**Лекция № 15**

**Тема:** **«Оказание медицинской помощи пациентам с сыпным тифом, болезнью Брилля»**

**Сыпной тиф** - антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое риккетсиями Провачека (Rickettsia Prowazekii), для которого характерно развитие генерализованного васкулита.   
  
      ***Этиология сыпного тифа***   
 Возбудитель сыпного тифа — риккетсии Провачека (Rickettsia Prowazekii) — относится к группе риккетсии— микроорганизмов, занимающих промежуточное положение между бактериями и вирусами. Риккетсии Провачека мало устойчивы во внешней среде. Прямой солнечный свет, нагревание до 50° и дезинфицирующие растворы в обычно применяемых концентрациях вызывают их гибель в течение нескольких минут. Однако в фекалиях высохших вшей риккетсии могут сохраняться в течение нескольких недель.

***Эпидемиология.***

*Источник инфекции:* больной человек.

*Механизм передачи*: трансмиссивный.

*Путь передачи:* трансмиссивный.

|  |
| --- |
| ***Эпидемиология.***  *Источник инфекции:* больной человек.  *Механизм передачи*: трансмиссивный.  *Путь передачи:* трансмиссивный.  *Фактор передачи:* вши головные и платяные. Вошь заражается риккетсиями Провачека во время сосания крови больного сыпным тифом. Попавшие в ее кишечник риккетсии размножаются в эпителии кишечника, накапливаясь в большом количестве в клетках и вызывая их слущивание в просвет кишечника. Для этого требуется 4-5 дней, после чего вошь становится заразной.  Зараженная вошь живет в течение 3-4 недель и погибает, как правило, вследствие разрыва кишечника, поврежденного размножившимися в его эпителии риккетсиями. Во время акта сосания происходит дефекация, а так как при укусе вошь выделяет слюну, вызывающую зуд, то инфицированные риккетсии втираются при расчесах или заносятся на слизистые оболочки глаз, и таким образом происходит заражение сыпным тифом.  *Восприимчивость.*  В настоящее время в Европе заболевание практически ликвидировано. Отмечаются единичные завозные случаи. Заболеваемость сохраняется в ряде стран Азии, Африки и Южной Америки. Заболеваемость среди мужчин и женщин не имеет статистически значимых различий.  В начале и середине 20-го века была большая распространенность заболевания. Подъем заболеваемости отмечался на фоне социальных катастроф (войны, голод и т.д.).          ***Клиника.***  1. *Инкубационный период* -7-25 дней, в среднем 14 дней.  2. *Начальный (доэкзантемный, продромальный)* с момента повышения температуры до появления сыпи; он длится 4-5 дней. 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.  3. *Период разгара* продолжается 4-8 дней — от появления сы­пи до снижения температуры тела. 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.  4. *Период реконвалесценции* с момента нормализации температуры тела до полного выздоровления. 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:  1.Эпидемиологических данных (сведения о заболеваемости, наличии завшивленности, контакт с больными сыпным тифом и др.).  2.Характерной клинической картины .  3.Лабораторная диагностика сыпного тифа, помимо метода выделения риккетсий от больных (путем заражения мышей, куриных зародышей, вшей), основана преимущественно на применении серологических реакций. Серологические реакции становятся положительными также лишь с 4—7-го дня от начала болезни. Наиболее точные результаты получаются при постановке реакции агглютинации риккетсий сыворотками больных, реакции связывания комплемента, реакция непрямой гемагглютинации.  ***Дифдиагностика.***  В начальном периоде дифференциальная **диагностика эпидемического сыпного тифа** проводится с гриппом, менингококковой инфекцией, пневмонией, геморрагической лихорадкой, клещевым энцефалитом и другими состояниями с проявлениями лихорадки; в период разгара эпидемический сыпной тиф дифференцируют от брюшного тифа, кори, псевдотуберкулёза, сепсиса и других лихорадочных заболеваний, сопровождающихся высыпаниями.  **Грипп**отличают более острое начало, резкая слабость, наличие постоянной обильной потливости (при сыпном тифе кожа в подавляющем большинстве случаев сухая*),*отсутствие одутловатости лица и амимии, а также симптома Говорова-Годелье. При гриппе отсутствует сыпь, селезёнка и печень не увеличены. Головная боль локализуется обычно в области лба, надбровных дуг и в височных областях, характерна боль при надавливании на глазные яблоки и при движении ими. Интоксикация наиболее выражена в первые 3 дня болезни, со второго дня доминирует картина трахеита.  Дифференциальная диагностика эпидемического сыпного тифа и **пневмоний** осуществляется, учитывая характеристики дыхания, физикальные данные, кашель, умеренную потливость, боль при дыхании в области груди, отсутствие сыпи, симптом Киари-Авцына, поражение ЦНС, рентгенологические данные и картину крови.  **Бактериальный менингит**дифференцируют от сыпного тифа по наличию более выраженного менингеального синдрома (ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского), а также по более высоким показателям лейкоцитоза с нейтрофилёзом. При анализе спинно-мозговой жидкости у больных бактериальным менингитом выявляют цитоз и белок, а при сыпном тифе - явления менингизма.  При геморрагической лихорадке, особенно с почечным синдромом, более выражена гиперемия лица и конъюнктивы, сыпь носит характер необильных точечных геморрагии, чаще выявляемых на боковых поверхностях туловища и в подмышечных областях. Характерна: рвота, икота, боли в пояснице и животе, типичны жажда и олигурия. При этих заболеваниях наблюдают эритроцитоз, нормальную или увеличенную СОЭ, повышение мочевины и креатинина в крови, гематурию, протеинурию, цилиндрурию. Развитие геморрагических явлений происходит на фоне снижения температуры.  При **брюшном тифе**отмечают бледность лица, общую адинамию, вялость. брадикардию с дикротией пульса. Язык утолщён, обложен, с отпечатками зубов пс краям. Характерны метеоризм и урчание в правой подвздошной области, а также увеличение печени и селезёнки в более поздние сроки. Сыпь скудная розеолёзная, появляется позднее (не ранее 8-го дня болезни) на груди, животе и боковых поверхностях туловища с последующими подсыпаниями. В крови находят лейкопению с эозинопенией, палочкоядерный сдвиг с относительным лимфоцитозом. тромбоцитопению.  Дифференциальная диагностика эпидемического сыпного тифа с **клещевым сыпным тифом,**встречающимся в районах Сибири и Дальнего Востока, основывается на характерных для этого заболевания симптомах: на наличии у большинства больных первичного аффекта в месте укуса клеща и на развитии регионарного лимфаденита почти одновременно с первичным аффектом. Розеолёзно-папулёзная сыпь яркая, распространена по всему телу. Характерно появление высыпаний на 2-4-й день болезни.  При **орнитозе**важно наличие в эпиданамнезе контакта с птицами. Сыпь только розеолёзная, и располагается она чаще гнёздно на туловище и конечностях. В крови - лейкопения, эозинопения, относительный лимфоцитоз и резкое увеличение СОЭ. Характерна интерстициальная пневмония, подтверждённая рентгенологически.  **Сепсис**отличают от сыпного тифа по наличию септического очага и входных ворот инфекта. Для сепсиса характерны температура гектического характера. резкая потливость и озноб, геморрагические высыпания на коже, значительное увеличение селезёнки, чётко очерченные кровоизлияния ярко-красного цвета на слизистой глаза, анемия, лейкоцитоз с нейтрофилёзом, высокая СОЭ.  ***Лечение.***  **1**.При подозрении на сыпной тиф больной подлежит госпитализации.  2.Назначается постельный режим плоть до нормализации температуры тела и пять дней после. Вставать можно на 7-8-й день после стихания лихорадки. Строгий постельный режим связан с высоким риском развития ортостатического коллапса.  **2.**Специальной диеты для больных сыпным тифом нет, назначают общий стол Питание - полноценное с обязательным включением продуктов с высо­ким содержанием витаминов группы В и аскорбиновой кислоты.  **3**.Назначают комплексную терапию — этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию.   1. Этиотропная терапия: антибиотики: тетрациклин (Hexacyline, Tetracycline, Tetramig) по 0,3-0,4 назначается 4 раза в день не менее 10 дней или доксициклин (Doxycychne, Vibramycine) по 0,1 дважды в день перорально (противопоказаны детям до 8 лет), левомицетин (Chloramphenicol, Tifomycine) по 50 мг/кг/ сут в 4 приема перорально, которые назначают в течение всего периода лихорадки и 1-2 дня последующей апирексии, но не менее 7 дней. При тяжелом и очень тяжелом течении болезни антибиотики (Terra Soluretard, Vibraveineuse, Thiophenicol) вводят внутримышечно или внутривенно. В отдельных случаях, особенно при назначении антибиотиков в первые 2 сут лихорадочного периода, после окончания терапии наблюдаются рецидивы болезни, требующие проведения повторного курса антибактериального лечения. 2. Патогенетическая терапия: с использованием дезинтоксикационных препаратов (коллоидные и кристаллоидные растворы), сердечных гликозидов (дигоксин, строфантин), сосудоукрепляющие препараты ( аскорбиновая кислота и Р-витаминные препараты), 3. По показаниям — антипиретики (парацетамол, ибупрофен), седативные (седуксен, галоперидол, барбитураты) и диуретические средства (фуросемид). 4. При тяжелом течении болезни применяют кортикостероиды. 5. Для предупреждения тромбоэмболических осложнений используют антикоагулянты непрямого действия (фенилин и др.). Для лечения тромбозов применяют гепарин.   **4.** Обязателен уход за кожей и слизистыми в связи с высоким риском трофических расстройств (осуществление гигиенических процедур, профилактика [пролежней](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/bedsore), [стоматитов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/stomatitis), воспаления ушных желез).  ***Выписывать*** пациента из стационара можно не ранее 12-14-го дня после нормализации температуры тела при отсутствии осложнений. Сроки нетрудоспособности определяются индивидуально, но не ранее чем через 2 нед после выписки.  ***Прогноз.***  В прошлом летальность составляла около 10%, достигая во время некоторых эпидемий 30-80%. При использовании антибиотиков летальные исходы редки (менее 1%).  ***Диспансеризацию***проводят в КИЗе в течение 3 мес, при наличии остаточных явлений - 6 мес. До полной нормализации функции ЦНС необходимо наблюдение невропатолога, при миокардите - наблюдение терапевта.  ***Профилактика сыпного тифа***        Профилактика сыпного тифа основывается на проведении общесанитарных мер, направленных на борьбу с педикулезом, противоэпидемических мер в очагах сыпного тифа, а также на применении профилактических прививок.        Поскольку вши являются переносчиками сыпного тифа, то в системе мер по борьбе с этим заболеванием важное место занимает ликвидация педикулеза.        Больной сыпным тифом подлежит изоляции в инфекционную больницу с предварительной камерной дезинсекцией одежды и белья. В очаге, где обнаружен больной, одежда и [постельное белье](http://www.wildberries.ru/catalog/743186/detail.aspx) также подвергаются камерной дезинсекции, а помещение и находящиеся в нем предметы — влажной дезинсекции.         Лица, находившиеся в общении с заболевшим, подлежат медицинскому наблюдению в течение 45 дней со времени изоляции больного или соответственно 60 дней со времени заболевания. При этом необходимо провести тщательное эпидемиологическое обследование для определения границ очага, так как общение с заболевшим могли иметь не только проживающие в данной квартире или общежитии, но и другие лица, проживающие в других местах. Все они также должны пройти санитарную обработку        ***Прогноз при сыпном тифе***  Прогноз для жизни, как правило, благоприятный. При несоблюдении протоколов лечения смертность до 15%. |

**Болезнь Брилля** – это повторный сыпной тиф, описано 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.