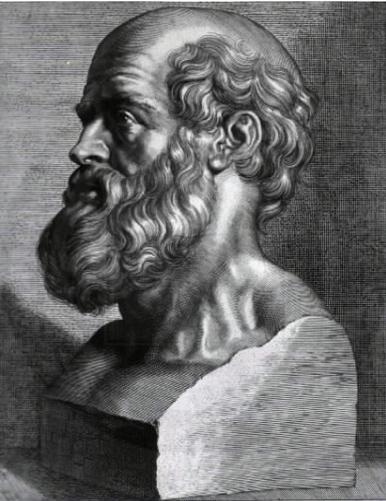


# БРЮШНОЙ ТИФ

**Брюшной тиф** – антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующееся циклическим течением, интоксикацией, поражением ЦНС, длительной лихорадкой, бактериемией, экзантемой и специфическим поражением лимфоидной ткани терминального отдела тонкой кишки.



# ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

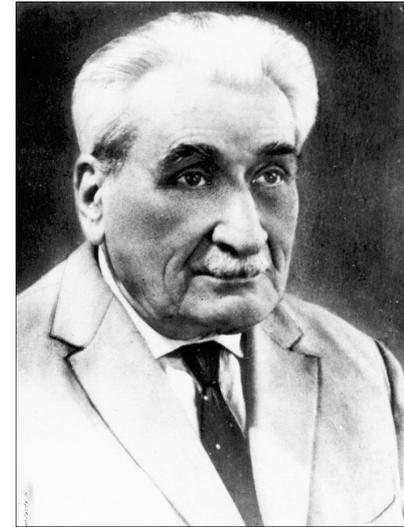


ГИППОКРАТ  
HIPPOCRATES NIKOLAÏDE. F. COVS.  
En. num. 1000. 1870.

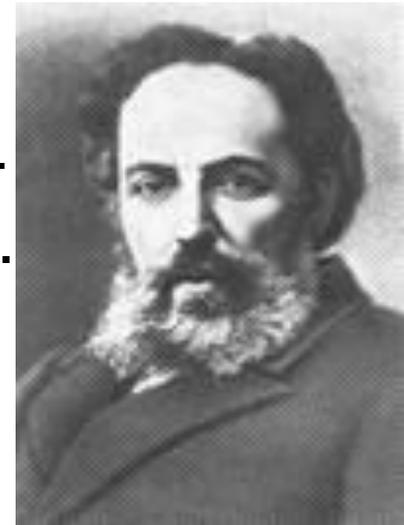


Л.А. Тарасевич

Тиф (от греческого «**typhos**» - «дым», «туман») известен со времён Гиппократа и Цельсия. Первое достоверное описание брюшного тифа в России сделано в 1750 г. во время эпидемии "сомнительной болезни" в Новосеченской крепости. В 1804 г. И.П. Пятницкий подробно описал клиническую картину брюшного тифа. Вопросы эпидемиологии и профилактики занимались Л.А. Тарасевич, Л.В. Громашевский. Особенности брюшного тифа у детей изучали Н.Ф. Филатов, А.А. Кисель, М.Г. Данилевич.



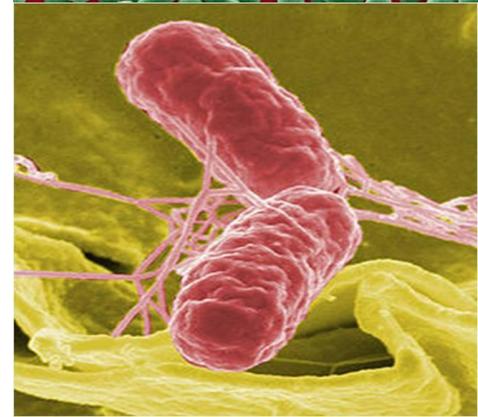
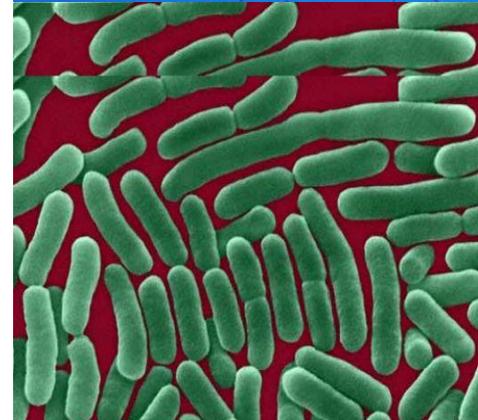
Л.В. Громашевский



Н.Ф. Филатов

# ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель брюшного тифа – **Salmonella typhi** – открыта в 1880 году К. Эбертом, в 1881 году Г. Гаффки выделил её чистую культуру.
- Представляет собой грамотрицательную палочку, которая относится к семейству энтеробактерий, роду сальмонелл, виду *Salmonella typhi* группы D.
- Имеет перитрихально расположенные жгутики, подвижна, спор и капсул не образует, возможно образование L-форм.
- Хорошо растёт на обычных питательных средах с добавлением желчи.



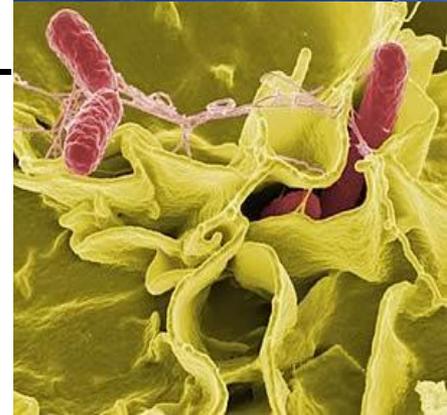
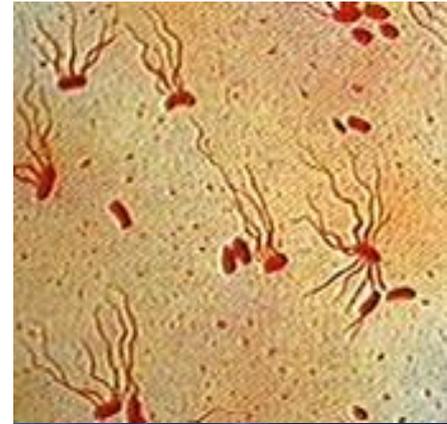
# ЭТИОЛОГИЯ

- *Salmonella typhi* имеет сложную антигенную структуру:
  - **O-антиген** – поверхностный термостабильный липополисахарид, обеспечивает видовую специфичность (по нему выделяют серогруппы);
  - **H-антиген** – жгутиковый термолабильный (по нему выделяют серотипы);
  - **Vi-антиген** – поверхностный термолабильный, входит в состав O-антигена, определяет вирулентность;
  - **K-антиген** – поверхностный белково-полисахаридный комплекс, отвечает за проникновение в макрофаги.



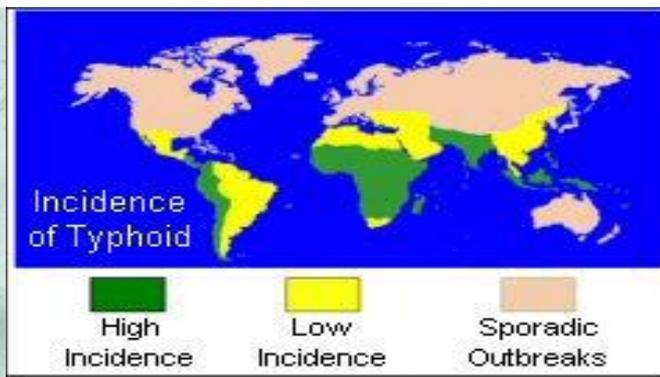
# ЭТИОЛОГИЯ

- По чувствительности к типовым бактериофагам возбудители брюшного тифа подразделяются на 80 стабильных фаготипов. В России распространены фаготипы  $A_b$ ,  $B_i$ , F, E.
- Патогенность *S. typhi* определяется **ЭНДОТОКСИНОМ**, а также выделяемыми биологически активными веществами: гемолизином, гиалуронидазой, гемотоксином, фибринолизином.
- *S. typhi* чрезвычайно устойчива во внешней среде: на белье – 14 сут., в кале – 30 сут., в воде – 4 мес., в почве – 9 мес., в мясе, молоке – 90 сут., в овощах и фруктах – 10 сут. Хорошо переносит низкие температуры, при кипячении и действии дез. средств погибает.



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Источники инфекции:** больные (особенно атипичными формами) опасны с 1-го дня болезни; бактерионосители (могут выделять возбудителя от 3-х месяцев до нескольких лет).
- **Механизм передачи инфекции** – фекально-оральный.
- **Пути передачи:** водный (основной), пищевой (молоко), контактно-бытовой (редко).
- **Фактор передачи инфекции** – мухи.
- **Индекс контагиозности** в очагах инфекции – 0,4 - 0,5.
- **Сезонность** – летне-осенняя.
- **Восприимчивость** наибольшая в возрасте 15 - 30 лет, дети раннего возраста болеют редко. Группу высокого риска составляют лица БОМЖ.
- **Заболеваемость** в России в течение многих лет составляет менее 1 на 100 тыс. населения, летальность – 0,1-0,3% при осложнённых формах.
- В настоящее время регистрируются в основном **завозные случаи из эндемичных регионов** (Пакистан, Индия, страны Африки и Латинской Америки). Из стран ближнего зарубежья неблагоприятная ситуация в Казахстане, Грузии и Армении.
- **Постинфекционный иммунитет** – стойкий, длительный.



# ПАТОГЕНЕЗ

(по Ш. Ашару и В. Лаверне, 1924-1934 гг. с учётом современных данных)

- 1-я фаза – внедрение возбудителя в организм человека.

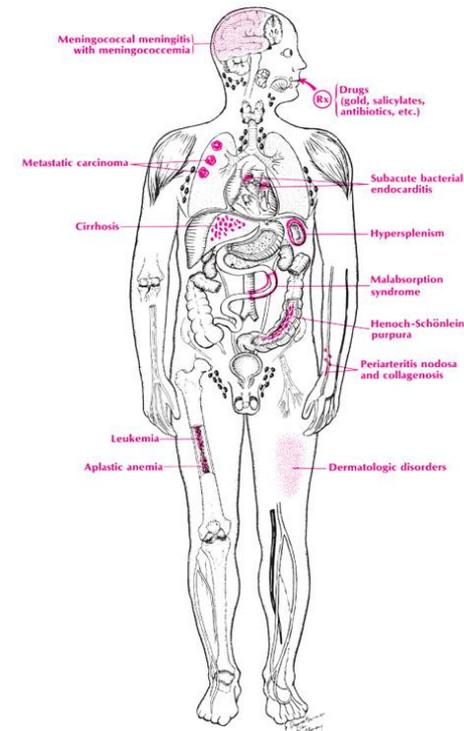
*S. typhi* через входные ворота попадает в желудок → гибель части возбудителя → захват остальной части микроорганизмов макрофагами слизистой оболочки тонкой кишки.

- 2-я фаза – лимфаденит и лимфангиит.

Проникновение макрофагов, содержащих *S. typhi*, в солитарные лимфатические фолликулы и пейеровы бляшки тонкой кишки → гранулематозное воспаление с очаговой мононуклеарной инфильтрацией → проникновение *S. typhi* в мезентериальные лимфоузлы → пролиферация лимфоидной ткани.

- 3-я фаза – бактериемия.

Попадание возбудителя через грудной лимфатический проток в кровь → бактериемия, антигенемия, выделение эндотоксина (конец инкубации и начало периода клинических проявлений).



# ПАТОГЕНЕЗ

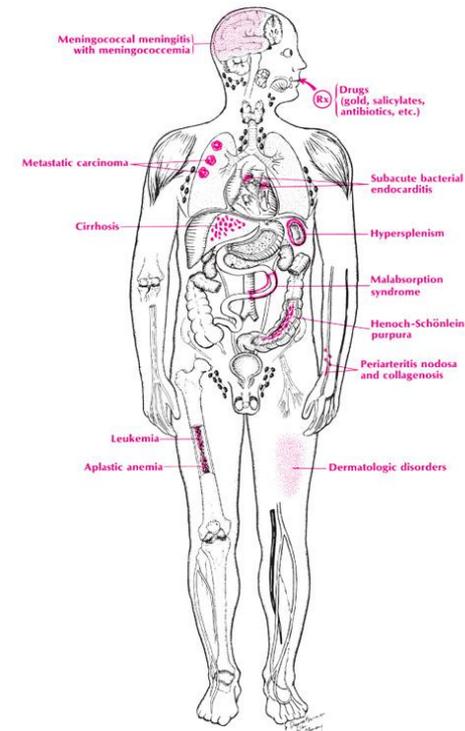
(по Ш. Ашару и В. Лаверне, 1924-1934 гг. с учётом современных данных)

- 4-я фаза – токсемия.

Воздействие эндотоксина на ЦНС (диэнцефальные структуры) → нарушение сознания, инверсия сна, анорексия, вегетативные и трофические расстройства; воздействие эндотоксина на симпатические окончания чревных нервов и вегетативных ганглиев → трофические и сосудистые нарушения в слизистой оболочке и лимфоидной ткани тонкой кишки (образование язв, расстройство стула, приток крови к органам брюшной полости – *plethora abdominalis*, уменьшение венозного притока, нарушение микроциркуляции, гиповолемия, возможное развитие ИТШ); воздействие эндотоксина на миокард → токсическая кардиопатия или миокардит.

- 5-я фаза – паренхиматозная диффузия.

Захват возбудителя из крови клетками ретикуло-эндотелиальной системы → формирование вторичных очагов инфекции (менингит, пневмония, остеомиелит, пиелит, абсцесс и др.).



# ПАТОГЕНЕЗ

(по Ш. Ашару и В. Лаверне, 1924-1934 гг. с учётом современных данных)

- 6-я фаза – выделение возбудителя из организма.

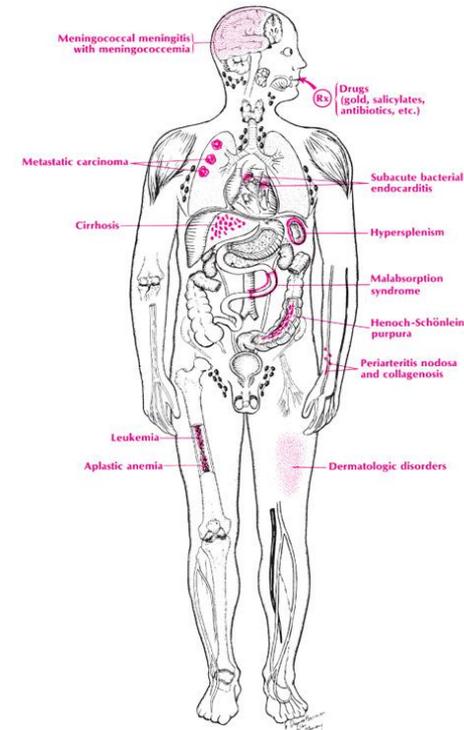
Со 2-й недели происходит выделение *S. typhi* через печень с желчью в просвет кишечника → выведение части возбудителя с калом (75-80%), повторное внедрение другой части в лимфоидную ткань тонкой кишки; выделение микроорганизмов происходит также через почки с мочой (20-25%), в небольшом количестве с потом, слюной и грудным молоком.

- 7-я фаза – аллергические реакции.

Длительное сохранение *S. typhi* в лимфоидной ткани ЖКТ → алергизация организма (экзантема).

- 8-я фаза – формирование иммунитета и восстановление нарушенных функций организма.

Образование специфических IgM с 4-5-го дня болезни, а со 2-3-й недели – IgG → незавершённый фагоцитоз → образование L-форм → персистенция, бактерионосительство → рецидивы при низком уровне секреторного IgA, наибольшее количество которого вырабатывается на 8-й неделе.



# ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- 1-я стадия – «мозговидное набухание» (1-я неделя болезни).

Гиперплазия лимфоидной ткани тонкой кишки, имеющей на разрезе серо-розовый цвет, сходный с мозгом новорождённого.

- 2-я стадия – некротическая (2-я неделя болезни).

Лимфоидная ткань некротизируется и приобретает грязно-серый или жёлто-серый цвет из-за пропитывания желчными пигментами.

- 3-я стадия – изъязвление (3-я неделя болезни).

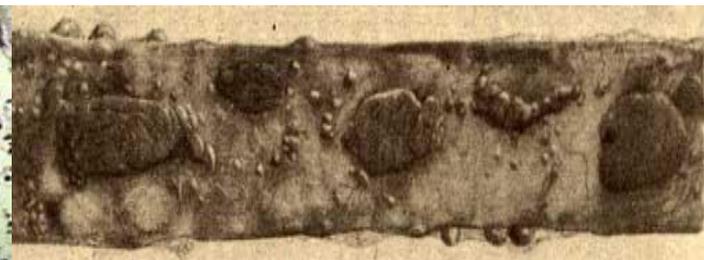
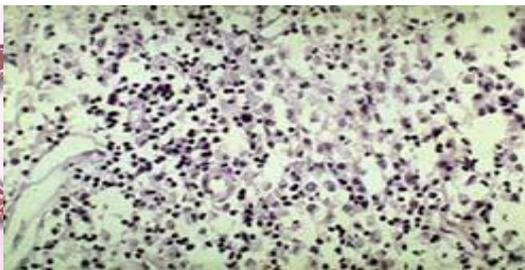
В центре лимфатических фолликулов образуются продольные язвы ладьевидной формы, края фолликулов остаются гиперплазированными и служат источником их регенерации; возможно развитие осложнений – кишечного кровотечения и перфорации кишки с развитием перитонита.

- 4-я стадия – «стадия чистых язв» (4-я неделя болезни).

После отторжения некротизированных масс дно язв становится чистым и доходит до мышечного слоя стенки тонкой кишки.

- 5-я стадия – регенерация (5-6-я недели болезни).

Язвы заживают с образованием пигментированных рубчиков.



# КЛАССИФИКАЦИЯ

Тип	Тяжесть	Течение
Типичные формы	Лёгкая	Гладкое
Атипичные формы		Негладкое
• абортивная		• с осложнениями
• стёртая	Средней тяжести	• с обострениями и рецидивами
• бессимптомная		• с наслоением вторичной инфекции
Особые формы (пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф)	Тяжёлая	• с обострением хр. заболеваний
Бактерионосительство		

# КЛИНИКА ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ

- **Инкубационный период** - составляет 7-21 день (в среднем 14 дней).
- **Начальный период** – длится около 7 дней, характеризуется появлением и постепенным усилением следующих симптомов:
  - **интоксикация**: слабость, утомляемость, анорексия, головная боль;
  - **лихорадка**: ступенеобразно повышается к 4-7-му дню до 39-40°C и держится без существенных колебаний при отсутствии лечения 2-3 нед.;
  - **инверсия сна**: сонливость днём и бессонница ночью;
  - **фулигинозный язык**: сухой, утолщён, с отпечатками зубов, грязно-серым (иногда коричневым) налётом, кроме гиперемизированных краёв и кончика;
  - **поражение ЖКТ**: вздутие живота, задержка стула (чаще) или понос (реже), болезненность и урчание при пальпации слепой кишки, гепатоспленомегалия, положительный **симптом Падалки** – укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области из-за увеличения мезентериальных лимфоузлов;
  - **поражение респираторного тракта**: возможно развитие бронхита, реже пневмонии.

## **Особенности течения начального периода у детей**

В отличие от взрослых, у детей АД не снижается, тоны сердца остаются ясными, отмечается относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. У детей раннего возраста возможно начало по типу гастроэнтерита с резкой болью в животе, рвотой и кашицеобразным стулом без патологических примесей, развитием эксикоза.

# КЛИНИКА ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ

- Период разгара – длится также около 7 дней, для него характерны:
  - максимальная выраженность лихорадки: может снижаться по утрам не более, чем на  $1^{\circ}\text{C}$  от исходного уровня, имеет волнообразный характер;
  - инфекционно-токсическая энцефалопатия (*status typhosus*): нарушение сознания в виде делирия, бреда или галлюцинаций, адинамия, резкая заторможенность, вплоть до ступора, выраженная головная боль, иногда явления менингизма;
  - экзантема: появляется на 8-10-й день болезни в виде бледно-розовых монотипных пятен, несколько возвышающихся над уровнем кожи (*roseola elevata*); локализуется на животе, груди, плечах, реже - спине, пояснице, сгибательных поверхностях локтевых суставов; количество элементов 6-10, при тяжёлом течении болезни у детей раннего возраста сыпь распространённая и обильная, имеет геморрагический характер; возможны периодические подсыпания; экзантема держится 3-5 дней и бесследно исчезает (иногда слабо пигментируется);
  - симптом Филипповича – желтушное окрашивание кожи ладоней и стоп.



Рис. 2. Вундерлиховский тип температурной кривой при брюшном тифе.



# КЛИНИКА ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ

- **Период угасания основных клинических проявлений** – длится 2-3 недели, в течение которых температура тела литически снижается до нормы, исчезают симптомы интоксикации, очищается язык, нормализуются размеры печени и селезёнки, на месте высыпаний может отмечаться шелушение кожи, редко наблюдается алопеция.
- **Период реконвалесценции** – также продолжается 2-3 недели, при этом, как правило, сохраняются психастения и лёгкие вегетативные расстройства.



## КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ



- **Лёгкая форма** – лихорадка до 38,5°С в течение 7-10-ти дней, интоксикация умеренная, гепатоспленомегалия незначительна, тифозный статус не развивается, течение гладкое.
- **Среднетяжёлая форма** – лихорадка до 39,5°С в течение 2-4-х недель, отчётливо выражены все симптомы, характерные для этого заболевания, включая тифозный статус, возможны осложнения и рецидивы.
- **Тяжёлая форма** – лихорадка до 40°С и выше в течение 3-4-х недель, резко выражен тифозный статус с явлениями менингизма, высыпания носят геморрагический характер, развиваются миокардит, пневмония, ИТШ, часто отмечаются осложнения и рецидивы заболевания.

# КЛИНИКА АТИПИЧНЫХ ФОРМ

- **Абортивная форма** – характерные симптомы заболевания быстро регрессируют в течение 2-7 дней.
- **Стёртая форма** – часть типичных для брюшного тифа симптомов отсутствует или слабо выражена.
- **Бессимптомная (инаппарантная) форма** – клинические симптомы заболевания отсутствуют, отмечается лишь высеив возбудителя и специфические антитела, положительные серологические реакции.

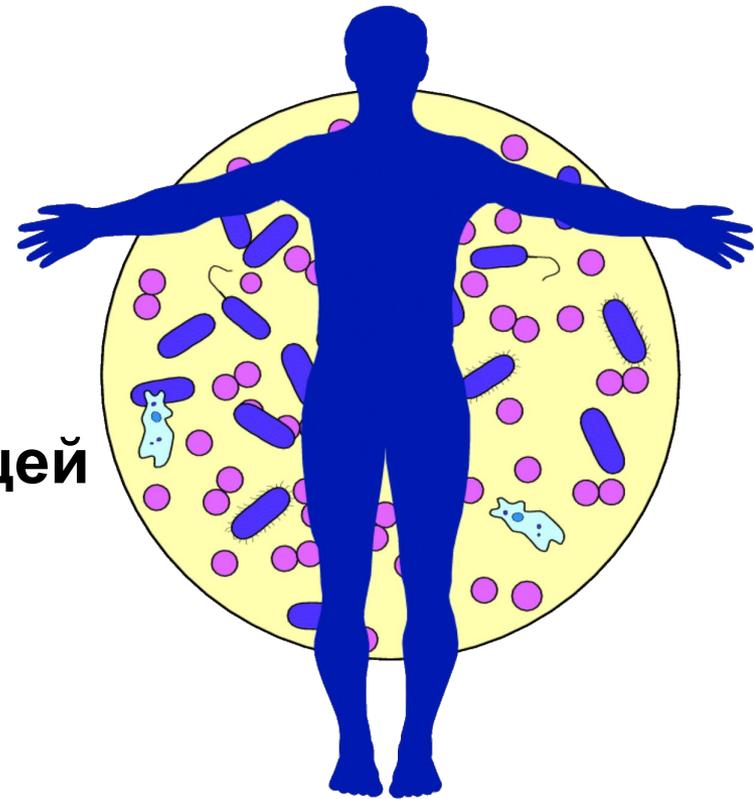
## БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВО

Формируется у 4% детей, перенесших брюшной тиф, независимо от тяжести.

- **Острое бактерионосительство** – выделение *S. typhi* до 3-х месяцев после перенесённого заболевания.
- **Хроническое бактерионосительство** - выделение *S. typhi* свыше 3-х месяцев (иногда в течение всей жизни) после перенесённого заболевания.
- **Транзиторное бактерионосительство** – возникает при попадании *S. typhi* в организм невосприимчивого человека (переболевшего или привитого) или при заражении малой дозой (менее  $10^5$  микробных клеток), которая не проникает в кровь и лимфатическую ткань, а выделяется из ЖКТ, как правило, однократно.
- **Перебегающее бактерионосительство** – непостоянное.

# ОСОБЕННОСТИ НЕГЛАДКОГО ТЕЧЕНИЯ

- С обострениями, - когда происходит усиление симптомов на фоне текущего заболевания брюшным тифом (появляются повторные волны лихорадки, нарастает интоксикация, вновь отмечаются розеолезные высыпания на коже).
- С рецидивами, - когда через 2-3 недели после нормализации температуры тела и исчезновения интоксикации вновь появляются симптомы брюшного тифа. Рецидивы возникают в 5-15% случаев, чаще у детей 7-10-ти лет с сопутствующей патологией (гельминтозы, гипотрофия и др.), получающих глюкокортикостероиды.



# СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- **Кишечное кровотечение** – возможно на 3-й неделе заболевания; для него характерно:
  - критическое снижение температуры тела;
  - прояснение сознания, иногда даже эйфория;
  - резкая бледность, холодный пот, слабость;
  - головокружение, снижение АД, тахикардия;
  - примесь крови в кале («дёгтеобразный» стул).



С целью своевременной диагностики со 2-й недели болезни следует каждые 5-7 дней сдавать анализ кала на скрытую кровь.

- **Перфорация кишечника** – возможна на 3-4-й неделе заболевания у 1,5-2% больных детей; характеризуется следующими симптомами:
  - резкая боль в животе, его вздутие;
  - рвота;
  - парез кишечника, задержка отхождения газов;
  - напряжение мышц передней брюшной стенки;
  - болезненность при пальпации живота;
  - симптомы раздражения брюшины.



# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

- Преобладают лёгкие формы со слабо выраженной интоксикацией и непродолжительной лихорадкой (2-7 дней).
- Начало болезни чаще не постепенное, а острое (у 60-80% больных).
- Нет типичного фулигинозного языка.
- Отсутствует экзантема.
- Селезёнка не увеличивается в размерах.
- Редко встречаются осложнения и рецидивы.
- В общем анализе крови у половины больных отмечается нормоцитоз, сохраняется некоторое количество эозинофилов.
- Серологические реакции могут быть отрицательными.



# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

- Преобладают среднетяжёлые и тяжёлые формы болезни.
- Характерно острое, а не постепенное начало по типу гастроэнтерита с рвотой и частым жидким стулом, что может привести к развитию эксикоза.
- Лихорадка часто имеет неправильный тип.
- Интоксикация резко выражена, но тифозный статус наблюдается редко.
- Часто отмечается поражение ЦНС в виде менингита и менингоэнцефалита.
- Характерна тахи-, а не брадикардия, глухость тонов сердца, функциональный шум на верхушке.
- Экзантема встречается редко.
- Специфические осложнения также редки.



# ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- **Бактериологический метод** – является основным; материал для исследования: кровь (1-я и 2-я недели болезни), кал и моча (с 5-го дня болезни), реже желчь (не ранее 5-10-го дня нормальной температуры), пунктат костного мозга (в любые сроки заболевания) и соскоб с розеол. Отрицательный результат бак. посева не является основанием для исключения диагноза брюшного тифа при наличии типичных клинико-эпидемиологических данных и положительных серологических реакциях.
- **Серологические методы** – реакция Видаля и РНГА с эритроцитарными диагностикумами О-, Н- и Vi-антигенов (диагностический титр – 1:200), которые берут в парных сыворотках с 8-9-го дня и на 2-3-й неделе болезни; кроме того, используют ИФА для выявления IgM и IgG к *S. typhi*.
- **В общем анализе крови** при брюшном тифе типичны следующие изменения: лейкоцитоз на 2-3-й день сменяется стойкой лейкопенией с относительным лимфоцитозом и анэозинофилией.



# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАРАТИФОВ

- **Паратиф А** – возбудитель *Salmonella paratyphi A*, содержит О- и Н-, но не имеет Vi-антигена; встречается реже, чем брюшной тиф и паратиф В; клинически характеризуется гиперемией лица, инъекцией сосудов склер, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, herpes labialis; экзантема появляется уже на 4-7-й день болезни, имеет полиморфный характер (розеолы, макулы, макуло-папулы, петехии); осложнения и рецидивы наблюдаются реже, чем при брюшном тифе.
- **Паратиф В** – возбудитель *Salmonella schoetttmuelleri*, имеет ту же антигенную структуру, что и *S. paratyphi A*; источником инфекции могут быть не только люди, но и животные (крупный рогатый скот, свиньи, домашняя птица); клинически протекает легче по сравнению с брюшным тифом, начало острое по типу гастроэнтерита, затем присоединяются остальные симптомы, сходные с брюшным тифом, однако лихорадка отличается большими суточными колебаниями, розеолёзная сыпь появляется на 4-6-й день болезни, она более обильная, чем при брюшном тифе.
- **Паратиф С** – как и паратиф В, является антропозоонозом; клинически может протекать в 3-х вариантах: тифоподобном, гастроэнтеритическом (по типу пищевой токсикоинфекции или сальмонеллёза) и септическом (в основном у детей раннего возраста) с минимальным поражением ЖКТ и формированием вторичных очагов инфекции с развитием гнойного менингита, гепатита, остеомиелита, септического эндокардита.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- **Грипп** – характеризуется, как и брюшной тиф, высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией с возможным поражением ЦНС и пневмонией, лейкопенией с лимфоцитозом. В отличие от брюшного тифа при гриппе поражаются преимущественно верхние отделы дыхательных путей, лихорадка менее продолжительна, характерны боли в мышцах, костях, суставах и глазных яблоках, нет гепатоспленомегалии и мезаденита.
- **Малярия** – лихорадка высокая, имеет циклический характер, в течение суток колебания температуры тела составляют более  $1^{\circ}\text{C}$ , при этом отмечаются повторные ознобы и выраженная потливость, селезёнка увеличивается в ранние сроки от начала заболевания и болезненна при пальпации, в отличие от брюшного тифа не характерно поражение кишечника.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- **Бруцеллёз** – несмотря на высокую лихорадку, самочувствие не страдает, при этом выражена потливость, отмечаются боли в пояснично-крестцовой области и крупных суставах, фиброзиты, бурситы, лимфаденопатия без гепатоспленомегалии.
- **Туберкулёз** – гематогенная диссеминированная форма характеризуется, как и брюшной тиф, длительной лихорадкой и интоксикацией, иногда метеоризмом, гепатоспленомегалией и розеолезной сыпью. Однако при туберкулёзе начало всегда острое, со 2-й недели заболевания отмечаются значительные суточные колебания температуры тела, потливость, тахикардия (а не брадикардия, как при брюшном тифе), одышка, в крови лейкопения с эозинофилией, на рентгенограмме выявляется милиарное поражение лёгких, реакция Манту и прик-тест положительные, высеив МБТ.

# ЛЕЧЕНИЕ

- **Госпитализация** в стационар обязательна для всех больных, независимо от тяжести состояния.
- **Режим** постельный на весь период лихорадки + 10 дней после нормализации температуры тела, при осложнениях – строгий постельный режим.
- **Диета** - механически и химически щадящая, протёртая, в виде пюре, богатая белками, с ограничением жиров.
- **Этиотропная терапия** – показана всем больным, независимо от формы и тяжести заболевания.
- **Хлорамфеникол (левомицетин)** – препарат выбора; назначается в дозе 50 мг/кг/сутки в 4 приёма per os (детям раннего возраста – в/м) на весь период лихорадки + 10 дней апирексии (на это время в дозе 25-30 мг/кг/сутки).



# ЛЕЧЕНИЕ

## - Альтернативные средства этиотропной терапии:

**ампициллин** – 50 мг/кг/сутки в 3-4 приёма per os, в/м;

**амоксициллин** – 50 мг/кг/сутки в 3 приёма per os, в/м;

**амоксициллин/клавуланат** – 40 мг/кг/сутки в 3 приёма;

**рифампицин** – 15 мг/кг/сутки в 2 приёма per os;

**ко-тримоксазол** – 8 мг/кг/сутки в 2 приёма per os;

## - Препараты резерва:

**цефтриаксон** – 50 мг/кг/сутки в 1 введение в/м или в/в;

**цефоперазон** – 50 мг/кг/сутки в 2-3 приёма в/м или в/в;

**ципрофлоксацин** – 10 мг/кг/сутки в 2 приёма per os.

**Ранняя отмена антибактериальных препаратов может привести к развитию осложнений и рецидивов!**

**В этих случаях этиотропное лечение продолжают, сменив препарат, с учётом антибиотикограммы.**

# ЛЕЧЕНИЕ

- Патогенетическая терапия:
  - дезинтоксикация: при лёгкой форме – оральная регидратация, при среднетяжёлой и тяжёлой формах – инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами;
  - энтеросорбция: смекта - 1-3 пакета/сутки, энтеродез – 0,3 г/кг/сутки в 2-3 приёма, полифепан – по 1 г порошка в 3 приёма, разведя водой, per os, курс – 5-7 дней;
  - противовоспалительные средства: индометацин - 1-1,5 мг/кг/сутки в 3 приёма per os, курс – 6 дней (снижает риск развития миокардита, осложнений и рецидивов);
  - витамины: В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, Е, фолиевая кислота, аскорутин – в терапевтических дозах per os, курс – 1-2 месяца;
  - стимуляторы лейкопоэза и репарации: метилурацил – по 250 мг x 3 раза/сутки per os, актовегин – 0,15 мл/кг/сутки в/в, курс – 3-4 недели;
  - экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция или плазмаферез при отсутствии эффекта от терапии.

# ЛЕЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

- При кишечном кровотечении:
  - абсолютный покой, холод на живот, голод на 12 часов;
  - гемостатическая смесь (5% ε-аминокапроновая кислота 100 мл + 12,5% дицинон 2 мл + сухой тромбин 1 ампула) – по 1 столовой ложке x 3 раза/сутки per os;
  - 1% викасол – по 0,1 мл/год жизни x 2 раза/сутки в/м;
  - 10% CaCl<sub>2</sub> или 10% Ca глюконат – по 1 мл/год жизни x 2 раза/сутки в/м;
  - свежезамороженная плазма – 5-8 мл/кг в/в капельно;
  - хирургическое лечение при отсутствии эффекта от консервативной терапии.
- При перфорации кишечника: экстренное оперативное вмешательство (ушивание язв, резекция части кишки).

# ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ

- Антибактериальная терапия: ампициллин или амоксициллин – 50 мг/кг/сутки в 3 приёма per os, курс – 7-10 дней;
- Вакцинация: проводится наряду с лечением антибиотиками;
- Специфическая фаготерапия: альтернатива вакцинации.



# **УСЛОВИЯ ВЫПИСКИ ИЗ СТАЦИОНАРА**

**(САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1.2137-06  
«ПРОФИЛАКТИКА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ»)**

- **Выписка проводится после исчезновения клинических симптомов и отрицательного 3-х кратного бактериологического посева кала и мочи (1-е исследование проводят на 5-й день апирекции, 2-е и 3-е – с интервалами в 5 дней от предыдущего).**
- **Реконвалесцентов, получавших антибиотики, выписывают не ранее 21-го дня, а лиц, не получавших этиотропную терапию – не ранее 14-го дня с момента нормализации температуры тела.**
- **Положительный результат контрольного бактериологического посева у реконвалесцентов брюшного тифа или паратифов А, В, С, не относящихся к декретированным контингентам, не может быть препятствием для выписки их из стационара при условии полного клинического выздоровления.**
- **Лица из декретированных контингентов в этом случае подлежат повторному лечению и контрольному обследованию. Если у них вновь отмечается высеив возбудителя, то они подлежат выписке из стационара с постановкой на диспансерный учёт в КИЗе как бактерионосители и отстраняются от работы.**

# **ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

**(САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1.2137-06  
«ПРОФИЛАКТИКА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ»)**

- **Все переболевшие брюшным тифом и паратифами, не относящиеся к декретированным контингентам, после выписки из стационара подлежат диспансерному наблюдению в течение 3-х месяцев с медицинским осмотром инфекционистом (участковым педиатром, терапевтом) и термометрией – 1 раз/неделю в течение 1-го месяца и не реже 1 раза в 2 недели в последующие 2 месяца.**
- **В конце этого срока они подвергаются 2-х кратному бактериологическому (кал и моча с интервалом в 2 дня) и 1-кратному серологическому обследованию.**
- **При отрицательном результате контрольных исследований эти лица снимаются с диспансерного учёта, при положительном – ещё 2 раза обследуются бактериологически в течение года.**
- **При отрицательных результатах в этом случае они снимаются с диспансерного учёта, а при положительных – ставятся на учёт как хронические бактерионосители.**
- **Переболевшие, относящиеся к декретированным контингентам, наблюдаются не менее 1-го года с повторными обследованиями.**

# СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

(САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1.2137-06  
«ПРОФИЛАКТИКА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ»)

- Иммунопрофилактика - проводится по эпидемическим показаниям следующими отечественными вакцинами:
  - **Вианвак** – полисахаридная, содержит в 1 дозе (0,5 мл) 25 мкг очищенного Vi-антигена, вводится п/к с 3-х лет, ревакцинация проводится каждые 3 года;
  - **Тифивак** – спиртовая сухая инактивированная вакцина, из-за реактогенности применяется только у взрослых.
- Фагопрофилактика - внутрь за 2 часа до еды 1 раз в 3-е суток, детям от 6-ти месяцев до 3-х лет - по 1 таб., детям старше 3-х лет и взрослым - по 2 таб., курс – 2 недели.

Противопоказаний нет, поэтому может использоваться как альтернатива вакцинации.



# ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

(САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1.2137-06  
«ПРОФИЛАКТИКА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ»)

- В очагах проводится выявление больных и бактерионосителей, их бактериологическое и серологическое обследование.
- Обследованию на тифо-паратифозные заболевания подлежат все подозрительные в этом отношении больные, пациенты с лихорадкой неясного генеза в течение 5-ти дней и более, а также декретированные контингенты (пищевики, сотрудники водоканала, бак. лабораторий и пр.).
- Медицинское наблюдение за контактными лицами (сбор анамнеза, осмотр и термометрию), 1-кратное лабораторное обследование по распоряжению эпидемиолога проводят инфекционисты, участковые педиатры и терапевты в течение 3-х недель (при паратифах в течение 2-х недель).
- В отдельных очагах и при вспышках брюшного тифа контактными лицам проводят профилактику специфическим бактериофагом.
- Контроль качества питьевой воды, систем водоочистки, водопровода и канализации.



# **ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

**(САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1.2137-06  
«ПРОФИЛАКТИКА БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФОВ»)**

- Не допускается реализация населению молочных и других пищевых продуктов непосредственно из очагов бактерионосительства.
- В очаге брюшного тифа проводится текущая дезинфекция с момента выявления больного до его госпитализации, а также в течение 3-х месяцев после выписки из стационара и постоянно в очагах хронического бактерионосительства; не позднее 6-ти часов после госпитализации последнего больного проводится заключительная дезинфекция.
- Проводится борьба с мухами как основными переносчиками инфекции.
- Учёт всех хронических бактерионосителей брюшного тифа и паратифов в территориальных органах Роспотребнадзора по установленной форме.
- Дети, посещающие общеобразовательные школы и находящиеся в школах-интернатах, при выявлении у них носительства возбудителей брюшного тифа и паратифов не освобождаются от посещения школы, но не допускаются к исполнению обязанностей, связанных с приготовлением, транспортировкой и раздачей пищевых продуктов.
- Дети дошкольного возраста при выявлении у них бактерионосительства не допускаются в ясли и детские сады, а при необходимости госпитализируются для обследования и лечения.
- Усиливается санитарно-просветительская работа с населением в очагах.

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !**

