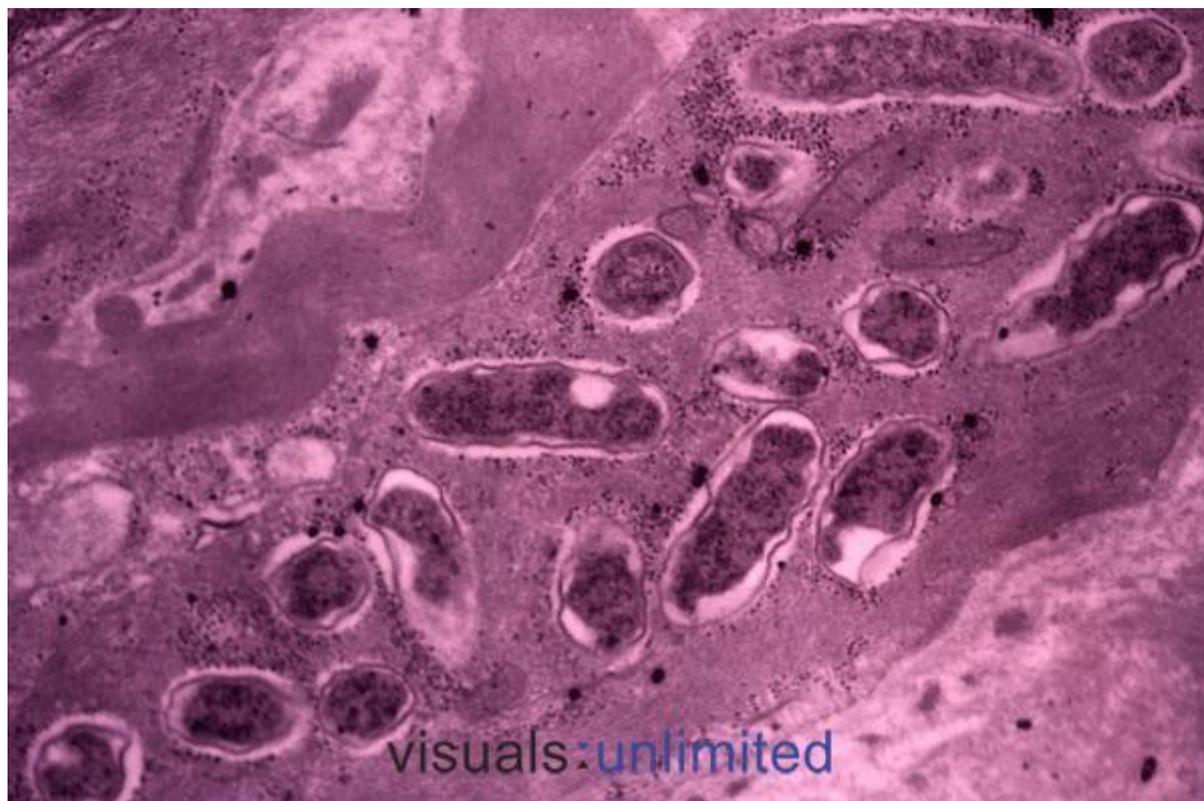


Эпидемический сыпной тиф

Болезнь Брилла



- Сыпной тиф - острый антропонозный трансмиссивный риккетсиоз, характеризующийся выраженной интоксикацией с тифозным статусом, экзантемой и энантемой, поражением сердечно-сосудистой (в виде системного пантромбоваскулита) и нервной систем.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель - грамотрицательная мелкая неподвижная бактерия *Rickettsia prowazekii* рода *Rickettsia* семейства *Rickettsiaceae*.

Спор и капсул не образует, морфологически полиморфна:

- может иметь вид кокков, палочек и нитей;
- все формы сохраняют патогенность.

Основные Аг локализуются в двухслойной клеточной оболочке риккетсии:

- -более поверхностный термостабильный Аг липидной природы;
- термолабильный видоспецифический белково-полисахаридный комплекс.

ЭТИОЛОГИЯ

- В организме человека возбудители размножаются только в цитоплазме и никогда в ядрах инфицированных клеток. Для культивирования *Rickettsia prowazekii* в лабораторных условиях необходимы перевиваемые культуры клеток, куриные эмбрионы, легочная ткань белых мышей.
- Во внешней среде риккетсии довольно устойчивы

Эпидемиология

- ❑ Резервуар и источник инфекции - больной человек, представляющий опасность в течение 10-21 сут
- ❑ Механизм передачи - **трансмиссивный**, возбудитель передается через **вшей**, главным образом платяных и в меньшей мере головных. Вошь заражается при кровососании больного и становится заразной на 5-7-е сутки. За этот срок происходит размножение риккетсий в эпителии кишечника, где они обнаруживаются в огромном количестве.

Патогенез

- После проникновения в организм человека риккетсии в течение нескольких дней размножаются в эндотелии кровеносных и лимфатических капилляров кожи в месте входных ворот. Затем происходит частичный выход возбудителей в кровоток (первичная риккетсиемия инкубационного периода), где они быстро погибают под влиянием бактерицидной системы крови или внедряются в эндотелий сосудов, а основная масса возбудителей по лимфатическим путям достигает регионарных лимфатических узлов. Пили и белки клеточной стенки обеспечивают адгезию риккетсий на клетках-мишенях, фосфолипаза- A_2 разрушает клеточные мембраны, способствуя их проникновению внутрь клеток. В течение инкубационного периода заболевания в эпителиальных клетках лимфатических узлов и в сосудистой эндотелии формируются множественные метастатические очаги инфекции, где продолжается размножение и накопление возбудителей.

Патогенез

- В начальном периоде и в разгаре болезни при массовой гибели инфицированных эндотелиальных клеток усиливается риккетсиемия, приводящая к дальнейшей генерализации инфекции, прогрессирует токсинемия за счет выделения в сосудистое русло эндогенных пирогенов (провоспалительных цитокинов - ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α и др.), а также биологически активных продуктов клеточного распада.
- Развитие интоксикации приводит к изменениям реологических свойств крови, нарушениям микроциркуляции, функциональным сосудистым нарушениям во всех органах и системах:
 - - расширению сосудов с артериальной гипотензией;
 - - повышению проницаемости сосудистых стенок;
 - - паралитической гиперемии;
 - - стазу;
 - - тромбозам;
 - - возможному формированию ДВС-синдрома. Нарастают гипоксемия и метаболический ацидоз.

Классификация

- Инкубационный период
- Начальный период
- Период разгара
- Период реконвалесценции

Клиника

- ❑ **Инкубационный период** варьируется около 2 нед.
- ❑ **Начальный период.** Продолжается 4-5 дней - с момента повышения температуры тела до появления экзантемы. При этом учитывают, что вошь заражается при кровососании на теле больного человека и способна передавать инфекцию не ранее чем через 5-7 дней. Желательно установить клинический диагноз именно в эти сроки для своевременного проведения дезинсекционных мероприятий и тем самым предотвратить распространение заболевания.
- ❑ Сыпной тиф отличает острое начало. Продромальные признаки в виде чувства разбитости, ухудшения сна и настроения, тяжести в голове отмечают лишь у отдельных больных. Температура тела в течение суток поднимается до высоких цифр, ее повышение сопровождают головная боль, ломота в теле, чувство жара. В последующие дни температура тела сохраняется на уровне 39-40 °С, принимает постоянный характер.

Клиника

- Больные не критичны к своему состоянию, эйфоричны, возбуждены, многословны при ответах на вопросы. Иногда наблюдают затемнение сознания. Кожа лица, шеи и верхней части туловища гиперемирована, сухая и горячая на ощупь, лицо одутловато, амимично, выражены инъекция склер, гиперемия конъюнктив (**кроличьи глаза**). Со 2-3-го дня болезни появляются эндотелиальные симптомы (щипка, симптом жгута Кончаловского-Румпеля-Леде, симптом резинки). В это же время или к 3-4-м сут в 5-10% случаев можно заметить мелкие кровоизлияния на переходных складках конъюнктив (**симптом Киари-Авцына**). Вследствие повышенной ломкости сосудов при приеме твердой пищи могут возникать точечные кровоизлияния на мягком нёбе, язычке и слизистой оболочке задней стенки глотки (энантема Розенберга). Патология со стороны органов дыхания не характерна, за исключением незначительной одышки.

Клиника

- **Начало периода разгара** обычно принято связывать с появлением экзантемы на 4-6-й день болезни. В этот период сохраняется высокая, постоянная или ремиттирующая лихорадка, возможен 2-й розенберговский взрез на 10- 11-е сутки болезни. Сохраняются и усиливаются основные жалобы больных, мучительная головная боль приобретает пульсирующий характер. Возникают **гиперестезии** (тактильная, слуховая, зрительная). При появлении экзантемы сыпь возникает одномоментно, имеет розеолезно-петехиальный характер, более выражена на боковых поверхностях туловища, внутренних поверхностях конечностей и не захватывает лицо, ладони и подошвы. Количество элементов сыпи обычно значительное. Последующие подсыпания для сыпного тифа не характерны, за исключением возможного появления новых петехиальных элементов.

Клиника

- Усиливается бульбарная неврологическая симптоматика. Она проявляется тремором языка, его девиацией, амимией, реже дизартрией, сглаженностью носогубных складок, **симптомом Говорова-Годелье**. Иногда отмечают нарушения глотания, нистагм, анизокорию, вялость зрачковых реакций, снижение слуха. Могут появиться признаки менингизма или серозного менингита с повышением количества лимфоцитов в спинномозговой жидкости, а также энцефалита - нарушения орального автоматизма, симптомы Гордона и Оппенгейма, общий тремор.

Клиника

- Период реконвалесценции. К 13-14-му дню болезни температура обычно снижается до нормальных показателей по типу ускоренного лизиса. Уменьшаются и исчезают симптомы интоксикации, медленно регрессируют признаки поражения нервной системы; к этому времени угасает сыпь, нормализуются размеры печени и селезенки. В последующем долго, в течение 2-4 нед, сохраняются слабость и апатия, эмоциональная неустойчивость, снижение памяти, бледность кожи, функциональная лабильность сердечно-сосудистой системы. В редких случаях возможно развитие ретроградной амнезии.

Эпидемический сыпной тиф, геморрагическая сыпь



Лабораторная диагностика

- ❑ Изменения гемограммы умеренные:
лейкоцитоз; нейтрофилез со сдвигом влево;
повышение СОЭ.
- ❑ ИФА, РНГА, РСК

Лечение

- Строгий постельный режим
- Доксциклин 100мг 2р/сут
- При необходимости назначают сердечно-сосудистые, седативные и снотворные препараты, анальгетики.
- Показаны витамины групп С, Р, В в достаточных дозах.
- Для профилактики тромбозов и тромбоэмболий рекомендуют антикоагулянты
- При тяжелом течении - стероиды

- Болезнь Брилла - спорадический отдаленный эндогенный рецидив сыпного тифа. Проявляется типичными симптомами сыпного тифа, но более легким течением.

Диагностика

- Однако при болезни Брилла-Цинссера АТ выявляют в более высоких титрах, и с первых дней болезни они представлены в основном *IgG*. Поскольку после сыпного тифа комплементсвязывающие АТ сохраняются в течение многих лет, у части больных болезнью Брилла-Цинссера они могут быть выявлены в низких титрах с первых дней заболевания.