

Сыпной тиф

Сыпной тиф (лат. *typhus* от др.-греч. τῦφος — «дым, жар; гордыня») — группа **инфекционных заболеваний**, вызываемых бактериями из группы **риккетсий** (*Rickettsia prowazekii*). Общее острое инфекционное заболевание, передающееся от больного человека к здоровому трансмиссивным путём (переносчик возбудителя инфекции — **вошь**, преимущественно, **платяная**). Характеризуется специфической сыпью, лихорадкой, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем. Различают две формы заболевания: эпидемический сыпной тиф и эндемический сыпной тиф.



Краткая историческая справка

Изначально сыпной тиф относился к заболеваниям Старого Света. Название «typhos» впервые употребил еще древнегреческий врач **Гиппократ**.

В истории войн сыпной тиф нередко оказывался решающим фактором: число жертв этой болезни часто превышало потери в сражениях, как, например, в **Тридцатилетней войне**, во время вторжения Наполеона в Россию, в Крымской войне, в Первой мировой. В послереволюционной России в период между 1917 и 1921 от сыпного тифа погибло около 3 млн человек.

В 1942 году эффективную вакцину для профилактики сыпного тифа разработал **Алексей Васильевич Пшеничнов**. Народный комиссариат здравоохранения РСФСР приказал директорам молотовского, иркутского, московского институтов создать отделы по выпуску вакцины. Широкое применение вакцины позволило предотвратить эпидемию тифа в действующей армии и в тылу во время **Великой Отечественной войны**.

Тот факт, что эпидемии сыпного тифа чаще возникают в холодное время года и в периоды военных действий, когда возрастает «завшивленность» и отмечается скученное проживание больших групп людей в непригодных для жилья условиях, позволил предположить, что именно вши являются переносчиками заболевания. В 1909 г. **Шарль Николь** доказал, что переносчиком возбудителя сыпного тифа от человека к человеку является **платяная вошь** *Pediculus humanus corporis*, за что был удостоен **Нобелевской премии по физиологии и медицине** в 1928 г. **Головная вошь** тоже может передавать сыпной тиф, **лобковая вошь** — чрезвычайно редко. Роль животных в качестве резервуара инфекции не установлена. Между эпидемиями инфекция поддерживается в дремлющем состоянии среди людей — хронических носителей патогенных риккетсий. Эпизодические случаи инфекции, называемой **болезнью Брилла** (рецидивная форма сыпного тифа), иногда встречаются в восточных районах США.

Этиология

Возбудитель риккетсия **Провачека**, Гр-, неподвижны, споры и капсулы не образуют, часто внедряются в эндотелиальные клетки сосудов, при низких температурах и в сухом виде могут сохраняться годами, могут персистировать в организме не вызывая клиники годами.

Эпидемиология

Выделение сыпного тифа в самостоятельную нозологическую форму впервые сделано русскими врачами Я. Щиrowsким (1811), Я. Говоровым (1812) и И. Франком (1885).

В настоящее время высокая заболеваемость сыпным тифом сохранилась лишь в некоторых развивающихся странах. Однако многолетнее сохранение риккетсий у ранее переболевших сыпным тифом и периодическое появление рецидивов в виде болезни Брилла-Цинссера не исключает возможность эпидемических вспышек сыпного тифа. Это возможно при ухудшении социальных условий (повышенная миграция населения, **педикулез**, ухудшение питания и др.).

Источником инфекции является больной человек, начиная с последних 2—3 дней инкубационного периода и до 7—8-го дня с момента нормализации температуры тела. После этого, хотя риккетсии могут длительно сохраняться в организме, реконвалесцент уже не

представляет опасности для окружающих. Сыпной тиф передается через вшей, преимущественно через платяных, реже через головных. После питания кровью больного вошь становится заразной через 5—6 дней и до конца жизни (то есть 30—40 дней). Заражение человека происходит путём втирания фекалий вшей в повреждения кожи (в расчёсы). Известны случаи инфицирования при переливании крови, взятой у доноров в последние дни инкубационного периода. Риккетсия, циркулирующая в Северной Америке (*R. canada*), передаётся клещами.

Виды сыпного тифа

Эндемический сыпной тиф

Эндемический сыпной тиф (крысиный, блошиный или американский сыпной тиф) вызывается риккетсиями *R. mooseri*. В США ежегодно регистрируется около 40 случаев заболевания. Оно встречается в регионах с относительно теплым климатом в обоих полушариях, преимущественно летом и в основном среди сельских жителей; протекает легче, чем эпидемический тиф. Это болезнь главным образом от крыс, которая передается человеку при укусе крысиными блохами. Поэтому борьба с крысами чрезвычайно важна как мера профилактики.

Эпидемический сыпной тиф

Эпидемический сыпной тиф, известный также как классический, европейский или вшивый сыпной тиф, корабельная или тюремная лихорадка, вызывается риккетсиями Провачека,

Патогенез

Воротами инфекции являются мелкие повреждения кожи (чаще расчесы), уже через 5—15 мин риккетсии проникают в кровь, небольшая часть их гибнет, остальная попадает в лимфоток и направляются в регионарные лимфатические узлы, где размножаются (первичное размножение), этот период соответствует инкубационному. После чего происходит массивный выброс **риккетсий** в кровоток (первичная риккетсемия), происходит гибель части риккетсий, при этом высвобождается **эндотоксин**, начинается острый период заболевания. Риккетсии проникают в **эндотелий** сосудов и размножаются. Это приводит к набуханию и **десквамации** эндотелиальных клеток. Попавшие в ток крови клетки разрушаются, высвобождающиеся при этом риккетсии поражают новые эндотелиальные клетки. Наиболее бурно процесс размножения риккетсий происходит в последние дни инкубационного периода и в первые дни лихорадки.

Основной формой поражения сосудов является бородавчатый эндокардит. Процесс может захватывать всю толщину сосудистой стенки с сегментарным или круговым некрозом стенки сосуда, что может привести к закупорке сосуда образующимся тромбом. Так возникают своеобразные сыпнотифозные гранулемы (узелки Попова). При тяжелом течении болезни преобладают **некротические изменения**, при легком — пролиферативные. Изменения сосудов особенно выражены в центральной нервной системе, что дало основание **И. В. Давыдовскому** считать, что каждый сыпной тиф является негнойным **менингоэнцефалитом**. С поражением сосудов связаны не только клинические изменения со стороны центральной нервной системы, но и изменения кожи (**гиперемия**, **экзантема**), слизистых оболочек, тромбоэмболические осложнения и др.

После перенесённого сыпного тифа остается довольно прочный и длительный иммунитет. У части реконвалесцентов это нестерильный иммунитет, так как риккетсии Провачека могут десятилетиями сохраняться в организме и при ослаблении защитных сил организма обуславливать отдаленные рецидивы в виде **болезни Брилла-Цинссера**. Кроме того, при наличии завшивленности болезнь Брилла-Цинссера могут служить источником инфекции, что может стать иницирующей искрой для новой эпидемии сыпного тифа.

Клиническая картина

Укус зараженной вши непосредственно не приводит к инфицированию; заражение происходит при расчесывании, то есть втирании в место укуса выделений кишечника вши, богатых **риккетсиями**. Инкубационный период при сыпном тифе продолжается 10-14 дней.

Начало болезни внезапное и характеризуется ознобом, лихорадкой, упорной головной болью, болью в спине. Через несколько дней на коже, сначала в области живота, появляется пятнистая розовая сыпь. Сознание больного заторможено (вплоть до комы), больные дезориентированы во времени и пространстве, речь их тороплива и бессвязна. Температура постоянно повышена до 40 °С и резко снижается примерно через две недели. Во время тяжёлых эпидемий до половины заболевших могут погибнуть. Лабораторные тесты (реакция связывания комплемента и реакция Вейля — Феликса) становятся положительными на второй неделе заболевания.

Диагноз

Диагноз спорадических случаев в начальный период болезни (до появления типичной экзантемы) очень труден. Серологические реакции становятся положительными также лишь с 4—7-го дня от начала болезни. Во время эпидемических вспышек диагноз облегчается эпидемиологическими данными (сведения о заболеваемости, наличии завшивленности, контакт с больными сыпным тифом и др.). При появлении экзантемы (то есть с 4—6-го дня болезни) клинический диагноз уже возможен. Сроки появления и характер сыпи, гиперемия лица, экзантема Розенберга, пятна Киари—Авцына, изменения со стороны нервной системы — все это позволяет дифференцировать в первую очередь от брюшного тифа (постепенное начало, заторможенность больных, изменения со стороны органов пищеварения, более позднее появление экзантемы в виде розеола-папулезной монотипной сыпи, отсутствие петехий и др.).

Необходимо дифференцировать и от других инфекционных болезней, протекающих с экзантемой, в частности, с другими риккетсиозами (эндемический сыпной тиф, клещевой риккетсиоз Северной Азии и др.). Некоторое дифференциально-диагностическое значение имеет картина крови. При сыпном тифе характерным является умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, эозинопения и лимфопения, умеренное повышение СОЭ.

После перенесённого сыпного тифа риккетсий Провачека в течение многих лет сохраняются в организме реконвалесцента, это обуславливает длительное сохранение антител.

Лечение и профилактика заболеваний.

В 1942 году А. В. Пшеничнов разработал эффективную вакцину для профилактики сыпного тифа.

Широкое применение вакцины в СССР позволило предотвратить эпидемию тифа в действующей армии и в тылу во время Великой Отечественной войны.

Профилактика

Для профилактики сыпного тифа большое значение имеет борьба со вшивостью, ранняя диагностика, изоляция и госпитализация больных сыпным тифом, необходима тщательная санитарная обработка больных в приёмном покое стационара и дезинсекция одежды больного. Для специфической профилактики использовалась инактивированная формалином вакцина, содержащая убитые риккетсии Провачека. Вакцины использовались во время повышенной заболеваемости и были эффективными. В настоящее время при наличии активных инсектицидов, эффективных методов этиотропной терапии и низкой заболеваемости значение противосыпнотифозной вакцинации значительно снизилось.