**Сыпной тиф**

**Тиф сыпной –** тяжелое инфекционное заболевание, возбудителями которого служат микроорганизмы, называемые риккетсиями, а переносчиками – вши и блохи. «Тиф» по-гречески означает дым, туман, помраченное сознание. Риккетсии – это специализированная группа бактерий, которые по размерам лишь незначительно крупнее вирусов и, подобно вирусам, но в отличие от большинства бактерий, являются внутриклеточными паразитами; однако в других отношениях они сходны с бактериями и, в частности, тоже обладают чувствительностью к антибиотикам. Возбудители сыпного тифа проникают в кровяное русло и поражают эндотелий (внутренний слой клеток) мелких сосудов. Различают две формы болезни: тиф эпидемический и тиф эндемический.

**Эпидемический сыпной тиф,** известный также как классический, европейский или вшиный сыпной тиф, корабельная или тюремная лихорадка, вызывается риккетсиями Провачека, *Rickettsia prowazekii* (по имени описавшего их чешского ученого). Изначально сыпной тиф относился к заболеваниям Старого Света. Первые сохранившиеся его описания были сделаны в Германии в 16 в. 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 войне. В послереволюционной России в период между 1917 и 1921 от сыпного тифа погибло около 3 млн. человек.

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 неприспособленных для жилья условиях, позволил предположить, что именно вши являются переносчиками заболевания. В 1909 Ш. Николь доказал, что переносчиком возбудителя сыпного тифа от человека к человеку является платяная вошь, *Pediculus humanus corporis*. 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 (легкая форма сыпного тифа), иногда встречаются в восточных районах США.

Вошь, укусившая больного сыпным тифом или хронического носителя риккетсий, становится заразной и может распространять инфекцию, как это бывает во время эпидемий. Тифозные риккетсии размножаются в кишечном тракте вши, которая погибает примерно через 12 дней. Укус инфицированной вши непосредственно не приводит к заболеванию; заражение происходит при расчесывании, т.е. 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 C и резко снижается примерно через две недели. Во время тяжелых эпидемий до половины заболевших могут погибнуть. Лабораторные тесты (реакция связывания комплемента и реакция Вейля – Феликса) становятся положительными на второй неделе заболевания.

**Этиология**

Возбудитель – грамотрицательная мелкая неподвижная бактерия *Rickettsia prowazeki.* Спор и капсул не образует, морфологически полиморфна: может иметь вид кокков, палочек; все формы сохраняют патогенность. Обычно их окрашивают по методу Романовского-Гимзы или серебрением по Морозову. Культивируют на сложных питательных средах, в куриных эмбрионах, в лёгких белых мышей. Размножаются только в цитоплазме и никогда в ядрах инфицированных клеток. Обладают соматическим термостабильным и типоспецифическим термолабильным антигеном, содержат гемолизины и эндотоксины. В испражнениях вшей, попадающих на одежду, сохраняет жизнеспособность и патогенность в течение 3 мес и более. При температуре 56 °С погибает за 10 мин, при 100 °С – за 30 с. Быстро инактивируется под действием хлорамина, формалина, лизола, кислот, щелочей в обычных концентрациях. Отнесена ко второй группе патогенности.

**Эпидемиология**

*Резервуар и источник инфекции* – больной человек, представляющий опасность в течение 10–21 сут: в последние 2 дня инкубации, весь лихорадочный период и первые 2–3, иногда 7–8 дней нормальной температуры тела.

*Механизм передачи* – трансмиссивный; возбудитель передаётся 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. Максимальный срок жизни заражённой вши 40–45 дней. Человек заражается, втирая при расчесывании фекалии вшей в места их укусов. Также возможно заражение воздушно-пылевым путём при вдыхании высохших фекалий вшей и при их попадании на конъюнктиву.

*Естественная восприимчивость людей* высокая. Постинфекционный иммунитет напряжённый, но возможны рецидивы, известные как болезнь Брилла-Цинссера.

*Основные эпидемиологические признаки.* В отличие от прочих риккетсиозов сыпной тиф не имеет истинных эндемических очагов; тем не менее, его отличает некоторая «эндемичность» для стран Магриба и Юга Африки, Центральной и Южной Америки, некоторых азиатских регионов. На распространённость сыпного тифа прямо влияют социальные факторы, в частности педикулёз у людей, живущих в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях (скученность в жилищах или в производственных помещениях, массовая миграция, недостаточные санитарно-гигиенические навыки, отсутствие централизованного водоснабжения, бань, прачечных и др.). Эпидемический характер заболевание приобретает во время войн, голода, стихийных бедствий (засуха, наводнения и др.). Группу риска составляют люди без определённого места жительства, работники сферы обслуживания – парикмахерских, бань, прачечных, транспорта, лечебно-профилактические учреждения и др. Для заболевания характерна зимне-весенняя сезонность (январь-март). Отмечено формирование внутрибольничных вспышек, возникающих в результате непринятия мер по борьбе с педикулёзом, несвоевременных выявления больных рецидивной формой инфекции и их изоляции.

**Патогенез**

После проникновения риккетсий в организм человека бактерии попадают в кровоток, где их небольшое число гибнет под действием бактерицидных факторов, а основная масса риккетсий по лимфатическим путям попадает в регионарные лимфатические узлы. В эпителиальных клетках лимфатических узлов, по некоторым современным данным, происходит их *первичное размножение* и накопление в течение инкубационного периода заболевания. Последующий массивный и одномоментный выброс риккетсий в кровеносное русло *(первичная риккетсиемия)* сопровождается частичной гибелью возбудителей под влиянием бактерицидной системы крови с высвобождением липополисахаридного комплекса (эндотоксина). *Токсинемия* обусловливает острое начало заболевания с его первичными клиническими общетоксическими проявлениями и *функциональными сосудистыми нарушениями* во всех органах и системах – вазодилатацией, паралитической гиперемией, замедлением тока крови, тканевой гипоксией.

Эндотелиальные клетки кровеносных сосудов поглощают риккетсий, где они не только выживают, но и размножаются. В эндотелии развиваются деструктивные и некробиотические процессы, приводящие к гибели эндотелиальных клеток. Прогрессирует токсинемия за счёт нарастания концентрации в плазме крови не только токсинов возбудителя, но и токсических веществ, образовавшихся в результате гибели эндотелиальных клеток. Развитие интоксикации приводит к изменениям реологических свойств крови, нарушениям микроциркуляции с расширением сосудов, повышением проницаемости сосудистых стенок, паралитической гиперемией, стазом, тромбозами, возможным формированием ДВС-синдрома.

В *кровеносных сосудах* развиваются специфические патоморфологические изменения – *универсальный генерализованный панваскулит.* На участках погибших клеток эндотелия формируются пристеночные конусовидные тромбы в виде бородавок с ограниченными перифокальными деструктивными изменениями (бородавчатый эндоваскулит). В месте дефекта формируется клеточный инфильтрат – *периваскулит («муфты»).* Возможны дальнейшее прогрессирование деструктивного процесса и обтурация сосуда тромбом – *деструктивный тромбоваскулит.* Истончается стенка сосудов, повышается её ломкость. При нарушении целостности сосудов вокруг них развивается очаговая пролиферация полиморфноядерных клеток и макрофагов, в результате чего образуются сыпнотифозные гранулёмы – *узелки Попова-Давыдовского.* Их образованию способствует и присоединяющийся воспалительный процесс с гранулоцитарной реакцией. В результате указанных патоморфологических изменений формируется *деструктивно-пролиферативный эндотромбоваскулит,* представляющий патоморфологическую основу сыпного тифа.

Клинически гранулёмы проявляют себя с 5-го дня болезни, после завершения их формирования во всех органах и тканях, но наиболее выраженно – в головном мозге и его оболочках, сердце, надпочечниках, коже и слизистых оболочках. Вместе с расстройствами микроциркуляции и дистрофическими изменениями в различных органах создаются специфические патоморфологические предпосылки к клиническому развитию менингитов и менингоэнцефалитов, миокардитов, патологии печени, почек, надпочечников, розеолёзно-петехиальной экзантемы и энантемы в виде петехий и геморрагии.

Нарастание титров специфических антител в ходе инфекционного процесса, формирование иммунных комплексов с избытком антител обусловливают снижение риккетсиемии и токсинемии (клинически проявляется улучшением состояния больного, обычно после 12-го дня болезни), а в дальнейшем приводят к элиминации возбудителя. Вместе с тем возбудитель может длительно латентно сохраняться в мононуклеарных фагоцитах лимфатических узлов с развитием нестерильного иммунитета.

**Клиническая картина**

*Инкубационный период.* Варьирует от 6 до 25 дней, в среднем продолжается около 2 нед. В течении заболевания выделяют следующие периоды.

*Начальный период.* Продолжается около 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 явления 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, её повышение сопровождают головная боль, ломота в теле. В последующие дни температура тела сохраняется на уровне 39–40 °С, принимает постоянный характер. На 4–5-е сутки болезни у части больных она кратковременно снижается («розенберговский врез») без улучшения состояния и самочувствия, а затем снова достигает высоких цифр. Озноб при сыпном тифе нехарактерен и может проявляться лишь в первый день болезни. Нарастают признаки выраженной интоксикации: головная боль, головокружение, жажда, упорная бессонница, тактильная, слуховая и зрительная гиперестезия. В некоторых случаях возникает рвота центрального генеза.

Больные эйфоричны, возбуждены, иногда наблюдают затемнение сознания. Кожные покровы лица, шеи и верхней части туловища гиперемированы, лицо одутловато, амимично, выражены инъекция склер, гиперемия конъюнктив («кроличьи глаза»). Кожа сухая, горячая. Со 2–3-го дня болезни появляются эндотелиальные симптомы (симптомы жгута, щипка, симптом Кончаловского). К 3–4-м суткам в 5–10% случаев появляются мелкие кровоизлияния на переходных складках конъюнктив (симптом Киари-Авцына). Вследствие повышенной ломкости сосудов при приёме твёрдой пищи могут возникать точечные кровоизлияния на мягком нёбе, язычке и слизистой оболочке задней стенки глотки (энантема Розенберга). Патология со стороны органов дыхания нехарактерна, исключая учащённое дыхание. Тоны сердца приглушены, выражена абсолютная тахикардия. Наблюдают отчётливую тенденцию к артериальной гипотензии. Язык сухой, обложен белым налётом. Печень и селезёнка несколько увеличены с 4–5-го дня от начала заболевания, безболезненны при пальпации. Возможна олигурия.

*Период разгара заболевания.* Его наступление знаменует появление экзантемы на 5–6-й день болезни. В этот период сохраняется высокая, постоянная или ремиттирующая лихорадка; «розенберговские врезы» можно наблюдать на 10–12-е сутки болезни. Сохраняются и усиливаются основные жалобы больных, головная боль становится мучительной, приобретает пульсирующий характер. На коже туловища и конечностей одномоментно появляется обильная розеолёзно-петехиальная сыпь. Она более выражена на боковых поверхностях туловища и внутренних поверхностях конечностей. На лице, ладонях и подошвах сыпь не возникает. Последующие подсыпания для сыпного тифа нехарактерны. Язык сухой, часто с тёмно-коричневым налётом за счёт геморрагического диапедеза через трещинки на его поверхности. Отчётливо выражен гепатолиенальный синдром, часто возникают метеоризм и запоры. Изредка появляются умеренные боли в поясничной области и положительный симптом поколачивания (Пастернацкого) за счёт поражения мелких сосудов почек и геморрагии в почечную капсулу. Нарастает олигурия с появлением в моче белка и цилиндров. Могут развиться атония мочевого пузыря и подавление рефлекса на мочеиспускание вследствие токсического поражения вегетативных нервных ганглиев; при этом моча выделяется каплями (парадоксальное мочеизнурение).

Нарастает бульбарная неврологическая симптоматика. Она проявляется тремором языка, его девиацией, дизартрией, амимией, сглаженностью носогубных складок. Язык высовывается толчкообразно, задевая кончиком за зубы (симптом Говорова-Годелье). Иногда отмечают нарушения глотания, нистагм, анизокорию, вялость зрачковых реакций. Могут появиться признаки менингизма или серозного менингита с повышением количества лимфоцитов в спинномозговой жидкости, а также пирамидные знаки – нарушения орального автоматизма, симптомы Гордона и Оппенгейма.

Тяжесть сыпного тифа может колебаться в широких пределах. При тяжёлом течении болезни в 10–15% случаев может развиться так называемый тифозный статус (status typhosus). Для него характерны психические нарушения, проявляющиеся психомоторным возбуждением, говорливостью, иногда расстройствами памяти. Прогрессирует бессонница; неглубокий сон сопровождают сновидения устрашающего характера, из-за чего больные иногда боятся заснуть. Часто наблюдают дезориентацию больных, возможны бред, галлюцинации, потеря сознания.

Период разгара заканчивается с нормализацией температуры тела, что обычно происходит к 13–14-му дню болезни.

*Период реконвалесценции.* После спада температуры тела уменьшаются и исчезают симптомы интоксикации, медленно регрессируют признаки поражения нервной системы; к этому времени угасает сыпь, нормализуются размеры печени и селезёнки. Долго, до 2–3 нед., сохраняются слабость и апатия, бледность кожи, функциональная лабильность сердечнососудистой системы, снижение памяти. В очень редких случаях возможна ретроградная амнезия. Ранние рецидивы при сыпном тифе не развиваются.

**Дифференциальная диагностика**

В начальный период сыпной тиф следует отличать от гриппа, менингококковой инфекции, геморрагических лихорадок, пневмоний и других состояний, сопровождающихся лихорадкой. При установлении диагноза сыпного тифа в этот период заболевания принимают во внимание подъём температуры тела в течение суток до высоких цифр и её постоянный характер в дальнейшем, возможность «розенберговских врезов» на 4–5-й день болезни, выраженные признаки интоксикации. При осмотре больных отмечают эйфорию и возбуждение, гиперемию лица, шеи и верхней части туловища, одутловатость и амимичность лица, инъекцию склер, гиперемию конъюнктив. Выявляют эндотелиальные симптомы, симптом Киари-Авцына, энантему Розенберга, абсолютную тахикардию, гепатолиенальный синдром.

При появлении экзантемы (наступление периода разгара) заболевание дифференцируют с брюшным тифом и паратифами, корью, лекарственной болезнью, сепсисом, сифилисом и другими лихорадочными состояниями, для которых характерны кожные высыпания. У больных сыпным тифом сохранены основные симптомы начального периода, головная боль становится мучительной, пульсирующей, температура тела остаётся высокой. Одномоментно появляется обильная розеолёзно-петехиальная экзантема, более выраженная на боковых поверхностях туловища и внутренних поверхностях конечностей. Язык сухой, часто с тёмно-коричневым налётом. Выражены олигурия, протеинурия, цилиндрурия. Нарастает бульбарная неврологическая симптоматика: тремор языка и его девиация, дизартрия, амимия, сглаженность носогубных складок, симптом Говорова-Годелье. Могут развиться менингизм или серозный менингит, парадоксальное мочеизнурение.

**Лабораторная диагностика**

Изменения гемограммы при сыпном тифе умеренные: лейкоцитоз, нейтрофилёз со сдвигом влево, повышение СОЭ. Выделение возбудителя, как правило, не проводят из-за сложности культивирования риккетсий. Для подтверждения диагноза в основном применяют серологические методы. Наиболее быстрый ответ в первые дни болезни даёт РНГА, её титры к концу первой недели достигают 1:200; в конце 2-й недели выявляются комплементсвязывающие антитела, выявляемые в РСК с растворимым антигеном. Рекомендуют постановку реакций как с цельной сывороткой крови, так и с её фракциями, содержащими сывороточные IgM и IgG. В те же сроки или немного раньше выявляются антитела в РНИФ или методом ИФА. Наиболее широкое применение находит РНИФ (простота постановки, дешевизна, достоверность). Перспективны ПЦР и РНИФ с моноклональными антителами.

**Осложнения**

Серьёзным осложнением сыпного тифа в разгар болезни является инфекционно-токсический шок с проявлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне острой недостаточности надпочечников. Это осложнение чаще всего наступает на 4–5-е или 10–12-е дни болезни. Развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности сопровождает падение температуры тела до нормальных или субнормальных цифр («розенберговские врезы»). При сыпном тифе в процессе заболевания всегда создаётся патоморфологическая база для развития миокардитов. Кроме того, к осложнениям заболевания относят менингиты и менингоэнцефалиты, в редких случаях тромбозы и тромбоэмболии. Часты осложнения, связанные с присоединением вторичной бактериальной флоры, – пневмонии (чаще гипостатические), пиелонефриты, отиты, паротиты, стоматиты, цистит, тромбофлебиты, фурункулёз. При длительном постельном режиме могут развиться пролежни и даже гангрена дистальных отделов конечностей, к чему предрасполагают типичные для сыпного тифа поражения сосудов.

**Лечение**

В случаях сыпного тифа или при подозрении на него необходима госпитализация больного. Строгий постельный режим назначают не менее чем до 5-го дня нормальной температуры тела. Вставать с постели больным разрешают на 7–8-й день апирексии, ходить – еще через 2–3 сут, сначала под наблюдением медперсонала из-за опасности ортостатического коллапса. Необходимы уход за больными, туалет кожи и полости рта для профилактики пролежней, стоматита, паротита. Рацион питания обычный.

Для этиотропного лечения применяют препараты тетрациклинового ряда (тетрациклин в суточной дозе 1,2–1,6 г, доксициклин по 100 мг 2 раза в день) или левомицетин по 2,5 г/сут. Положительный эффект от применения тетрациклиновых препаратов проявляется уже через 2–3 дня терапии. Курс лечения охватывает весь лихорадочный период и первые 2 сут нормальной температуры тела. Необходима активная дезинтоксикационная терапия с внутривенным введением растворов и форсированным диурезом. В случаях сердечнососудистой недостаточности применяют сульфокамфокаин, кордиамин, эфедрин в средних терапевтических дозах. По показаниям назначают анальгетики, седативные и снотворные препараты. Для профилактики тромбозов и тромбоэмболии в ранний период заболевания рекомендуют антикоагулянты (гепарин, фенилин, пелентан и др.). Глюкокортикоиды (преднизолон) применяют только при тяжёлом сыпном тифе с выраженной интоксикацией и угрозой развития коллапса из-за острой надпочечниковой недостаточности. Чрезмерное увлечение жаропонижающими средствами может способствовать развитию острой сердечнососудистой недостаточности.

Выписку больных осуществляют не ранее 12-го дня апирексии (период рассасывания гранулём).

**Эпидемиологический надзор**

Включает своевременное выявление случаев рецидивного сыпного тифа и педикулёза среди населения. Заболеваемость сыпным тифом прямо зависит от завшивленности, поэтому контроль за санитарно-гигиеническими условиями в организованных коллективах и повышение общего уровня жизни обеспечивают профилактику сыпного тифа.

**Профилактические мероприятия**

Профилактические мероприятия включают прежде всего борьбу с педикулёзом. В борьбе со вшами применяют механический (вычёсывание насекомых и их яиц частым гребнем, стрижка или сбривание волос), физический (кипячение и проглаживание горячим утюгом белья и особенно камерная дезинсекция) и химические способы. В последнем случае используют 0,15% водную эмульсию карбофоса, 5% борную мазь, перметрин, 10% водную мыльно-керосиновую эмульсию при экспозиции 20–30 и даже 40 мин (для перметрина) или наиболее доступные 3% мыло ГХЦГ, 10% мазь метилацетофоса (экспозиция этих препаратов не менее 1–2 ч). При необходимости обработку педикулоцидами повторяют через 7–10 дней. Весьма надёжна камерная обработка постельных принадлежностей, одежды и белья больных. Специфическая профилактика сыпного тифа имеет вспомогательное значение и сводится к применению по эпидемиологическим показаниям убитых или живых вакцин.

При головном и платяном педикулёзе в очагах сыпного тифа допускают применение (кроме детей до 4 лет) бутадиона. После его приёма внутрь кровь человека становится токсичной для вшей в течение 14 дней. Взрослые принимают препарат в течение 2 сут после еды по 0,15 г. 4 раза в день, дети 4–7 лет – 0,05 г., 8–10 лет – 0,08 г., старше 10 лет – 0,12 г. 3 раза в сутки.

**Мероприятия в эпидемическом очаге**

Больные сыпным тифом подлежат госпитализации. Перед госпитализацией проводят полную санитарную обработку с дезинсекцией одежды и белья. Больные, лихорадящие более 5 дней, с подозрением на сыпной тиф подлежат 2-кратному серологическому обследованию. Реконвалесцентов выписывают через 12 дней после нормализации температуры тела. За лицами, бывшими в контакте с больным сыпным тифом, устанавливают медицинское наблюдение в течение 25 дней с ежедневной термометрией, считая с момента проведения санитарной обработки. Можно проводить экстренную профилактику в течение 10 дней доксициклином 1 раз в сутки по 0,2 г, рифампицином 2 раза в сутки по 0,3 г, тетрациклином 3 раза в сутки по 0,5 г. Бельё, одежду, постельные принадлежности больного и лиц, общавшихся с ним, обеззараживают камерным или химическим способом. Носильные веши можно прогладить горячим утюгом. Помещение обрабатывают 0,5% раствором хлорофоса или 0,15% эмульсией карбофоса либо 10% дустом дилора, 1% дустом неопина из расчёта 10–15 г. на 1 м2 обрабатываемой поверхности. Через 2 ч помещение проветривают и делают влажную уборку.