

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ (КРЫСИННЫЙ) СЫПНОЙ ТИФ



Систематика и номенклатура риккетсий

Порядок: *Rickettsiales*

Семейство: *Rickettsiaceae* Род: *Rickettsia*

Виды: *Rickettsia prowazekii*

эпидемический сыпной тиф

Rickettsia typhi → эндемический сыпной тиф

Rickettsia sibirica → клещевой сыпной тиф

(риккетсиоз)

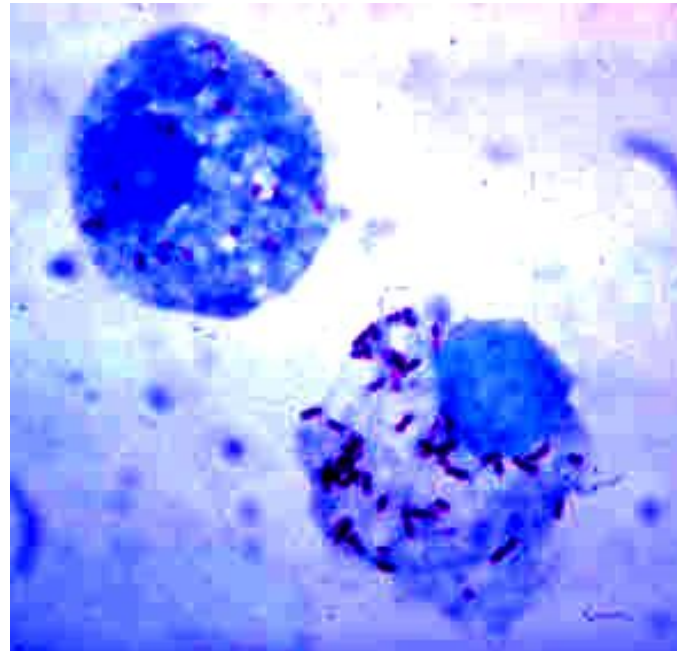
Род: *Coxiella*

Вид: *Coxiella burnetii* → Ку – лихорадка

Обязательные внутриклеточные паразиты

род *Rickettsia* представлен полиморфными, чаще кокковидными или палочковидными, неподвижными клетками. Грамотрицательны.

На поверхности клеточной стенки располагается капсулоподобный слизистый покров и микрокапсула.



Жизненные стадии риккетсий

Внутриклеточная стадия

палочковидная форма,
активно
размножаются
путем бинарного
деления,
грамотрицательные,
неподвижные

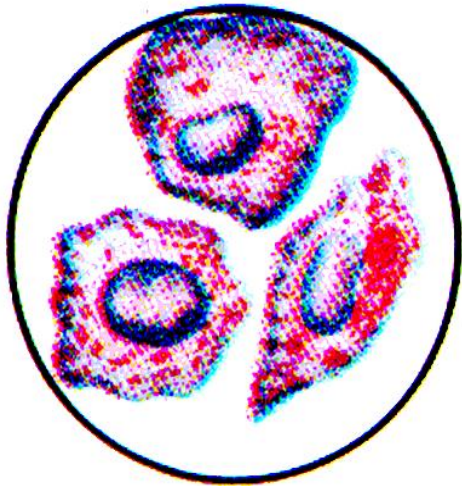
Покоящаяся

стадия- находится вне
клетки, кокковидной
формы, имеют плотные
оболочки, вне клетки не
размножается

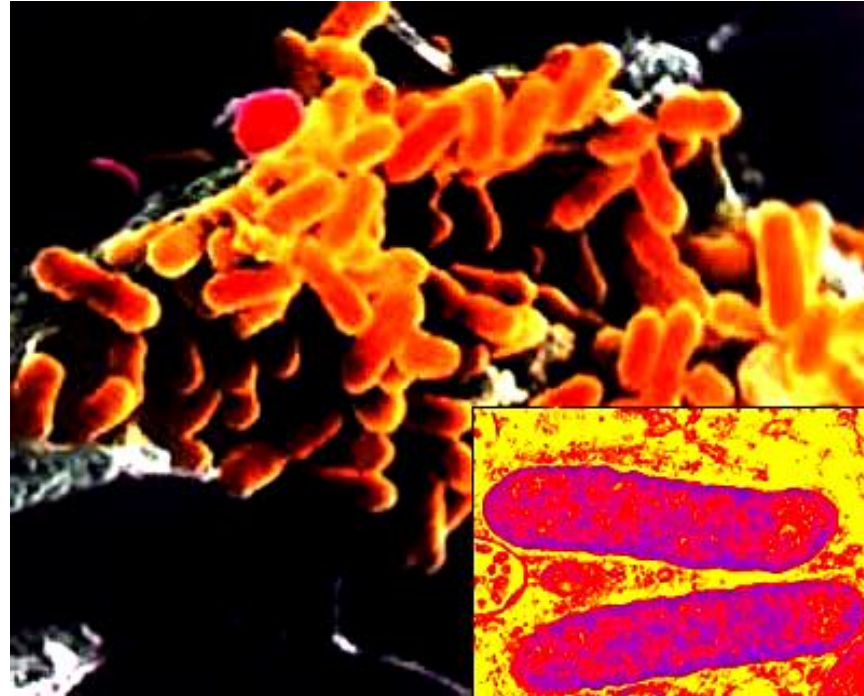
Риккетсии

1. Внутриклеточные палочковидные формы риккетсий. Окраска по Здродовскому: риккетсии красного цвета, ядро и цитоплазма – синие.
2. Электронная микроскопия

1.



2.



Эндемический сыпной тиф

Источник – грызуны

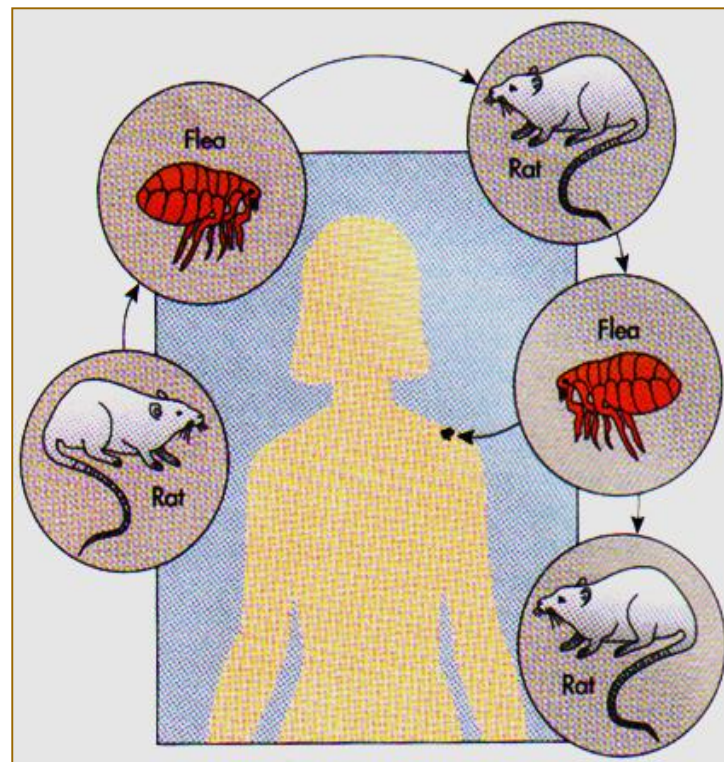
Переносчик –

крысиная блоха

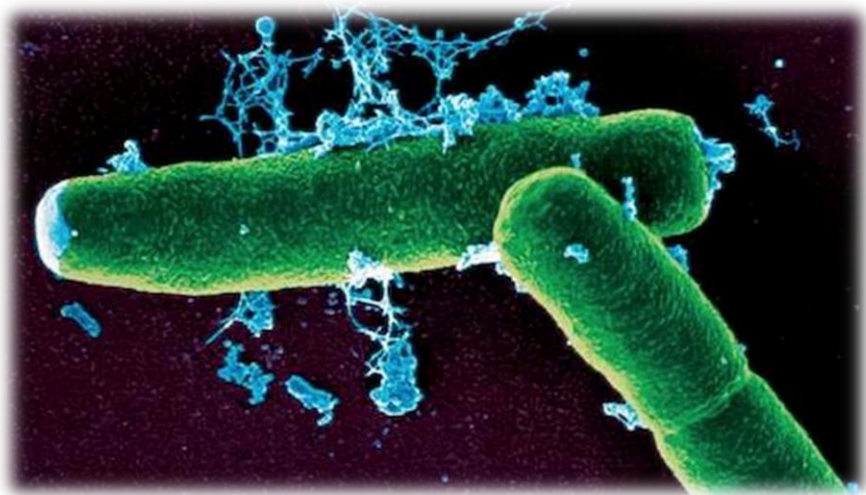
Путь заражения

человека –

трансмиссивный



Эндемический сыпной тиф - спорадический острый доброкачественный зоонозный риккетсиоз, передаваемый через эктопаразитов мышей и крыс, с характерным циклическим течением, лихорадкой, умеренно выраженной интоксикацией и распространённой розеолёзно-папулёзной сыпью.



Эндемический сыпной тиф вызывается риккетсиями Музера (*Rickettsia mooseri*), которые размножаются в цитоплазме поражённых клеток.

По своим морфологическим, биологическим и антигенным свойствам очень близка к риккетсиям Провачека, но обладает меньшим плеоморфизмом.

Они имеют общий термостабильный антиген и дают перекрёстные реакции с сыворотками больных сыпным тифом.

Серологическая дифференцировка основана на выявлении видоспецифического термолабильного антигена. Среди лабораторных животных к возбудителю чувствительны крысы, мыши, морские свинки. В окружающей среде при низких температурах риккетсии Музера в высушенном состоянии в испражнениях блох и выделениях грызунов могут сохранять жизнеспособность длительное время.



Эпидемиология эндемического сыпного тифа

Источник инфекции - грызуны (крысы и мыши), их эктопаразиты (блохи и гамазовые клещи).

Человек от инфицированных грызунов заражается следующими путями:

- ✓ контактным - при втирании в кожу фекалий инфицированных блох или при попадании инфицированных испражнений на конъюнктиву (достаточно 0,01 мг);
- ✓ аэрогенным - при попадании высохших испражнений блох в дыхательные пути;
- ✓ алиментарным - при поедании пищи, загрязнённой мочой инфицированных животных;
- ✓ трансмиссивным - через укусы клещей, паразитирующих на грызунах и способных к трансовариальной передаче.

От человека к человеку болезнь не передаётся. Максимум заболеваемости отмечают в осенне-зимнее время, когда грызуны перемещаются в жилища людей. Заболевание регистрируют преимущественно среди лиц, живущих в домах, где есть грызуны, а также среди работников складов, продовольственных магазинов.

Распространение эндемического сыпного тифа

Блошинный сыпной тиф встречается в портовых городах Северной и Южной Америки, Индии, Австралии, бассейна Средиземного моря и других регионах, где обитает большое количество грызунов (крыс, мышей).

Спорадические случаи регистрируют на побережьях Чёрного, Каспийского и Японского морей.

Патогенез.

В патогенезе эндемического и эпидемического сыпного тифа принципиальных различий нет, что обусловлено общностью биологических свойств риккетсий Музера и Провачека.

Основные различия заключаются в следующем:

— патологический процесс в капиллярах, прекапиллярах и артериолах значительно менее выражен, чем при сыпном тифе, хотя носит такой же характер (десквамативно-пролиферативный тромбоваскулит, сосудистый гранулематоз);

— деструктивные изменения и гранулемы в сосудах мозга практически отсутствуют.

Эти факторы являются причиной того, что крысиный сыпной тиф протекает значительно легче.

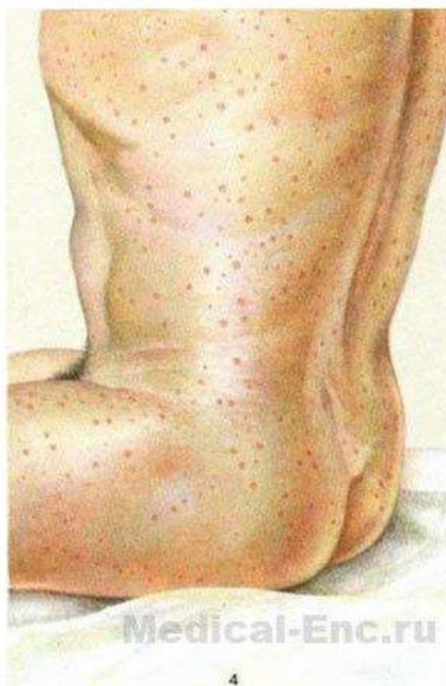
Повреждающее действие на организм человека и, в частности, на его сосуды при крысином риккетсиозе оказывают:

- сами риккетсии, размножающиеся в эндотелии кровеносных сосудов;
- токсические субстанции, циркулирующие в крови при разрушении риккетсий;
- аллергический компонент, более выраженный, чем при сыпном тифе (о его роли свидетельствуют характер сыпи — преимущественно розеолезная, а также, в отличие от сыпного тифа, отсутствие четкой зависимости между обилием сыпи и тяжестью течения заболевания).



Обильная розеолезно-
петехиальная сыпь на коже

Сыпной тиф. Розеолезно-петехиальная сыпь.



После перенесенного заболевания формируется стойкий антитоксический и антибактериальный иммунитет, повторные заболевания и рецидивы не зарегистрированы. В ходе инфекционного процесса может формироваться нестойкий ненапряженный перекрестный иммунитет между *R. mooseri* и *R. prowazekii*; этого не бывает после вакцинации.

Патогенез ведущих симптомов при обоих тифах сходен, следует лишь учитывать меньшую патогенность *R. mooseri* и отсутствие выраженных изменений в сосудах мозга.

Клиника. Длительность инкубационного периода колеблется от 5 до 15 дней

Обычно внезапно появляется и быстро нарастает температура тела, через 1—2 дня она достигает 39-40°C.



При этом возникают

- разлитая головная боль,
- ломота в теле,
- боль в мышцах и суставах,
- познабливание (иногда выраженный озноб), нарастающая слабость.

Может появляться тошнота, бывает рвота.

Умеренная гиперемия, реже пастозность и одутловатость лица,

конъюнктивит,

склерит,

светобоязнь,

иногда — конъюнктивальная сыпь и энантема на слизистой



У большинства больных на 5—6-й день болезни (хотя возможны значительно более ранние и поздние сроки) появляется сыпь. Ее особенности при крысином сыпном тифе:

- сначала появляются красноватые розеолы до 3—5 мм в диаметре, которые уже через 2—3 дня превращаются в папулы;
- петехии не характерны, они появляются в небольшом количестве лишь при тяжелом течении и то не самостоятельно, а на месте розеол;
- первые элементы возникают на коже в области подмышечных впадин и внутренней поверхности бедер, затем на животе, груди, шее, конечностях, лице;
- нередко сыпь появляется на ладонях и подошвах;
- не характерны подсыпания на тех участках тела, где уже имеются высыпания;
- сыпь бывает плохо заметна на очень смуглой и темной коже, в этих случаях она пальпируется в виде небольших плотноватых узелков (папул);
- с момента появления сыпи нередко увеличиваются размахи между утренней и вечерней температурой;
- сыпь появляется на фоне лихорадки, достигая максимальной интенсивности в первые 3—6 дней высыпаний. К 11—12-му дню болезни, а иногда и раньше, она исчезает бесследно.



Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются у всех больных, особенно при тяжелом течении болезни, однако и они выражены в меньшей степени, чем при эпидемическом сыпном тифе. Пульс в большинстве случаев соответствует температуре (но может быть и брадикардия), ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД может оставаться нормальным или несколько снижено. Тахикардия и тенденция к гипотензии свидетельствуют о возможности развития миокардита. Коллапсы не возникают даже при критическом снижении температуры (исключение могут составлять очень пожилые люди или лица, страдающие тяжелой хронической кардиальной патологией). В период реконвалесценции наступает полная обратимость анатомических и функциональных изменений в миокарде.

О частоте поражения дыхательной системы сведения разноречивы. Клинические проявления могут отсутствовать, но рентгенологически в легких при этом будут определяться усиление сосудистого рисунка или даже застойные явления. Больные могут жаловаться на сухой кашель (покашливание), чувство першения в горле. На второй неделе болезни возможно даже развитие риккетсиозной пневмонии. При тяжелом течении бывает кровохарканье.

Основными признаками поражения органов дигестивной системы являются сухость слизистой оболочки полости рта и языка, обложенность его серо-грязным налетом, снижение саливации, метеоризм, склонность к запору, реже — нерезкая боль в животе. В разгар болезни у половины больных отмечается небольшое увеличение печени и селезенки. Пальпация печени безболезненна, желтуха не возникает. При нормализации температуры тела возвращаются к норме размеры и этих органов.

Наиболее ярким симптомом, свидетельствующим о том, что и центральная нервная система не остается интактной, является упорная диффузная головная боль, иногда значительная. Но несмотря на интенсивность, она почти никогда не сочетается с бессонницей, возбуждением, отсутствует, как правило, и менингеальный синдром. Не характерны бульбарные явления, поражения черепных нервов.

Лишь при очень тяжелом течении у пожилых людей заболевание может сопровождаться бредом, бессонницей, протрацией. Обычно это предвещает неблагоприятный исход.

Осложнения.

В настоящее время в связи с применением антибиотиков для лечения больных осложнения практически отсутствуют. В редких случаях могут возникать тромбофлебиты нижних конечностей, воспаление среднего уха, синуситы, но эти осложнения, как правило, в большинстве случаев вызываются вторичной инфекцией. Может наступать преходящая глухота.

Диагностика эндемического сыпного тифа

Клиническая и дифференциальная диагностика эндемического крысиного сыпного тифа очень трудная.

Следует учитывать эпидемиологическую обстановку и наличие розеолезной и папулезной сыпи не только на коже туловища и конечностей, но и на лице, ладонях и стопах.



Специфическая и неспецифическая лабораторная диагностика эндемического сыпного тифа

В гемограмме вначале выявляют лейкопению, затем лейкоцитоз с лимфоцитозом; возможно увеличение СОЭ.

Специфическая диагностика эндемического крысиного сыпного тифа (стандарт диагностики) - РСК и РНГА.

Учитывая антигенное сходство риккетсий Музера и риккетсий Провачека, реакции ставят параллельно.

Отчётливое преобладание титра антител в реакции с антигеном *R. mooseri* по сравнению с антигеном *R. prowazekii* подтверждает диагноз эндемического сыпного тифа. Редко, в основном при одинаковых титрах антител к обоим видам, используют биологическую пробу (скротальный феномен).

Лечение эндемического крысиного сыпного тифа

Проводят по общим принципам ведения больных с риккетсиозами.

Больных госпитализируют по клиническим показателям.

Специальной диеты не требуется.

До нормализации температуры режим постельный.

Назначают доксициклин (в первый день по 0,5 г два раза в сутки, затем один раз в сутки) или тетрациклин (по 0,3 г четыре раза в сутки), а при его непереносимости - хлорамфеникол (по 0,5 г четыре раза в сутки) до второго дня нормализации температуры включительно (обычно 4-5 сут).

При своевременном применении антибиотиков, патогенетическое и симптоматическое лечение эндемического крысиного сыпного тифа проводят в минимальном объеме.

Правила выписки

Реконвалесцентов выписывают после полного клинического выздоровления

Диспансеризацию не проводят

Как предотвратить эндемический крысиный сыпной тиф?

Эндемический крысиный сыпной тиф не заразен и обязательная госпитализация не нужна.

Профилактические мероприятия в очаге в первую очередь направлены на борьбу с грызунами (дератизация).

Проводят также дезинфекцию. Специфической профилактики нет.

Проводят также дезинфекцию. Специфической профилактики нет.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

