**Лекция № 9**

Тема: **«Сыпной тиф, малярия и беременность».**

План

1. Сыпной тиф.
* Определение.
* Этиология.
* Эпидемиология.
* Клиника.
* Диагностика.
* Осложнения.
* Доврачебная помощь при неотложных состояниях в соответствии со стандартами медицинской помощи.
* Лечение и сестринский уход.
* Профилактика.
* Болезнь Бриля.
* Влияние на течение беременности и ведение беременности, родов, послеродового периода.
1. Малярия.
* Определение.
* Этиология.
* Эпидемиология.
* Классификация.
* Клиника.
* Диагностика.
* Осложнения.
* Доврачебная помощь при неотложных состояниях в соответствии со стандартами медицинской помощи.
* Лечение и сестринский уход.
* Профилактика.
* Влияние на течение беременности и ведение беременности, родов, послеродового периода.

**Эпидемический сыпной тиф. Болезнь Бриля.**

**Эпидемический сыпной тиф (ЭСТ)** - одно из самых древних заболеваний. Он всегда сопутствовал войнам, стихийным бедствиям, голоду и сопрово­ждался высокой летальностью.

В России со 2-ой половины XX в. Заболеваемость ЭСТ носит спорадиче­ский характер. Однако в настоящее время в связи со снижением уровня жизни и резким ростом педикулеза можно ожидать увеличения числа заболеваний (пример Липецкая психиатрическая больница 1998 г.).

**Этиология:** возбудитель риккетсии Провачека. Риккетсии занимают про­межуточное место между вирусными бактериями. Это Грамм (-) микроорга­низмы, неподвижны, спор не образуют. При кипячении погибают мгновенно, но в высушенном состоянии при низких температурах могут сохраниться долго.

**Эпидемиология** ЭСТ - истинный антропоноз. *Источник* - больной чело­век, начиная с последних 2-3 дней инкубационного периода, весь лихорадящий период, до 7-8 дня нормальной температуры. *Путь передачи инфекции* – трансмиссивный, через вшей, ча­ще - платяных, реже - головных. При укусе насекомого риккетсии вместе с кровью попадают в желудочно-кишечный тракт вшей, где размножаются в течение 4-5 дней, а затем вместе с каловыми массами выходят наружу. При последующих укусах и при расчесы­вании втираются в кожу. Таким образом возбудитель попадает в кровь, зара­женная вошь способна распространять инфекцию до конца своей жизни. Из ор­ганизма больного риккетсии не выводятся ни с одним из секретов, если только в них не содержится примесь крови.

После перенесенного ЭСТ вырабатывается довольно стойкий иммунитет сроком до 25-40 лет. Решающее значение в эпидемиологии ЭСТ имеет социаль­ный фактор.

**Клиника.** Инкубационный период 7-25 дней (в среднем 14 дней). Заболева­ние протекает циклично. Выделяют 3 периода: I - начальный (доэкзантемный, продромальный) - с момента повышения температуры до появления сыпи; он длится 4-5 дней. II - период разгара, продолжается 4-8 дней — от появления сы­пи до снижения температуры тела, III - период реконвалесценции с момента нормализации температуры тела до полного выздоровления. Начало заболева­ния острое, с повышением температуры до 39-40 ͦ . Нарастает мучительная го­ловная боль, появляется бессонница, раздражительность, беспокойство, поя­вившиеся в первые дни болезни, в дальнейшем переходят в состояние возбуж­дения. У больного помрачение сознания, бред, он агрессивен, иногда стремится выброситься в окно.

В первые 3-4 дня болезни появляется гиперемия и одутловатость лица, гиперемия конъюнктивы, сосуды склер инъецированы («кроличьи глаза»). Гиперемирована кожа шеи и верхней части туловища, на переходной складке конъюнктивы иногда отмечаются петехии - симптом Киари-Авцина.

Кожа ладоней бывает иногда желтушной. Дыхание обычно учащено. Та­хикардия. АД умеренно снижено. Язык сухой, обложен серо-коричневым нале­том, при высовывании дрожит (симптом Годелье). Положительный симптом жгута. У некоторых больных развивается менингиальные симптомы, а в более тяжелых случаях энцефалитические и бульбарные симптомы нередко гиперестезия.

На 4 - 5 лень появляется характерная сыпь, вначале розеолезная, а затем розеолезно -петихеальная, локализуется на боковых поверхностях туловища, груди, спине, сгибательных поверхностях конечностей и в течение 2 - 3 дней покрывает все тело. Сыпь обильная, имеет разную величину и форму, держится в среднем до 12 - 13 дня болезни. С появлением сыпи температура становится еще выше и приобретает характер постоянной или ремитирующей.

Со стороны крови в разгар заболевания характерен умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, тромбопения, анэознофилия, СОЭ ускорено до 20- 25 мм в час.

К 8-9 дню болезни все патологические симптомы достигают максималь­ного развития, АД снижается, тоны сердца приглушены, расширены границы сердца как проявление миокардита. Увеличивается печень, селезенка. Нарас­тают явления со стороны нервной системы. Отмечается задержка стула, у тяже­ло больных непроизвольные выделения мочи и кала или парадоксальное мочеиспускание.

Лихорадочный период держится обычно 10-12 дней. С момента снижения температуры на 12-14 день начинается период выздоровления, состояние улучшается, сон становится более спокойным, аппетит восстанавливается. С 7- 8 дня нормальной температуры больной может встать с постели.

Выписать больного можно не ранее 12-14 дня нормальной температуры, однако это не означает, что наступило выздоровление. В периоде реконвалесценции резко выражен астенический синдром, снижение памяти, нередко на­блюдается нарушение речи.

**Осложнения:** коллапс, миокардит, разрыв сосудов мозга с формировани­ем парезов и параличей, кишечными кровотечениями, тромбозами, психозами. Может присоединиться вторичная инфекция, что приводит к развитию пневмо­нии, отита, абсцессов, фурункулов, нефрозонефрита.

**Диагноз:** ставится на основании эпиданамнеза, клинической картины и лабораторных данных: серологических реакций РАР 1:200, РСК 1:160 или РПГА 1:1000. Дифференцировать следует с геморрагическими лихорадками, гриппом, сепсисом, менингококковой инфекцией, брюшным тифом, корью и другими заболеваниями с экзантемами.

**Лечение:** больных обязательно госпитализируют, при беспокойстве боль­ного — индивидуальный пост. Тщательный уход. В качестве этиотропной тера­пии применяют тетрациклин или левомицетин на весь лихорадочный период и еще три дня нормальной температуры. Дезинтоксикация. При сердечно­сосудистой недостаточности - мезатон 0,3 - 1,0 мл. 1% раствора, эфедрин - по 0,6 - 1,0 мл. 5% раствора внутримышечно 2-3 раза в день, камфора, кардиа­мин, кофеин.

При тяжелом течении - глюкокортикоиды и сердечные гликозиды (коргликон, строфантин).

При нарушении ЦНС бромиды, барбитураты, элениум, галоперидол.

Симптоматическая терапия.

Питание - полноценное с обязательным включением продуктов с высо­ким содержанием витаминов группы В и аскорбиновой кислоты. Применение антибиотиков позволило значительно снизить смертность. Смерть может на­ступить в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности, отека мозга, реже - по причине присоединения тяжелой пневмонии, тромбозов и тромбоэмболий.

**Профилактика:** обязательным является обследование на наличие сыпно­го тифа всех лихорадящих более пяти дней, а также всех лихорадящих боль­ных, страдающих педикулезом. Больных изолируют в стационар. Одномомент­ная дезинфекция вещей и людей дважды с интервалом в восемь дней. За кон­тактными — медицинское наблюдение в течение 25 дней с ежедневной термо­метрией и осмотром на педикулез. Главным в профилактической работе явля­ется предупреждение педикулеза. Для специфической профилактики имеется живая комбинированная сыпнотифозная вакцина Е. Прививки только по эпидпоказаниям.

**Болезнь Брилля** – это отдалённый рецидив сыпного тифа. Описана в 1919 году Бриллем. Болеют ею люди среднего и пожилого возраста, переболевшие в прошлом классическим ЭСТ. Клинически протекает легче. Такие больные представляют опасность в завшивленном очаге и являются источниками ЭСТ.

**Лечение:** в условиях стационара, как при ЭСТ.

**Малярия**

**Малярия** (М) - паразитарное, антропонозное заболевание, проявля­ющееся лихорадочными приступами, увеличением печени, селезенки, разви­тием анемии, нередко с рецидивами.

Малярия - одно из древнейших заболеваний.

Малярийные плазмодии впервые были описаны в 1880г. Ш. Лавераном. Затем наш соотечественник В.Я. Данилевский в 1886г. описал возбу­дителя птичьей малярии. Д.Л. Романовский изобрел способ окраски плаз­модиев. Английский врач Ф. Росс в 1898 г. доказал роль комаров анофелес в передаче возбудителей, цикл развития плазмодия в организме комара.

**Этиология**. Возбудитель - плазмодий. Существует 4 вида возбудителя:

р1. vivax - возбудитель трехдневной малярии;

р1. malariae - возбудитель четырехдневной малярии;

р1. falciparum - возбудитель тропической малярии;

 р1.оvа1е - возбудитель особой трехдневной малярии.

Бесполое размножение плазмодиев (шизогония) происходит в орга­низме человека, половой цикл (спорогония) - в организме самки комара рода Анофелес.

**Эпидемиология**. *Источник* - больной человек и паразитоноситель. *Заражение человека происходит* при укусе инфицированного комара - самки рода анофелес, при переливании крови от донора, в крови которого имеются паразиты даже в небольшом количестве, при гемотерапии. Пере­дача малярии может произойти от больной матери плоду, чаще во время родов, реже во время беременности вследствии прохождения паразитов через поврежденную плаценту.

*Восприимчивость* к малярии всеобщая независимо от возраста. Однако имеются популяции населения, которые обладают полной или частичной врожденной невосприимчивостью к определенным видам возбу­дителей. Так, африканские негры обладают врожденной генетически обус­ловленной невосприимчивостью к трехдневной малярии.

Иммунитет после малярии непродолжительный.

Из четырех видов возбудителей малярии наибольшего распрост­ранения достигла трехдневная малярия. Она встречается в Азербайджане, Таджикистане, в Поволжье, северном Кавказе, Молдавии, Средней Азии; четырехдневная, тропическая - в республиках Средней Азии; ovale –регистрируется как завозная. Для малярии характерна сезонность, которая связана с периодичностью активности комара.

**Клиника.** Инкубационный период при тропической малярии - 8-10 дней, при четырехдневной - 20-35 дней, при трехдневной от 10-14 дней до 7- 17 мес.

Начало заболевания обычно острое, в ряде случаев возможен непро­должительный продром в виде недомогания, познабливания, сухость во рту.

Малярии свойственны приступы лихорадки.

*Малярийный приступ* включает ряд фаз: "озноба" - 1-3 часа, "жара" - 6-8 часов; "пота"; общая продолжительность приступа колеблется от 1-2 до 12-14 часов, а при тропи­ческой малярии и более.

Приступ начинается с потрясающего озноба. Больной жалуется на то, что ему холодно, он не может согреться, хотя и тепло укрыт. Температура быстро повышается и через 1,5 - 2 часа достигает 40-41 град. Озноб сменя­ется жаром. Лицо больного краснеет. Дыхание учащается появляется тахикардия, головная боль, жажда, судороги, может нарушаться сознание. Иногда бывает тошнота, рвота, боли в области селезенки.

Через 5-8 час. от начала приступа появляется профузный пот, темпера­тура критически палает до субнормальной. Больной чувствует слабость, его клонит ко сну.

В межприступном периоде самочувствие удовлетворительное. Лихорадочные приступы повторяются с закономерной последователь­ностью: при трехдневной - через день, при четырехдневной - через 2 дня, при тропической малярии приступы могут появляться ежедневно и даже два раза в день, что связано с наступлением эритроцитарной шизогонии в разные сроки.

За счет массового распада эритроцитов развивается гемолитическая анемия, гипербилирубинемия. При этом кожа и слизистые оболочки стано­вятся бледно-желтого цвета. Число приступов при нелеченой первичной малярии может быть до 10-14 независимо от формы болезни. Приступы З-х дневной и 4х-дневной малярии как правило в утренние и дневные часы, тропической малярии - в разные часы, овале-малярии - исключительно в вечернее время.

Длительность течения малярии, включая рецидивы и носительство, 2-3 года при З-х дневной, 6-12 мес. при тропической и 2-4 года при малярии-овале.

При 4х-дневной малярии больные выздоравливают обычно в течение 2-3 лет, но носительство в отдельных случаях может продолжаться до 50 лет. Описаны рецидивы 4х-дневной малярии после травмы или хирургической операции спустя 10-20 лет после первичного заболевания.

В крови отмечается анемия, лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, повышение СОЭ.

**Осложнения.** Чаще всего возникают при тропической, наиболее тяжелой форме малярии.

1.Малярийная кома - возникает в результате закупорки капилляров мозга плазмодиями малярии и продуктами распада эритроцитов, что ведет к нарушению питания мозга. Кома может развиться неожиданно или посте­пенно. У больного появляется сонливость или он становится беспокойным, отмечается частый напряженный пульс, учащенное дыхание расширение зрачков. Затем развивается сопорозное и коматозное состояние. Лицо блед­ное, появляются судороги, рефлексы понижены или совсем отсутствуют. АД падает, дыхание нарушается. Если своевременно не проводится лечение, больной погибает в течение 3-5 дней.

2.Инфекционно-токсический шок (ИТШ)- связан с гемодинамическими нарушениями, метаболическими сдвигами, с развитием острой надпочеч­никовой недостаточности, может заканчиваться летально от острой сосудис­той недостаточности.

3.Гемоглобинурийная лихорадка - злокачественная форма болезни, протекающая с развитием внутрисосудистого гемолиза. У больных прогрессирует анемия, гемолитическая желтуха, увеличены печень, селе­зенка, с мочой выделяется гемоглобин и продукты его превращений.

**Диагноз** ставится на основании данных эпиданамнеза, клиники и лабораторно исследуют кровь методом мазка и толстой капли.

Дифференцировать в первые 6-10 дней с бруцеллезом, брюшным тифом, сыпным, возвратным тифом.

**Лечение.** Все больные с подозрением на малярию под­лежат госпитализации в инфекционный стационар для обследо­вания и лечения. Необходим тщательный уход, полноценное питание. Назначается:

1. Этиотропное лечение: хлорохин (делагил) - действует на эритроцитарные стадии паразита, примахин - на тканевые стадии.

На половые формы плазмодия действуют примахин, хиноцид.

В настоящее время применяют комбинированные препараты: фансидар, фансимеф, метакельфин.

1. Дезинтоксикационную и дегидратационную терапию.
2. Симптоматическую терапию.
3. Общеукрепляющую терапию.

**Профилактика.** Мероприятия по профилактике малярии проводятся в З-х направлениях: выявление и лечение больных и паразитоносителей как источников инфекции; борьбе с переносчиками и защита от укусов комаров; химиопрофилактика и повышение специфической невосприимчивости населения.

Больных малярией госпитализируют в инфекционное отделение, производят полноценное лечение, исключающее рецидивы и носительства. Выписка из стационара производится не ранее чем через 1-2 дня после освобождения крови от плазмодиев.

Переболевших ставят на диспансерный учет, они наблюдаются в течение 3 лет.

Ликвидация мест выплода комаров достигается путем мелиорации или ирригации анофелогенных водоемов. Используются индивидуальные средства защиты.

Химиопрофилактика может быть массовой всему населению в очаге, для которого велик риск заражения в межсезонной период назначением примахина и индивидуальная - она обязательна для жителей стран, где ликвидирована малярия, выезжающих в районы с тропической малярией: препарат начинают принимать за 2-3 дня до выезда в очаг, продолжают в течение всего периода пребывания в нем и на протяжении 2-6 нед. после возвращения.

Разработаны и испытываются методы вакцинации (шизонтная и спорозонтная вакцина).

**Влияние на течение беременности и ведение беременности, родов, послеродового периода.**

Малярия у беременных протекает тяжелее, чем у небеременных. При заражении в I триместре беременности повышается риск гибели плода, самопроизвольного аборта и преждевременных родов. Если беременная женщина проживает (либо путешествует) в зоне с высоким риском заражения малярией, то ей необходимо серьезно отнестись к вопросу профилактики малярии.

 Перед поездкой в эндемические районы для профилактики малярии беременным назначают хлорохин, 500 мг внутрь за 1 нед до поездки, затем еженедельно в течение всего пребывания в эндемическом районе и 6 нед после возвращения. Побочное действие включает головокружение, головную боль, тошноту, иногда рвоту, шум в ушах, нарушение аккомодации. По сравнению с другими препаратами для беременных хлорохин считается относительно безопасным. Перед назначением препарата важно предупредить беременную о его тератогенном действии. Мефлохин также не следует использовать для профилактики малярии у беременных. Во многих странах для профилактики малярии, вызванной штаммами Plasmodium falciparum, устойчивыми к хлорохину, этот препарат успешно сочетают с прогуанилом, однако прогуанил пока не одобрен FDA. Таким образом, эффективной и безопасной профилактики малярии, вызванной штаммами Plasmodium falciparum, устойчивыми к хлорохину, у беременных нет. В связи с этим беременным, которые не имеют иммунитета к малярии, лучше воздержаться от поездок в эндемические районы.

Если же заражение малярией все-таки произошло, то лечением должен заниматься опытный специалист. Большинство препаратов, применяемых  в лечении малярии, безопасны для будущего ребенка и не повлияют на его внутриутробное развитие.

У беременных, не имеющих иммунитета, возможно внутриутробное заражение плода. Врожденная малярия проявляется внутриутробной задержкой развития. У новорожденных отмечаются лихорадка, желтуха, гепатоспленомегалия, эпилептические припадки и иногда в первые 2—3 сут после рождения — отек легких.