

Сыпной тиф и

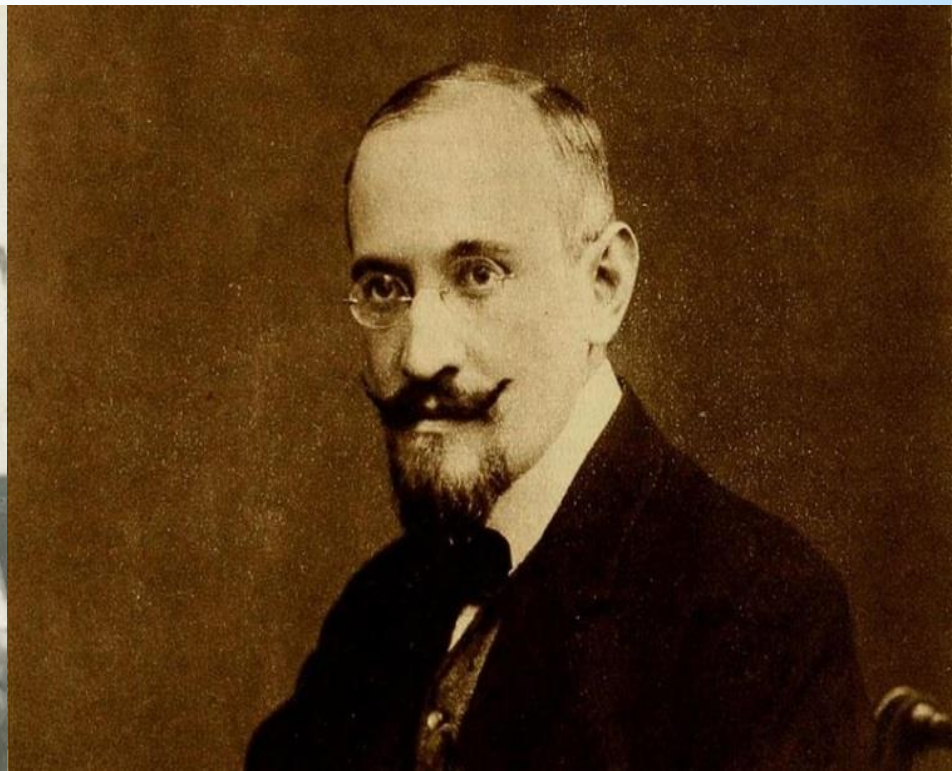
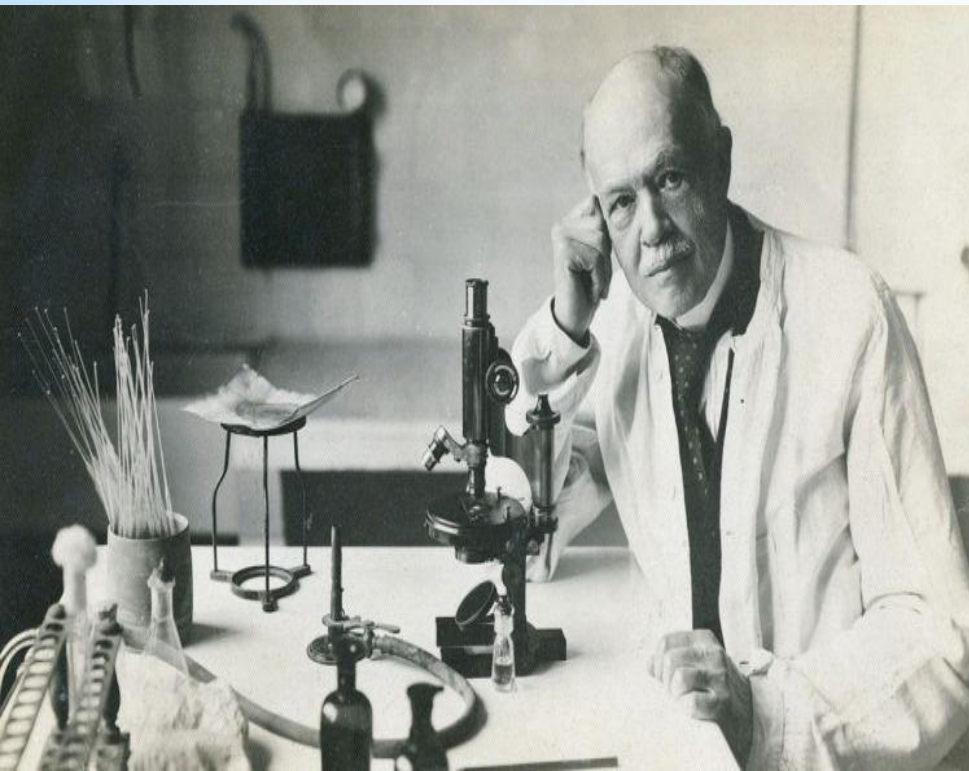
Болезнь Брилля-Цинссера

Сыпной тиф (эпидемический сыпной тиф)

Острый антропонозный риккетсиоз, передающийся вшами и характеризующийся генерализованным поражением кровеносных сосудов в виде пантромбоваскулита, лихорадкой, развитием выраженной интоксикации, экзантемой, поражением сердечно-сосудистой и нервной систем.

Исторические сведения.

- * В 1909 г. Г.Т.Риккетс, Р.Уилдер в крови больного мексиканским сыпным тифом и в 1913 г. С.Провачек в крови больного сыпным тифом
- Передачу возбудителей вшами предполагали Г.Н.Минх (1871) и Н.Ф.Гамалея (1908) и доказали в эксперименте Ш.Николь и др. (1909).



ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель: **Rickettsia prowazeki**

Мелкая, неподвижная, Гр- бактерия

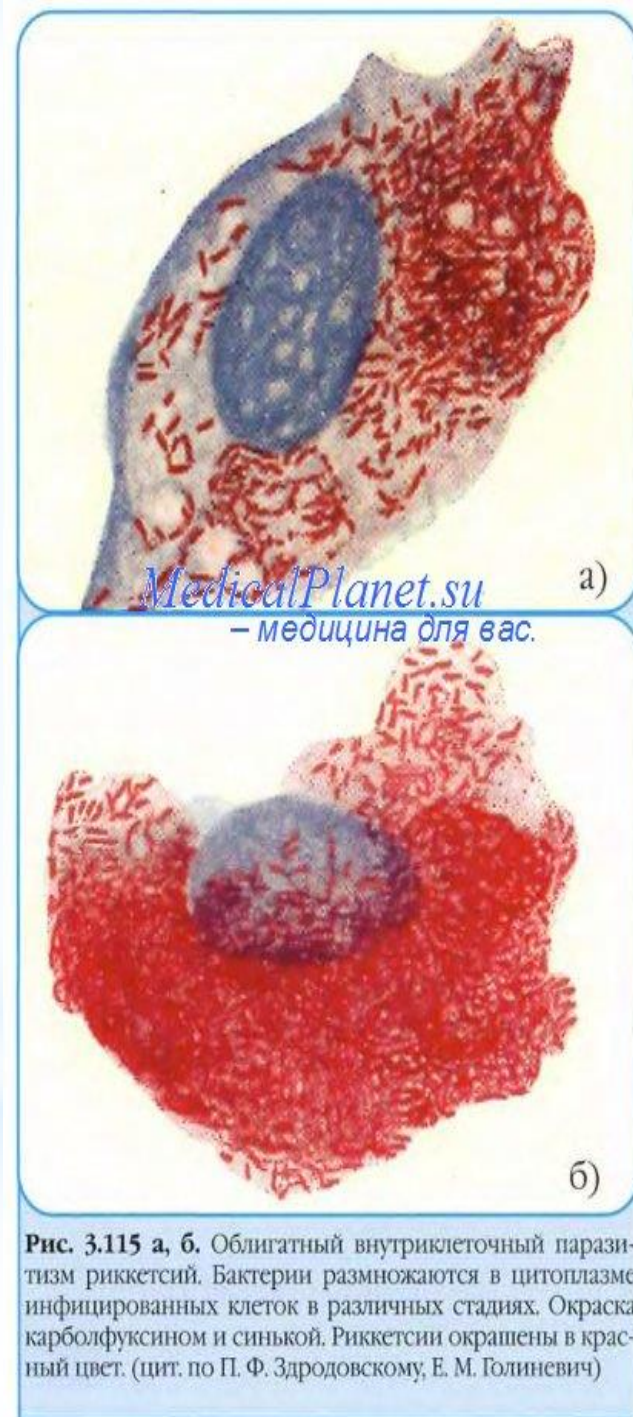
- ❑ Спор и капсул не образует
- ❑ Морфологически полиморфна(может иметь вид кокков, палочек)
- ❑ Все формы сохраняют патогенность
- ❑ Размножаются только в цитоплазме и никогда в ядрах инфицированных клеток
- ❑ Содержит гемолизины и эндотоксины
- ❑ В организме человека размножаются в эндотелии сосудов

Этиология

- * Возбудитель – *rickettsia prowazekii* – мелкий [(0,2-0,3) x (0,2-1,0) мкм] неподвижный, не образующий спор и капсул плеоморфный микроорганизм; грамотрицательный, окрашивается по Романовскому – Гимзе, методом П.Ф.Здродовского и серебрением по Морозову. Обладает гемолизинами и эндотоксинами, имеет соматический термостабильный антиген, сходный с таковым у *R. mooseri*, и термолабильный видоспецифический антиген, отличающийся от антигенов *R. mooseri* и других риккетсий.
- * Обладает гемолизинами и эндотоксинами, имеет соматический термостабильный антиген, сходный с таковым у *R. mooseri*, и термолабильный видоспецифический антиген, отличающийся от антигенов *R. mooseri* и других риккетсий. В организме человека паразитирует в цитоплазме эндотелиальных и мезотелиальных клеток.

Этиология

* Риккетсий Провачека чувствительны к нагреванию и действию дезинфицирующих веществ в обычных концентрациях, но устойчивы к действию низкой температуры и высушиванию, длительно сохраняются в высушенных фекалиях вшей. *R. prowazekii* высокочувствительны к антибиотикам (тетрациклины, левомицетин, эритромицин, рифампицин).



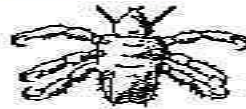
Эпидемиология

- * Тиф сыпной эпидемический – антропонозный трансмиссивный риккетсиоз, склонный к эпидемическому распространению. Источник инфекции и резервуар возбудителей инфекции – больной эпидемическим сыпным тифом или болезнью Брилла, в период риккетсиемии в течение последних 1—2 дней инкубационного периода, 16—17 дней лихорадочного периода и 1—2 дней (до 7—8 дней) апирексии, т.е. на протяжении 3 нед фекалиями спустя 4—5 дней после инфицирующего кровососания и на протяжении всей жизни (14—17 дней). Человек заражается риккетсиями при втирании

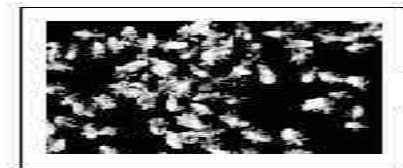
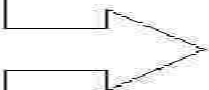


ПЕРЕНОСЧИК СЫПНОГО ТИФА

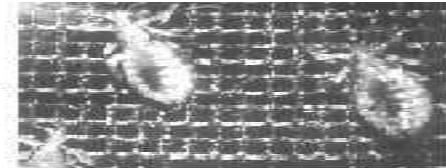
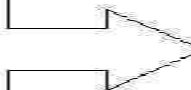
Виды вшей: а – головная, б – одежная



а

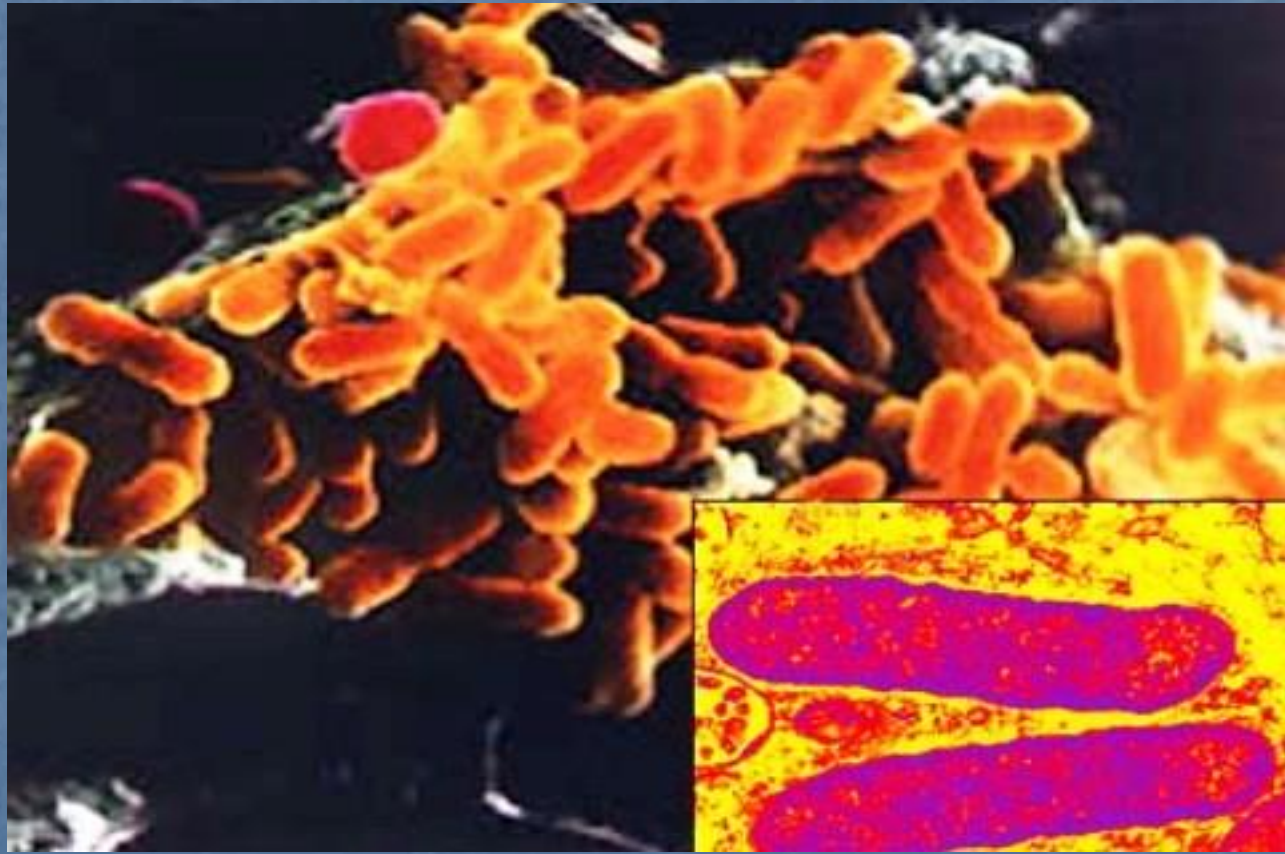


б



в

Цикл развития вшей:
а – яйца, б – личинки, в –





Этиология

- ❑ В испражнениях вшей, попавших на одежду сохраняет жизнеспособность и патогенность в течении 3-х месяцев
- ❑ При 56° С погибает в течении 10 мин., при 100° С гибнет за 30 сек.
- ❑ Быстро инактивируется под действием хлорамина, формалина, лизола, кислот, щелочей, в обычных концентрациях
- ❑ Относится к второй группе патогенности

Эпидемиология

- Антропонозное заболевание
- **Резервуар и источник инфекции:**
больной человек (представляет опасность в течении 10-21 дня, в последние 2 дня инкубации, весь лихорадочный период и 2-8 дней нормальной температуры тела)
- Механизм передачи: **трансмиссивный** (возбудитель передается через вшей, главным образом платяных реже головных)
- Естественная восприимчивость высокая
- Постинфекционный иммунитет напряженный, но возможны рецидивы

Основные эпидемиологические признаки

- В отличие от других риккетсиозов не имеет истинных эндемичных очагов
- На распространённость сыпного тифа прямо влияют **социальные факторы**: (педикулез у людей, живущих в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях, отсутствие бань, прачечных, централизованного водоснабжения и т.д.)
- Эпидемический характер заболевания приобретает во время войн, голода, стихийных бедствий
- Характерна зимне-весенняя сезонность
- Отмечено формирование ВБИ вспышек

- ✓ **Вошь заражается при кровососании больного человека и становится заразной на 5-7 сутки (за этот срок происходит размножение риккетсий в эпителии ее кишечника, где они обнаруживаются в огромном количестве)**
- ✓ **Максимальный срок жизни зараженной вши составляет 40-45 дней**
- ✓ **Заражение человека так же возможно воздушно-пылевым путем (при вдыхании высохших фекалий вшей и при их попадании на конъюнктиву)**
- ✓ **Инфицирование человека происходит при втирании риккетсий с фекалиями в кожные покровы через микротравмы, получаемые при расчесывании**

* Патогенез и патологоанатомическая картина.

Механизм развития сыпного тифа может быть представлен в виде 5 последовательных фаз:

- * I – внедрение риккетсий в организм и размножение их в эндотелиальных клетках сосудов;
- * II – разрушение клеток эндотелия и поступление риккетсий в кровь – риккетсиемия и токсемия (начало клинических проявлений болезни);
- * III – функциональные нарушения сосудистого аппарата во всех органах и системах в виде вазодилатации, паралитической гиперемии с замедлением тока крови;
- * IV – деструктивнопролиферативные изменения капилляров с образованием тромбов и специфических гранул; V – активация защитных сил организма и специфическая иммунологическая перестройка организма определяющие элиминацию возбудителя и выздоровление
- * Специфические сыпнотифозные изменения сосудов - универсальный острый инфекционный васкулит - складывается из трех компонентов: тромбообразования, деструкции сосудистой стенки и клеточной пролиферации, которые лежат в основе различных типов изменений: бородавчатого эндovasкулита с развитием пристеночного тромба и ограниченными деструктивными изменениями; деструктивного тромбоваскулита с обширными деструктивными изменениями и образованием обтурирующих тромбов; деструктивно-пролиферативного тромбоваскулита, характеризующегося очаговой пролиферацией полиморфно-ядерных клеток и макрофагов по ходу сосудов с развитием околосоудистых сыпнотифозных гранул в виде муфт (узелков Попова - Давыдовского). Сосудистые повреждения наблюдаются во всех органах и тканях, но наиболее выражены в головном мозге.

* Патогенез и патологоанатомическая картина

* Сосудистые расстройства (гиперемия, стаз, тромбоз, деструкция эндотелия) лежат в основе возникновения розеолезно-петехиальной сыпи на коже и кровоизлияний в слизистые оболочки. Распространенный панваскулит, сочетающийся с постоянной вазодилатацией, вызванной эндотоксинами риккетсий, и гиперкоагуляцией крови, обуславливает выраженные микроциркуляторные расстройства и дистрофические изменения в различных тканях. Часто возникают миокардит, дегенеративные изменения в предсердно-желудочковом (Ашоффа – Тавары) узле и предсердно-желудочковом (Гиса) пучке. Характерны дистрофические процессы в шейных и грудных симпатических ганглиях. Отмечаются отек и кровоизлияния в адпочечниках, дистрофические изменения в печени и почках. С первого дня болезни и до 5—6-го дня периода апирексии во внутренних органах обнаруживаются риккетсии. В ходе инфекционного процесса у больных сыпным тифом появляются в нарастающих титрах антитела к риккетсиям и их токсинам (вначале иммуноглобулины класса М, а позднее иммуноглобулины класса G), развиваются саногенные реакции, формируется иммунитет.



патогенез

- Возбудитель проникает в организм **через поврежденные кожные покровы**
- Попадает в кровоток, где небольшое их число гибнет под воздействием бактерицидных свойств крови
- Основная масса возбудителя по лимфатическим путям попадает в **регионарные лимфатические узлы**, происходит их первичное **размножение и накопление** в течении инкубационного периода заболевания

патогенез

- Происходит одномоментный массивный выброс возбудителя в кровяное русло (первичная риккетсимия), сопровождающаяся частичной гибелью возбудителя и высвобождению эндотоксина (ЛПС-комплекс). Это соответствует началу заболевания с первичными клиническими общетоксическими проявлениями и функциональными сосудистыми нарушениями во всех органах и системах яв виде **вазоделятации, замедления тока крови, тканевой гипоксии.**

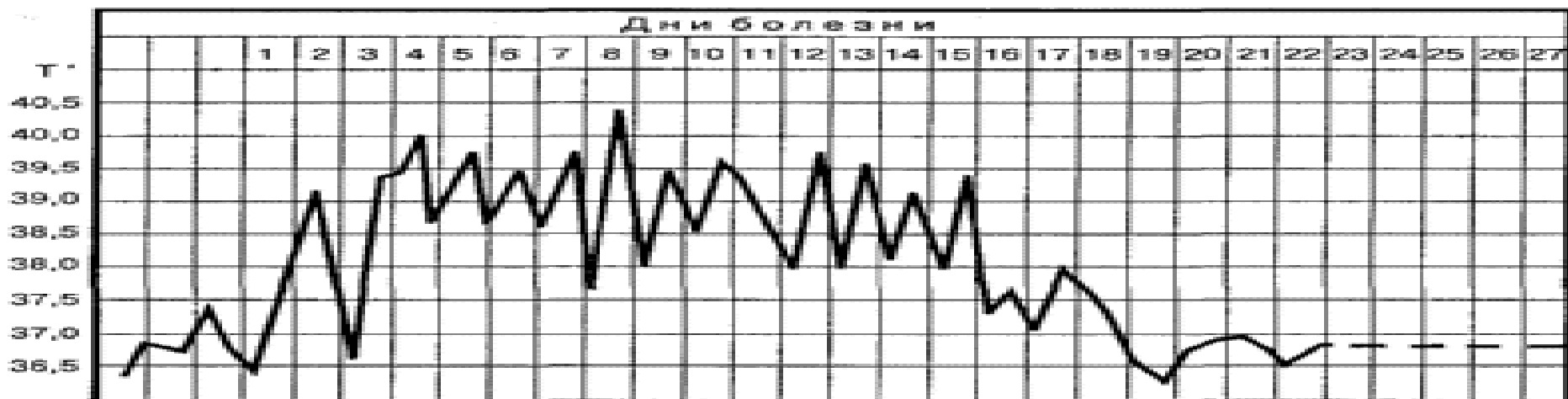
патогенез

- ✓ Риккетсии имеют тропность к **эндотелиальным клеткам кровеносных сосудов** где они размножаются и вызывают развиваются деструктивные и некротические процессы приводящие к гибели эндотелия сосудов
- ✓ Усиливается **токсинемия** (за счет нарастания концентрации токсинов возбудителя). В участках погибших клеток эндотелия сосудов формируются пристеночные конусовидные **тромбы** развивается **деструктивный тромбоваскулит**

- ✓ **Стенка сосуда истончается, повышается ее ломкость. При нарушении целостности стенок вокруг них развиваются очаговые пролиферативные изменения**
- ✓ **В головном мозге возникает менингоэнцефалит с образованием специфических гранулем Попова-Давыдовского**

* Клиническая картина

* Эпидемический сыпной тиф – циклическая инфекционная болезнь, в течении которой выделяют периоды инкубации (продолжительностью 6—25 дней, в среднем 12—14 дней), начальный (до появления сыпи, продолжительностью 4—5 дней), разгара (от момента появления сыпи до нормализации температуры, продолжительностью от 4—5 до 8—10 дней) и реконвалесценции (продолжительностью 2—3 нед). Болезнь может протекать в стертой, легкой, средней тяжести (превалирующей) и тяжелой формах (10—15 % больных). Известно субклиническое течение сыпнотифозной инфекции. Типичный симптомокомплекс обычно выявляется при форме средней тяжести. Тиф сыпной эпидемический развивается остро и лишь изредка удается выявить кратковременный (от 6 ч до 2 дней) продромальный период.



* Клиническая картина

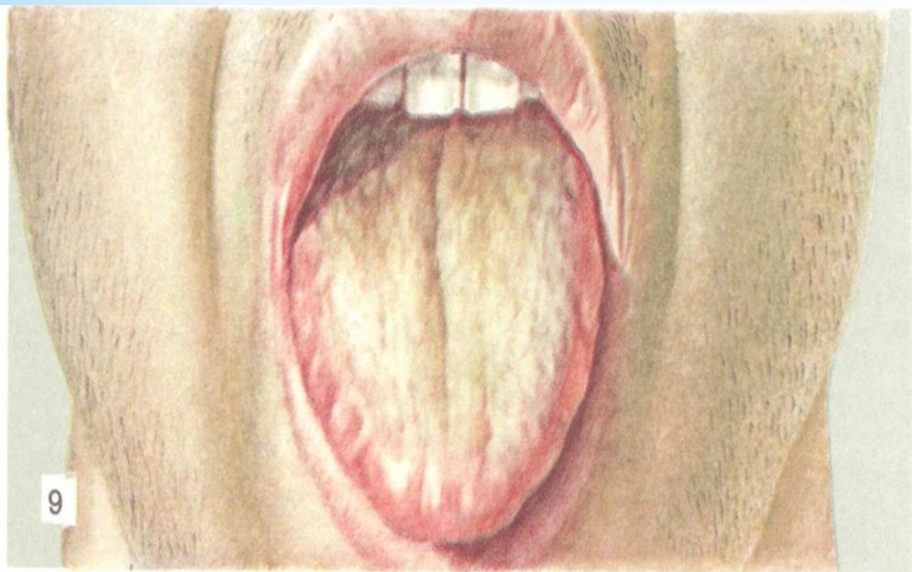
- * Начальный период болезни продолжительностью 3-4 дня характеризуется быстрым повышением температуры тела, которая в течение 1—2 (реже 3—4) дней достигает максимального уровня (39—40 °С), и другими признаками интоксикации: упорной головной болью, иногда головокружением, тошнотой, слабостью, бессонницей, слуховой, зрительной, тактильной гиперестезией; отмечаются некоторое беспокойство и эйфория больных. Характерен внешний вид больного – одутловатое гиперемизированное лицо (иногда и шея), блестящие глаза, инъекцированные склеры («кроличьи глаза», «красные глаза на красном лице»), сухие яркие губы, горячая сухая кожа. На 2—3-й день болезни у основания небного язычка выявляется энантема в виде точечных кровоизлияний (симптом Розенберга – Винокурова – Лендорфа).



* С 3—4-го дня заболевания (чаще при тяжелых формах) на переходной складке конъюнктивы можно увидеть энантему в виде багрово-фиолетовых пятнышек (симптом Киари – Авцына). Обычно наблюдаются тахикардия, артериальная гипотензия, иногда – приглушение тонов сердца. У большинства больных с 3—4-го дня болезни отмечается спленомегалия. Диурез может несколько понижаться. В конце 3—4-го дня болезни температура тела больных обычно понижается на 1—2 °С (так называемые врезы на температурной кривой). На следующий день температура вновь повышается, сопровождаясь усилением признаков интоксикации, поражения ЦНС и появлением характерной экзантемы, что свидетельствует о развитии разгара болезни. Период разгара характеризуется полным развертыванием клинических проявлений сыпного тифа и продолжается в среднем 8—10 дней.



* Лихорадка с 4—5-го дня устанавливается на определенном высоком уровне (39—40 °С), принимает характер *febris continua* (притяжелом течении) или реже *febris remittans*, часто с «врезами» на температурной кривой на 8—9-й и 12—13-й дни болезни. Степень повышения температуры и продолжительность лихорадки являются одним из критериев оценки тяжести и прогноза заболевания. С 4-6-го дня болезни к признакам поражения симпатической нервной системы присоединяются симптомы поражения продолговатого и головного мозга – острого менингоэнцефалита. Больные жалуются на нестерпимую головную боль, головокружение, часто тошноту, бессонницу. Развиваются выраженная гиперракузия, фотофобия, тактильная гиперестезия. Рано выявляются бульбарные расстройства – девиация языка, изартриясимптом Говорова – Годелье (невозможность высунуть язык далее передних нижних зубов и его толчкообразные движения), сглаженность носогубной складки и др.



Говорова-Годелье симптом

Клинические проявления

Инкубационный период, в среднем, 14 дней, максимально 25 дней

В клинической картине выделяют 3 периода:

- Начальный период (длительность 4-5 дней)**
- Период разгара (длительность 9-14 дней)**
- Период реконвалесценции (до 1 месяца и более)**

Начальный период заболевания

- Острое начало (продромальные явления общего типа отмечаются у отдельных пациентов)
- Подъем температуры до высоких цифр в течении первых суток , сопровождающийся сильной головной болью, ломотой в теле
- Головная боль носит интенсивный постоянный характер (не уменьшается после приема жаропонижающих и анальгетиков)
- Бессонница и как ее результат-раздражительность пациентов
- На 4-5 сутки температура кратковременно снижается без улучшения состояния («розенберговский врез»)

- **Кожные покровы сухие и горячие на ощупь**
- **Гиперемия верхних отделов туловища, лица и шеи**
- **Лицо одутловатое, амимичное**
- **На 2-3 день появляются эндотелиальные симптомы: симптом щипка, жгута**
- **Больные эйфоричны, возбуждены, раздражительны**
- **Склеры инъецированы (кроличьи глаза)**
- **На 3-4 день появляется **симптом Киари-Авцина**: появление мелких кровоизлияний на переходных складках конъюнктив**

* Яркий и патогномоничный симптом периода разгара сыпного тифа – экзантема, появляющаяся на 4—5-й день болезни. Сыпь отличается розеолезным или розеолезнопетехиальным характером, обилием и полиморфизмом элементов, одновременностью их появления. Розеолы мелкие, плоские, не выступающие над поверхностью кожи, с фестончатыми краями, исчезают при надавливании, разнообразны по величине. На 5—6-й день болезни, а иногда и с первого дня высыпания в центре розеол появляются вторичные петехии. Могут обнаруживаться и первичные петехии. Полиморфизм и обилие элементов сыпи позволили клиницистам сравнить кожу Яркий и патогномоничный симптом периода разгара сыпного тифа – экзантема, появляющаяся на 4—5-й день болезни. Сыпь отличается розеолезным или розеолезнопетехиальным характером, обилием и полиморфизмом элементов, одновременностью их появления. Розеолы мелкие, плоские, не выступающие над поверхностью кожи, с фестончатыми краями, исчезают при надавливании, разнообразны по величине. На 5—6-й день болезни, а иногда и с первого дня высыпания в центре розеол появляются вторичные петехии



- **Появление аналогичных точечных кровоизлияний на мягком небе, язычке и слизистой задней стенки глотки**
- **Тоны сердца приглушены**
- **Тахикардия**
- **Тенденция к артериальной гипотензии**
- **Язык сухой, обложен белым налетом**
- **Увеличение печени, селезенки, болезненность при пальпации**
- **Возможна олигурия**

Период разгара заболевания

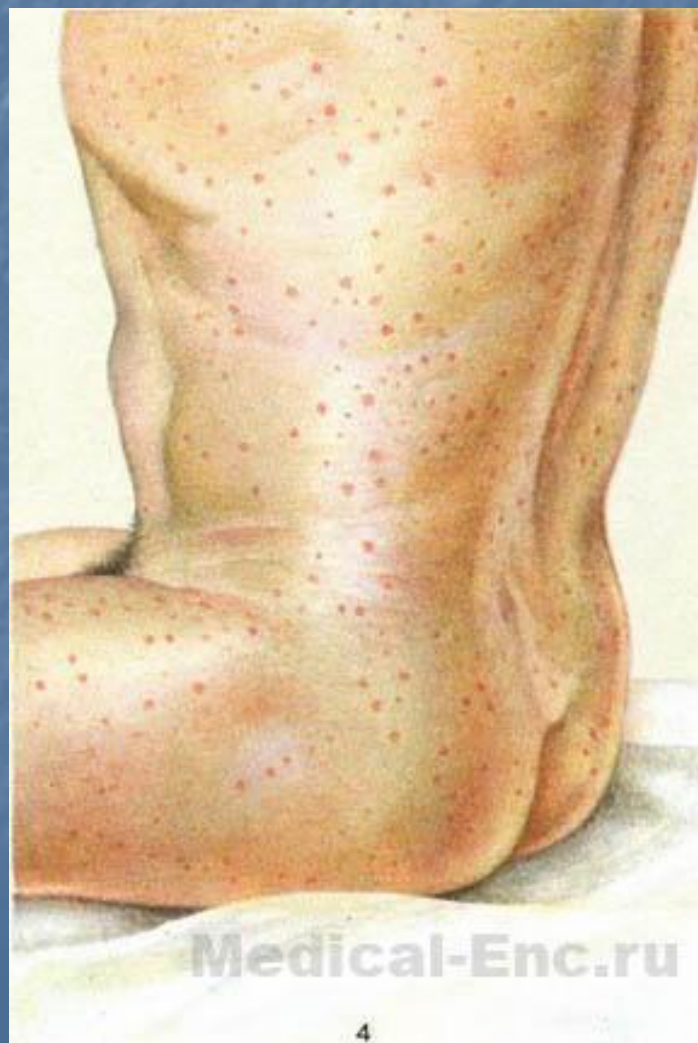
(от момента появления сыпи до нормализации температуры)

Начинается с одномоментного обильного появления экзантемы на 4-6 сутки болезни

Экзантема :

розеолезно-петихеальная сыпь
геморрагического характера на коже
туловища и конечностей с
преимущественной локализацией на
боковых поверхностях туловища и
внутренних поверхностях конечностей,
держится 7-8 дней

ЭКЗАНТЕМА



Medical-Enc.ru

- **Сохраняется высокая температура постоянного или ремиттирующего характера**
- **Основные жалобы больных сохраняются или усиливаются**
- **Головная боль становится мучительной и приобретает пульсирующий характер**
- **Язык сухой часто с коричневатым налетом**
- **Отчетливый гепатолиенальный синдром**
- **Часто возникают метеоризм и запоры**
- **Появляются боли в пояснице и положительный симптом Пастернацкого**
- **Олигурия с появлением белка и цилиндров в моче**
- **Появление бульбарной неврологической симптоматики**

неврологическая симптоматика

- Тремор языка (дрожание), девиация (отклонение)
- Дизартрия
- Амимия, сглаженность носогубных складок
- **Симптом Говорова - Годелье является признаком поражения головного мозга (язык высовывается толчкообразно , задевая кончиком зубы)**
- Могут отмечаться нарушения глотания, нистагм, анизокория, вялость зрачковых реакций, признаки менингизма
- Дезориентация во времени и пространстве, развитие status typhosus
- Нарушение сознания, бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение

Период реконвалесценции **(с момента нормализации температуры)**

- **Температура тела падает и нормализуется на 8-12 день**
- **Симптомы интоксикации заметно уменьшаются**
- **Сыпь угасает**
- **Размеры печени и селезенки нормализуются**
- **Признаки поражения головного мозга медленно и долго регрессируют**
- **До 1 месяца сохраняется сильная астения, апатия, функциональная лабильность с\с системы, снижение памяти, бледность кожных покровов, возможна ретроградная амнезия**

Осложнения

- **ИТШ: 4-5 или 10-12 сутки** (с проявлениями острой С\С недостаточностью и недостаточностью надпочечников)
- **Миокардиты**
- **Тромбозы, тромбоэмболии**
- **Осложнения, связанные с присоединением вторичной бактериальной инфекции:**
 - ✓ **Пневмонии**
 - ✓ **Пиелиты**
 - ✓ **Отиты**
 - ✓ **Паротиты**
 - ✓ **Стоматиты**

Методы лабораторной диагностики

- Наиболее широко используют методы серологической диагностики с целью обнаружения в крови специфических антител - **РНГА, РСК, ИФА**.
- Наиболее быстрый ответ в первые дни болезни дает РНГА, ее титры к концу первой недели 1:200. Диагностическим считается титр **1:1000 и выше**
РСК может быть использована для ретроспективной диагностики, диагностический титр **1:160**
- При исследовании крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, появляются **плазматические клетки Тюрка**

Принципы лечения

- Независимо от тяжести заболевания все больные с подозрением на сыпной тиф подлежат госпитализации
- Строгий постельный режим не менее чем до **5-6** дня нормальной температуры тела
- Вставать с постели на **7-8** день апирексии, ходить на **9-12** день)
- Диета № 13 (легкоусвояемая , калорийная, богатая витаминами)

- Этиотропное лечение: **препараты тетрациклинового ряда** (тетрациклин в суточной дозе 1, 2-1, 6 г, доксициклин по 100 мг 2 раза \ сут., при непереносимости данной группы антибиотиков - левомицетин по 2, 5 гр \ сут.)
- Активная дезинтоксикационная терапия
- Для профилактики тромбозов в первые дни заболевания применяют антикоагулянты (гепарин, фенилин, пелентан и др.)
- Симптоматическая терапия (анальгетики, седативные, снотворные препараты)

Особенности ухода

- **Обследование на педикулез**
- **В случае обнаружения вшей или гнид произвести противопедикулезную обработку.**
- **Обеспечить строгий постельный режим до 5-6 дня нормальной температуры с последующим постепенным его расширением**
- **Постоянное наблюдение за больным в периоды психомоторного возбуждения с целью предупреждения травматизма**
- **Уход за кожными покровами -профилактика пролежней**

- **Изменение положения тела (каждые 2-3 часа) в кровати в течении дня у лежачих пациентов**
- **Вести учет суточного диуреза**
- **При задержке выведения мочи и отсутствия эффекта от согревающих процедур проводить катетеризацию мочевого пузыря**
- **Туалет полости рта - профилактика стоматитов, паротитов**
- **Очистительная клизма при задержке стула**
- **Планировать все парентеральные процедуры, ввиду возможного развития тромбофлебита**
- **Проведение текущей дезинфекции**

Правила выписки из стационара

- Выписка из стационара осуществляется после полного клинического выздоровления, но не ранее 12 дня нормальной температуры тела
- Освобождение от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок, разъездов сроком на 1-2 месяца
- Диспансерное наблюдение в КИЗ в течении 3-6 месяцев

профилактика

- Борьба с педикулезом
- Раннее выявление и изоляции больных
- Наблюдение за контактными лицами на протяжении 25 дней со дня госпитализации больного с ежедневной термометрией
- В эндемичных очагах, все лихорадящие свыше 5 дней больные подлежат провизорной госпитализации с 2-х кратным серологическим контролем крови
- В очаге проводится дезинфекция (камерная дезнсекция-обработка одежды)
- Возможно проведение **экстренной профилактики** в течении 10 дней доксициклином , тетрациклином, рифампицином



Болезнь Брилля-Цинссера

- **Болезнь Брилля – Цинссера (это сыпной спорадический тиф) – спорадический отдаленный рецидив сыпного тифа в отсутствии педикулеза. Проявляется типичными симптомами сыпного тифа, но более легким течением**