

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н. профессор Тихонова Е.П.
Руководитель ординаторы: к.м.н., доцент Кузьмина Т.Ю.

**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:
"БРЮШНОЙ ТИФ "**

*Проверено
Т.Ю.*

Выполнила:
ординатор 1 года
Лубнина Т.В

2019 год.

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ

Брюшной тиф и паратифы называют тифопаратифозными заболеваниями.

Тифопаратифозные заболевания - это бактериальные заболевания, как правило, антропонозной природы, вызываемые бактериями рода *Salmonella* с фекально-оральным механизмом передачи, с четко выраженной циклическостью, лихорадкой, бактериемией, симптомами общей интоксикации и специфическим поражением лимфатического аппарата тонкой кишки.

ЭТИОЛОГИЯ

Salmonella typhi, по схеме Кауфмана-Уайта относится к серологической подгруппе D, т.к. обладает антигенами: О-антиген (соматический, термостабильный антиген) 9,12 фракции; Н-антиген (жгутиковый антиген) фракция d (по которому и идет название подгруппы). Возбудители тифа и паратифа нередко имеют еще термолабильную фракцию соматического антигена, которая обозначается как Vi-антиген (антиген вирулентности). Часто используется определение антител к этому антигену, для решения вопроса является ли данный человек бактерионосителем или нет. Сальмонелла - подвижная, грамтрицательная палочка, которая прекрасно растет на простых средах: например, среда Плоскирева. Избирательной средой для сальмонелл является висмут-сульфит агар, среди жидких сред самой применяемой и популярной средой, позволяющей рано дифференцировать *Salmonella typhi* от паратифозной палочки - среда Рапопорт (работала на кафедре инфекционных болезней нашего института, затем работала в бактериологической лаборатории больницы Боткина). Эта среда содержит желчь, подавляющую рост других микроорганизмов. Кровь сеют в эту среду в соотношении 1/10. *S. typhi* при росте на этой среде дает помутнение, паратифозная палочка дает газ. Можно использовать менее сложную питательную среду - желчный бульон. Оптимальная температура роста сальмонелл 37 градусов. Эти микробы способны вырабатывать лекарственную устойчивость ко многим препаратам, способны видоизменяться (переходить в L-формы) и таким образом жить десятилетиями в организме человека, не поддаваясь лечению. Сальмонеллы по биохимической активности неоднородны: по отношению к расщеплению углеводов их делят на 4 биохимических типа (обозначаются римскими буквами). По отношению к фагу эти микробы делятся на 2 типа: группоспецифические и специфический фаговар. Это необходимо знать, для того чтобы быть компетентным в вопросах эпидемиологии, например, когда надо разобраться кто кого заразил инфекцией и т.д. Вирулентность брюшнотифозных и паратифозных микробов колеблется в различных пределах: снижается при спорадическом заболевании и повышается при эпидемических вспышках. Устойчивость во внешней среде относительно неплохая: например, они прекрасно сохраняются при низких температурах и способны сохраняться в воде способны размножаться в пищевых продуктах, в воде при температуре 18 градусов и выше. Прямой солнечный свет и высокие температуры губительны для микроба. Кипячение моментально убивает микроб, температуру 60 градусов сальмонеллы выдерживают в течение 30 минут. Дезинфицирующие средства в обычных концентрациях губительны для сальмонелл (хлорамин, хлорная известь и т.д.)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИФОПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Заболеваемость по России колеблется в пределах 0.2 - 0.5 на 100 тыс. населения, для сравнения дизентерия - 25 на 100 тыс. населения. Т.е. заболеваемость не велика.

Актуальность проблемы состоит в том, что существуют хронические бактериовыделители брюшного тифа (кто предложит метод из радикального излечения получит нобелевскую премию).

Специфические осложнения, которые встречаются до сих пор и часто приводят к летальным исходам (кишечные кровотечения, перфорация язв двенадцатиперстной кишки).

Механизм передачи: фекально-оральный

Пути передачи

водный (сейчас стал встречаться гораздо реже)

пищевой (особенно часто встречается в городах)

контактно-бытовой существует благодаря тому что у бактериовыделителей в 1 мл мочи содержится более 100 млн. микробных тел, хотя для заражения достаточно 10. Т.о. поддерживаются неблагоприятные эпидемиологические условия.

Источник инфекции: носители и больной.

Крупные вспышки для нас к счастью не характерны, но зато в Таджикистане, Узбекистане это характерно. В настоящее время ситуация изменилась так, что брюшного тифа стало встречаться немного меньше в удельном соотношении по сравнению с паратифами.

Сезонность, как и при всех кишечных инфекциях летне-весенняя - потому что легче реализуется фекально-оральный путь передачи: больше употребляется жидкости что ведет к снижению кислотности желудочного сока в результате более легкое проникновение микроба.

Восприимчивость примерно 50%

Основная группа, наиболее поражаемая это молодой возраст и дети. Иммуитет стойкий и продолжительный (но у тех, кто лечился антибиотиками возможно повторное заболевание).

Механизм передачи - это путь движения патогенного начала от источника к восприимчивому организму. В схематической цепочке т.о. получается 3 звена: источник

инфекции, пути и факторы передачи и восприимчивый организм. Поэтому с целью профилактики надо действовать на все три звена:

1. источник инфекции (изоляция и обучение человека как себя вести)
2. пути и факторы передачи (надлежащий санитарно-гигиенический режим в квартире, отделении и т.д.)
3. восприимчивый организм: (этим занимаются те, кто посылает контингент в районы с повышенным риском заражения) прививка от брюшного тифа.

ПАТОГЕНЕЗ БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФА

Практически патогенез брюшного тифа и паратифа идентичны. Возбудитель попадает через рот. Фазы патогенеза:

Фаза внедрения включает в себя попадание микроба в рот, где уже возможно внедрение в лимфатические образования (т.к. сальмонеллы тропны к лимфатической системе). В тонзиллярной ткани может быть катаральное воспаление, а затем в разгар заболевания может быть язвенно-некротическое воспаление. Далее микроб попадает в желудок, частично гибнет и проходит в тонкую кишку, где есть все благоприятные условия для развития сальмонеллы (щелочная среда и др.)

Фаза лимфангита и лимфаденита: микробы проникают в лимфатические образования тонкой кишки (пейеровы бляшки и солитарные фолликулы) где размножаются. На этом процесс может прерваться. Микробы накапливаются в достаточном количестве и лимфогенно попадают на следующий барьер - в мезентериальные лимфатические узлы. Один из симптомов отражает реакцию мезентериальных узлов: при перкуссии отмечается притупление в правой подвздошной области. Все это происходит в инкубационном периоде (от 10-14 дней до 3 недель), клинических проявлений нет. Но уловить это можно, допустим исследуя контактных на циркулирующий антиген данного возбудителя. В результате происходит гиперплазия, образование гранул с крупными тифозными клетками в лимфоузлах, а в последующем и других органах.

Фаза прорыва микробов в ток крови и бактериемия. С этого момента появляются клинические признаки заболевания. Посев крови является самым ранним абсолютно достоверным методом диагностики болезни, ибо ни у одного носителя и больного другим

заболеванием не будет в крови брюшнотифозного или паратифозного микроба. В крови под действием факторов крови микроб частично погибает и освобождает эндотоксины. Эндотоксинемия клинически проявляется симптомами интоксикации, лихорадкой, со стороны ЦНС наблюдается адинамия, угнетенность, сонливость, при тяжелом состоянии развивается status typhosus. Токсическое действие захватывает ауэрбаховское сплетение, солнечное сплетение, что проявляется болевым синдромом, метеоризмом, могут быть запоры (что более характерно) или диарея. Запоры более характерны, так как преобладает тонус парасимпатической нервной системы. Эндотоксины влияют на сосуды приводя к микроциркуляторным нарушениям, перераспределению крови, действуют на миокард (гипотония, изменения ЭКГ, тахикардия, миокардит инфекционно-токсический). Одновременно идет паренхиматозная диффузия - микроб разносится в различные ткани: поражается печень (наиболее часто), селезенка, костный мозг и кожа. В этих органах образуются вторичные очаги воспаления и также образуются брюшнотифозные гранулемы. Особенностью гранул является наличие крупных клеток со светлым ядром. Из этих очагов и из мест первичной локализации периодически микробы поступают в кровь, таким образом, поддерживая бактериемию, которая может продолжаться от 2-3 дней до 4 недель и больше. В эту фазу отмечается увеличение печени, селезенки, нарушения функции костного мозга (характерно своеобразное нарушение гемограммы) и конечно на определенном этапе, когда защита становится достаточно мощной начинается:

Фаза выведения возбудителя из организма. Начинается примерно со 2 недели. Микроб выделяется через почки, печень и желчевыводящие пути в кишечник, при этом у некоторых могут развиваться воспалительные явления в желчных путях (иногда заболевание может маскироваться под клинику холецистита, холангита). Далее микробы снова попадая в кишечник, встречаются с лимфоидными образованиями, что приводит к аллергической реакции тонкой кишки и феномену Артюса, который имеет определенную последовательность и тяжесть. И бывает так, что у больного абортивная форма, температура через неделю упала до нормы и наступило клиническое выздоровление, а в кишечнике за счет аллергической реакции идут тяжелейшие изменения и в любой момент может быть перфорация язвы. Результатом аллергической реакции является также появление папулезно-розеолезной сыпи.

Фаза формирования иммунитета - фаза выделена искусственно. Имеет значение как клеточный, так и гуморальный иммунитет (является ведущим), у некоторых лиц из-за неполноценности иммунной системы организма клиническое выздоровление наступает, но возбудитель сохраняется (бактерионосительство, некоторые называют это хронической формой брюшнотифозной инфекции, хотя клиники никакой нет). У хронических бактерионосителей наиболее частая локализация - клетки костного мозга. Такие лица составляют 3-6 % от заболевших. Закономерно при циркуляции токсинов поражается вегетативная нервная система, страдает функция пищеварительных желез, в том числе поджелудочной, поэтому важна в лечении диетотерапия. При тяжелом течении может быть ацидоз. Дисбактериоз кишечника сам по себе может давать осложнение, ухудшает интоксикацию. Дисбактериоз очень часто может играть большую роль в исходах

заболевания. С одной стороны он поддерживает патологический процесс, может давать неспецифическую бактеремию и приводить к осложнениям хирургического характера, на его фоне может развиваться язвенный энтерит.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

на первой неделе в кишечнике наблюдается стадия мозговидного набухания пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, аналогичные явления могут быть в ротоглотке. Также могут увеличиваться паратрахеальные, трахеальные узлы, подкожные лимфатические узлы.

На второй неделе отмечается стадия некроза. Это очень опасный период, так как может быть кишечное кровотечение, если некроз глубокий (приводит к аррозии сосудов). Применять надо химически и термически щадящую диету.

На третьей неделе некротические массы отторгаются и образуются чистые язвы, может быть перфорация и кровотечение.

На четвертой неделе наблюдается стадия чистых язв.

На пятой неделе идет рубцевание язв, и практически следов инфекции не остается.

Эти процессы не связаны с лихорадкой, поэтому больных не выписывают раньше чем через 3 недели после нормализации температуры. В эти сроки может наблюдаться рецидив. Надо четко различать понятия рецидив и обострение.

Обострение это острый возврат болезни, когда симптомы болезни еще не исчезли полностью.

Рецидив - возвращение симптомов заболевания, после выздоровления в течение 3 недель.

Патологоанатомически выявляются дегенеративные и дистрофические изменения в вегетативной нервной системе, головном мозге (в лобных долях, в частности). Известный патологоанатом Давыдовский говорил, что больной брюшным тифом приходит к анатомическому выздоровлению не раньше, чем через 12 недель после начала заболевания.

ТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ

Инкубационный период составляет от 10-14 дней до 3 нед. В течение заболевания выделяют несколько периодов:

1. Начальный период заканчивается, когда температура достигает максимума, длится 4-7 дней. Начало может быть острым, развиваться в 2-3 дня или постепенным и в конце концов, больной становится вялым, адинамичным. В этом периоде у больного характерный внешний вид: бледность кожи, при высокой температуре, нарушение аппетита вплоть до анорексии. Нарушается сон; иногда могут быть зрительные и слуховые галлюцинации (редко).

При осмотре выявляется брадикардия, повышенная температура, расщепление пульсовой волны, гипотония. Язык утолщен, обложен белым налетом. Иногда наблюдается ангина Дюге (катаральная ангина). Может быть сухой кашель, за счет раздражения дыхательных путей воспаленными лимфатическими узлами. К концу этого периода увеличивается печень и селезенка, определяется метеоризм, притупление в правой подвздошной области. В крови: лейкопения, анэозинфилия, лимфо-и моноцитоз. В моче может быть белок, иногда цилиндры (поражение токсического генеза). В этот период нелегко заподозрить брюшной тиф, но есть старое правило: если больной лихорадит 4-5 дней и вы не можете выяснить причину, то надо думать о брюшном тифе или паратифе - следовательно, надо сделать посев крови. Часто в этом периоде ставят трипп и т.п.

2. Период разгара (длится 2-3 недели). Диагноз может быть и должен быть поставлен клинически: температура приобретает постоянный характер, колебания не превышают 1 градуса в сутки. Интоксикация выражена вплоть до инфекционно-токсического шока, который сегодня наблюдается реже, так как больные рано начинают лечиться антибиотиками. Внешний вид типичный: больной вялый, адинамичный; со стороны кожи начиная с 7-8 дня болезни или чуть раньше появляется сыпь с типичной локализацией: боковые поверхности живота, нижняя часть грудной клетки. Элементов немного, элемент живет 3-5 дней. Пока есть бактериемия, до тех пор могут появляться новые элементы.

Иногда может быть небольшое увеличение подмышечных узлов. Со стороны сердечно-сосудистой системы те же самые изменения, но более выраженные, а при шоке наблюдается резкое падение АД, может быть миокардит. В основном идут изменения по типу миокардиодистрофии, что выявляется на ЭКГ. Относительная брадикардия, иногда бывает пневмония смешанного генеза (пневмококк и брюшнотифозная палочка). Язык сухой, обложен коричневым налетом, может быть некроз миндалин. Закономерный метеоризм, увеличение печени и селезенки. Запоры типичны, но может быть диарея

(энтеритный стул 3-5 раз в день). В крови: лейкопения, снижение эритроцитов, тромбоцитов (что отражает поражение костного мозга)..

3. Период обратного развития болезни и реконвалесценция. Температура падает с большими размахами, как литически, так и критически, симптомы постепенно исчезают, еще остается увеличенная печень, нормализуется стул. Исчезает брадикардия, и сменяется на тахикардию. Может развиваться рецидив.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕЦИДИВ

брюшной тиф симптом

сохранение возбудителя в организме

недостаточная иммунная реакция

Способствуют возникновению рецидива:

Нервно-психическая травма

Переохлаждение и перегревание

Истощение

Гиповитаминоз

Наслоение интеркурентных заболеваний

Неадекватное лечение

В целом рецидив протекает легче, короче. Сыпь появляется раньше.

Патологоанатомические изменения возобновляются, но проходят несколько быстрее.

Частота рецидива 5-30%. У тех, кого не лечили антибиотиками рецидив встречается в 11% случаев, кого лечили антибиотиками (левомицетином и др.) рецидив встречается в 26% случаев, если при терапии использовали кортикостероиды, то рецидив встречается в 30% случаев. Если терапию брюшного тифа сочетать с иммуномодулирующей терапией, то рецидив встречается в 14% случаев. При современном типе течения наблюдается не постоянный тип лихорадки, а волнообразное течение. Бывают самые разные типы лихорадок: может быть только субфебрилитет, а может быть сепсис. Любая лихорадка должна быть подозрительна на тифы и паратифы.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Шок (за счет действия эндотоксина)

Перфорация язвы тонкой кишки (до 8%), не характерны резкие боли в животе: просто появление болезненности, тахикардии и резкого падения температуры до нормы.

Необходимо срочное оперативное лечение при любой тяжести, так как другое лечение не поможет. Кишечное кровотечение проявляется: выраженной бледностью тахикардия, снижение АД, вздутие живота, усиление перистальтики кишечника и может быть темный стул или стул с кровью.

Пневмония, вторичный менингит

Вторичная менингеальная инфекция.

Хороший признак в диагностике брюшного тифа это эозинофилия, а также снижение температуры.

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ

короче лихорадочный период

редко возникает status typhosus

чаще возникают рецидивы

реже возникают неспецифические осложнения

меньшая выраженность клинических симптомов

чаще стертые и abortивные формы

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ У ПРИВИТЫХ

чаще острое начало, в результате чего короткий начальный период

более чем у половины - легкое течение, в 5 раз реже тяжелое течение

у многих лихорадочный период не более 1 недели

чаще температура носит субфебрильный характер

в периферической крови: лейкоцитоз, анэозинфилия.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Рецензия доцента КМН кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора первого года обучения специальности инфекционист Лубнина Татьяна Викторовна по теме: «Брюшной тиф».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности инфекция:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	✓
2. Наличие орфографических ошибок	✓
3. Соответствие текста реферата его теме	✓
4. Владение терминологией	✓
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	✓
6. Логичность доказательной базы	✓
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	✓
8. Круг использования известных научных источников	✓
9. Умение сделать общий вывод	✓

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: *нет*

Дата: *12.04.2019*

Подпись рецензента: *Кузьмина*

Подпись ординатора: *Лубнина*