#### Тиф брюшной

**Определение** - острая антропонозная бактериальная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется язвенным поражением лимфатической системы тонкой кишки, бактериемией, циклическим течением с явлениями общей интоксикации.

**Возбудитель** - Salmonella typhi из семейства Enterobacteriaceae рода Salmonella, подвижная грамотрицательная палочка с закругленными концами, хорошо красящая всеми анилиновыми красителями. Вырабатывает эндотоксин, патогенный только для человека. Содержит соматический (термостабильный) О- антиген, включающий IX и XII антигенные факторы, и жгутиковый (термолабильный) Н- антиген, содержащийся только в специфической фазе I, в дополнение к О- антигену - Vi- антиген (антиген вирулентности), характерный в основном для свежевыделенных штаммов; описанная антигенная структура не стабильна и меняется под влиянием различных факторов. Брюшнотифозная палочка лизируется специфическими Vi- фагами, число которых превышает 100, что является основой для фаготипирования этих бактерий; может образовывать L- формы.

Бактерии брюшного тифа довольно устойчивы во внешней среде: в пресной воде водоемов они сохраняются от 5 до 30 дней (в иле - несколько мес.), в сточных водах и почве орошения - до 2 нед, в выгребных ямах - до 1 мес., на овощах и фруктах - до 10 дней, в молоке и молочных продуктах могут размножаться и накапливаться. Под воздействием дезинфекантов - сулемы 1:1000, 5 % фенола, 3 % хлорамина - бактерии гибнут через 2-3 мин, в смеси фекалий и хлорной извести (1:1) - не ранее чем через 1 ч.

**Историческая справка** - Брюшной тиф был впервые подробно описан в 1943 году Т.Виллизием. Из-за сходства клинических симптомов брюшного и сыпного тифа, эти болезни долго не различали, пока в 1837 году У.Герхард не описал их клинические особенности, определив брюшной тиф как «тифоидную» лихорадку. Инфекционная природа брюшного тифа и возможности заражения им через фекалии больного были установлены У.Баддом в результате эпидемиологических исследований в 1856 году. Позже, в 1880, К.Эберт открыл возбудителей брюшного тифа – тифоидные бациллы ( палочковидные бактерии ). Высокая смертность от брюшного тифа во время испано-американской и англо-бурской войн подтвердила настоятельную необходимость создания профилактической вакцины, которая вскоре была разработана Колль, Пфейфер, Райт, Рассел. В начале 20 века заболеваемость брюшным тифом резко снизилась в тех странах, где начали проводить санитарно-гигиенические мероприятия по борьбе с кишечными инфекциями.

**Резервуар и источники возбудителя**: человек, больной или носитель (транзиторный, острый или хронический). В настоящее время основным источником инфекции брюшного тифа во всем мире являются хронические бактерионосители. Вместе с экскрементами возбудители заболевания попадают во внешнюю среду и распространяются через воду, молоко, пищевые продукты. Один больной или носитель может стать мухи. Часто встречавшиеся до 1910 года крупномасштабные летние вспышки брюшного тифа ( обусловленные нередко единственным случаем заболевания и распространением инфекции через воду) практически исчезли в результате осуществления санитарных мер.

**Период заразительности источника**. Наибольшее выделение возбудителя с фекалиями наблюдается в течение 1-5 нед заболевания с максимумом на 3-й нед, с мочой - в течение 2-4 нед. Реконвалесценты нередко выделяют возбудителя во внешнюю среду в течение 14 дней (транзиторное носительство), у 10 % переболевших этот процесс продолжается до 3 мес. (острое носительство), а 3-5 % становятся хроническими носителями, выделяя брюшнотифозную палочку в течение ряда лет. Перемежающийся характер выделения возбудителя брюшного тифа у хронических носителей затрудняет выделение и повышает их эпидемиологическую опасность.

**Механизм передачи возбудителя** - фекально-оральный; путь передачи - преимущественно водный, но возможны пищевой и бытовой пути передачи; преобладающий фактор передачи - вода, в прочих случаях - продукты питания и загрязненные микробом руки.

**Естественная восприимчивость людей** высокая, хотя клинические проявления заболевания могут варьировать от стертых до тяжело протекающих форм. Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет.

**Основные эпидемиологические признаки** - Болезнь имеет убиквитарное распространение, однако заболеваемость преобладает на территориях с неблагополучными водоснабжением и канализацией. При водных вспышках чаще поражаются подростки и взрослые, при молочных - дети младшего возраста. Характерна летне-осенняя сезонность.

**Патогенез**. 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 (групповые лимфатические фолликулы – пейеровы бляшки – и солитарные фолликулы ) тонкой кишки ( возможно внедрение в лимфоидную ткань миндалин). Размножение возбудителя сопровождается воспалительной реакцией с гиперплазией клеток ретикулоэндотелия с образованием специфических брюшнотифозных гранулем. Развивается лимфаденит и лимфангит.Особенно интенсивно возбудитель размножается в брыжеечных лимфатических узлах, барьерная функция которых в результате нарушается , и бактерии проникают в кровяное русло – развивается бактериемия, которая знаменует собой конец инкубационного периода и начало клинических проявлений болезни. Часть циркулирующих в крови микробов погибает, высвобождая эндотоксин. Частичное разрушение микробов с выделением эндотоксина происходит также в лимфоидных образованиях. Циркулируя вместе с током крови бактерии разносятся по всему организму, попадая в органы богатые ретикулоэндотелиальными клетками. Наблюдается увеличение печени, селезенки. Задержка бактерий в органах может привести к очаговым поражениям ( гепатит, пиелит, пневмония, менингит, остеомиелит и др.) Выделение бактерий происходит печенью через желчные ходы, пищеварительными железами кишечника (люберкюновыми), почками, слюнными, молочными железами.   
Большая роль принадлежит также аллергическим реакциям ( возникновение розеол обусловлено местным аллергическим компонентом). Выделение брюшнотифозных бактерий в просвет кишечника и их повторное внедрение в сенсибилизированные ткани лимфатических узлов приводит к гиперергическому воспалению с некрозами и воспалению по типу феномена Артюса. Одновременно формируются реакции иммунитета, направленные на элиминацию возбудителя болезни. Перенесенная болезнь оставляет после себя достаточно стойкий и длительный иммунитет.

Патогенез бактерионосительства связан с появлением L- клеток, и «извращенной» реакцией имунной системы на них. Эти клетки локализуются в ретикулоэндотелиальной ткани и способны при определенных условиях вызывать бактериемию.

**Патологическая анатомия** – Патологические изменения при брюшном тифе характеризуются пролиферацией ретикулоэндотелиальной ткани, главным образом в лимфатическом аппарате тонкой кишки и брыжейки. При этом из крупных ретикулярных клеток (тифозных), способных к фагоцитозу, формируется тифозные гранулемы, которые циклически меняются.   
1 стадия - Мозговидное набухание ( соответствует 1 стадии болезни) – сводится к пролиферации тифозных клеток, в результате чего групповые групповые лимфатические фолликулы и солитарные фолликулы увеличиваются, выступают над слизистой оболочкой. На разрезе они имеют серовато-красный цвет; консистенция их мягкая. Лимфоузлы брыжейки претерпевают те же изменения.  
2 стадия – Некроз ( соответствует 2 – 3 неделе болезни). Бляшки некротизируются, их поверхность становится грязно-серной или зеленоватой, иногда на них образуется выпот фибрина.  
  
**Инкубационный период** от 3 дней до 4 нед, в среднем 2 нед.

**Основные клинические признаки**. Выделяют 5 периодов развития болезни: I - период нарастающих симптомов (слабость, недомогание, повышение температуры тела до 39-40° С), II - период полного развития болезни (выражена интоксикация, сознание затемнено, на коже появляется розеолезная сыпь, брадикардия, дикратия пульса), III - период наивысшего напряжения болезненных процессов, длящийся 1-2 нед (могут присоединиться бред, галлюцинации, расстройства стула, резкое падение артериального давления, иногда переходящее в коллапс, кома; у 2-8 % больных возникает кишечное кровотечение и перфорация кишечника с последующим перитонитом), IV - период ослабления клинических проявлений, который после нормализации температуры сменяется V - периодом реконвалесценции; однако в последнем периоде возможен рецидив болезни.

**Лабораторная диагностика** прежде всего заключается в бактериологическом исследовании крови, кала, мочи, желчи. Метод гемокультуры можно использовать с первых дней заболевания и до конца лихорадочного периода, желательно до начала лечения. Для этого 5-10 мл крови из локтевой вены у постели больного засевают на 20 % желчный бульон или среду Рапопорта, мясопептонный бульон с 1 % глюкозы, либо даже в стерильную дистиллированную или водопроводную воду. Объем среды - 50-100 мл. Кал, мочу, дуоденальное содержимое исследуют со 2-й недели от начала заболевания, засевая на среды Плоскирева, Левина, Мюллера и др. Предварительный результат этих исследований получают через 2 дня, окончательный - через 4 дня.

Для выявления брюшной тифозной палочки в фекалиях, моче, дуоденальном содержимом используют РИФ с меченными сыворотками к О и Vi- антигенам. Предварительный ответ может быть получен в течение 1 ч, окончательный - через 5-20 ч.

Из серологических методов используют РА (Видаля) и РПГА с цистеином. Реакцию Видаля ставят с Н- и О- антигенами с 7-9-го дня заболевания повторяют на 3-4-й неделе для определения нарастания титра (от 1:200 до 1:400-1:800-1:1600). Последнее имеет значение для исключения положительного результата реакции, который может быть обусловлен предшествовавшей иммунизации против брюшного тифа. Ответ может быть получен через 18-20 ч. При постановке РПГА учет результатов проводят после инкубирования пластин при 37° С в течение 1,5-2 ч и повторно - через 24 ч нахождения при комнатной температуре. Положительный считается реакция в титре 1:40 и выше.

**Диспансерное наблюдение за переболевшим**. Все переболевшие после выписки из больницы подлежат медицинскому наблюдению с термометрией 1 раз в 2 недели. Через 10 дней после выписки из стационара реконвалесцентов пятикратно обследуют на бактерионосительство (кал и моча) с интервалами 1-2 дня. На протяжении 3 мес. ежемесячно однократно подвергают бактериологическому исследованию кал и мочу. При положительном результате бактериологического исследования в течение 3 мес. после выписки из стационара обследуемый расценивается как острый носитель. На 4-м месяце наблюдения бактериологически исследуют желчь и в РПГА с цистеином сыворотку крови. При отрицательных результатах всех исследований переболевший снимается с диспансерного наблюдения. При положительном результате серологического исследования проводят 5-кратное бактериологическое исследование кала и мочи, в случае отрицательных результатов оставляют под наблюдением в течение 1 года. Через 1 год после выписки из стационара однократно исследуют бактериологически кал и мочу и сыворотку крови в РПГА с цистеином. При отрицательных результатах исследования переболевшего снимают с диспансерного наблюдения.

Переболевших из числа работников пищевых предприятий и лиц, к ним приравненных, не допускают к работе 1 мес. после выписки из больницы. В течение этого времени их 5-кратно бактериологически обследуют (исследование кала и мочи). При отрицательных результатах исследования их допускают к работе, но в последующие 2 мес. ежемесячно исследуют желчь и сыворотку с помощью РПГА с цистеином. В последующие 2 года обследуют ежеквартально, а в дальнейшем на протяжении всей трудовой деятельности ежегодно двукратно исследуют кал и мочу. При положительном результате (через 1 мес. после выздоровления) их переводят на работу, не связанную с пищевыми продуктами, водой. По истечении 3 мес. проводят 5-кратное бактериологическое исследование кала и мочи и однократно желчи. При отрицательном результате допускают к работе и обследуют, как предыдущую группу. При положительном результате РПГА с цистеином проводят 5-кратное дополнительное исследование кала и мочи и при отрицательных результатах - однократное исследование желчи. При отрицательном результате допускают к работе. Если при любом из обследований, проведенном по истечении 3 мес. после выздоровления, у таких лиц хотя бы однократно были выделены возбудители брюшного тифа или паратифа, они считаются хроническими бактерионосителями и отстраняются от работы.

В отношении выявленных носителей бактерии брюшного тифа предпринимаются следующие меры. Транзиторные носители подлежат госпитализации с целью выявления характера носительства и исключения возможности острого периода болезни. В течение 3 мес. у них исследуются сыворотка крови в РПГА с цистеином, 5-кратно - кал и моча; при отрицательном результате - однократно исследуют желчь. В конце наблюдения однократно исследуется сыворотка крови в РПГА с цистеином. При отрицательном результате всех исследований к концу 3-го месяца наблюдения снимают с учета. При положительных результатах бактериологического и серологического исследований они расцениваются как острые носители.

За острыми носителями в течение 2 мес. после выявления ведут медицинское наблюдение с термометрией и в течение 3 мес. ежемесячно однократно подвергают бактериологическому исследованию кал и мочу. В конце третьего мес. исследуют кал и мочу 5-кратно, желчь - однократно и исследуют сыворотку крови в РПГА с цистеином. При отрицательных результатах бактериологических и серологических исследований снимают с диспансерного наблюдения. При положительном результате серологического исследования и отрицательных результатах исследования кала и мочи оставляют под наблюдением в течение года. Через год однократно исследуют кал и мочу с цистеином, кал и мочу - бактериологически, однократно. При положительном результате серологического исследования исследуют кал и мочу 5-кратно, желчь однократно. При отрицательных результатах исследований снимают с диспансерного наблюдения. При положительном результате расцениваются как хронические носители.  
Хронические носители брюшнотифозной палочки ставятся на учет в территориальном учреждении санэпидслужбы, порядок их обследования в течение жизни определяется эпидемиологом. Их обучают правилам приготовления дезинфицирующих растворов, текущей дезинфекции, правильного гигиенического поведения.  
Носителей из числа работников пищевых и приравненных к ним предприятий берут на постоянный учет в местном учреждении санэпидслужбы. В течение 1-го месяца наблюдения к основной работе они не допускаются и подлежат трудоустройству.

Если через месяц выделение возбудителя продолжается, их трудоустраивают еще на 2 мес. Через 3 мес. при отрицательных результатах бактериологического исследования допускаются к основной работе. При положительном результате бактериологического исследования (спустя 3 мес. после переболевания) они отстраняются от работы как хронические носители и должны изменить профессию.

Литература:

Материал для написания реферата был взят из следующей литературы:

[**Краткая Медицинская Энциклопедия**](http://www.golkom.ru/kme/)**, издательство "Советская Энциклопедия", издание второе, 1989, Москва**