным тифом обуславливает проявление синдрома взаимного отягощения. Причем брюшнотифозный перитонит имеет склонность к быстрой генерализации и без срочного оперативного лечения заканчивается летальным исходом на 3-4-й день. Иногда перфоративное отверстие в стенке кишки может быть прикрыто сальником, и тогда возникают явления местного перитонита.

Развитие перитонита возможно и в случаях глубокой пенетрации брюшнотифозной язвы. Некроз брыжеечных лимфатических узлов, нагноившийся инфаркт селезенки, тифозный сальпингит также могут служить причиной брюшнотифозного перитонита. Перфорация стенки желчного пузыря сопровождается развитием желчного перитонита.

Казалось бы, что распознать перитонит у больных с установленным брюшным тифом довольно просто и использовать для этого различные дополнительные, в том числе инвазивные, диагностические исследования нет необходимости. Однако диагностика брюшнотифозного перитонита из-за отсутствия многих симптомов перитонита и незначительной выраженности других вызывает большие сложности.

В условиях спорадической заболеваемости и широкого применения антибактериальных средств наблюдается не только облегчение тяжести течения брюшного тифа, но и стертость основных симптомов перитонита. Нередко случаи прободения кишечника при брюшном тифе просматривают как врачи-инфекционисты, так и хирурги. По данным Н. А. Тынянкина и др., только у 53,9% больных, находившихся в инфекционном отделении, своевременно заподозрили перфорацию брюшнотифозных язв, и их перевели в хирургический стационар в первые 6 ч от момента перфорации. В 11,1% случаев из-за недостатка опыта и квалификации хирург при первичном осмотре больного с перфорацией не сумел распознать осложнение. И только прогрессирование перитонита, выявленное при повторном осмотре, вызвало необходимость

проведения срочной лапаротомии. У остальных больных запоздалая диагностика развивающегося осложнения связана с диагностическими ошибками врачей-инфекционистов. Чаще всего ухудшение состояния они объясняли развившимся инфекционно-токсическим шоком или прогрессирующей пневмонией.

Стертость клинических проявлений перитонита у многих больных при перфорации язв тонкой кишки нередко приводит к противоречивым оценкам их состояния различными врачами. Так, хирурги часто недооценивают слабо выраженные симптомы перитонита, занимают выжидательную позицию, откладывая решение вопроса о тактике лечения до осмотра больного более опытными коллегами. И наоборот, больные с выраженными перитонеальными симптомами, но без перфорации язв кишечника нередко подвергаются диагностической лапаротомии. Симптомы прободения кишки и развивающегося перитонита могут маскироваться тяжелым состоянием больных, выраженной общей интоксикацией.

Признаков, патогномичных для прободения брюшнотифозных язв, нет. Клиническая картина этого осложнения складывается из симптомов брюшного тифа и перитонита. Момент перфорации у ряда больных сопровождается острыми болями в животе, симптомами коллапса. Черты лица заостряются, на лбу появляются капельки пота, пульс становится частым, его напряжение и наполнение ослабевают, артериальное давление падает. Температура тела больного снижается, может стать нормальной или субнормальной. Иногда наблюдаются позывы на рвоту. Язык за 1-3 ч, прошедших с момента прободения, становится сухим, имевшаяся 20 этого лейкопения сменяется нормо- или лейкоцитозом. Перистальтика кишок ослабляется, исчезает печеночная тупость. Симптомы раздражения брюшины могут развиваться постепенно. Напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина—Блумберга нередко выявляются лишь спустя 2-4 ч с момента перфорации. Вместе с тем по прошествии 6-8 ч с момента перфорации может наступить паралитическое расслабление мышц передней брюшной стенки живота. Однако такая клиническая картина момента прободения брюшнотифозной язвы чаще встречается при стертых, «амбулаторных» формах брюшного тифа.

Мнение о том, что прободение брюшнотифозной язвы сопровождается, как правило, развитием коллапса и вследствие этого падением температуры, не всегда находит подтверждение.

Клинические данные свидетельствуют о том, что в большинстве случаев наблюдаемая до перфорации лейкопения с развитием перитонита сменяется лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом. Серьезные нарушения возникают и в свертывающей системе крови больных брюшным тифом, что подчас осложняет диагностику возникающих осложнений и тактику лечения.

Стертая клиническая картина заболевания, когда интенсивность болевого синдрома, ригидность мышц брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины выражены слабо, может наблюдаться и у некоторых больных с тяжелой формой брюшного тифа, не осложненного перитонитом. В этих ситуациях для установления правильного диагноза большую помощь оказывает

рентгенологическое исследование и лапароцентез с диагностическим промыванием брюшной полости.

Рентгенологическая диагностика прободного перитонита основывается на выявлении свободного газа и жидкости в брюшной полости, а также на признаках динамической кишечной непроходимости. Следует подчеркнуть, что только наличие свободного газа в брюшной полости является достоверным признаком перфорации язв кишечника, остальные рентгенологические признаки могут наблюдаться и при отсутствии данного осложнения. Однако рентгенологические исследования, направленные на обнаружение свободного газа в брюшной полости, не всегда оправдывают возлагаемых на них надежд.

В настоящее время следует производить диагностический лапароцентез с промыванием брюшной полости в качестве объективного метода срочной диагностики при подозрении на развитие перитонита у больных брюшным тифом.

Обсуждение хирургической тактики при брюшнотифозном перитоните выходит за рамки данного руководства.

Критерии выписки больного из стационара. Выписка реконвалесцентов, перенесших брюшной тиф (паратифы А и В), из стационара проводится после полного клинического выздоровления при нормальных общих анализах крови и мочи, показателях электрокардиограммы, а при необходимости и других исследований (рентгенологических, функциональных нагрузочных проб), но не ранее 21-го дня нормальной температуры тела. Умеренно выраженные признаки астении противопоказанием для выписки не являются. Обязательным условием выписки являются трехкратные отрицательные результаты бактериологического исследования кала и мочи на возбудителей тифо-паратифозной группы, выполненные после отмены противобактериальных средств с интервалами 1-2 дня между исследованиями, и один отрицательный посев желчи (порций В и С), выполненный не ранее 15-го дня нормальной температуры. В случае невозможности исследования желчи производится четвертый контрольный посев испражнений после предварительной дачи солевого слабительного. При выписке рекомендуется освобождение от работы на 8-10 дней.

Профилактика.

С целью специфической профилактики брюшного тифа применяются брюшнотифозные вакцины и поливалентный брюшнотифозный бактериофаг.

Вакцинация против брюшного тифа не является обязательной при международных поездках, но рекомендуется экспертами ВОЗ перед длительным пребыванием в эндемичных по брюшному тифу регионах (Индийский полуостров, Юго-Восточная Азия, Африка, Таджикистан и др). Кроме того, показана иммунизация лабораторному персоналу, работающему с *S. typhi*, и членам семьи хронических бактериовыделителей.

Ситуационные задачи

ЗАДАЧА 1

Больной В., 28 лет. Заболел постепенно: ломота в теле, головная боль, нарастающие бессонница и потеря аппетита. Температура вначале субфебрильная, а затем постепенно повышается. В клинике температура 38,4—40,0°. Умеренно выражена интоксикация: вялость, бледность, адинамия, головная боль, боль в животе. Брадикардия, дикротия пульса, гипотония, тоны сердца приглушены. С 10-го дня болезни необильная розеолезная сыпь. В легких — жесткое дыхание, сухие единичные хрипы. Язык обложен светло-коричневым налетом, утолщен. Болезненность в илеоцекальной области, урчание. Пальпируются печень и селезенка.

1. Предполагаемый диагноз.
2. План обследования больного; наметить план лечения больного.

ЗАДАЧА 2

Больная М., 42 лет, санитарка инфекционной больницы. Заболела остро: высокая температура, головная боль и боль во всем теле. На 10-й день больная была госпитализирована в клинику с диагнозом «токсический грипп». Состояние больной тяжелое все дни. Держится высокая температура (38—40°), резкая головная разлитая боль, бессонница, бред, галлюцинации. Бледность кожных покровов. Выраженный негативизм. На коже единичные розеолезно-папулезные элементы сыпи. Язык сухой, покрыт коричневатым налетом, утолщен. Живот вздут, болезненный в илеоцекальной области без перитонеальных явлений. Печень и селезенка увеличены. В легких — жесткое дыхание, сухие хрипы. Брадикардия, гипотония, тоны сердца глухие. На 20-й день болезни внезапно появились бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный липкий пот, выраженная одышка. Пульс нитевидный, едва сосчитывается. Тоны сердца очень глухие, систолический шум, артериальное давление 70/30 мм рт. ст.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Меры неотложной терапии.

ЗАДАЧА 3

Больной М., 24 лет, поступил в клинику на 7-й день заболевания. Беспокоили недомогание, умеренная головная боль, плохой сон, высокая температура. В отделении состояние постепенно ухудшается: держится температура, нарастают явления, интоксикации (бледность, вялость, апатия, заторможенность, оглушенность, анорексия). Розеолезно-папулезная сыпь на коже живота и пояснице. Брадикардия, дикротия пульса, гипотония, глухие тоны сердца. Язык обложен светло-коричневым налетом, сухой, кайма очищения. Выраженный метеоризм, болезненность в илеоцекальной области, положительный симптом Падалки. Печень и селезенка увеличены. На 22-й день болезни резкое ухудшение состояния, дважды была рвота, появились сильные боли в животе. Перкуторно — укорочение топа в правой подвздошной области, слабо выражены перитопсальные явления.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Меры неотложной терапии.

Тестовые задания для контроля знаний.

1. Возбудитель брюшного тифа

- а) относится к роду сальмонелл
- б) хорошо сохраняется и способен размножаться в некоторых пищевых продуктах (молоко, сметана, творог, фарш, студень)**
- в) содержит эндотоксин
- г) образует экзотоксин
- д) имеет соматический, жгутиковый и VI- антигены

2. Возбудитель брюшного тифа обладает всеми перечисленными свойствами, кроме:

- а) при разрушении освобождается
- б) образует ферментотоксические вещества
- в) сохраняется в сточной воде до 2 недель
- г) сохраняется два основных антигенных комплекса
- д) сохраняется при нагревании до 100°C**

3. Какие сезонные особенности характерны для брюшного тифа:

- а) отсутствуют
- б) осеннее-летняя**
- в) весенне-летняя
- г) весеннее-зимняя
- д) осеннее-зимняя

4. Средняя продолжительность инкубационного периода при брюшном тифе:

- а) 1- 8 дней
- б) 9- 14 дней**
- в) 15- 25 дней
- г) 25- 30 дней
- д) более 30 дней

5. Укажите неправильное утверждение. Морфологическими изменениями в тонкой кишке при брюшном тифе являются

- а) воспалительная реакция в области солитарных фолликулов и пейеровых бляшек с образованием гранулем
- б) некроз в области лимфатических образований с отторжением некротических масс
- в) образование язв
- г) заживление язв с формированием рубца**
- д) нарушение целостности кровеносных сосудов при образовании язв

6. Основные звенья патогенеза брюшного тифа

- а) бактериемия и эндотоксинемия**
- б) размножение возбудителя в макрофагах внутренних органов**
- в) гиперэргическое воспаление в области сенсibilизированных лимфатических образований тонкой кишки**
- г) генерализованный пантромбоваскулит
- д) длительное персистирование возбудителя в энтероцитах

7. В патогенезе брюшного тифа участвуют все факторы, кроме:

- а) непосредственного поражения клеток эпителия кишечника**
- б) бактериемии, эндотоксинемии
- в) лимфогенного и гематогенного пути распространения возбудителя
- г) поражение сердечно-сосудистой и нервной систем
- д) трофические и сосудистые нарушения слизистой тонкого кишечника

8. Брюшной тиф в начальном периоде характеризуется

- а) постепенным началом болезни**
- б) постоянной головной болью, отсутствием аппетита**
- в) сильной болью в животе
- г) появлением сыпи на 2-3 день болезни
- д) ступенеобразным повышением температуры за 4-5 дней**

9. Укажите неправильное утверждение. Клиническими признаками периода разгара брюшного тифа являются-

- а) гиперемия и одутловатость лица**
- б) возбуждение и бессонница с яркими сновидениями**
- в) утолщение и обложенность языка с отпечатками зубов по краям
- г) относительная брадикардия, дикротия пульсовой волны
- д) вздутие живота
- е) высокая температура постоянного характера
- ж) геморрагическая сыпь**
- з) бледность кожи

10. Сыпь при брюшном тифе

- а) появляется одномоментно на 4-5 день болезни
- б) обильная
- в) имеет характер возвышающихся розеол**
- г) локализуется преимущественно на животе и боковых поверхностях тела
- д) возможно подсыпание**

11. Признаками «тифозного статуса» являются все перечисленные, кроме:

- а) апатия, адинамия
- б) бред
- в) потеря сознания
- г) эйфория**

д) заторможенность

12. Осложнение брюшного тифа

- а) **перфорация кишечной стенки, перитонит**
- б) геморрагический колит
- в) некроз кончиков носа, ушей, пальцев
- г) **кишечное кровотечение**
- д) **инфекционно-аллергический миокардит**

13. У больной 30 лет, находящейся в терапевтическом отделении с явлениями интоксикации и температурой тела 40 С, следует исключить брюшной тиф. Назначьте обследование

- а) иммуно-флюоресцентное исследование препаратов мазков крови
- б) **РНГА с комплексным салмонеллезным диагностикумом в парных сыворотках**
- в) микроскопию испражнений
- г) **посев крови на желчный бульон**
- д) **общий анализ крови**

14. Этиотропными препаратами лечения больных брюшным тифом и паратифами являются

- а) Гентамицин
- б) Эритромицин
- в) Пенициллин
- г) **Фторхинолоны**
- д) **Цефалоспорины 3 поколения (цефтриаксон).**

15. У находящихся в терапевтическом стационаре больного 36 лет с направительным диагнозом «пневмония» имеется высокая лихорадка в течение 12 дней. На 13-й день температура резко снизилась. Одновременно появился жидкий стул со значительным количеством крови в виде сгустков, АД 80/30 мм рт.ст.

I. Укажите возможные осложнения

- а) перфорация язвы прямой кишки
- б) **кишечное кровотечение**
- в) инфекционно-токсический шок

II. Назначьте необходимое диагностическое обследование

- а) толстую каплю и мазок крови
- б) реакцию агглютинации и лизиса лептоспир
- в) РСК с риккетсиозным диагностикумом
- г) **посев крови на желчный бульон**
- д) **РНГА с салмонеллезным диагностикумом**

III. Назначьте лечебные мероприятия

- а) **голодная диета**

- б) пузырь со льдом на живот
- в) переливание кровезаменителей
- г) **Офлоксацин 0,4г х 2р/сутки**
- д) тетрациклин 1,2 г/сутки

16. В пользу брюшного тифа при дифференциальном диагнозе с сыпным тифом свидетельствуют

- а) **постепенное начало болезни**
- б) возбуждение, эйфория
- в) **бледность лица**
- г) розеолезно-петехиальная сыпь на туловище и конечностях с 4-6 дня болезни
- д) **лейкопения**

17. Источником возбудителя брюшного тифа являются

- а) **больной человек**
- б) больное животное
- в) **транзиторный бактерионоситель**
- г) **острый бактерионоситель**
- д) хронический бактерионоситель

18. Фекально-оральный механизм передачи возбудителя брюшного тифа и паратифов А и В реализуются

- а) **водным путем**
- б) **пищевым путем**
- в) **контактно-бытовым путем**
- г) трансмиссивным путем
- д) парентеральным путем

19. В какие периоды болезни больной брюшным тифом опасен для окружающих

- а) в течение инкубационного периода
- б) **в первые 3-4 дня болезни**
- в) **в конце первой недели болезни**
- г) **в период разгара болезни (2-3 недели)**
- д) **в период реконвалесценции**

20. Диспансерное наблюдение за «пищевиками», переболевшими брюшным тифом и паратифами, проводят

- а) не более 1 месяца
- б) не более 3 месяцев
- в) **в течение всей трудовой деятельности**
- г) в течение всей жизни
- д) не проводят

Литература

1. Богомолов Б. П. - Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М. «Дизайн пресс» 2000г., 232 с.
2. Богомолов Б. П. - Инфекционные болезни. Неотложная диагностика, лечение, профилактика. изд. Ньюдиамед, Москва 2007, 653с.
3. Венгеров Ю. Я. - Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней. Лекции для практикующих врачей. М. Энцикл., 2004, 496 с.
4. Лобзин Ю. В. – Клинико-лабораторная диагностика инфекционных болезней. Руководство для врачей. СПб, Фолиант, 2001, 384с.
5. Лобзин Ю. В. – Избранные вопросы терапии инфекционных больных. С-Пб, 2005
6. Логинов А. С., Парфенов А. И. – Болезни кишечника. Руководство для врачей. М. Медицина. 2000г.
7. Покровский В. М., Пак С. Г., Брико Н. И., Данилкин Б. К. – Инфекционные болезни и эпидемиология. Учебник. М. ГЭОТАР, Мед. 2004, 816 с.
8. Фаучи Э. – Внутренние болезни. Перевод с английского
9. Шлоссберт Д., Шульман И. А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Пер. с англ. М. СПб. Бинوم «Невский диалект», 2000г., 320с.
10. Шувалова Е. И. - Тропические болезни. М. Медицина, 1999г
11. Шувалова Е. И., Змушко Е. П. – Синдромная диагностика инфекционных заболеваний. СПб. 2001г., 320с.
12. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. – Инфекционные болезни. Учебник. М. Медицина 2003, 544с.
13. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. – Лекции по инфекционным болезням. Москва, Медицина, 2007. 1032с.
14. Knockaert D. C., Vanestr L. S., Bobbaers H. J. Fever of unknown origin in the 1980s. Arch. Intern. Med. 1992, 152
15. Saper C. V., Breder C. D. The neurologic basis of fever. N. Engl. J. Med. 1994, 330.
16. Simone H. V. Hyperthermia. N. Engl. J. Med. 1993, 329
17. Styrт В., Sugarman В. Antipyresis and fever. Arch. Intern. Med. 1990, 150.