Реферат на тему:

**«Брюшной тиф: патогенез, патологическая анатомия, осложнения и диагноз»**

Патогенез

Представления о механизме развития патологического процесса при брюшном тифе начали складываться с начала 19 в., когда была установлена закономерность поражения при нем тонкого кишечника и брыжеечных лимф, узлов. В одной из ранних работ Крювелье (1791—1874) довольно точно описал морфологические изменения в кишечнике и брыжеечных лимф. узлах; он подчеркивал, что тяжесть течения болезни далеко не всегда соответствует тяжести кишечных поражений. По его мнению, общие проявления болезни и ее исход не обусловливаются местными поражениями кишечника, а наоборот, общее заболевание, в частности изменения нервной системы, обусловливают местные поражения кишечника. Такого же мнения придерживались Вирхов и Гризингер.

Хотя брюшной тиф давно рассматривается как общее и инфекционное заболевание, а не как местное заболевание кишечника и его лимф, системы, детали механизма развития патологического процесса долго оставались или неясными, или спорными.

Работами советских ученых (Э.И. Рудницкая, А.А. Вальдман, И.В. Давыдовский, Б.Я. Падалка, М.Д. Тушинский, Н.Я. Чистович и др.) и зарубежных исследователей установлено, что поражения кишечника возникают первично в результате энтерального заражения.

Данные, полученные при анализе секционного материала и при экспериментальной паратифозной инфекции у мышей, позволяют механизм развития патологического процесса при брюшном тифе представить в следующем виде.

Проникнув вместе с зараженной пищей или питьем в жнлудочно-кишечный тракт, возбудитель не остается долго в просвете кишечника. Часть микробов вместе с испражнениями выводится наружу, а часть внедряется в лимф, образования стенки тонкой кишки (солитарные фолликулы и их скопления — пейеровы бляшки), проникая через покрывающую их слизистую.

Существует Мнение, что вторжение тифо-паратифозных микробов в лимф, ткань начинается не в тонком кишечнике, а в области миндалин. Проникнув в лимф, образования, возбудитель начинает здесь усиленно размножаться. Размножение в лимф. ткани составляет главную биологическую сущность паразитирования возбудителя в организме. Постепенно усиливающееся размножение возбудителя брюшного является тем чрезвычайным раздражителем, который вызывает опосредованную реакцию всего организма. Последняя выражается в первую очередь воспалительным процессом в области внедрения и размножения возбудителя. В лимф, образованиях наблюдается гиперплазия свободных клеток как ретикулярной стромы, так и собственно ретикуло-эндотелия. а также развитие специфических брюшнотифозных гранулем.

Патогенетический процесс брюшного тифа условно можно подразделить на несколько звеньев. Первым звеном является внедрение возбудителя в организм, вторым — поражение пейеровых бляшек и лимф, узлов брыжейки.

Вскоре после начала воспалительного процесса в лимф, узлах задерживающая функция последних оказывается несостоятельной, и размножившиеся возбудители проникают в кровеносное русло; возникает третье звено патогенетической цепи — бактериемия.

Поступление в кровь первых порций бактерий характеризует окончание инкубационного периода и начало клинических проявлений. Циркуляция микробов в крови вследствие бактерицидных свойств последней сопровождается частичной гибелью их и освобождением эндотоксина. Накопление эндотоксина в организме увеличивается также вследствие того, что и в лимф. узлах одновременно с нарастанием размножения увеличивается и разрушение бактериальных клеток.

Местное влияние эндотоксина проявляется в некротизации ткани, особенно в центре гранулемы, где концентрация его особенно велика, а общее действие выявляется клинически в виде симптомов интоксикации: нарастание тифозного состояния, нарушения терморегуляции, расстройства со стороны центральной и вегетативной нервной системы, нарушения сердечно-сосудистой деятельности и т. д. Так возникает четвертое звено патогенетической цепи — интоксикация.

Микробы из очагов размножения разносятся током крови по всему организму и оседают в различных органах и тканях. Особенно много их фиксируется в лимф, узлах, селезенке, костном мозгу, печени и вообще там, где есть элементы ретикуло-эндотелиальной ткани. Эта так наз. паренхиматозная диффузия микробов составляет сущность пятого звена патогенетической цепи при брюшном тифе и паратифах. Клинически это может выражаться появлением очаговых поражений, которые еще более разнообразят симптоматику заболевания (пневмония, менингит, перихондрит, остеомиелит, пиелит, отиты и т. п.). Вследствие гематогенного распространения возбудителя воспалительным процессом охватываются не только лимф, узлы кишечника, но и лимф, образования отдельных участков, например, перибронхиальной ткани, корня легких и т. п. В кишечнике и в мезентериальных узлах в связи с гематогенными повторными заносами возбудителя воспалительный процесс приобретает еще большую интенсивность. По существу фиксация возбудителя тканями является механизмом, направленным на очищение крови от инфекции, на превращение менее благоприятной для организма генерализованной инфекции в локализованную. Этот процесс, закономерно совершающийся при брюшном тифе и паратифах, является защитным приспособлением, благодаря которому организму удается задержать распространение микробов. В очищении организма от возбудителя важную роль играют органы выделения. К последним относятся пищеварительные железы кишечника (либеркюновы железы), слюнные, потовые (а у кормящих матерей молочные) железы, почки и особенно печень. Выделение возбудителя из крови составляет шестое звено патогенетической цепи.

Из желчных ходов, а также из либеркюновых желез в просвет кишечника выбрасывается большое количество бактерий. Часть из них механически вместе с испражнениями выделяется наружу, другая часть снова вторгается в лимф, систему кишечника (пейеровы бляшки и солитарные фолликулы). Такое повторное внедрение одного и того же микроба в ткани, уже сенсибилизированные первичным вторжением, ведет к тому, что обычный воспалительный процесс превращается в гиперергический со всеми присущими ему особенностями: быстрым развитием некротических и язвенных процессов по типу феномена Артюса. Так возникает седьмое звено патологической цепи — аллергические реакции.

В этот период наиболее заметно начинают проявляться иммунобиологические процессы. Разрушение микробов идет в возрастающих темпах, и организм постепенно иммунизируется. Иммунизация составляет содержание восьмого звена патогенетической цепи — формирование иммунитета и восстановление нарушенного равновесия организма. Находясь под непрерывным воздействием возбудителя, организм больного реагирует рядом процессов, которые приводят либо к уничтожению и очищению от возбудителей, либо к состоянию бактерионосительства.

Патологическая анатомия

На первой неделе болезни наблюдается значительное набухание лимф, аппарата тонких кишок. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы припухают и ясно выступают над уровнем слизистой оболочки. На разрезе они имеют серо-красный цвет, напоминающий вещество мозга ребенка, отсюда и термин «мозговидное набухание».

На второй неделе (период некроза) припухшие бляшки начинают некротизироваться. Поверхность их становится грязно-серой или желтовато-зеленой. В одних случаях некроз охватывает главную массу бляшки и фолликула (секвестрирующая форма), в других — только отдельные участки. Иногда на участках некроза появляется фибринозный выпот, (серый налет) — экссудативно-ульцерозная форма Б. т. (И. В. Давыдовский).

На третьей неделе (период образования язв) происходит отпадение некротических масс и образование язв. Эти процессы сопровождаются обнажением глубоких частей слизистой и подслизистого слоя с залегающими здесь кровеносными сосудами, что обусловливает кишечные кровотечения.

В конце третьей или на четвертой неделе болезни процесс отпадения некротических участков заканчивается, и наступает четвертый период — период чистых язв: в области пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, располагающихся по длине подвздошной кишки, в ее нижнем отделе образуются язвы с чистым гладким дном и слегка набухшими краями.

Пятая и шестая недели характеризуются процессами заживления язв. На месте язв остается незначительная аспидно-серая пигментация. Как правило, обезображивающие или стягивающие рубцы на месте язв не образуются.

Микроскопически при брюшном тифе обнаруживается гиперплазия ретикулярной стромы и ретикуло-эндотелиальных элементов в области пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, формирование тифозных гранулем, состоящих из крупных так наз. тифозных клеток со светлыми ядрами; тифозные гранулемы и являются обычно центрами некротизации на второй неделе болезни. Крупноклеточная пролиферация нередко распространяется и на лимф, сосуды в глубинеподслизистого, мышечного **и** даже серозного покрова. Распад клеточных образований и разрыхление инфильтратов кишечной стенки обусловливают иногда образование на третьей — пятой неделе прободающих язв с последующим развитием прободного перитонита. Процесс- в нейеровых бляшках наиболее интенсивно бывает выражен в нижней части тонких кишок, непосредственно граничащей с баугиниевой заслонкой.

Поражение кишечника при брюшном тифе всегда сочетается с поражением регионарных лимф, узлов брыжейки и нередко забрюшинных узлов, которые увеличиваются до 2—3 смв диаметре. Кроме того, поражаются лимф, узлы: бронхиальные, трахеальные, паратрахеальные, медиастинальные, миндалины и т. п. Особенно большие изменения имеют место в селезенке, которая, как правило, значительно увеличена, на ощупь умеренно плотна, капсула ее напряжена. Печень набухшая, мягкая, с той или иной степенью паренхиматозного перерождения. Нередко в печени и селезенке наблюдаются милиарные некротические узелки. Поражаются и желчевыводящие пути, желчный пузырь. В костном мозгу обнаруживаются кровоизлияния, некротические узелки и тифозные гранулемы.

Сыпь носит розеолезно-папулезный характер и появляется в результате внедрения возбудителя в лимф, сосуды кожи. В мышце сердца определяются дегенеративные изменения. Часто отмечается поражение органов дыхания. Поражение почек в виде некротического нефроза или геморрагического нефрита встречается редко, значительно чаще развиваются пиелит и цистит. Нередко наблюдается тромбоз вен. Со стороны нервной системы — гиперемия и отек мозговых оболочек, в веществе мозга поражение мелких сосудов и узелки из размножившихся элементов глии. Описаны поражения вегетативной нервной системы, приводящие к дегенеративным изменениям. В тяжелых случаях брюшного тифа дегенеративные процессы обнаруживаются также в блуждающем нерве в автономных узлах сердца.

Иммунитет

Перенесенное заболевание оставляет после себя достаточно напряженный и длительный иммунитет. Повторные случаи брюшного тифа, по одним данным встречаются в 0,75%, по другим — в 2,2% к числу переболевших и обычно бывают отделены от первичного заболевания длительным промежутком времени. Меньшей напряженностью обладает иммунитет, возникающий в результате вакцинации и дробной, лятентнон бытовой иммунизации. Продолжительность искусственного иммунитета не превышает 12 мес.

Осложнения

Важнейшими из осложнений брюшного тифа являются кишечные кровотечения и прободение кишок. Они возникают вследствие нарушения целостности сосудистых стенок в результате язвенных процессов в области пейеровых бляшек, особенно в период отторжения некротических струпьев; поэтому в соответствии с ходом патолого-анатомического процесса кишечные кровотечения чаще всего наблюдаются на третьей неделе заболевания; однако они могут быть и поздними. Рецидивы также могут сопровождаться кишечными кровотечениями. В патогенезе кровотечений немалую роль играют понижение свертываемости крови и замедленность тромбообразования. Кровотечению способствуют усиленная перистальтика и нарастающий метеоризм. Кровотечения обычно сопровождаются падением температуры и учащением пульса. Внешний вид больного изменяется: он бледнеет, черты лица заостряются; нередко появляется коллапс. При обильном кровотечении может быстро наступить смерть. Из кишечника выделяется или чистая кровь, частично в виде сгустков (если стул был вслед за кровотечением), или она примешивается к испражнениям измененной, в виде мелены (дегтеобразный стул) в том случае, если стул был через несколько часов после кровотечения. Частота кровотечений, так же как и прогноз при них в разные эпидемии бывает различной (от 2 до 8%).

Самым тяжелым осложнением брюшного тифа является прободение язвы кишечника с последующим развитием перитонита. Прободение большей частью наступает в разгаре болезни, на 3-й неделе и гораздо чаще в случаях, сопровождающихся метеоризмом и поносом. Однако оно может иметь место также и в очень легких случаях и наступить совершенно неожиданно. Прободение является результатом того же язвенного процесса, который вызывает кишечное кровотечение. Картина брюшнотифозного перитонита отличается рядом особенностей, которые нужно иметь в виду при дифференциальном диагнозе. Брюшнотифозные перитониты сравнительно редко повторяют типичную картину «острого живота», столь обычную для перфорации язвы желудка, двенадцатиперстной кишки и червеобразного отростка. Во многих случаях течение брюшнотифозного перитонита настолько маскируется основными тифозными явлениями, что характерные симптомы его отсутствуют. При перфорации кишок у больных брюшным тифом внезапная и сильная боль, которую клиницисты издавна сравнивают с болью «удара кинжалом», часто не отмечается, и картина «острого живота» в обычном смысле этого слова может не наблюдаться; поэтому появление хотя бы небольших болей в животе у больного брюшным тифом должно обратить на себя внимание врача. Интенсивность болей может быть то резко выраженной, то едва улавливаемой в момент исследования.

Вторым кардинальным признаком перитонита является местное сокращение мышц передней стенки живота. У тяжело больных с помрачением сознания этот признак может быть единственным. Местное сокращение мышц, мышечная защита, всегда появляются над участком начинающегося перитонита. Классические признаки прободного перитонита — уменьшение печеночной тупости, метеоризм, гипо- или гипертермия, лейкоцитоз, рвота, икота, цианоз — появляются часто слишком поздно, уже тогда, когда целесообразность хирургического вмешательства становится весьма проблематичной. Возможны инфаркты селезенки, которые сопровождаются подъемом температуры и ознобами. В таких случаях увеличенная селезенка становится плотной и болезненной при пальпации; при аускультации в области селезенки на глубине вдоха выслушивается шум трения (периспленит). На месте инфарктов возможно образование абсцессов с последующим перитонитом, а при множественных абсцессах и разрыв селезенки. Печень бывает умеренно увеличенной. Желтуха встречается редко. Во второй половине течения брюшного тифа в моче появляется уробилин, что иногда указывает на поражение печени.

Из других осложнений могут быть пролежни, пневмонии, паротиты, холециститы, пиелоциститы; поражения нервной системы в виде менинго-энцефалита, невритов, психозы, поражения щитовидной железы с припухлостью ее и явлениями гипертиреоза (в периоде реконвалесценции), тромбофлебиты (наступают обычно в периоде выздоровления на 3—4 неделе и позже).

Диагноз

Диагноз брюшного тифа, так же как и других инфекционных заболеваний, ставится на основании симптомов, выявляемых путем тщательного обследования больного. В каждом отдельном случае необходимо вести обследование больного таким образом, чтобы возможно раньше и скорее обнаружить абсолютные или решающие диагноз симптомы.

При осмотре и пальпации живота обнаруживается метеоризм с умеренной чувствительностью в правой подвздошной области. Прощупывание селезенки, которая при брюшном тифе плотновата, удается только к 5—б дню болезни. Однако возможно констатировать ее увеличение в более ранние сроки путем перкуссии.

Брадикардия как основной опорный симптом при брюшном тифе в отличие от брадикардии, например при гриппе, характеризуется своей стойкостью. Брадикардия отсутствует у детей и нередко у лиц с невропатическими явлениями. Изменения крови — один из весьма существенных признаков брюшного тифа.

Срок появления сыпи — 8-й день и позже. Нужно иметь в виду, что высыпание розеол может продолжаться и на исходе заболевания, и в период апирексии. Эти «поздние розеолы» более крупные, более сочные, более папулезные. Они очень быстро созревают и так же быстро подвергаются

обратному развитию. Обычно цикл их развития равен нескольким часам, реже одним суткам. Локализуются они на предплечье, плече, в области крестца, лопаток, реже на животе. Но даже и отсутствие сыпи не может говорить против возможности брюшного тифа.

При дифференциальном диагнозе нужно учитывать следующие заболевания.

1. Центральная пневмония. Общее тяжелое состояние, обложенный язык по типу тифозного, отсутствие физикальных явлений со стороны легких — все это вызывает подозрение на брюшной тиф. Наличие той или иной степени одышки, не свойственной первому периоду брюшного тифа, лейкоцитоза с нейрофилезом, бурное начало и отсутствие увеличения селезенки — признаки, отличающие данное заболевание от брюшного тифа.

2. Малярия. В начальном периоде этого заболевания длительная высокая температура, наличие плотной селезенки, субиктеричность склер и кожи с особым землистым оттенком указывают на необходимость исследования толстой капли и мазков крови на плазмодии малярии.

3. Бруцеллезв острой форме. Температурная кривая при этом заболевании может чрезвычайно напоминать некоторые кривые брюшного тифа, волнообразные. Увеличение селезенки, лейкопения и лимфоцитоз, бронхит, наклонность к рецидивам довершают сходство клинической картины. Однако отсутствие тифозного состояния, обложенного языка, метеоризма, а также профузные поты должны побудить произвести, наряду с реакцией Видаля, реакцию Райта и Хеддльсона, а также кожную пробу Бюрне, которые позволяют окончательно установить диагноз.

4. Сепсис. Дифференциально-диагностическими признаками являются: характер температурной кривой (гектическая или интермиттирующая), ознобы, тахикардия, лейкоцитоз с нейтрофилезом и со сдвигом влево. Однако в некоторых случаях необходимо произвести бактериологические и серологические исследования.

5. Туберкулезный менингит. Постепенное начало, головная боль и бессонница, нередко увеличенная селезенка при туберкулезном менингите и развитие менингеальных явлений при брюшном тифе часто делают дифференциальный диагноз этих двух заболеваний очень трудным. Вопрос разрешается спинномозговой пункцией, дающей при туберкулезном менингите всегда патологическую жидкость с повышенным количеством белка, повышенным цитозом и положительными глобулиновыми реакциями.

6. Милиарный туберкулез. Дифференциальный диагноз с этим заболеванием наиболее труден. Характер температурной кривой, увеличение селезенки, метеоризм, а иногда появление на коже розеолоподобных пятен при милиарном туберкулезе, а также нередко положительная реакция Видаля — все это создает картину, весьма похожую на брюшной тиф, тем более, что в начале заболевания при милиарном туберкулезе изменений со стороны легких даже рентгенологически не обнаруживается. В качестве дифференциально-диагностического признака милиарного туберкулеза часто указывают на одышку и цианоз, сопровождающие это заболевание. Отмечая значимость этих симптомов, нужно сказать, что они во многих случаях развиваются поздно и в начальном периоде бывают редко. Более ценными следует считать гематологические данные: милиарный туберкулез, двая лейкопению, сохраняет относительный нейтрофилез, нередко с наличием эозинофилов. Кроме того, милиарный туберкулез не сопровождается тромбоцнтопенией. При подозрении на милиарный туберкулез необходимы систематические повторные рентгеновские снимки (просвечивание бесцельно) и исследования глазного дна.