

Сыпной тиф

(голодный, головной, вшивый,
тюремный)

Презентацию подготовили
ассистент кафедры инфекционных болезней
взрослых и эпидемиологии СПбГПМУ,
Басина Валентина Владимировна,
и

ученица 11фм1 класса ГБОУ Лицей №101,
Пшенай-Северин Елена

Историческая справка

- Полагают, что родиной сыпного тифа является Северная Африка, из которой он был занесён в Европу.
- Считается, что эпидемия, возникшая в 430 году до нашей эры, описанная Фукидидом, в Греции и Афинах, была сыпным тифом.

Джироламо Фракасторо впервые дал научное описание сыпного тифа во время эпидемии во французских войсках в 1525-1530 годах.

- Ряд учёных выделили сыпной тиф в самостоятельную нозологическую единицу. В числе этих учёных находились Вильгельм Гризингер (Германия, 1857 год), Чарльз Мурчисон (Англия, 1862 год), Сергей Петрович Боткин (Россия, 1969 год).



Сверху - С.П.
Боткин
Слева - Дж.
Фракасторо

Историческая справка

- 1) Наибольшая эпидемия сыпного тифа наблюдалась в 20 веке во время первой мировой войны, а в нашей стране ещё и во время гражданской войны.
- 2) По данным Л.А. Тарасевича, во время гражданской войны в России переболело около 30 миллионов человек, что составляет 25% от всего населения. При этом заболеваемость медицинского персонала доходила до 60%.
- 3) В России сыпной тиф появился около 800 лет назад и всегда сопровождал народные бедствия. К примеру, во время русско-турецкой войны 1768-1774 годов в русских войсках от сыпного тифа погибло около 44 тысяч человек, а от боевых действий только 36 тысяч.
- 4) Во время первой мировой войны в 1917 году в Сербии заболело 1,5 миллиона, а умерло свыше 150 тысяч человек.



Определение

- Сыпной тиф - это острое инфекционное заболевание, вызываемое риккетсиями Тривачека, с трансмиссивным механизмом передачи инфекции, с преимущественным поражением эндотелия сосудов и головного мозга.

Этиология



Х.Т. Риккетс



С. Провачек

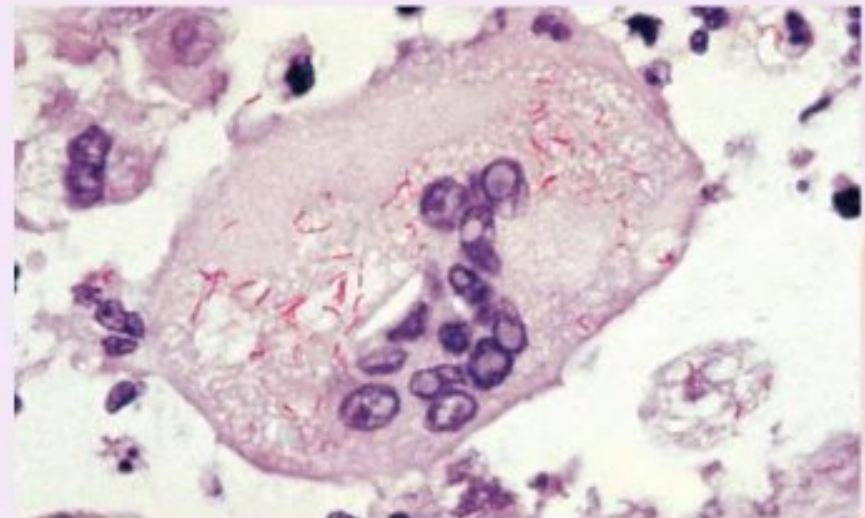


Э. да Роха Лима Провачека.

- Риккетсии были обнаружены в 1909-1910 годах Хауардом Тейлором Риккетсом и Р.М. Уайлдером в Мексике и в 1913-1914 годах чешским бактериологом Станиславом Провачеком. Х.Т. Риккетс и С. Провачек погибли от сыпного тифа, заразившись при проведении экспериментальных исследований. Ученик С. Провачека бразилец Энрике да Роха Лима выделил возбудителя сыпного тифа и дал ему наименование «риккетсия Провачека» в честь своих учителей Х.Т. Риккетса и С.

Этиология

- Род *Rickettsia*
- Семейство *Rickettsiaceae*
- Вид риккетсия Тривачека
- Грам «-», неподвижные, отличаются полиморфизмом (кокковидные риккетсии, палочковидные, бациллярные и нитевидные), малоустойчивы вне живого организма, быстро погибают.



Этиология

- Не растут на обычных питательных средах!!!
- Культивируются на живых и переживающих тканях.
- Факторы, определяющие патогенность микроорганизма:
 - 1)Способность к адгезии «+»
 - 2)Способность к инвазии «+»
 - 3)Способность к внутриклеточному размножению «+»
 - 4)Ферментообразование «+»
 - 5)Токсинообразование (эндотоксин) «+»

Эпидемиология

Три звена эпидемиологического процесса
Источник инфекции



Солдат



Евгений Леонов в
роли главаря
банды «Доцент»

Эпидемиология

Три звена эпидемиологического процесса Фактор передачи инфекции



- Платяная вошь – **переносчик!**
- При кровососании в организм вши попадают риккетсии, которые внедряются в эпителий её кишечника и размножаются там. Через 5-6 дней вошь становится заразной. Во время акта дефекации с фекалиями выделяются риккетсии на кожу человека. Укус сопровождается зудом, и при расчёсывании человек втирает риккетсии в образовавшиеся ранки. Трансовариально риккетсия не передаётся. Заражённая вошь живёт меньше, чем здоровая. Она является и **механическим переносчиком**, и **промежуточным хозяином** возбудителя.

Эпидемиология

Историческая справка

- «Тод Варшавой в сёлах вокруг городов Минск-Мазовецкий, Станиславов мы наблюдали повальные заболевания сыпным тифом на фоне сплошного педикулёза. В октябре 1944 года, зайдя в пропускник одной польской больницы под Варшавой, я услышал под сапогами как бы хруст снега - пол был густо покрыт ползающими вшами».
- «В городе Клинцы осенью 1943 года мне пришлось наблюдать военнопленного немецкого еврейтора с неправдоподобно светлыми бровями, которые оказались шевелящимися, - каждый волосок бровей был густо усеян вшами».

Воспоминания заведующего кафедрой инфекционных болезней взрослых ЛПТМИ,

Постовита Вячеслава Андреевича

Эпидемиология

Завшивленность



Эпидемиология

Три звена эпидемиологического процесса
Восприимчивый организм

Все, кроме привитых



Патогенез

Входные ворота - повреждённая при укусе вши кожи. На месте проникновения возбудителя не возникает воспалительных явлений.

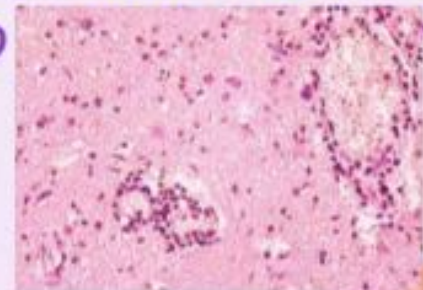
Проникая в кровь, риккетсии поражают эндотелиальные клетки кровеносных сосудов, разрушая их.

В результате размножения высвобождается эндотоксин.

Эндотоксин действует на ЦНС, что обуславливает лихорадку и интоксикацию

Проникая в ЦНС, обуславливает течение энцефалита, образуя сыпно-тифозные узелки, впервые описанные Л.В.

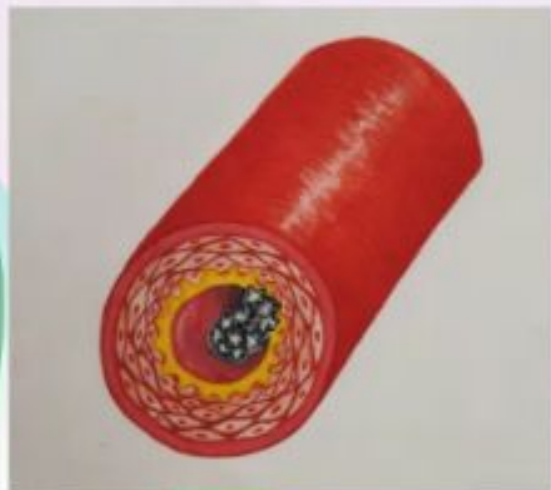
По году.



Патогенез

Варианты поражения сосудистой стенки

- Бородавчатый тромбоэндovasкулит
- Пролиферативный эндovasкулит
- Деструктивный эндovasкулит



Бородавчатый
тромбоэндovasкулит



Пролиферативный
тромбоэндovasку-
лит



Деструктивный
тромбоэндovasкулит

Клиника

Классификация по МКБ-10

A75-A79 Риккетсиозы МКБ-10

- A75 Сыпной тиф
- A75.0 Эпидемический вшивый тиф, вызываемый *Rickettsia prowazekii*
- A75.1 Рецидивирующий тиф (болезнь Брилла)
- A75.2 Тиф, вызываемый *Rickettsia typhi*
- A75.3 Тиф, вызываемый *Rickettsia tsutsugamushi*
- A75.9 Сыпной тиф неуточненный
- A77 Пятнистая лихорадка [клещевые риккетсиозы]
- A77.0 Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia rickettsii*
- A77.1 Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia conorii*
- A77.2 Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia sibirica*
- A77.3 Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia australis*
- A77.8 Другие пятнистые лихорадки
- A77.9 Пятнистая лихорадка неуточненная
- A78 Лихорадка КУ
- A79 Другие риккетсиозы
- A79.0 Окопная лихорадка
- A79.1 Осповидный риккетсиоз, вызываемый *Rickettsia akari*
- A79.8 Другие уточненные риккетсиозы
- A79.9 Риккетсиоз неуточненный

Клиника

Клиническая классификация

Сыпной тиф



Типичная:

- лёгкая
- средне-тяжёлая
- тяжёлая



Атипичная:

- стёртая
- abortивная
- субклиническая
- гипертоксическая

Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания

Периоды заболевания



1. **Инкубационный период** – это период от момента проникновения возбудителя в организм до первых клинических проявлений.

- Инкубационный период колеблется от 5 до 25 дней, чаще 10-12 дней.

Клиника

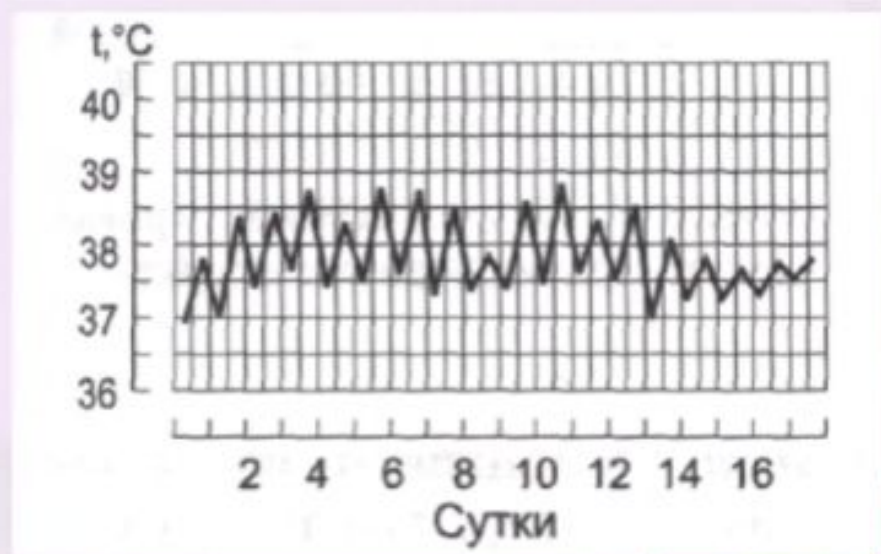
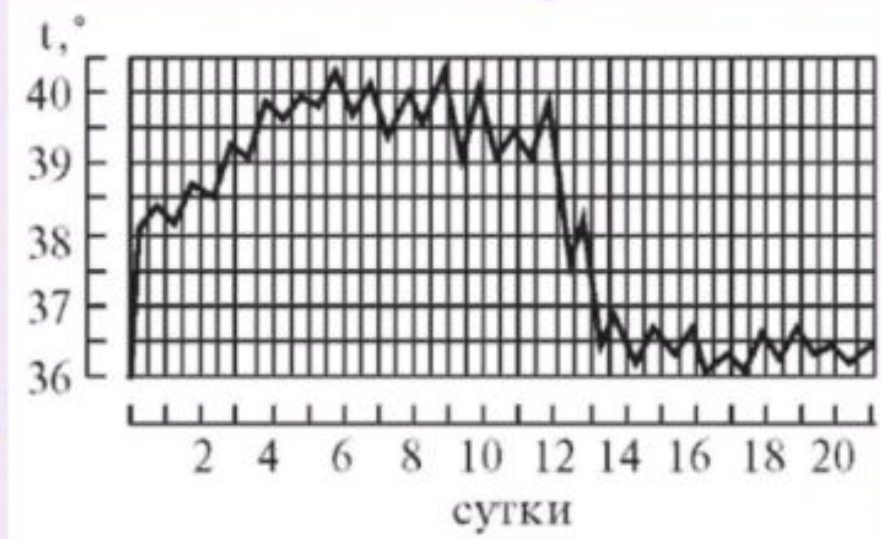
Клинические проявления по периодам заболевания

Синдромы и симптомы начального периода

- Начальный период длится 5 дней от начала клинических проявлений до появления сыпи. Заканчивается кратковременным резким снижением температуры до нормальных значений, образуя на температурной кривой «зубец» или «врез».

1) Лихорадочный синдром.

- ✓ Заболевание начинается остро с подъема температуры, которая достигает $39-40^{\circ}\text{C}$ и носит постоянный или ремиттирующий характер. Для данного заболевания не характерны ознобы и поты.



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания Синдромы и симптомы начального периода

- 2) Интоксикационный синдром.
- ✓ Головные боли
 - ✓ Сухость во рту
 - ✓ Разбитость
 - ✓ Ломота во всём теле
 - ✓ Стеснение в груди
 - ✓ Потеря аппетита
 - ✓ Бессонница, кошмарные сны (о ночных пожарах, кровоточащих ранах, ножевых ранениях)



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания
Синдромы и симптомы начального периода

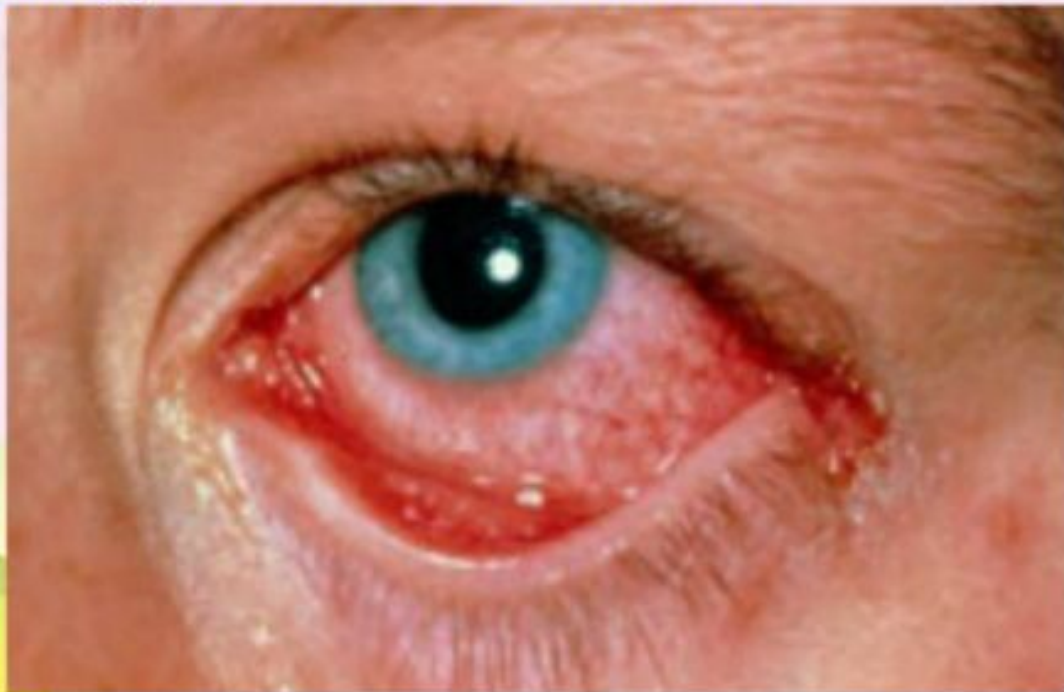
- 3) Симптом Яновского или симптом «кроличьих глаз».
- ✓ Красные глаза у сыпнотифозных больных сравнивают с красным цветом глаз у белых кроликов.



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания
Синдромы и симптомы начального периода

- 4) Симптом Киари-Авцына.
 - ✓ Это единичные петехии, располагающиеся на переходных складках конъюнктивы.



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания
Синдромы и симптомы начального периода

- 5) Симптом Розенберга-Винокурова-Лендорфа.
 - ✓ Это энантема на мягком нёбе и язычке.



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания
Синдромы и симптомы начального периода

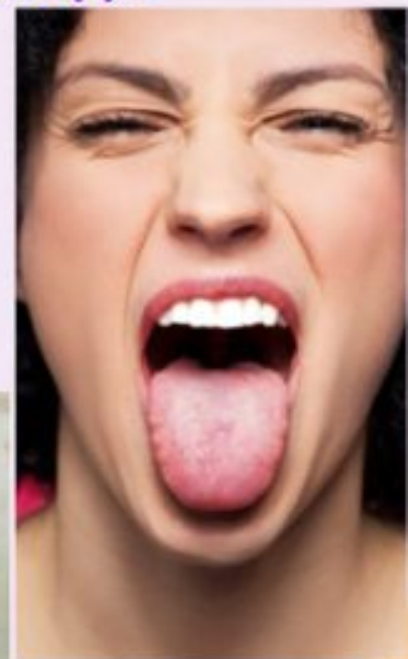
- 6) Симптом «щипка», «жгута» и «молоточка».
- ✓ При постановке эндотелиальных проб появляется повышенная ломкость сосудов.



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания
Синдромы и симптомы начального периода

- 7) Симптом Говорова-Ремлинже-Годелье.
- ✓ Это затруднённое, толчкообразное высовывание языка, его тремор, а также девиация (отклонение), обусловленные поражением 12-ой пары черепных нервов (подъязычный нерв).



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания Синдромы периода разгара

- Период разгара длится 5-8 дней болезни.
- 1. **Лихорадочный синдром.**
 - Носит постоянный характер, температура достигает фебрильных значений.
- 2. **Синдром экзантемы.**
 - На 5-й день болезни на коже появляется обильная розеолезно-петехиальная полиморфная сыпь.
 - Локализация сыпи - сгибательные поверхности рук, боковые поверхности живота и груди, под ключицами, затем - по всему телу.
 - На лице и ногах сыпи не бывает.
 - Розеолы имеют диаметр 2-3 мм с неровными краями.

Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания

Синдромы периода разгара

- ❑ На сгибательных поверхностях рук сыпь приобретает палочкообразную, вытянутую по ходу сосудов форму, напоминающую «стайку рыбок в прозрачной воде».
- ❑ Подсыпания происходят в течение 5-ти дней, в противном случае это является неблагоприятным признаком.



Первичные

Петехии



Вторичные



Вид «звёздного неба»

Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания

Синдромы периода разгара

3. Синдром интоксикации или «тифозный статус».

- Состояние больного ухудшается, нарастает слабость, усиливается головная боль и бессонница.
- Часто возникает гиперестезия кожи, обостряется зрение, нюх, вкусовые ощущения, но о временем всё притупляется, снижается слух.
- Сознание у тяжёлых больных помрачается, мысли становятся спутанными.
- Через некоторое время появляется бред, носящий устрашающий характер. В бреде больные вскакивают с постели, куда-то бегут, кричат, пытаются выброситься из окна или покончить с собой.
- В тяжёлых случаях присоединяется бульбарные явления, сказывающиеся нарушением речи вследствие расстройства движения языка и губ, расстройство глотания.
- Дисфагия и икота относятся к неблагоприятным прогностическим признакам, так же как и появление дыхания Биота.

Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания

Синдромы периода разгара

У некоторых пациентов возникает поражение менингеальных оболочек, выражающиеся развитием менингизма или серозного менингита.

У части тяжёлых больных возбуждение переходит в состояние заторможенности. Речь становится нечёткой, неясной. Развивается так называемая «coma vigilе» (vigil – бодрствующий, не спящий) – больной лежит неподвижно в постели,

глаза широко открыты, лицо становится маскообразным, нижняя челюсть отвисает, тело покрыто холодным потом, дыхание затруднено, пульс почти не определяется. Coma vigilе возникает в конце второй недели заболевания.

Прогностически неблагоприятна.



Клиника

Клинические проявления по периодам заболевания

Период угасания сыпи и период выздоровления

1. Период угасания сыпи составляет 9-12 дней. Петехия выцветает в течение 3-4 дней. Также имеется тенденция к нормализации температуры до субфебрильных цифр, улучшение самочувствия.
2. Период выздоровления начинается с первого дня нормальной температуры и резкого уменьшения интоксикации. Длительность данного периода составляет 10-15 дней. Происходит нормализация сна, исчезновение головных болей. Средний период заболевания - 30 дней.

Клиника

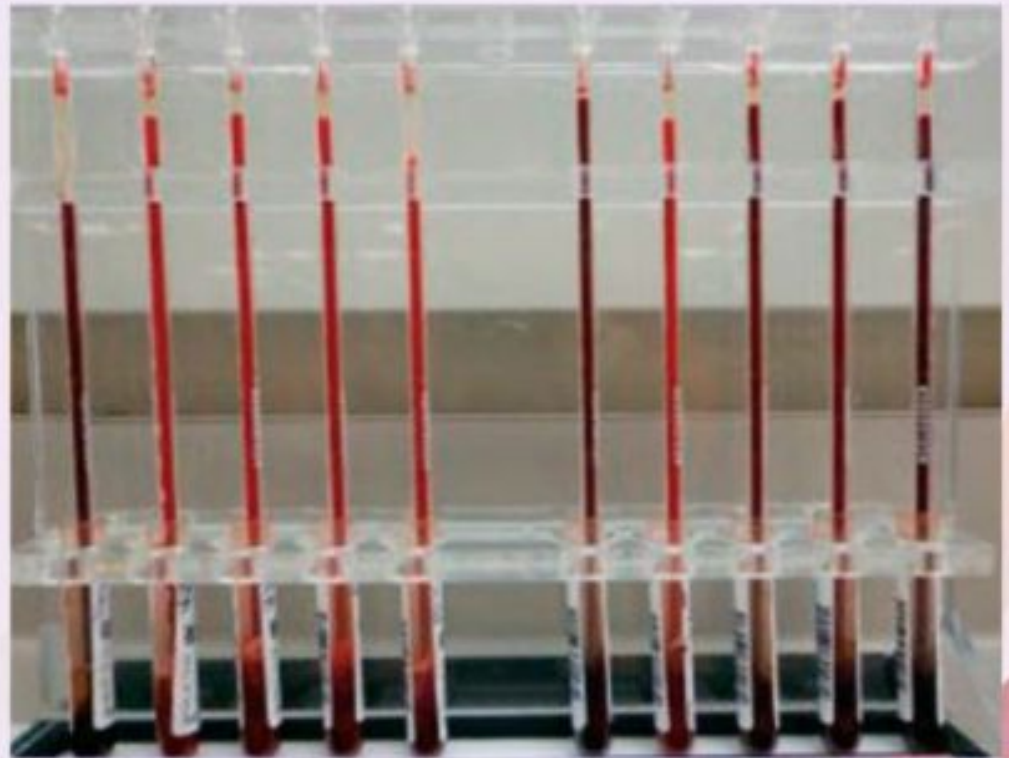
Осложнения сыпного тифа

- a) Миокардит
- b) Нарушение мозгового кровообращения
- c) Пневмония
- d) Психоз
- e) Отит
- f) Паротит
- g) Пиелит
- h) Флебит

Диагностика

Неспецифическая диагностика

- Клинический анализ крови
- Умеренный нейтрофильный лейкоцитоз (8-10 тыс.)
- Палочкоядерный сдвиг влево
- Эозинопения
- Лимфопения
- Повышение СОЭ



Диагностика

Специфическая диагностика

Серологическая диагностика

1. РСК – реакция связывания комплемента. Материалом для исследования является кровь. Забор крови необходимо производить на 7-10 день от начала болезни. Диагностическим титром считают титр 1:160.
2. РНГА – реакция непрямой гемагглютинации. Материалом для исследования является кровь. Забор крови необходимо производить на 7-10 день от начала болезни. Диагностическим титром считают титр 1:1000.

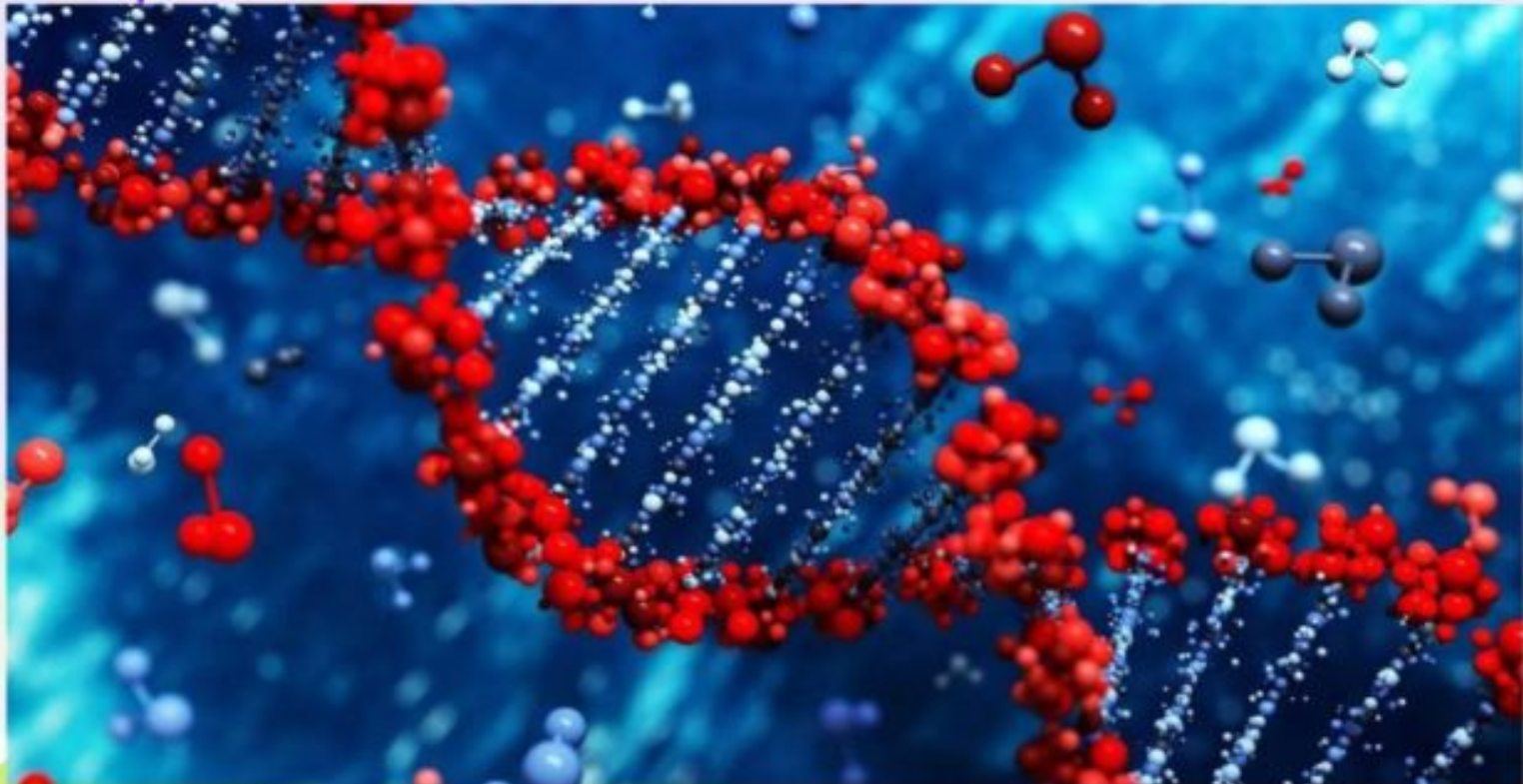


Диагностика

Специфическая диагностика

3. Молекулярно-биологический метод

- Материалом является кровь.
- Используется ПЦР - полимеразная цепная реакция.



Лечение

Этиотропная терапия

❖ Антибиотики:

- Тетрациклин (0.1*4)
- Левомецетин (0.5*4)
- Ципрофлоксацин (0.5*2)
- Левофлоксацин (0.5*2)

Принимать
до второго
дня
нормальной
температуры



Лечение

Патогенетическая терапия

- ❖ Внутривенное введение 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, трисоля по 500 мл 1-2 раза в день.
- ❖ Успокаивающие средства – бромистый натрий в сочетании с кофеином, валиум, реланиум.
- ❖ Антикоагулянты (гепарин, фраксипарин)
- ❖ Антиоксидантная терапия
- ❖ Витаминотерапия



Лечение

Патогенетическая терапия

❖ Внутривенное введение 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, трисоля по 500 мл 1

❖ 2 раза в день. **КОЛЛОИДНЫЕ Р-РЫ**

❖ Успокаивающие средства - бромистый натрий в сочетании с кофеином, валиум, реланиум.

❖ Антикоагулянты (гепарин, фраксипарин)

❖ Антиоксидантная терапия

❖ Витаминотерапия



Лечение

Симптоматическое лечение

- **Жаропонижающие средства:**

- аналгин
- парацетамол
- аспирин
- нурофен



- **Спазмолитические средства:**

- ношпа (дротаверин)
- дюспаталин
- спазган



Неспецифическая профилактика

- Основным методом неспецифической профилактики является борьба с завшивленностью – дезинсекция. Впервые в профилактику понятие дезинсекции ввёл Николай Фёдорович Гамалея. Он предложил проводить обработку белья и одежды пациентов.



Специфическая профилактика

- **Вакцина Е сыпнотифозная комбинированная живая (ЖКСВ-Е),** лиофилизат для приготовления суспензии для подкожного введения, представляет собой взвесь живых риккетсий Тривачека вакцинного штамма Мадрид Е, выращенных в ткани желточных мешков развивающихся куриных эмбрионов, в комбинации с растворимым антигеном из риккетсий Тривачека вирулентного штамма Брейнль, лиофилизированную в стерильном обезжиренном коровьем молоке.

Специфическая профилактика

- Одна прививочная доза - 0,25 мл, содержит от 1000 до 100000 минимальных инфицирующих доз риккетсий для куриных эмбрионов (МИДэ) и не менее 16 антигенных единиц растворимого антигена при титровании в реакции связывания комплемента.
- Вспомогательное вещество: молоко коровье обезжиренное стерильное.
- Вводится по эпидпоказаниям с 18 до 60 лет.
- Иммунитет сохраняется до 12 месяцев.





Болезнь Брилля

Определение

- Болезнь Брилля - острое инфекционное заболевание, проявляющееся через много лет у лиц, переболевших сыпным тифом ранее.



Историческая справка

- Впервые это заболевание наблюдал в 1898 и 1910 годах в Нью-Йорке Натан Эдвин Брилл у эмигрантов из Европы, болевших в прошлом сыпным тифом.
- В 1934 году Ханс Цинссер высказал гипотезу, что эта болезнь является рецидивом перенесённого в прошлом сыпного тифа, вследствие активации риккетсий Трочачека, сохранившихся в латентном состоянии в тканях организма.



Н.Э.
Брилл



Х. Цинссер

Особенности заболевания

- Болезнь Брилля является повторной, генерализованной, эндогенной инфекцией - рецидивом, не связанным с дополнительным экзогенным заражением, но провоцируемой неспецифическими факторами (физической или психической травмой, интеркуррентными заболеваниями).
- Больной болезнью Брилля является источником инфекции для окружающих, так как в их организме находятся риккетсии Тривачека, и при наличии переносчиков - вшей возможно заражение окружающих лиц.

Особенности заболевания

- Болезнь Брилля встречается преимущественно у лиц старших возрастных групп, перенёсших 20-40 лет назад сыпной тиф.
- При болезни Брилля развивается универсальный сыпнотифозный васкулит и специфические узелки Попова-Давыдовского.
- Инкубационный период не уточнён.
- Заболевание начинается остро с повышения температуры до фебрильных цифр, головной боли, слабости, бессонницы, потери аппетита. Лихорадка в среднем держится 7-10 дней. Снижение температуры происходит кризисо-лизисом.

Особенности заболевания

- В периоде разгара сыпь появляется лишь у 20%-30% больных и имеет розеолёзный характер.
- Период реконвалесценции после нормализации температуры длится 15-17 дней.
- Для лабораторной диагностики используют РСК, диагностическим титром которой также является 1:160, и РНГА с диагностическим титром 1:1000.
- Прогноз при этом заболевании благоприятный, летальные исходы составляют менее 1%.

