Реферат

на тему: «Брюшной тиф: история, этиология и эпидемиология»

Брюшной тиф — острая инфекционная эпидемическая болезнь из группы кишечных инфекций, протекающая при явлениях общей интоксикации, лихорадки и сопровождающаяся бактериемией и поражением лимфатического аппарата, - преимущественно тонкого кишечника.

История

Под названием «тиф» в глубокой древности объединялись различные болезни, сопровождающиеся лихорадкой и помрачением сознания. Впервые из этой группы брюшного тифа под названием медленно протекающей «нервной лихорадки» выделил Хаксхем в 1739 г. В 1820 г. Бретонно, описывая брюшной тиф как самостоятельное заболевание, обратил внимание на связь длительной лихорадки и помрачения сознания с изменениями в лимф, аппарате кишечника. В 1829 г. Люи описал клиническую картину брюшного тифа и анатомические изменения в кишечнике. В последующем учение о брюшном тифе получило развитие в трудах Гильденбранда, Гергарда и Пеннока, Бадда, С. П. Боткина, Мерчисона, Куршмана, Лебермейстера и других исследователей. Открытие Эбортом в 1880 г. и выделение Гаффки в 1884 г. возбудителя в чистой культуре завершило выделение брюшного тифа в отдельную нозологическую единицу и открыло возможность для всестороннего изучения заболевания.

Брюшной тиф, по-видимому, был широко распространен в глубокой древности. По мнению Г. Ф. Вогралика, «моровая язва» Антонина была эпидемией дизентерии, брюшного тифа и натуральной оспы. Особенно крупные эпидемии брюшного тифа возникали во время войн, голода и других социальных бедствий. С появлением массовых армий брюшного тифа во второй половине 19 в. получил большое распространение и в войсках. Заметные успехи в борьбе с ним в войсках были достигнуты во время первой империалистической войны и особенно во время второй мировой войны.

Статистика и географическое распространение

Брюшной тиф встречается в странах с различными природными и климатическими условиями. Заболеваемость им в результате более совершенной системы профилактических и противоэпидемических мероприятий, возросшего уровня санитарно-коммунального благоустройства и других факторов по сравнению с началом 20 в. во всех странах значительно снизилась. Однако в отдельных странах ежегодно регистрируется значительное число заболеваний.

Заболеваемость брюшным тифом в ряде стран значительно возросла во время второй мировой войны. В Италии в 1945 г. Б. т. и паратифов было зарегистрировано в 1,8 раза больше, чем в 1940 г., в ФРГ в 1947 г. по сравнению с 1940 г. — в 4,2 раза, во Франции в 1945 г. по сравнению с 1940 г. — в 2,7 раза, в Японии соответственно — в 1,4 раза, в Иране соответственно — в 1,5 раза; в США и Канаде заболеваемость несколько снизилась.

Смертность от брюшного тифа и общей тенденции к снижению различна в разных странах мира. Более высокой она остается в странах, бывших ранее колониальными, на более низком уровне удерживается в развитых в промышленном отношении государствах.

Этиология

Возбудитель брюшного тифа открыт Эбертом в 1880 г. при микроскопии срезов селезенки и мезентериальных желез людей, умерших от брюшного тифа. Аналогичные наблюдения были сделаны в это же время Р. Кохом. В 1884 г. Гаффки получил микробы в чистой культуре. Брюшнотифозная палочка морфологически неотличима от других представителей группы. Длиной она чаще от 1 до 3 а и шириной 0,5—0,6 ц; в культуре размеры варьируют. Обнаруживаются палочки длиной до 10 р, нередко образующие нити (особенно в бульонных культурах). При неблагоприятных условиях (действие антибиотиков и др.) могут появляться фильтрующиеся формы. Наличие их некоторыми авторами оспаривается. Концы палочки закруглены, в мазках она располагается беспорядочно, в бульоне иногда встречаются цепочки. Микроб имеет от 8 до 14 и более перитрихиально расположенных жгутиков и обладает выраженной подвижностью; капсул и спор не образует, красится всеми анилиновыми красками, по Граму красится отрицательно.

Брюшнотифозная палочка хорошо растет на общеупотребительных питательных средах при1° 37° и рН=6,8—7,2. Замедленное размножение возможно при t 29° и ниже и рН в пределах 5—8,6. Факультативный аэроб на агаре образует мелкие круглые, почти прозрачные в проходящем свете, возвышающиеся колонии. Колонии брюшнотифозной палочки, выделенной от больных, чаще всего имеют гладкую форму (8-форма), а в выделенных от реконвалесцентов и в старых лабораторных культурах, кроме гладкой, встречается и шероховатая форма — В-форма.

На желатине колонии едва возвышаются, нежны, с фестончатыми краями, покрыты извилистой исчерченностью, по виду напоминают листья винограда. Желатина не разжижается. При росте в бульоне образуется равномерная муть.

Ферментативная активность брюшнотифозной палочки выражена слабее, чем у паратифозных микробов, и отличается большим постоянством. Брюшнотифозная палочка из общеупотребительных углеводов ферментирует с образованием кислоты без газа глюкозу, маанит, мальтозу, левулезу, галактозу и декстрин. Лактозу в отличие от кишечной палочки не разлагает; поэтому она включается в твердые дифференциальные среды Эндо, Левина и др. На средах Эндо и Плоскирева брюшнотифозная палочка поэтому растет в виде бесцветных или несколько розоватых колоний, на среде Левина — в виде прозрачных синеватых колоний, на среде Вильсон — Блера — в виде черных колоний с блестящим ободком.

Ксилозу одни штаммы ферментируют, другие не ферментируют. У отдельных штаммов эта способность относительно стабильна. Указанный выше признак в ряде случаев может быть использован при установлении связи между отдельными заболеваниями.

При росте на бульоне брюшнотифозная палочка индола не образует, а образует сероводород; в молоке размножается хорошо, но не свертывает его и не пептонизирует. Неспособна усваивать азот из солей аммония («аммиак-дефективность») и нуждается в более сложных азотистых соединениях (альбумозы и пептоны). На кровяном агаре гемолиз обычно отсутствует, но иногда возможен. Образование гемолиза Зонненштейн связывает с присутствием фага. Основные культурально-биохимические свойства брюшнотифозной палочки.

Брюшнотифозная палочка содержит соматический (термостабильный) О-антиген и жгутиковый (термолябильный) Н-антиген. О - и Н-антигены различаются также по устойчивости к химическим веществам. 0-антнген подавляется при продолжительном воздействии формалина и не изменяется под влиянием слабых (1 : 1000.) концентраций карболовой кислоты и спирта. Н-антиген не подавляется при обработке формалином. Различная чувствительность антигенов к температуре и химическим веществам позволяет получать «чистые» О-в Н-антигены и путем иммунизации ими животных «чистые» О- и Н-агглютинирующие сыворотки. О-сыворотка с соответствующим антигеном дает мелкохлопчатую агглютинацию, а Н-сыворотка — крупнохлопчатую агглютинацию.

В составе соматического антигена содержатся IX иХП антигены и V 1-антиген. Н-антиген содержится только в специфической фазе а. Антигенная структура но остается постоянной, а изменяется под влиянием различных факторов (иммунные противотела, бактериофаг, химические и физические агенты и т. д.). При длительном пребывании брюшнотифозной палочки в иммунном организме уменьшается содержание 1-антнгена. Этот антиген утрачивается в большей или меньшей степени у лабораторных культур. Культивирование на агаре с содержанием 1 : 1000 карболовой кислоты ведет после ряда пассажей к утрате Н-антигена. Поскольку между антигенными комплексами брюшнотифозной палочки имеется тесная связь, изменению одновременно в различной степени подвергаются все важнейшие антигены. Наряду с серологическим методом для выявления тонких различий в антигенной структуре брюшнотифозной палочки используются У1-фаги. В 1947 г. в результате фаготипирования подразделили имевшиеся в их распоряжении штаммы возбудителя брюшного тифа на 24 типа и подтипа. Позднее Феликсом (1955) было выделено еще 9 типов. В результате этого число фаготипов возросло до 33. В Италии описано 20 фаготипов, в Румынии — 21, в Англии — 29, в США — 29, в СССР, по данным Р. И. Зубковой,—12. Частота выявления отдельных фаготипов в разных странах различна. В Италии преобладают фаготипы А, С, Б, Е, в Румынии — А, Б, Е. в Англии — А, С, Е, в США — С, Е, в СССР, по данным Р. И. Зубковой,— А, Е, Г.

Стабильность фаготипов может быть использована в эпидемиологической практике (выявление источника инфекции, установление связи между заболеваниями) и для идентификации выделенных культур.

Неоднородность и изменчивость антигенной структуры брюшнотифозной палочки выявляется в изменении различных свойств микроба. Из числа их наибольший интерес представляют изменение формы колоний (образование гладких и шероховатых форм), появление карликовой разновидности, описанной Якобсоном в 1910 г., появление штаммов, образующих желтый пигмент («желтый штамм»), снижение или временная утрата агглютинабильности, утрата способности ферментировать ксилозу, снижение вирулентности, появление лекарственной устойчивости и т. д.

Брюшнотифозная палочка экзотоксина не образует, содержит эндотоксин, освобождающийся при разрушении микробной клетки, обладает патогенностью только для человека. После массивного введения микробов в вену животного или внутрибрюшинно развивается септицемия и явления токсикоза. Патологических изменений, наблюдаемых при инфекции человека, у животных не наблюдается. Скармливание культуры животным обычно остается безрезультатным, брюшнотифозная палочка временно локализуется в мезентериальных лимф, узлах. Из лабораторных животных наиболее чувствительны к эндотоксину палочки брюшного тифа белые мыши, морские свинки и кролики. У этих животных при введении наблюдается понижение температуры, парезы и судороги. Большие дозы эндотоксина вызывают гибель животных. У собак равные дозы эндотоксина (1—2 мл)вызывают повышение возбудимости центров блуждающего нерва и угнетение центров симпатической иннервации сердца. Крапчатые суслики мало чувствительны к брюшнотифозной палочке и погибают, как показали Б. Г. Вайнберг и Э. М. Френкман, в небольшом проценте при введении в дозах 0,25 и 5 Б1ш для белых мышей. Брюшнотифозная палочка обладает средней степенью устойчивости во внешней среде и к дезинфицирующим средствам. Она выдерживает нагревание в жидкой среде до 50° в течение часа, при 1° 58° погибает через 30 мин., при 100° — мгновенно. Высушивание на предметах выдерживает в течение нескольких дней. Растворы сулемы 1 : 1000, 5% фенола, 3% лизола, 3% хлорамина убивают палочку Б. т. в течение 2—3 мин. В текучей воде она сохраняется 5—10 дней, в стоячей — до 4 недель, в иле колодцев, прудов — до нескольких месяцев. В сточной воде и почве на полях орошения — до 2 недель; в выгребных ямах— свыше месяца, на овощах и фруктах — 5—10 дней; на посуде — 2 недели, в масле, сыре, мясе — 1—3 месяца, в мякише черного хлеба — 1—2 мес, белого хлеба 25—30 дней, во льду сохраняется 60 дней и больше.

Эпидемиология

Источником возбудителя болезни при брюшном тифе является больной человек и бациллоноситель. В зависимости от периода и тяжести болезни эпидемиологическая роль больного различна. Представление о высокой заразительности больного в инкубационном периоде, сложившееся в результате работы Конради и Клингера, большинством исследователей отвергнуто. Заражение в ряде случаев возможно в конце инкубационного периода. Это подтверждается данными лабораторных исследований (редкие находки возбудителя в кале) и эпидемиологических наблюдений (отсутствие или редкость контактных заражений при своевременной госпитализации больных). С наступлением бактериемиии появлением клинических симптомов заразительность больного за счет возрастающего выведения возбудителя с калом, мочой и другими путями резко повышается. В эпид. отношении наиболее опасны больные с атипичным течением брюшного тифа, поскольку они из-за трудности диагностики могут продолжительное время оставаться в коллективе.

В периоде реконвалесценции по мере освобождения организма от возбудителя опасность больного для окружающих постепенно уменьшается. У лиц, перенесших брюшной тиф, может возникнуть длительное мочевое и особенно желчное бациллоносительство. Бациллоносители могут выделять с калом и реже с мочой огромное количество возбудителей. Наблюдающаяся периодичность выделения возбудителя из организма бациллоносителя не получила еще рационального объяснения. Эпидемиологическая роль бациллоносителей различна в зависимости от степени контакта с окружающими и соблюдения ими правил личной и общественной гигиены. С ними связаны спорадические случаи и нередко эпидемические вспышки Б. т. По данным разных авторов (Мейер, Клингер, Гандельсман и др.), от 1/3 ДО *У г* всех заболеваний брюшным тифом возникает при контакте с бациллоносителями. Наибольшую опасность представляют бациллоносители, работающие в кухнях, столовых, в пищевых предприятиях, в продовольственных магазинах и занятые водоснабжением.

Передача возбудителя болезни от больного и бациллоносителя здоровому человеку происходит контактным, водным, пищевым путем и мухами. Нередко распространение возбудителя болезни происходит одновременно несколькими путями. Иногда преобладает один из способов передачи, и это накладывает отпечаток на характер возникшей эпидемии. Независимо от способа передачи возбудитель проникает в организм человека через рот.

При контактном пути заражения важную роль играют руки и различные предметы, содержащие возбудителя (белье, посуда, подкладное судно и др.). Для контактных эпидемий большей частью характерно постепенное нарастание заболеваний. По мере увеличения источников заражения за счет появляющихся больных кривая заболеваемости начинает нарастать более круто. Уменьшение числа источников заражения в результате принимаемых мер приводит к постепенному угасанию контактной эпидемии. В ряде случаев скученность и низкий уровень санитарно-комму-нального благоустройства, увеличивая возможность для одновременного заражения большего числа людей, обусловливают более или менее бурное нарастание эпидемической кривой.

В эпидемиологии брюшного тифа особое место занимает вода. Она, с одной стороны, может способствовать передаче возбудителя болезни и распространению заболевания. С другой стороны, при недостатке воды или неудовлетворительном качестве ее ограничивается возможность проведения санитарно-гигиенических мероприятий, и это повышает активность других факторов передачи возбудителя болезни.

Возбудитель болезни проникает в воду различными путями. Наиболее важным путем инфицирования воды открытых водоемов является спуск фекальных вод. Особенно опасны стоки инфекционных больниц. Хотя в результате процесса самоочищения водоемов попавшие в воду микробы интенсивно отмирают, они все же могут обнаруживаться в воде вниз по течению рек на 25—30—35 км и более от места загрязнения. В. Н. Викторов и др. при массивном загрязнении немноговодной реки в зимнее время наблюдали заболевания брюшным тифом за 135 км от места загрязнения вниз по течению реки. Весьма разнообразны пути инфицирования водопроводной воды (авария на головном сооружении водопровода, отсутствие или недостаточность фильтрации и хлорирования, прорыв в водопроводную сеть канализационных стоков, присоединение к питьевым водопроводам технических водопроводов, снабжающихся неочищенной водой, подсасывание в водопроводную сеть загрязненных грунтовых вод, при негерметичности водопроводной сети и изменениях давления в ней и т. д.). В колодцах вода чаще всего загрязняется нечистотами из негерметичных выгребных и помойных ям, загрязняющих грунтовые воды, грязными водами поверхностного стока — при плохом содержании и очистке выгребных и помойных ям, при стирке белья около колодцев и т. д., при заборе воды индивидуальными ведрами и т. д.

В зависимости от водоисточника, интенсивности загрязнения воды, количества населения, пользовавшегося водой, и др. факторов водные эпидемии имеют различный характер. Наиболее изучены эпидемии, связанные с одномоментным инфицированием воды, подаваемой населению. Для таких эпидемий независимо от размера характерно бурное нарастание заболеваний, быстрое снижение заболеваемости после прекращения пользования зараженным водоисточником или обеззараживания воды в нем и наличие так наз. эпидемического хвоста. Нередко эпидемии брюшного тифа может предшествовать волна массовых желудочно-кишечных заболеваний. Несмотря на сходный механизм возникновения водных эпидемий, население поражается брюшным тифом и паратифами обычно в различной степени в зависимости от многих факторов: интенсивность и продолжительность загрязнения воды, пользование кипяченой водой, своевременность и качество противоэпидемических мероприятий и т. д.

При загрязнении отдельных участков водопроводной сети заболевания возникают, как правило, на ограниченной территории (квартал, улица и т. д.).

Эпидемии брюшного тифа, связанные с заражением колодцев, носят обычно очаговый характер, охватывая главным образом население домов, пользующееся водой из зараженного колодца. При повторных загрязнениях воды в колодце эпидемия может приобрести затяжной характер. Эпидемии, связанные с заражением открытых водоемов, во многом сходны с контактными эпидемиями. При загрязнении воды в реке заболевания наблюдаются в населенных пунктах вниз по течению реки от места загрязнения. Наиболее высокая заболеваемость может обнаруживаться в домах, прилежащих к реке, особенно среди населения, не имеющего других источников водоснабжения.

Систематическое заражение воды, используемой для питьевых и хозяйственных целей, проявляется в виде так наз. хронической водной эпидемии, обусловливающей высокие показатели заболеваемости брюшным тифом на протяжении длительного времени.

Удельный вес заболеваемости брюшным тифом за счет водного пути передачи в зависимости от санитарно-технического состояния источников водоснабжения и других факторов (спуск сточных вод в водоемы, неудовлетворительная очистка территории, использованные необеззараженные воды и т. д.) может быть различным. При наличии условий для загрязнения воды фекальными стоками влияние водного фактора на заболеваемость брюшным тифом может во много раз превзойти суммарное влияние других факторов.

Пищевые эпидемии брюшного тифа по характеру эпидемической кривой имеют некоторое сходство с водными эпидемиями. Однако в зависимости от характера продукта, числа людей, употреблявших его, и других факторов они могут протекать в виде одномоментных взрывов с охватом большого числа людей и в виде групповых заболеваний или рассеянных спорадических случаев. Несмотря на разнообразное проявление, пищевые эпидемии возникают при наличии одних и тех же условий:

1) источника возбудителя болезни — бациллоноситель, реконвалесцент или несвоевременно выявленный больной;

2) санитарно-технических дефектов в оборудовании и содержании пищевого предприятия, способствующих заражению пищевых продуктов;

3) нарушений технологического процесса обработки продуктов и санитарно-гигиенического режима в предприятии.

Пищевым эпидемиям брюшного тифа свойственна относительная внезапность возникновения, избирательная поражаемость тех групп населения, которые употребляли инфицированный продукт, чаще всего тяжелое течение заболеваний и высокая летальность.

Крупные эпидемии брюшного тифа пищевого происхождения чаще бывают связаны с инфицированным молоком. Молочные эпидемии взрывного характера наблюдаются при централизованном снабжении молоком. Инфицирование небольших партий молока сопровождается спорадическими или групповыми заболеваниями. В ряде случаев такой тип заболеваемости может регистрироваться в течение продолжительного срока, и эпидемия брюшного тифа принимает затяжной характер. Причиной массовых заболеваний могут явиться сливки и приготовленное из них мороженое, торты, пирожные, а также сырковая масса, винегреты, соусы и т. д. Овощи, хлеб и другие продукты могут быть причиной главным образом групповых и спорадических заболеваний.

Роль мух в распространении брюшного тифа проявляется различно. При неудовлетворительной очистке территории и высокой численности мух они являются одним из факторов сезонного подъема заболеваемости. В некоторых случаях за счет их регистрируются единичные заболевания.

В местностях с умеренным климатом брюшной тиф характеризуется выраженной сезонностью, совпадающей с наиболее жарким периодом года. За 3 месяца (июль—сентябрь) обычно регистрируется свыше 40% всей годовой заболеваемости. Причина сезонных подъемов брюшного тифа остается недостаточно выясненной. Большое значение, несомненно, имеет увеличение в летнее время активности факторов передачи инфекции и особенно мушиного фактора.

Наиболее высокая заболеваемость брюшным тифом наблюдается в возрасте от 15 до 30 лет. Это объясняется тем, что люди в более деятельном возрасте чаще сталкиваются с источниками инфекции и в большей степени подвергаются влиянию различных факторов, обусловливающих заражение. При водных эпидемиях преимущественное поражение какой-либо возрастной группы обычно не наблюдается. Во время молочных эпидемий нередко более высокая заболеваемость регистрируется среди детей как основных потребителей молока.

Брюшной тиф более распространен в городах, чем в сельской местности, поскольку высокая плотность населения в городах, особенно при наличии недочетов в санитарно-коммунальном благоустройстве, благоприятствует рассеиванию инфекции. В странах, преимущественно аграрных, разница в заболеваемости городского и сельского населения обычно незначительна.