Областное государственное бюджетное образовательное учреждение

Среднего профессионального образования

Карсунский медицинский техникум

Реферат

По дисциплине: Инфекционные болезни с курсом ВИЧ инфекции и эпидемиологии

На тему: «Брюшной тиф»

Содержание

. Брюшной тиф

. Клинические проявления брюшного тифа

. Осложнения брюшного тифа

. Лечение брюшного тифа

Список используемой литературы

1. Брюшной тиф

Брюшной тиф - это острое системное заболевание, вызываемое S. typhi. Встречается только у людей. Основные симптомы - недомогание, лихорадка, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, кратковременная сыпь, спленомегалия, а также лейкопения. Важнейшими осложнениями являются кишечное кровотечение и перфорация кишечника. Это заболевание можно рассматривать как классический пример кишечной лихорадки, вызываемой сальмонеллами. Кишечные лихорадки, сходные с брюшным тифом и вызываемые сальмонеллами других серотипов, называют паратифами.

Эпидемиология. Возбудитель брюшного тифа попадает в организм человека оральным путем почти во всех случаях в результате употребления инфицированной пищи, воды или молока. Человек служит единственным истинным резервуаром возбудителя болезни в естественных условиях, причем источниками инфекции обычно являются больные, реконвалесценты или хронические носители возбудителя. Инфицированные лица могут выделять миллионы жизнеспособных брюшнотифозных палочек с фекалиями, которые обычно служат причиной загрязнения пищи или продуктов. В период острой фазы болезни брюшнотифозные палочки могут также иногда выделяться из организма с мокротой, рвотными массами или другими жидкостями. Мухи или другие насекомые переносят возбудителей инфекции из фекалий или другого инфицированного материала на пищевые продукты или напитки, роль этого фактора отмечалась при анализе некоторых вспышек. Способность брюшнотифозной палочки выдерживать замораживание или высушивание обусловливает возможность ее распространения посредством инфицированного льда, пыли, пищевых продуктов, а также сточных вод. Устрицы или другие моллюски иногда инфицируются в загрязненной воде и могут служить случайным источником заражения брюшным тифом.

Патогенез. Исход взаимодействия между брюшнотифозными палочками и организмом человека определяется в первые часы после заражения. Вскоре после заглатывания возбудитель инфекции попадает в тонкую кишку и размножается там. Далее с минимальным повреждением эпителия он проникает в слизистую оболочку и, возможно, через пейеровы бляшки, в лимфатические сосуды, а по ним в кровоток. Эта первичная бактериемия отмечается, по-видимому, в интервале 24-72 ч после заражения и редко диагностируется на практике, поскольку на этой ранней стадии инфекции какие-либо симптомы отсутствуют. Бактериемия бывает транзиторной и быстро прекращается посредством фагоцитоза возбудителя клетками ретикулоэндотелиальной системы. Тем не менее жизнеспособные бактерии разносятся по всему организму и, по-видимому, выживают внутри ретикулоэндотелиальных клеток. После внутриклеточного размножения брюшнотифозные палочки снова попадают в кровоток, вызывая продолжающуюся в течение нескольких дней или недель бактериемию. Появление повторной бактериемии соответствует началу клинических проявлений болезни. В конечном счете расположенные внутриклеточно брюшнотифозные палочки уничтожаются, а клинические проявления болезни угасают и наступает выздоровление. Повышенная гибель возбудителя инфекции и выздоровление, по-видимому, связаны с развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа. Выздоровление не зависит от появления даже в высоких титрах агглютининов против соматических, жгутиковых или Vi-антигенов брюшнотифозной палочки.

Величина инфицирующей дозы является важным фактором, определяющим возможность развития клинически выраженного заболевания при попадании брюшнотифозной палочки в организм человека. Эксперименты на добровольцах показали, что клиническая картина болезни развивается у 50% здоровых добровольцев при приеме внутрь примерно 107 брюшнотифозных палочек штамма Куэйл. Величина инфицирующей дозы влияет также на продолжительность инкубационного периода, и в целом, чем короче инкубационный период, тем больше величина этой дозы. Исследования на добровольцах свидетельствуют также о том, что штаммы брюшнотифозных палочек значительно различаются по способности вызывать заболевания у людей.

Нормальная флора верхних отделов кишечника служит важным защитным механизмом против инфицирования брюшнотифозными палочками. Исследования на добровольцах показали, что назначение антимикробных препаратов за сутки или более до момента введения возбудителя заметно уменьшает величину инфицирующей дозы, вызывающей заболевание. Возможно, что определенные факторы, такие как недостаточность питания, которым придается значение при вспышках брюшного тифа, повышают восприимчивость к этой инфекции путем нарушения состава кишечной флоры или других защитных механизмов хозяина.

В период персистирующей бактериемии брюшнотифозные палочки неоднократно попадают во все органы. Возможно образование абсцессов, однако это нетипично. Вместе с тем почти во всех случаях происходит инфицирование желчного пузыря. Не вызывая клинически выраженного холецистита, брюшнотифозные палочки размножаются в большом количестве в желчи, с которой и выделяются в просвет кишечника. Обычно отрицательные в инкубационном периоде и на ранних стадиях болезни посевы фекалий становятся положительными во многих случаях на 3-й или 4-й неделе заболевания, когда выделение возбудителей с желчью достигает пика.

Недостаточно изучены факторы, вызывающие лихорадку, лейкопению и другие характерные признаки брюшного тифа. Возбудители инфекции содержат биологически активные липополисахариды или эндотоксины, вызывающие лихорадку, лейкопению, тромбоцитопению и гиперплазию ретикулоэидотелиальных клеток при введении их животным или людям. Полагают, что эндотоксины играют важную роль в патогенезе признаков и симптомов брюшного тифа. Вместе с тем нет полной ясности в вопросе о том, каковы механизмы, посредством которых эндотоксин вызывает клинические проявления болезни. Например, в период реконвалесцеиции можно отметить повышение толерантности к пирогенному воздействию эндотоксинов, что свидетельствует о выделении эндотоксинов в процессе болезни. В то время как у больных с брюшным тифом при лабораторном исследовании можно часто обнаружить признаки нерезкого, субклинического диссеминированного внутрисосудистого свертывания, выявить наличие у них эндотоксемии обычно не удается. Согласно другим исследованиям, брюшной тиф имеет типичное течение у добровольцев с предварительно (до заражения) выработанной толерантностью к эндотоксинам, что свидетельствует о том, что в развитии длительной лихорадки и токсемии играют роль наряду с эндотоксемией и более сложные механизмы. Полагают, что лихорадка при брюшном тифе может длительно поддерживаться эндогенными пирогениыми веществами, образующимися в участках местного воспалении под воздействием брюшнотифозного эндотоксина.

Патологические изменения. При микроскопическом исследовании наиболее характерным признаком брюшного тифа является пролиферация во многих органах крупных мононуклсарных клеток. Мононуклеарная гиперплазия ведет к лимфаденопатии, спленомегалии, а также к выраженному увеличению лимфоидной ткани в кишечнике, особенно в терминальном отделе подвздошной кишки (пейеровы бляшки). Пролиферацию мононуклеарных клеток можно также наблюдать в костном мозге, печени и легких. Исследования на добровольцах с использованием меченного 131I агрегированного альбумина показали повышенную фагоцитарную активность ретикулоэндотелиальной системы на 3-5-й день от начала заболевания. На пораженных участках кишечного тракта некроз гиперплазированных пейеровых бляшек, возможно, связан с эрозией кровеносных сосудов, что приводит к небольшой потере крови или массированным кровотечениям. Патологический процесс может распространяться в глубь кишечной стенки и вызывать ее перфорацию обычно в конечной части подвздошной кишки. Характерно, что это осложнение отмечается на поздних стадиях болезни, чаще всего на 3-й неделе лихорадочного периода.

На всем протяжении болезни желчный пузырь и желчные протоки инфицированы. Как правило, инфекция желчных путей протекает бессимптомно, хотя иногда возможно развитие острого холецистита. В период выздоровления у подавляющего большинства больных инфекция желчных протоков прекращается спонтанно в пределах 12 мес , однако примерно у 3% взрослых лиц она сохраняется и переходит в состояние хронического носительства.

. Клинические проявления брюшного тифа

Инкубационный период составляет в среднем около 10 дней, однако может варьировать в зависимости от величины инфицирующей дозы от 3 до 10 дней.

Клинические проявления и длительность заболевания неодинаковы у разных больных. При среднетяжелых формах болезни клинические проявления, главным образом лихорадка, могут продолжаться в течение 1 нед, в случае отсутствия лечения заболевание может затянуться до 8 нед или более.

В типичных случаях, если не проводится лечение антибиотиками, заболевание длится около 4 нед, начинаясь постепенно с головной боли, недомогания, потери аппетита и повышения температуры тела. Головная боль- пе рвый симптом заболевания - обычно бывает разлитая и сильная. Часто отмечается познабливание или выраженный озноб. Лихорадка носит послабляющий характер, и по мере развития заболевания температура тела день ото дня ступенеобразно повышается. На ранней стадии болезни часто отмечается нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта - вздутие живота и запоры. Примерно у 60% больных начинается сухой кашель, причем иногда он бывает настолько выражен, что уводит внимание от системного характера проявлений инфекции. На ранней стадии болезни возможны носовые кровотечения.

В течение 5-7 дней температура тела постепенно повышается, достигает плато в виде постоянной или умеренно послабляющей лихорадки на уровне 39-40°С и может держаться на этих цифрах с небольшими колебаниями в течение 2-3 нед. У 30-40% больных отмечается относительная брадикардия. Длительная упорная лихорадка изнуряет больных, они слабеют, теряют аппетит. Часто отмечается психическая подавленность, иногда может развиться делирий. Нередко наблюдаются боли в животе и выраженный метеоризм. Запоры на ранней стадии болезни могут позднее смениться жидким стулом.

Характерная сыпь (розеолы) чаще всего наблюдается на 2-й неделе болезни. Элементы сыпи небольшого размера, 2--4 мм, в виде эритематозных пятен, локализующихся в небольшом количестве, на верхней части живота и передней стенке грудной клетки. Розеолы при надавливании на них бледнеют; исчезают через 2-3 дня. Розеолы встречаются, по одним данным, у 90% больных, в то время как по другим - лишь у 10% или менее. Причиной таких резких различий опубликованных данных, вероятно, является быстропреходящий характер сыпи и трудности ее обнаружения у людей с очень пигментированной кожей.

После 1-й недели заболевания часто отмечается пальпаторно выявляемое увеличение печени и селезенки. Селезенку удается пальпировать примерно у 75% больных. Печень может быть болезненной, и иногда в области селезенки удается прослушать шум трения.

Нередко отмечаются боли в области живота, и в большинстве случаев живот вздут. При выраженных болях в области живота и признаках перитонита следует думать о возможности перфорации кишечника.

После 3-й недели симптомы болезни постепенно угасают, температура нормализуется в течение нескольких дней.

Редким осложнением брюшного тифа является желтуха вследствие обширной инфильтрации печени мононуклеарными клетками и некроза печеночных клеток. Также редко отмечается острая почечная недостаточность; патогенез этого так называемого брюшнотифозного нефрита выяснен недостаточно. При тяжелом брюшном тифе может развиться диссеминированное внутрисосудистое свертывание, ведущее к появлению дополнительных клинических признаков в результате тромбозов или геморрагии.

. Осложнения брюшного тифа

До внедрения в медицинскую практику левомицетина длительная брюшнотифозная лихорадка часто приводила к тяжелой астении, потере массы тела и множественным нарушениям питания. Кишечное кровотечение и перфорация кишечника, самые грозные осложнения инфекции, чаще всего приводили к смерти больного в 12-32% случаев. Широкое использование эффективной химиотерапии снизило частоту осложнений при брюшном тифе до 2%.

Кишечное кровотечение. Эрозия кровеносных сосудов в гипертрофированных и некротизированных пейеровых бляшках или в других местах скопления мононуклеарных клеток в стенке кишечника приводит к кровотечению в просвет кишечника. В течение болезни весьма часто, примерно у 20% или более больных, в фекалиях обнаруживается скрытая кровь. Явная примесь крови в фекалиях наблюдается примерно у 10% больных, реже встречается массивное кровотечение. Обильные кровотечения являются обычно поздними осложнениями, которые чаще всего наблюдаются на 2-й или 3-й неделе заболевания. Первым клиническим признаком кровотечения служит внезапное падение кровяного давления или температуры тела.

Перфорация кишечника. Патологический процесс в лимфоидной ткани кишечника может распространиться на мышечный и серозный слои стенки кишки и привести к ее перфорации. До применения левомицетина перфорация кишечника отмечалась примерно у 3% больных. Благодаря лечению антимикробными препаратами частота этого осложнения снизилась примерно до 1%. Обычно перфорация отмечается в области дистального отрезка подвздошной кишки длиной 60см, причем это происходит чаше всего на 3-й неделе заболевания. Перфорация может начаться совершенно неожиданно на фоне внешне благоприятного процесса выздоровления. Воли в правом нижнем квадранте живота являются самым частым ранним клиническим признаком перфорации, затем очень быстро развиваются признаки локализованного или генерализованного перитонита.

. Лечение брюшного тифа

Антимикробная терапия. Левомицетин - препарат выбора для лечения брюшного тифа, вызванного чувствительными к нему возбудителями. Несмотря на то что ряд антимикробных препаратов обладает высокой активностью против брюшнотифозных палочек, левомицетин. н еизменно отличается тем, что он более эффективен в купировании лихорадочного токсического течения болезни у большинства больных в более короткие сроки. Тем не менее клинический эффект при назначении левомицетина проявляется не столь резко или быстро. Самочувствие больных начинает улучшаться в течение 48 ч после начала лечения, однако на протяжении 2-5 дней после начала лечения температура остается еще повышенной. Бактериемия обычно прекращается в течение ближайших часов после начала лечения, однако иногда бактерии могут быть выделены из крови через 24-48 ч. Левомицетин следует назначать внутрь в суточной дозе 50 мг/кг, разделенной на 3-4 равные дозы, с интервалом 6-8 ч. После нормализации температуры суточная доза может быть снижена до 30 мг/кг. Лечение следует продолжать в течение 2 нед. Если нет возможности назначать препарат внутрь, соответствующие дозы его следует вводить парентерально.

Ампициллин парентерально в суточной дозе 80 мк/кг или 6 г для взрослых, разделенной на 4 или 6 доз, или комбинация триметоприма и сульфаметоксазола достаточно эффективны при лечении брюшного тифа, однако по сравнению с левомицетином результаты лечения не столь предсказуемы или быстрые. При наличии противопоказаний к левомицетину рекомендуется проводить лечение ампициллином, амоксициллином или триметопримом-сульфаметоксазолом (бисептол).

Стероидные препараты. Лихорадка с тяжелыми токсическими проявлениями может быть купирована у некоторых больных в течение нескольких часов при назначении дексаметазона, предпизолона или других стероидных препаратов с аналогичным действием. Поскольку клиническое улучшение при лечении антимикробными препаратами наступает не сразу, больным с угрожающей жизни токсемией, гипотонией или с помраченным сознанием следует наряду с левомицетином назначать короткий курс кортикостероидов. В то время как хороший эффект отмечается уже при назначении 300 мг кортизона (или 60 мг преднизона), при введении более высоких доз дексаметазона (3 мг/кг), по имеющимся данным, удается снизить летальность при очень тяжелом течении брюшного тифа. В любом случае курс лечения стероидами в снижающихся дозах проводят в течение 24-48 ч. В ряде случаев в ближайшие часы после начала лечения стероидами отмечаются гипотермия и гипотензия.

Поддерживающая терапия. Весьма важно обеспечить больным необходимый уход и питание. Несмотря на нарушение деятельности кишечного тракта (запор), следует избегать назначение больным слабительных и клизм, ввиду угрозы развития кровотечения или перфорации. Не следует применять салицилаты, поскольку наряду с их влиянием на тромбоциты и раздражающим действием на кишечник эти препараты могут вызывать резкие колебания температуры с очень неприятными для больного ознобом и потоотделением. После назначения салицилатов у некоторых больных отмечаются гипотермия и гипотония.

Кровотечение и перфорация. Для своевременного выявления этих осложнений больные должны находиться под тщательным наблюдением. Непосредственно после установления диагноза брюшного тифа следует определить группу крови больного и подобрать соответствующую донорскую кровь, так как при наличии значительного кровотечения показана гемотрансфузия. Хирургическое вмешательство у больных брюшным тифом связано с большим риском. При подозрении на перфорацию особое внимание следует уделить профилактике шока и декомпрессии кишечника. Для борьбы с перитонитом целесообразно назначить дополнительные антимикробные препараты. При наличии мелких локализованных перфораций лечение следует проводить без хирургического вмешательства. Однако, если нет признаков локализованности патологического процесса, может потребоваться срочная операция.

Профилактика. Борьба с брюшным тифом включает мероприятия по улучшению санитарного состояния, удалению сточных вод, водоснабжению, а также выявлению и лечению хронических носителей или контролю за ними . Хотя иммунизация брюшнотифозной вакциной обеспечивает существенную защиту против заболевания, степень иммунитета при этом не столь велика, и он может быть легко прерван при заражении большой дозой возбудителя. Тем не менее иммунизацию рекомендуется проводить лицам, проживающим или путешествующим в эндемичных по брюшному тифу районах, равно как и лицам, работающим с возбудителями инфекции в лабораториях. Взрослым вакцину следует вводить дважды по 0,5мл с интервалом 1-2 нед. Для поддержания иммунитета следует через каждые 3 года проводить ревакцинацию. Иммунизация брюшнотифозной вакциной вызывает транзиторное повышение в течение нескольких месяцев титров агглютининов против брюшнотифозного О-антигена и длительное повышение - против Н-антигена. Разрабатывается живая аттенуированная вакцина, первые полевые испытания которой дали обнадеживающие результаты.

Информацию о каждом больном с брюшным тифом следует направлять в местные органы здравоохранения, в период реконвалесценцин следует проверять посевы фекалий. Получение трех последовательных с недельным интервалом отрицательных посевов фекалий свидетельствует о полном, без формирования носительства, излечении больного.

Следует соблюдать меры предосторожности по предупреждению распространения инфекции от больных или носителей. Не следует допускать к работе с пищевыми продуктами хронических носителей или реконвалесцентов до тех пор, пока не будут представлены три отрицательных посева фекалий на брюшнотифозные палочки. Носителей следует предупредить о соблюдении ими элементарных правил гигиены.

Прогноз. До применения левомицетина летальность при брюшном тифе достигала примерно 12%. Смерть наступала в результате токсемии, истощения, пневмонии, перфорации кишечника и кишечного кровотечения. В настоящее время летальность все еще составляет около 2%; смертельные исходы наблюдаются главным образом у детей, у пожилых или у лиц с недостаточностью питания или другими фоновыми заболеваниями, а также с несвоевременно установленным диагнозом.

Список используемой литературы:

брюшной тиф лихорадка клинический

Общая и частная эпидемиология. Руководство для врачей, под ред. И. И. Елкина, т. 1, М.,1973.

В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин Инфекционные болезни, учебник для Вузов. 2007.