

**Сыпной тиф.**

# Сыпной тиф.

Сыпной тиф – риккетсиозное заболевание характеризующиеся:

- лихорадкой;
- общей интоксикацией;
- Экзантемой
- Генерализованным
- поражением кровеносных
- сосудов
- -нервной системы



# 1. Краткие исторические сведения.

Впервые достоверное описание сыпного тифа в Европе сделал Джироламо Фракасторо (1546) во время эпидемии в Европе.

Эпидемии сыпного тифа неоднократно вызывали опустошения среди населения Земли, особенно во время различных социальных потрясений (отсюда синоним - голодный, или военный, тиф).

Эпидемия наибольшего масштаба зарегистрирована в СССР в период с 1914 по 1922 гг., когда заболели более 25 млн человек и 3 млн погибли.

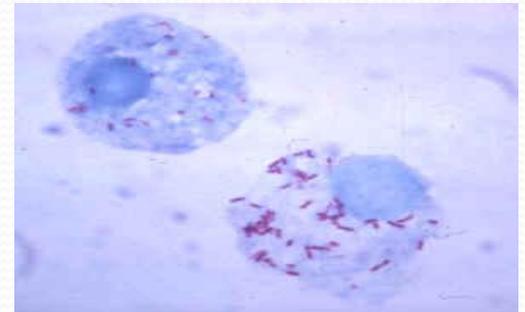
в середине XIX века благодаря работам Т. Мёрчисона (1862), С.П. Боткина (1868) и В. Гризингера (1887) сыпной тиф был выделен в отдельную нозологическую единицу, дифференцирующую его от других «тифозных» поражений.

В опыте по самозаражению кровью больного О.О. Мочутковским (1876) доказана инфекционная природа болезни.

Д.В. Попов описал характерные гранулёмы в головном мозге при сыпном тифе. Возбудитель заболевания впервые выделен от инфицированных вшей, снятых с больных сыпным тифом С. фон Провачеком (1913),

Роль вшей в передаче инфекции доказал Ш. Николь с соавт. (1906).

- Поиски возбудителя велись учеными: Риккетсом (1909 – 1910), Провачеком (1913 – 1914), ученые погибли в результате заражения сыпным тифом.
- Возбудитель был открыт в 1916 году, бразильским ученым Рох-Лимом, который в честь этих ученых назвал его риккетсией Провачека.



## 2. Этиология.

**Возбудитель - грамотрицательная мелкая неподвижная бактерия *Rickettsia prowazeki*.**

Спор и капсул не образует,

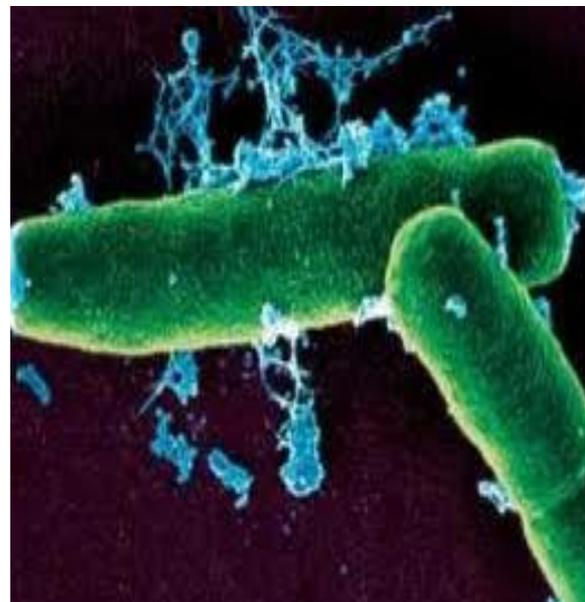
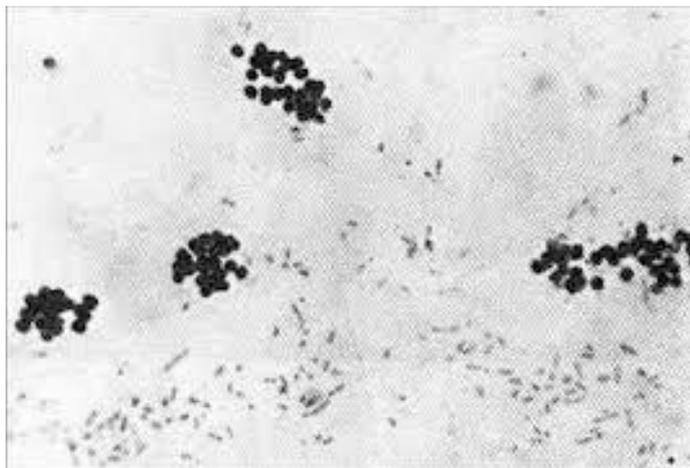
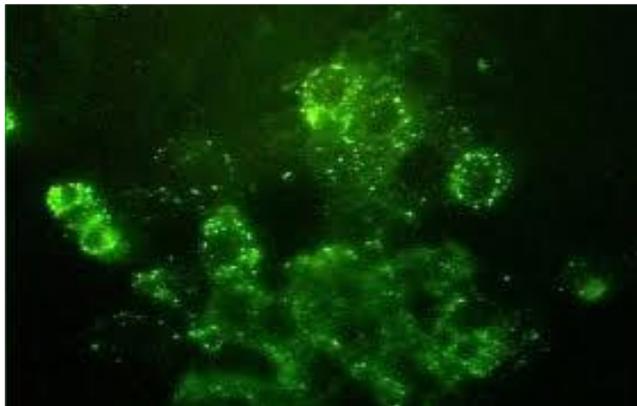
морфологически полиморфна: может иметь вид кокков, палочек; все формы сохраняют патогенность.

Обладают соматическим термостабильным и типоспецифическим термолабильным антигеном, содержат гемолизины и эндотоксины.

В испражнениях вшей, попадающих на одежду, сохраняет жизнеспособность и патогенность в течение 3 мес и более.

При температуре 56 °С погибает за 10 мин, при 100 °С - за 30 с.

Быстро инактивируется под действием хлорамина, формалина, лизола, кислот, щелочей в обычных концентрациях.



- Источник инфекции – больной человек.
- Механизм передачи – трансмиссивный.
- Возбудитель – риккетсии Провачека.



### 3. Эпидемиология.

**Резервуар и источник инфекции** - больной человек, представляющий опасность в течение 10-21 суток:

- в последние 2 дня инкубации,
- -весь лихорадочный период
- -и первые 2-3, иногда 7-8 дней нормальной температуры тела.

**Механизм передачи** - трансмиссивный; возбудитель передаётся через вшей, главным образом платяных и в меньшей мере головных.

Вошь заражается при кровососании больного и становится заразной на 5-7-е сутки, происходит размножение риккетсий в эпителии кишечника, где они обнаруживаются в огромном количестве.

Максимальный срок жизни заражённой вши 40-45 дней.

Человек заражается, втирая при расчесывании фекалии вшей в места их укусов.

Также возможно заражение воздушно-пылевым путём при вдыхании высохших фекалий вшей и при их попадании на конъюнктиву.

**Естественная восприимчивость людей** высокая.

Постинфекционный иммунитет напряжённый, но возможны рецидивы, известные как болезнь Брилла-Цинссера.

Инкубационный период 6 – 25 дней.

Клиника:

1.период-начальный

-начало острое, упорная головная боль, слабость, чувство разбитости, бессонница, возбуждение, температура 39 – 40° (7 – 14 дней).

- Гиперемия лица, шеи, верхних отделов туловища, склер (красные глаза).Кожа горячая, сухая, губы гиперемированы, яркие,
- за сутки до сыпи – кратковременное снижение температуры

2.Период разгара:

-на 5-ый день появляется сыпь розеолезно – петехиальная локализуется на груди, боковых поверхностях туловища, сгибательных поверхностях конечностей. Сохраняется 3-5 дней. Не бывает на лице, ладонях, стопах.

- Геморрагический синдром

а) Симптом Киари – Авцина – это точечное кровоизлияние на переходной складке конъюнктивы (кроличьи глаза).

б) Симптом Розенберга – многоточечные кровоизлияния на слизистой неба и язычке, появляются на 2 – 3 день.

в) Симптом Кончаловского «жгута, « щипка».

- Менингоэнцефалит (симптом Говорова – тремор языка, язык «цепляется» за нижние зубы).

- дезориентация, возбуждение, бред, галлюцинации, психозы, менингеальные симптомы.

- Гепатоспленомегалия.

- 
- 3.Реконвалесценция:
  - -критическое снижение температуры
  - -длительный астеновегетативный синдром

## Осложнения

1. Инфекционно – токсический шок.
2. Энцефалопатия.
3. Сосудистые осложнения (тромбозы, тромбоэмболии).



## Лабораторная диагностика

1. Клинический анализ крови (лейкоцитоз, тромбоцитопения, ускоренное СОЭ).
2. Серологическая диагностика. РСК (с риккетсиями Провачека) титр 1:600.
3. РПГА.
4. ИФА.

## лечение

В случаях сыпного тифа или при подозрении на него необходима госпитализация больного.

Строгий постельный режим назначают не менее чем до 5-го дня нормальной температуры тела. Вставать с постели больным разрешают на 7-8-й день апирекции, ходить - еще через 2-3 сут, сначала под наблюдением медперсонала из-за опасности ортостатического коллапса.

Туалет кожи и полости рта для профилактики пролежней, стоматита, паротита.

Рацион питания обычный.

1. Этиотропная терапия (тетрациклин, левомицитин).
  2. Патогенетическая терапия – дезинтоксикация, (сердечно – сосудистые средства, антикоагулянты).
  3. Симптоматическая терапия (нейролептики, жаропонижающие).
- Реконвалесцентов выписывают через 12 дней после нормализации температуры тела.





**Профилактика** основывается на выявлении и ликвидации завшивленности. По жизненным показаниям вакцинация сухой, химической, сыпно – тифозной вакциной 0,5 мл.п/к.

**Работа в очаге:**

наблюдение за контактными - 25 дней, с момента санитарной обработки, ежедневная термометрия.

санобработка контактных, дезинфекция одежды, дезинфекция помещения дез раствором.

Больные, лихорадящие более 5 дней, с подозрением на сыпной тиф подлежат 2-кратному серологическому обследованию.