



**Тиф — это собирательное название инфекционных заболеваний, сопровождающихся нарушениями психики на фоне интоксикации.**

**Наиболее известны сыпной тиф, брюшной тиф и возвратный тиф.**

Сыпной тиф —инфекционная болезнь,  
характеризующаяся циклическим  
течением, лихорадкой, выраженной  
интоксикацией, розеолезно-  
петехиальной сыпью, поражением  
сосудистой и центральной нервной  
систем.





- **Сыпной тиф** издавна свирепствовал в виде опустошающих эпидемий в Азии, Африке, Европе, сопутствуя народным бедствиям (войны, землетрясения, разруха, неурожай, голод и пр.) Отсюда **сыпной тиф** получил название: **военный тиф, голодный тиф, тюремный тиф, военная чума** и др.

Во время некоторых войн заболеваемость в войсках достигала 50–60% и даже больше, сопровождаясь высокой смертностью.

Большая эпидемия сыпного тифа наблюдалась в Сербии во время первой мировой войны.

# Краткая историческая справка

Изначально сыпной тиф относился к заболеваниям Старого Света. Первые сохранившиеся его описания были сделаны в Германии в 16 веке.

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 19 веке тифозных больных хоть как-то лечили, а в 18 больше уповали на божью волю. Приходил священник, читал молитву и говорил: «Если суждено выжить, то вылечится, нет – так это расплата за грехи его». В России последняя страшная эпидемия случилась в начале XX века. Тогда она унесла несколько миллионов жизней. В дальнейшем иногда вспыхивали мелкие очаги, но быстро проходили. Умирал каждый второй заболевший, ближе к середине XX века ситуация начала значительно улучшаться благодаря повышению уровня медицины.

- 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. 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.

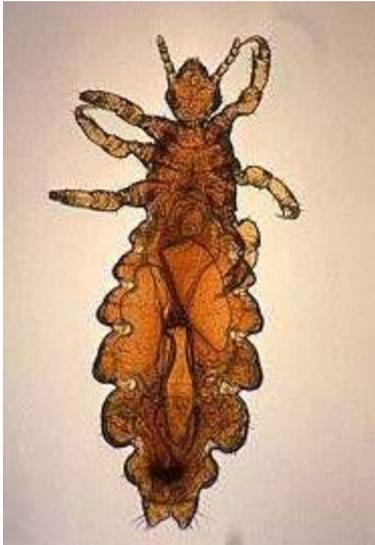
- Заразительность крови больных сыпным тифом доказал опытом самозаражения Осип Осипович Мочутковский
- Кровь больного сыпным тифом была взята на 10-й день болезни, введена в разрез кожи предплечья, заболеление О. О. Мочутковского наступило на 18-й день после самозаражения и протекало в тяжелой форме.
- За два года до этого аналогичный опыт осуществил Г. Н. Минх. Он привил себе кровь больного возвратным тифом и заболел, доказав заразительность крови больного.
- Опыт Мочутковского был повторен и подтвержден Отеро, Иерсеном, Вассалем

- На сегодняшний день в развитых странах сыпной тиф практически не встречается, случаи заболевания регистрируются, главным образом, в развивающихся странах Азии, Африки.
- Эпидемические подъемы заболеваемости обычно отмечаются на фоне социальных катастроф и чрезвычайных ситуаций (войн, голода, разрухи, стихийных бедствий и т.д.), когда наблюдается массовая завшивленность населения.

## Распространенность тифа



Окончательное же решение проблемы связано с именами трех ученых: американца Ховарда Тейлора Риккетса, чеха Станислава Провичека и бразильца Роха Лима.



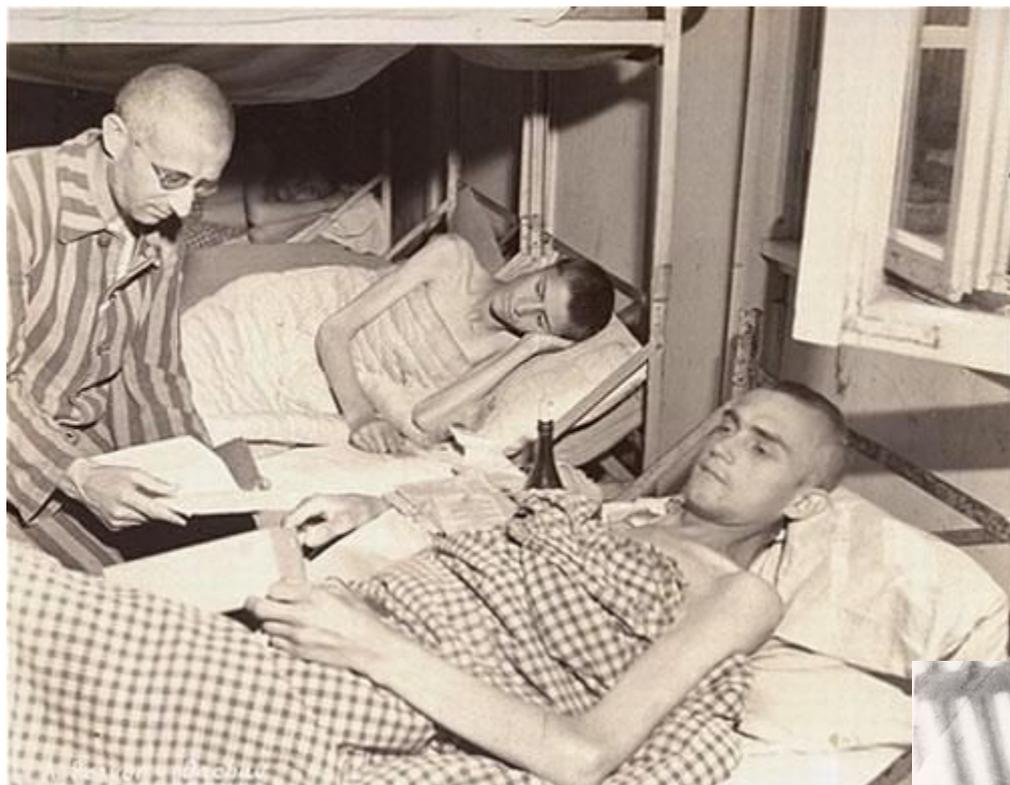
Заболеваемость сыпным тифом резко возрастала во время войн и народных бедствий, число заболевших исчислялось миллионами. Более 40 тысяч женщин и детей, страдающих от сыпного тифа, голода и дизентерии, были освобождены британцами из концлагерей. На фото: женщины и дети сидят в бараке в лагере «Bergen-Belsen», Германия, апрель 1945 года. (AP Photo)



Самые большие эпидемии, унесшие жизни более 3 000 000 человек произошли между 1918 и 1922 годами... Заболевание гуляет по миру до сих пор...







**На рисунке Советские люди, согнанные фашистами в концлагерь и зараженные сыпным тифом, погнанные в сторону 65 армии П.И.Батова с целью распространения эпидемии в Советской Армии. БССР. Г. Калиновичи.**



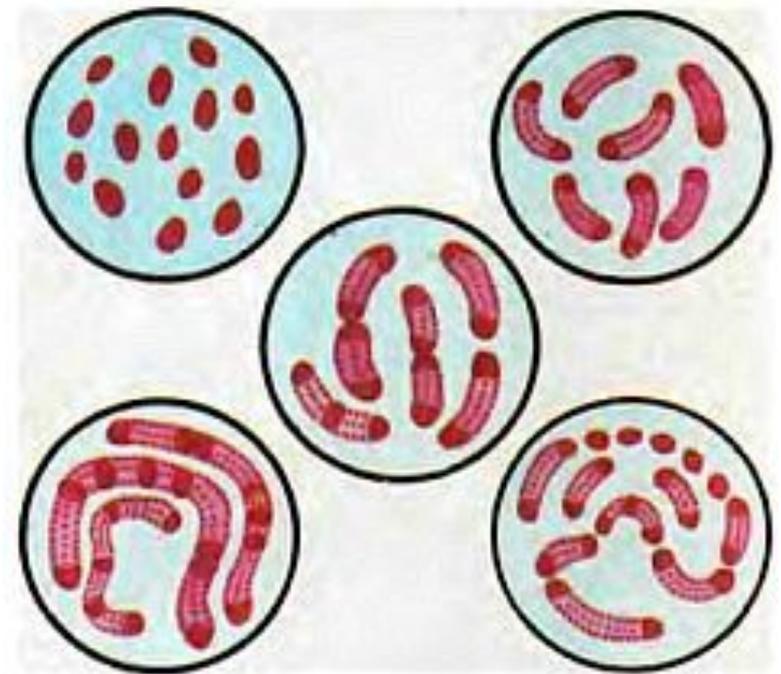
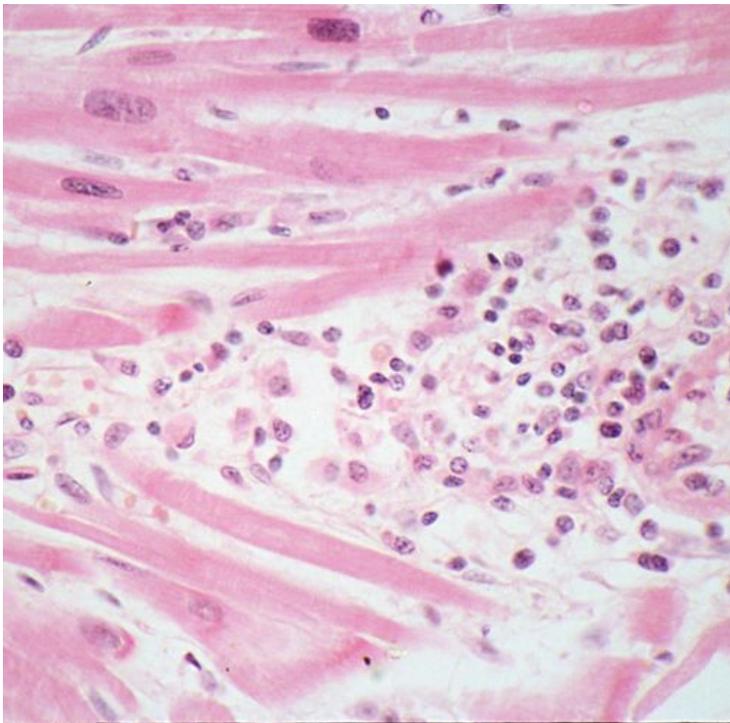
# ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель: **Rickettsia prowazeki**

Мелкая, неподвижная, Гр- бактерия

- Спор и капсул не образует
- Морфологически полиморфна( может иметь вид кокков, палочек)
- Все формы сохраняют патогенность
- Размножаются только в цитоплазме и никогда в ядрах инфицированных клеток
- Содержит гемолизины и эндотоксины
- В организме человека размножаются в эндотелии сосудов

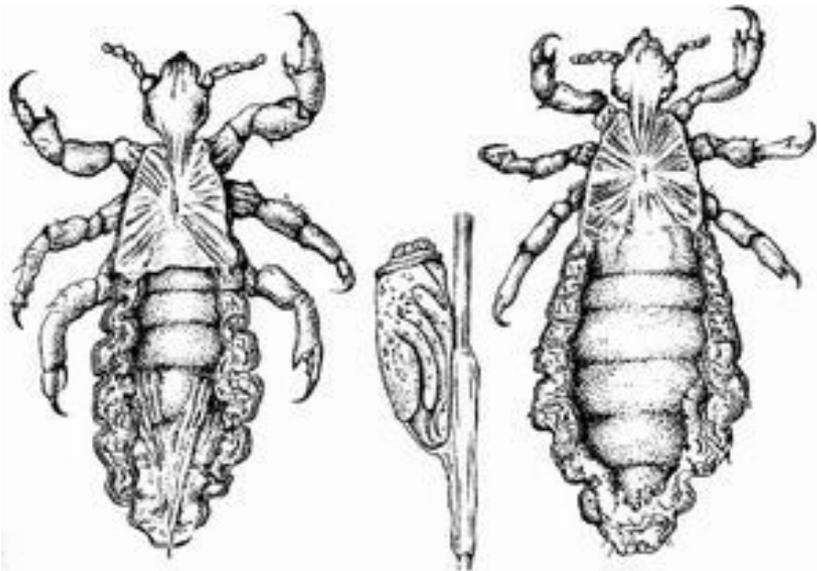
- Возбудитель - грамотрицательная мелкая неподвижная бактерия *Rickettsia prowazekii*.
- Спор и капсул не образует, морфологически полиморфна: может иметь вид кокков, палочек; все формы сохраняют патогенность.



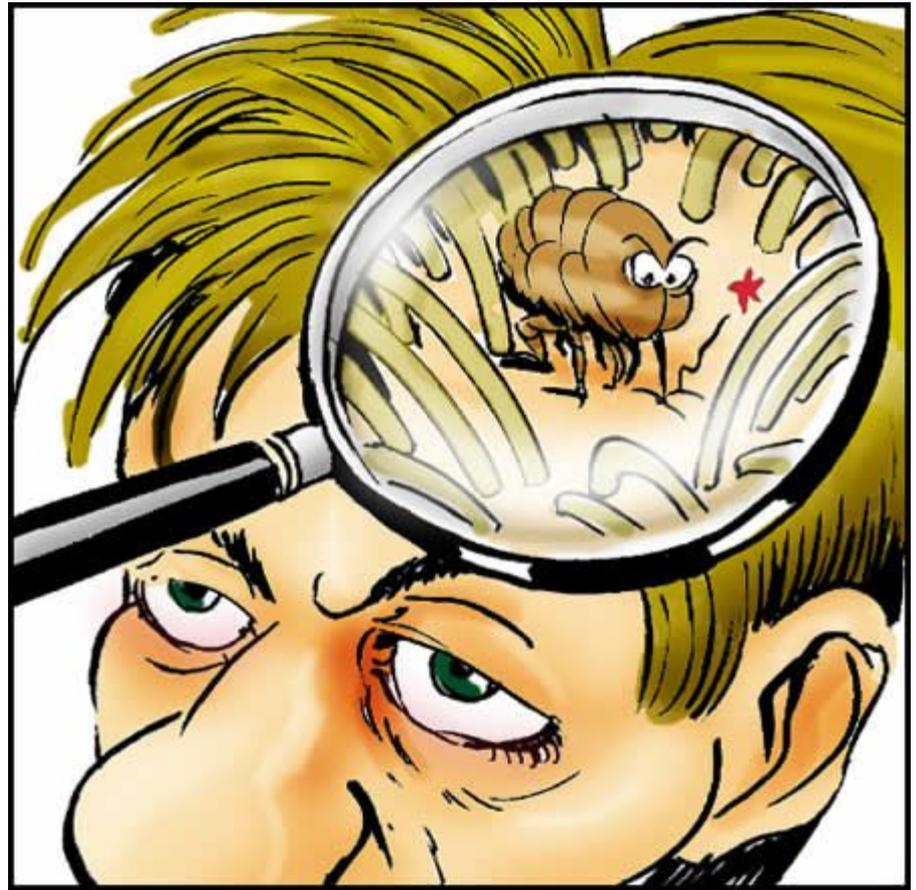
Возбудитель сыпного тифа - *Rickettsia prowazekii*



- 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 сек.
- Быстро инактивируется под действием хлорамина, формалина, лизола, кислот, щелочей в обычных концентрациях.



Человеческая вошь *Phedusa humani* L.,  
самец, яйцо на волосе и самка  
(Руководство по медицинской энтомологии, 1974)



- Вши были обнаружены в оперении птицы, которая жила 44 миллиона лет назад.
- Вши постоянные спутники стихийных и социальных бедствий. В условиях, когда людям приходится жить скученно и нет возможности соблюдать элементарную гигиену, вши плодятся в огромных количествах.
- Эпидемии тифа, переносимого вшами, уносили в прежние времена множество жизней. Только в Русско-турецкую войну 1768-1774 годов, как сообщает известный зоолог Меркурий Сергеевич Гиляров, от сыпного тифа погибло больше людей, чем от ран, полученных в сражениях.



- В средневековой Европе вшей считали «божьими жемчужинами», поскольку они несли в себе «христианскую кровь», не мыться всю жизнь было признаком особой святости.
- Среди горожан поиск друг у друга вшей был знаком доброй дружбы.
- Итальянский поэт Джамбаттиста Марино (1569-1625) в своих стихах даже воспел вшей на светлых кудрях своей возлюбленной.
- По украинским и белорусским поверьям вшей выпросили у Бога женщины, которые от скуки не знали, чем бы ещё заняться.
- Полное отсутствие вшей на Украине считалось плохим признаком, предвещающим скорую смерть.
- Среди русского простонародья человек, имеющий много вшей, считался счастливым и удачливым. Это нашло своё отражение в пословицах и поговорках, ныне иронических: «Богата как вошь рогата», «Есть вошь, так будет и грош».
- Согласно соннику Миллера, увидеть во сне вошь означало всяческие беды, неприятности и печаль, по славянским суевериям, напротив, вши снились к деньгам и богатству

- «Около ста лет тому назад при помощи этого насекомого у шведов в Граденбурге проходили выборы бургомистра, пишет Павел Иустинович Мариковский. Претенденты на эту должность садились вокруг стола и клали на него бороды. Посередине стола помещалась вошь. Бургомистром избирался тот, на чью бороду она заползала»



На теле человека паразитируют три вида вшей: головная, платяная и лобковая. Платяная и головная вши являются переносчиками сыпного тифа, и некоторых видов лихорадок.





- **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 риккетсий могут длительно сохраняться в организме, реконвалесцент уже опасности для окружающих не представляет.
- Естественная восприимчивость людей высокая.
- Постинфекционный иммунитет напряжённый, но возможны рецидивы, известные как болезнь Брилла-Цинссера.

## 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.
- Известны случаи инфицирования при переливании крови, взятой у доноров в последние дни инкубационного периода.

# Основные эпидемиологические признаки

- В отличие от других риккетсиозов не имеет истинных эндемичных очагов
- На распространенность сыпного тифа прямо влияют **социальные факторы**: (педикулез у людей, живущих в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях, отсутствие бань, прачечных, централизованного водоснабжения и т.д.)
- Эпидемический характер заболевания приобретает во время войн, голода, стихийных бедствий
- Характерна зимне-весенняя сезонность
- Отмечено формирование ВБИ вспышек

# ПАТОГЕНЕЗ

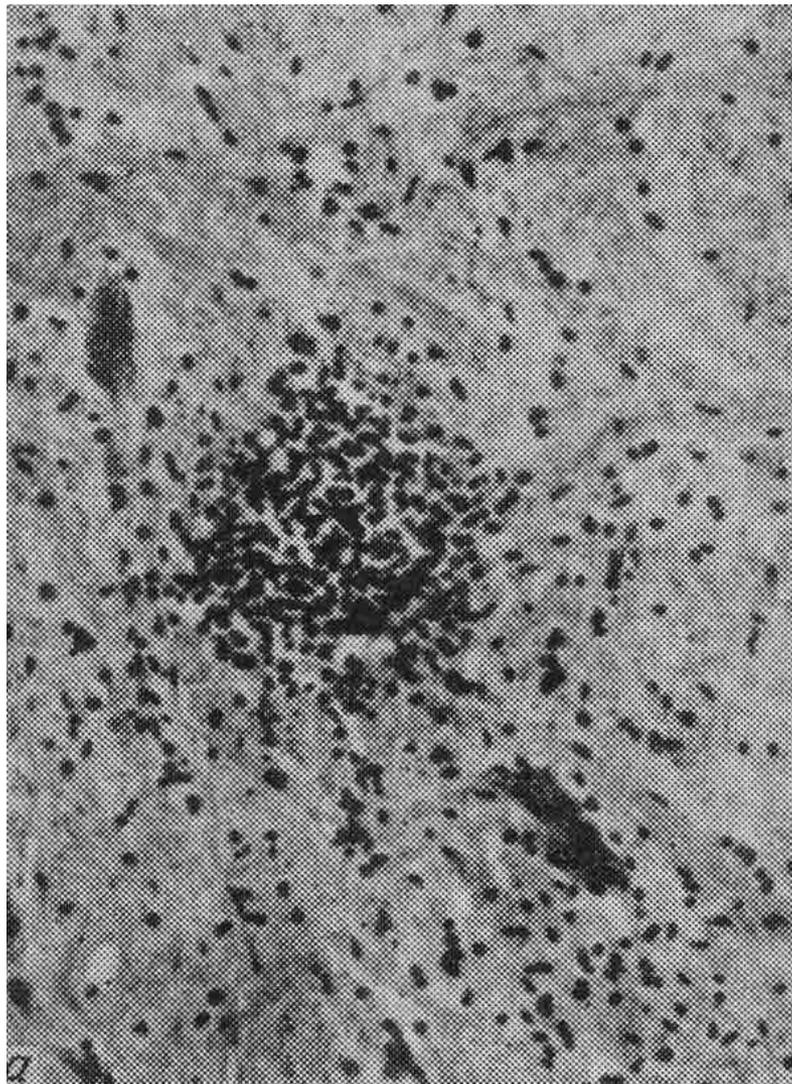
- При внутрикожном заражении риккетсии попадают в кровь уже через считанные минуты (первая, эпидемиологическая, фаза патогенеза). В крови часть риккетсий гибнет, остальные фиксируются эндотелиальными клетками сосудов. Начинается фаза размножения риккетсий и накопления эндотоксина - вторая фаза патогенеза. Появляются эндотелиальные клетки с большим количеством риккетсий (клетки Музера)
- Основная масса возбудителя по лимфатическим путям попадает в регионарные лимфатические узлы, происходит их первичное размножение и накопление в течении инкубационного периода заболевания

- Затем происходит одномоментный массивный выброс возбудителя в кровяное русло (первичная риккетсемия), сопровождающаяся частичной гибелью возбудителя и высвобождением эндотоксина.
- Это соответствует началу заболевания с первичными клиническими общетоксическими проявлениями и функциональными сосудистыми нарушениями во всех органах и системах в виде вазоделятации, замедления тока крови, тканевой гипоксии.

- ✓ Риккетсии имеют тропность к эндотелиальным клеткам кровеносных сосудов где они размножаются и вызывают развиваются деструктивные и некротические процессы приводящие к гибели эндотелия сосудов
- ✓ Усиливается токсинемия (за счет нарастания концентрации токсинов возбудителя). В участках погибших клеток эндотелия сосудов формируются пристеночные конусовидные тромбы развивается деструктивный тромбоваскулит

- ✓ Стенка сосуда истончается, повышается ее ломкость. При нарушении целостности стенок вокруг них развиваются очаговые пролиферативные изменения
- ✓ В головном мозге возникает менингоэнцефалит с образованием специфических гранулем Попова-Давыдовского

Узелок Попова в продолговатом мозге при сыпном тифе



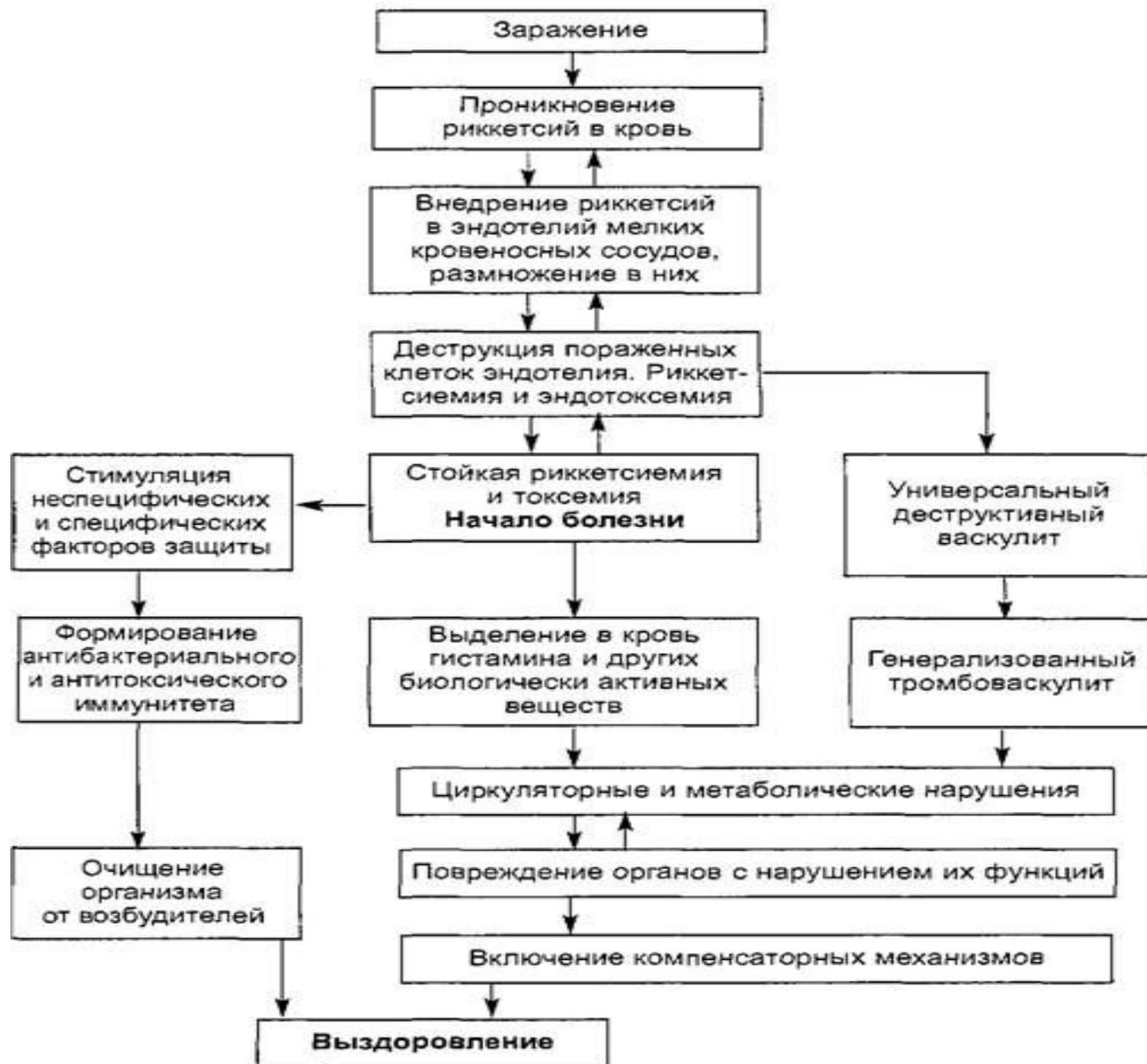


Рис. 19

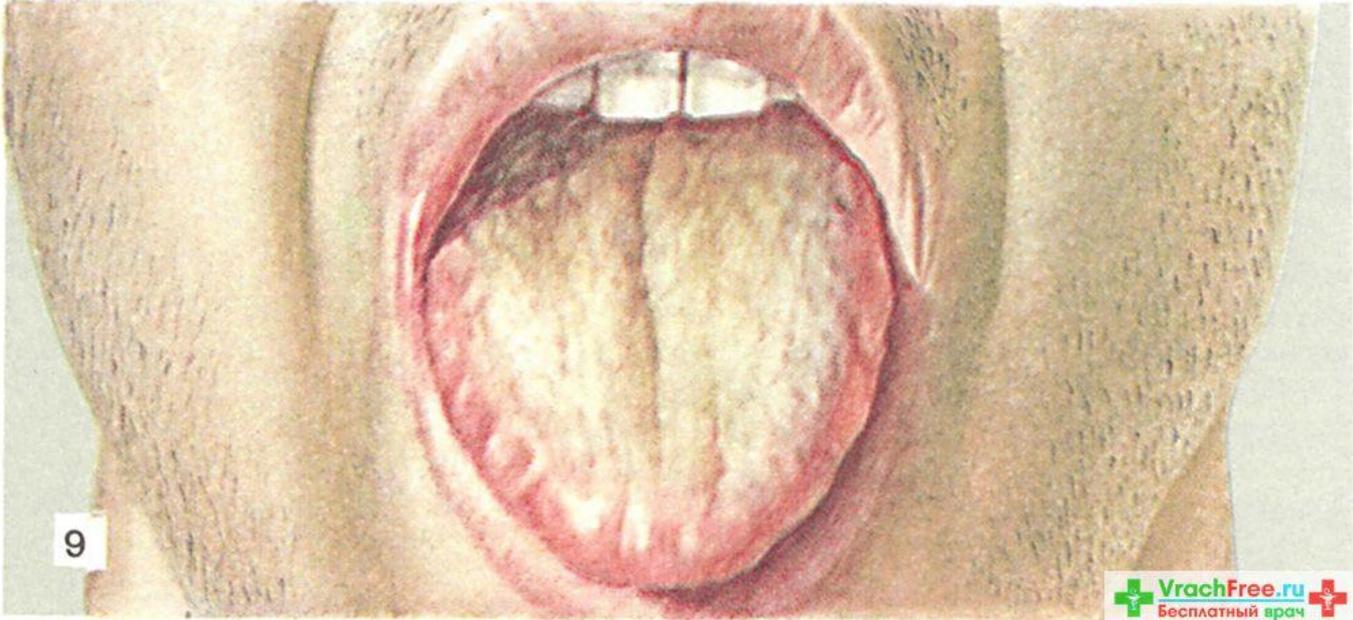
Схема патогенеза эпидемического сыпного тифа

# Начальный период заболевания

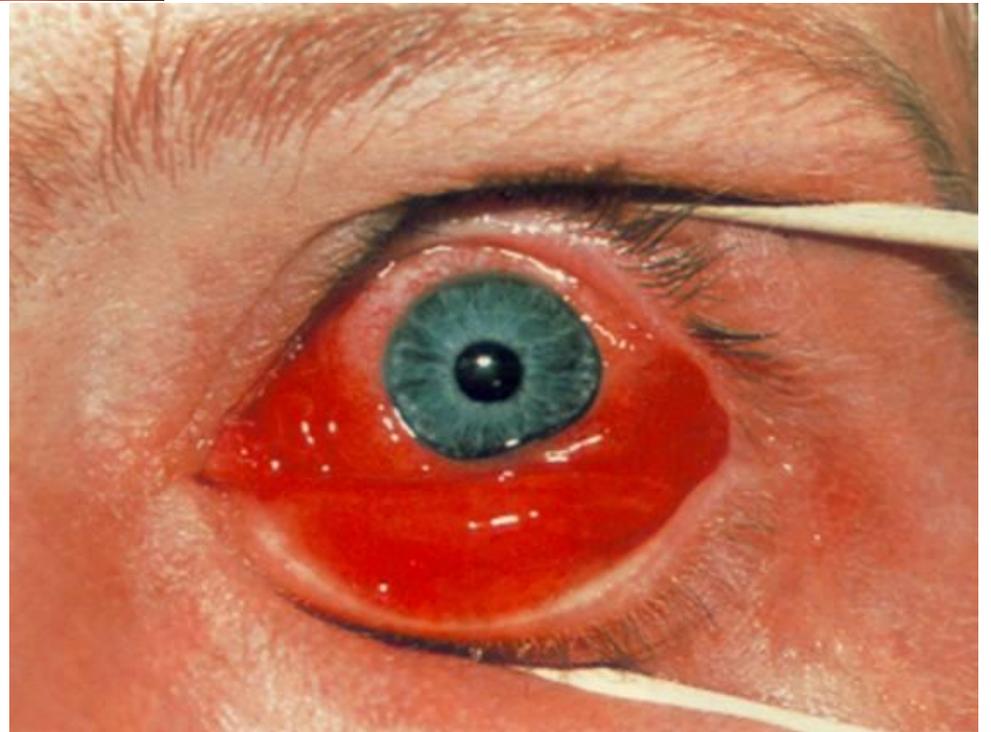
- Острое начало (продромальные явления общего типа отмечаются у отдельных пациентов)
- Подъем температуры до высоких цифр в течении первых суток , сопровождающийся сильной головной болью, ломотой в теле
- Головная боль носит интенсивный постоянный характер (не уменьшается после приема жаропонижающих и анальгетиков)
- Бессонница и как ее результат- раздражительность пациентов
- На 4-5 сутки температура кратковременно снижается без улучшения состояния («розенберговский врез»)

- Кожные покровы сухие и горячие на ощупь
- Гиперемия верхних отделов туловища, лица и шеи
- Лицо одутловатое, амимичное
- На 2-3 день появляются эндотелиальные симптомы: симптом щипка, жгута
- Больные эйфоричны, возбуждены, раздражительны
- Склеры инъекцированы (кроличьи глаза)
- На 3-4 день появляется **симптом Киари-Авцина:** появление мелких кровоизлияний на переходных складках конъюнктив

- Появление аналогичных точечных кровоизлияний на мягком небе, язычке и слизистой задней стенки глотки
- Тоны сердца приглушены
- Тахикардия
- Тенденция к артериальной гипотензии
- Язык сухой .обложен белым налетом
- Увеличение печени, селезенки, болезненность при пальпации
- Возможна олигурия



9



# Период разгара заболевания

(от момента появления сыпи до нормализации температуры)

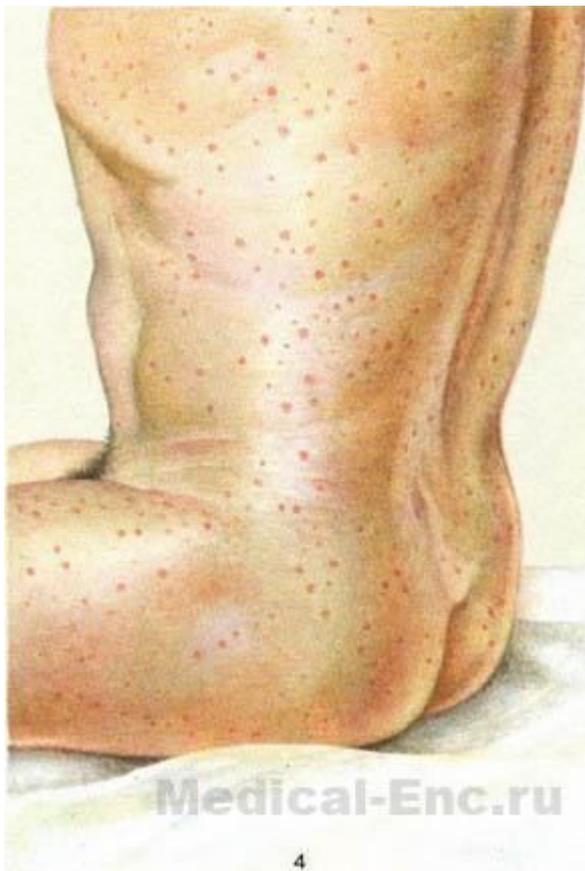
**Начинается с одномоментного обильного появления экзантемы на 4-6 сутки болезни**

**Экзантема :**

**розеолезно-петихеальная сыпь  
геморрагического характера на коже туловища  
и конечностей с преимущественной  
локализацией на боковых поверхностях  
туловища и внутренних поверхностях  
конечностей, держится 7-8 дней**



# Сыпной тиф. Розеолезно-петехиальная сыпь.

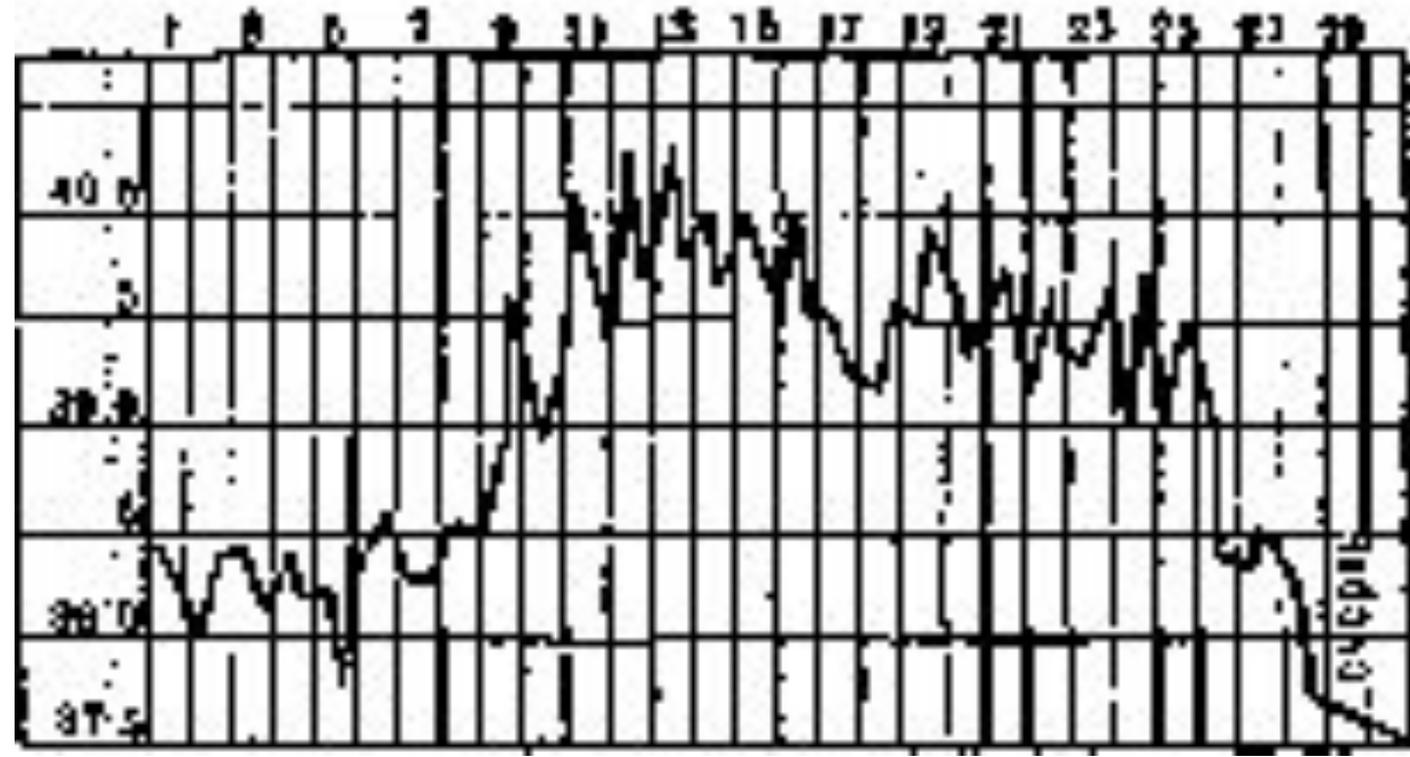








6



- **Сохраняется высокая температура постоянного или ремиттирующего характера**
- **Основные жалобы больных сохраняются или усиливаются**
- **Головная боль становится мучительной и приобретает пульсирующий характер**
- **Язык сухой часто с коричневатым налетом**
- **Отчетливый гепатолиенальный синдром**
- **Часто возникают метеоризм и запоры**
- **Появляются боли в пояснице и положительный симптом Пастернацкого**
- **Олигурия с появлением белка и цилиндров в моче**
- **Появление бульбарной неврологической симптоматики**

# неврологическая симптоматика

- Тремор языка (дрожание), девиация (отклонение)
- Дизартрия
- Амимия, сглаженность носогубных складок
- **Симптом Говорова - Годелье является признаком поражения головного мозга (язык высовывается толчкообразно , задевая кончиком зубы)**
- Могут отмечаться нарушения глотания, нистагм, анизокория, вялость зрачковых реакций, признаки менингизма
- Дезориентация во времени и пространстве, развитие *status typhosus*
- Нарушение сознания, бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение

# **Период реконвалесценции**

**( с момента нормализации температуры)**

- Температура тела падает и нормализуется на 8-12 день**
- Симптомы интоксикации заметно уменьшаются**
- Сыпь угасает**
- Размеры печени и селезенки нормализуются**
- Признаки поражения головного мозга медленно и долго регрессируют**
- До 1 месяца сохраняется сильная астения, апатия, функциональная лабильность с\с системы, снижение памяти, бледность кожных покровов, возможна ретроградная амнезия**

# Осложнения

- **ИТШ: 4-5 или 10-12 сутки (с проявлениями острой С\С недостаточностью и недостаточностью надпочечников)**
- **Миокардиты**
- **Тромбозы, тромбозэмболии**
- **Осложнения, связанные с присоединением вторичной бактериальной инфекции:**
  - ✓ **Пневмонии**
  - ✓ **Пиелиты**
  - ✓ **Отиты**
  - ✓ **Паротиты**
  - ✓ **Стоматиты**

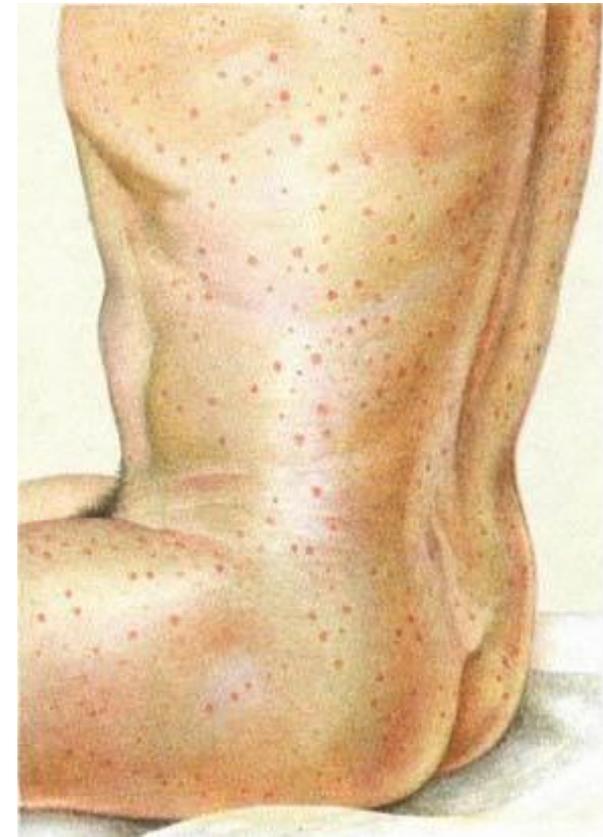
- **Диагностика посредством общего исследования включает в себя:**
- Анализ крови. В разгар лихорадочного периода в крови отмечаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз (до  $9 \cdot 10^3$ — $11 \cdot 10^3$  в 1 мкл), тромбоцитопения и анэозинофилия; СОЭ ускорена до 18—25 мм/ч...
- Анализ спинномозговой жидкости, на основании которого определяется лимфоцитарный цитоз.
- Биохимическое исследование. На его основании определяется понижение количественного состава белка, нарушается соотношение альбуминов и глобулинов.

- **Специфическая диагностика** состоит из серологических методов, которые характеризуются:
- Проведение реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), посредством которой проясняется картина состава антител в организме. При наличии тифа анализ будет положительным.
- Иммуноферментный анализ позволяет выявить наличие антигенов класса G и M, поэтому если обнаруживаются антигены IgM, то это свидетельствует о начальной стадии недуга. IgG — говорит о болезни Брилля.
- Реакция связки компонента — наиболее точный метод выявления наличия антител, но единственный недостаток в том, что точность его заключается в длительности болезни. Стадия разгара и осложнения выявляется на 100%.

- **Общеклиническое методы исследования:**
- - изменения в ОАК зависят от степени тяжести течения болезни, но неизменными остаются лейкопения с лимфоцитозом (но в разгар болезни возможен и лейкоцитоз), появляются гигантские гранулоциты, снижается число тромбоцитов, умеренно увеличенное СОЭ (20-30 мм/ч), к концу лихорадочного периода – анемия .
- в ОАМ происходит изменение цвета и увеличение плотности (1030 и более), альбуминурия и цилиндрурия, а на высоте лихорадочного периода – микрогематурия
- Анализ спинномозговой жидкости показывает только лимфоцитарный цитоз
- Биохимические методы исследования указывают только на тяжесть интоксикации в виде метаболического ацидоза, остаточный азот и креатинин, изменение уровня сахара возможно в любом направлении (как снижение, так и увеличение), снижение общего количества белка, нарушаются соотношения альбуминов и глобулинов в пользу последних.

# Дифференциальный диагноз

- • Менингит
- Корь
- Краснуха
- Токсоплазмоз
- Лептоспироз
- Брюшной тиф
- Вторичный сифилис
- Инфекционный мононуклеоз.



	<b>Сыпной тиф</b>	<b>Грипп</b>
<b>Нервно-психический статус</b>	Возбуждение, словоохотливость, иногда заторможенность, очаговая бульбарная симптоматика. Часто выявляется симптом Гозорова - Годелье, легкая сглаженность носогубных складок, девиация языка, дизартрия	Резкое угнетение, подавленность, адинамия
<b>Белая кровь</b>	Нормоцитоз или незначительный лейкоцитоз; может быть также лейкопения и тромбоцитопения	Лейкопения
<b>Гемограмма</b>	Почти постоянная тенденция к нейтрофилезу, сдвиг влево за счет палочкоядерных элементов	Нейтропения, эозинопения, относительный лимфоцитоз
<b>Подтверждения лабораторные</b>	Соответствующие серологические тесты положительны (РГА, РСК, РНГА, РНИФ)	Положительные результаты иммунофлюоресцентной микроскопии отпечатков и смывов со слизистых оболочек носа и зева, положительная реакция связывания комплемента с гриппозным антигеном

## Болезнь Брилла (Брилла-Цинссера, рецидивирующий сыпной тиф)

- - острая циклическая инфекционная болезнь, которая представляет собой эндогенный рецидив сыпного тифа, проявляющийся через многие годы у лиц, переболевших эпидемическим сыпным тифом. Для этого заболевания характерны спорадичность, отсутствие педикулёза, типичная клиническая симптоматика, более лёгкое течение, чем при эпидемическом сыпном тифе.

# Эпидемиология

- Резервуаром и источником инфекции служит человек, переболевший в прошлом (2-40 лет назад) сыпным тифом.
- Болеют преимущественно лица пожилого возраста. Больные педикулёзом могут быть источником первичного сыпного тифа.
- Болезнь Брилла характеризуется отсутствием источника инфекции, сезонности и очаговости.
- В нашей стране регистрация болезни ведётся с 1958 г.

# Патогенез

- Болезнь Брилла имеет такой же патогенез и патологическую анатомию, как и при эпидемическом сыпном тифе.
- Однако поражение сосудов с развитием гранулематоза (узелки Попова) менее выражено, что обусловлен: специфическим иммунитетом.
- С этим же связана и меньшая продолжительность риккетсии (8-10 сут).

# Клиническая картина

- Болезнь Брилла имеет инкубационный период, который может исчисляться десятилетиями. С момента воздействия фактора, провоцирующего рецидив, обычно проходит 5-7 дней.
- Болезнь Брилла преходит те же периоды, но отличается менее выраженной интоксикацией. Протекает преимущественно в среднетяжёлой (70% больных) или лёгкой форме. Сыпь на коже появляется в те же сроки и сохраняется 5-7 дней, имеет такую же локализацию, но преобладают розеолёзные, крупные (0,5-1,0 см) розеолёзно-папулёзные элементы; петехии отсутствуют либо их немного. У ряда больных (до 10%) высыпаний нет. Серьёзные психические нарушения наблюдаются редко, но возможны: эйфория, возбуждение или заторможенность, умеренный делириозный синдром, нарушения сна, иногда деперсонализация. Размеры печени и селезёнки обычно нормализуются к 3-4-му дню после снижения температуры. Изменения сердечно-сосудистой системы исчезают к 5-7-му дню, а функции ЦНС восстанавливаются к 15-17-му дню после нормализации температуры.

# Осложнения

- Болезнь Брилла осложняется редко, эти осложнения связаны в основном с преклонным возрастом больных (тромбофлебит, тромбоз) или с присоединением вторичной микрофлоры (пневмония, пиелонефрит).

# Диагностика

- **Клиническая диагностика болезни Брилла-Цинссера**
- Высокая лихорадка, головная боль, инъекция сосудов склер и конъюнктив, в анамнезе - перенесённый сыпной тиф.

Признак, критерий	Эпидемическая форма - первичный сыпной тиф	Рецидивная форма - болезнь Брилла
Характер заболеваемости	Групповой или в виде цепочки связанных между собой заболеваний, формирующих в итоге вспышку (эпидемию)	Спорадический, «рассеянный» в популяции и времени
Приуроченность к зимне-весенним месяцам	Чёткая: пик заболеваемости в марте-апреле	Отсутствует: возникает в любом месяце
Связь с переносчиком (вшами человека)	Прямая: на больном или в его окружении обязательно присутствуют вши	Связи нет, вши отсутствуют
Источник инфекции	Может быть установлен в окружении заболевшего	Первичное заболевание в прошлом (данные анамнеза или медицинской документации)
Возраст больных	Высокий удельный вес (до 40-45%) числа лиц активного трудового возраста (до 39 лет) обязательное вовлечение детей и подростков (до 40%)	Дети и подростки не болеют. В настоящее время возраст больных - старше 40 лет
Клиническое течение	Типичное, преобладают средняя и тяжёлая формы болезни. Летальность до 20% и более Осложнения: гангренозные поражения конечностей, мочек ушей и т.д	Типичное, тяжёлая форма болезни отсутствует, преобладают формы лёгкие и средней тяжести, без осложнений. Летальность не выше 1-2%'
Инкубационный период	В среднем 10-14 сут	Интервал между первым заболеванием (вспышкой в регионе) и рецидивом составляет от 3 до 60 лет
Результаты серологических исследований со специфическим антигеном	Плавный подъём титра антител, диагностические значения достигаются не ранее 8-10-го дня болезни. наличие специфических IgM	Высокие значения титров антител (преимущественно IgG) в первую неделю болезни, как правило, выше диагностических

## Специфическая и неспецифическая лабораторная диагностика

- Лабораторная диагностика болезни Брилла использует преимущественно серологические методы. При этом IgG выявляют в более ранние сроки, а IgM могут отсутствовать.



# ВОШЬ РАЗНОСИТ СЫПНОЙ ТИФ

ЗНАЙ  
ОДИНОЧКА,  
ЗНАЙ  
КОЛЛЕКТИВ:  
ГДЕ ГРЯЗЬ —  
ТАМ ВОШЬ,  
ГДЕ ВОШЬ —  
ТАМ ТИФ!



ПАРЬ ТЕЛО, РУБАХУ,  
АРМЯК —  
УНИЧТОЖАЙ  
ВОШЬ,  
ИЗЖИВАЙ  
СЫПНЯК!

# БЕРЕГИ СЕБЯ, БЕРЕГИ КОЛЛЕКТИВ!

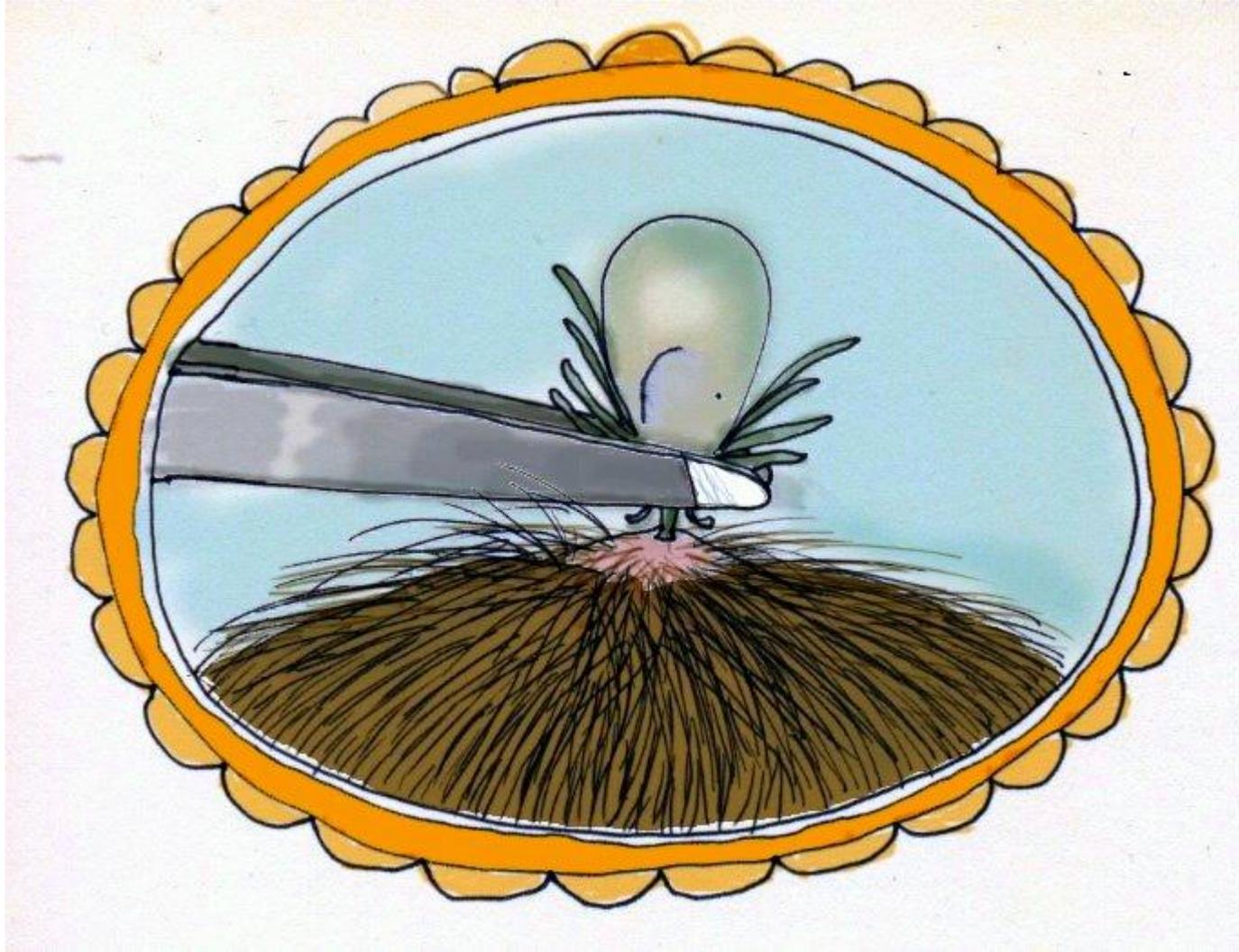
Первооткрыватель вакцины против сыпного тифа Рудольф Вайгль.  
Рудольф Вайгль дважды заразился и переболел сыпным тифом, а первую  
опытную дозу полученной вакцины испытывал на себе.



- Педикулез или вшивость – специфическое паразитирование на человеке вшей, питающихся его кровью.

## **Основанные симптомы педикулеза:**

- - зуд, сопровождающийся расчесами и, у некоторых лиц, аллергией;
- - огрубение кожи от массовых укусов вшей и воздействия слюны насекомых на дерму;
- - меланодермия - пигментация кожи за счет тканевых кровоизлияний и воспалительного процесса, вызываемого воздействием слюны насекомых;
- - колтун - довольно редкое явление, образующееся при расчесах головы; волосы запутываются, склеиваются гнойно-серозными выделениями, которые корками засыхают на голове, а под ними находится мокнущая поверхность.



# Педикулёз лобковый





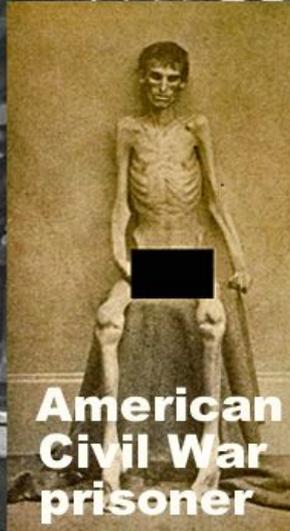
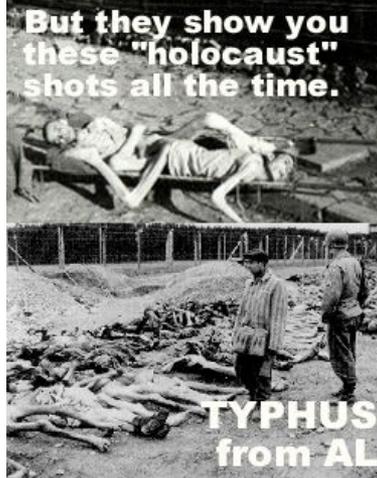
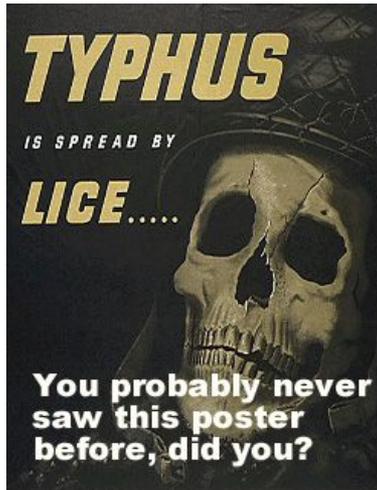
Головная вошь



Лобковая вошь



Яйцо лобковой вши;  
приклеивается самкой к  
волосу





**ПОМНИТЕ**  
ОБ УГРОЗЕ  
**СЫПНОГО**  
**ТИФА**

**ВОШЬ**

переносит заразу сыпного тифа  
УНИЧТОЖАЙТЕ ВШЕЙ!



**ВОШЬ РАЗНОСИТ**  
**СЫПНОЙ ТИФ**



ЗНАЙ  
ОДИНОЧКА,  
ЗНАЙ  
КОЛЛЕКТИВ:  
ГДЕ ГРЯЗЬ -  
ТАМ ВОШЬ -  
ТАМ ТИФ!

ПАРЬ ТЕЛО, РУБАХУ,  
АРМАК -  
УНИЧТОЖАЙ  
ВОШЬ,  
ИЗЖИВАЙ  
СЫПНЯК!

**БЕРЕГИ СЕБЯ,**  
**БЕРЕГИ КОЛЛЕКТИВ!**

РОССИЙСКАЯ СОЦИАЛИСТИЧЕСКАЯ ФЕДЕРАТИВНАЯ СОВЕТСКАЯ РЕСПУБЛИКА. ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

**КРАСНАЯ АРМИЯ РАЗДАВИЛА**  
**БЕЛОГВАДЕЙСКИХ ПАРАЗИТОВ -**  
**БОДЕННИЧА, ДЕНИКИНА, КОЛЧАКА,**



**НОВАЯ БЕДА**  
**НАДВИНУЛАСЬ**  
**НА НЕЕ -**  
**ТИФОЗНАЯ**  
**ВОШЬ**

**ТОВАРИЩИ! БОРИТЕСЬ С ЗАРАЗОЙ!**  
**УНИЧТОЖАЙТЕ ВОШЬ!**

- **Возвратный тиф** — (синоним: эпидемический возвратный тиф, возвратная лихорадка, возвратная горячка) - острое инфекционное заболевание, вызываемое спирохетами, передающимися через кровососущих насекомых (вшей, клещей), и характеризующееся периодическими лихорадочными приступами, сменяемыми безлихорадочными периодами.

- Возвратный тиф встречается во всем мире, за исключением Австралии, в виде спорадического, эпидемического или эндемического заболевания. Наибольшая заболеваемость и самые тяжёлые формы возвратного тифа отмечены в Африке. Так, только в Судане в течение десяти лет после Первой мировой войны в результате этого заболевания погибло около 100 000 человек — почти 10 % всего населения страны. Возвратный тиф свирепствует также в Индии, крупные эпидемические вспышки отмечались на территории России и в странах Балканского полуострова.



- **Возбудитель** — спирохета Обермейера, обнаруживаемая в крови больных во время приступа, имеет вид спирали с небольшим числом витков длиной в среднем 15— 20 мк, подвижна, легко красится анилиновыми красками.

**Источник инфекции** — больной человек.

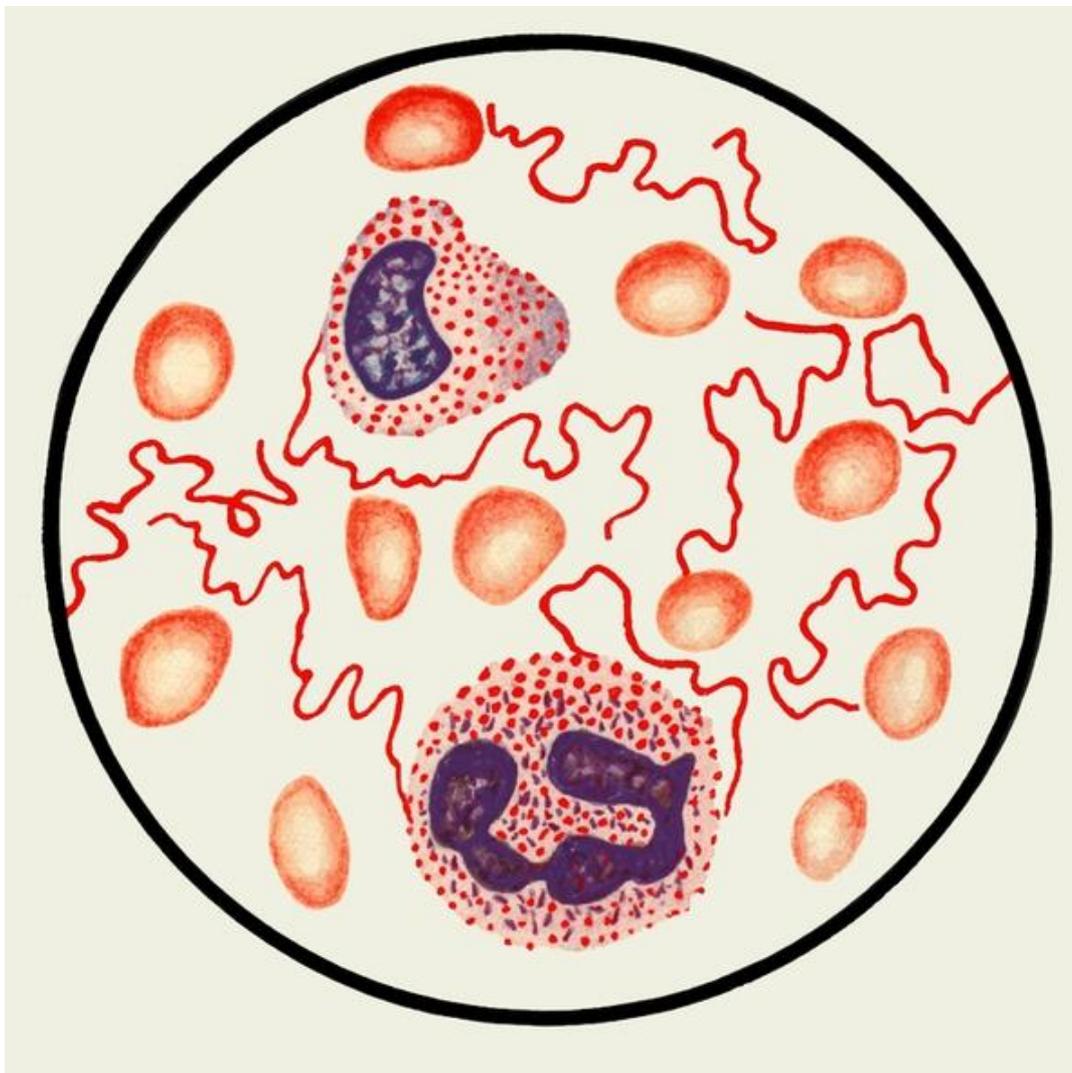
- **Переносчиком** - вши — платяная, реже головная и лобковая. Заражение происходит при повреждении тела вши и попадании на поврежденную кожу (расчески, укусы) гемолимфы зараженной вши, в которой содержатся спирохеты.

- Восприимчивость к заболеванию 100%. Эпидемиологическое значение имеют только лихорадящие больные; в периоде апирексии больные практически безопасны. Заболевание распространено в странах с низким санитарным уровнем населения.
- Иммунитет после перенесенного заболевания нестойкий, часто наблюдаются повторные заболевания.

- Возбудитель, попав в кровь через поврежденную кожу, разносится по организму.
- В органах, богатых ретикулоэндотелием, происходит размножение возбудителя, а затем повторное поступление в кровь в больших количествах и гибель с выделением эндотоксина.
- В результате воздействия самого возбудителя и его эндотоксина развиваются дистрофические, воспалительные и некробиотические процессы в органах, особенно резко выраженные в печени и селезенке, развиваются явления гемолиза.

- Появление прогрессирующей от приступа к приступу анемии, уробилинурии и желтушности кожных покровов связано с явлениями гемолиза. В тяжелых случаях гемолиз выражен резко и сопровождается значительной желтухой и геморрагическими явлениями.
- При патологоанатомическом исследовании находят значительное (в 5—6 раз) увеличение селезенки.
- В печени, почках, миокарде наблюдаются дистрофические изменения. Иногда отмечаются геморрагии в почках, головном мозге, на коже.

Спирохеты эпидемического возвратного тифа в мазке крови.



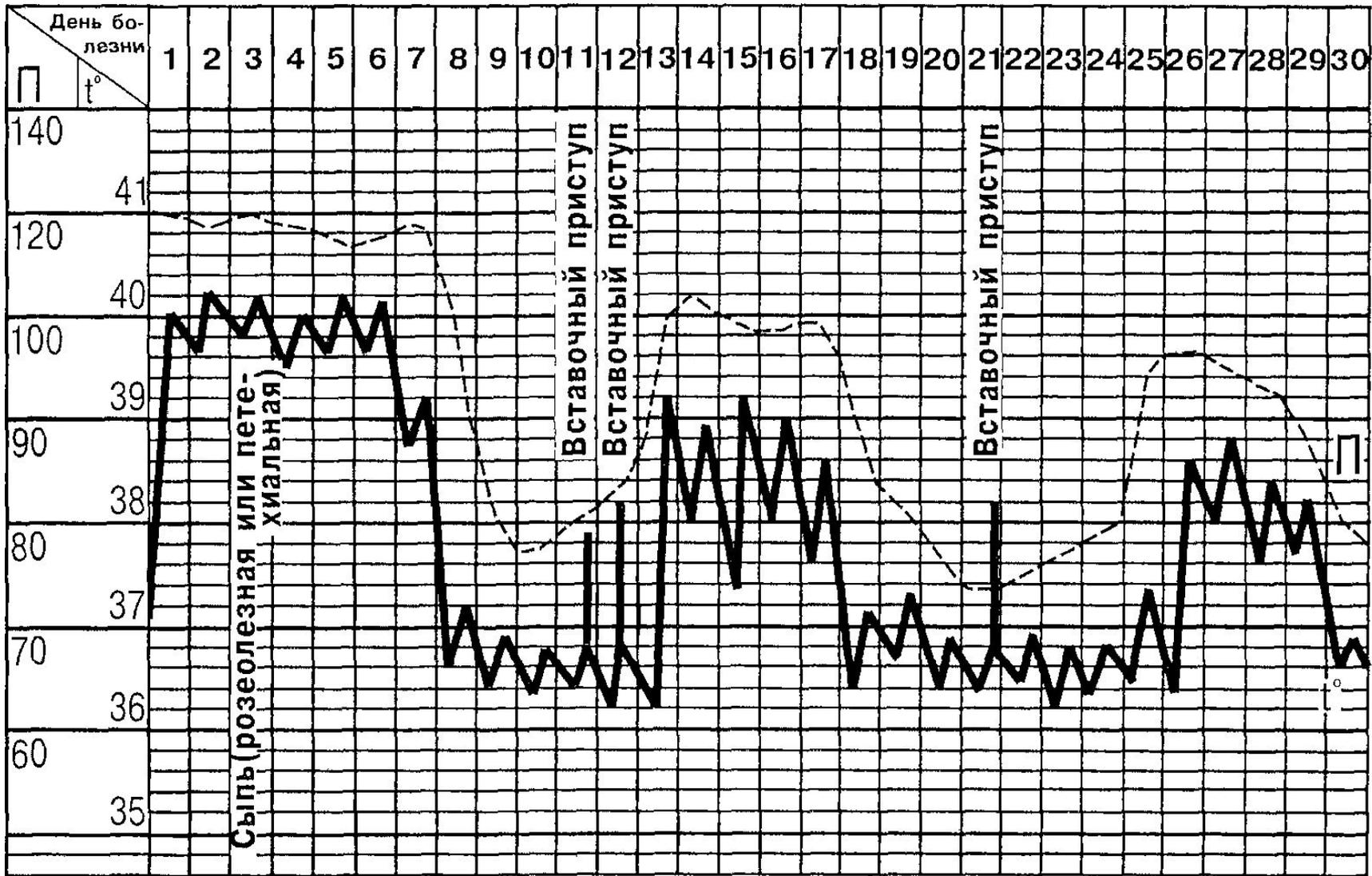
- **Инкубационный период** чаще 5—8 дней.
- Начало заболевания внезапное, с потрясающим ознобом, подъемом температуры до 39—40<sup>0</sup>С.
- Появляются сильная головная боль, боли в мышцах (главным образом икроножных), по ходу нервов, в суставах.
- Аппетит исчезает, сон плохой, сильная жажда.
- Кожа сухая. Язык обложен белым налетом («молочный», или «меловой», язык).
- Пульс учащен.

- С первых дней заболевания появляется чувство давления в левом подреберье за счет увеличенной селезенки, с 3—4-го дня — легкая желтушность кожи и склер.
- Селезенка плотна и болезненна при пальпации. Печень также увеличена.
- Иногда бывают поносы.
- В периоде лихорадки отмечается олигурия, сменяющаяся после кризиса обильным выделением (до 5 л) мочи с низким удельным весом.

- Заболевание протекает в виде приступов. Длительность первого лихорадочного приступа 5—7 дней, иногда короче. Температура падает критически при сильном потоотделении до нормальной или субнормальной.
- Во время апирексии, длящейся 1—2 недели, пациент чувствует себя практически здоровым. Затем начинается второй приступ, протекающий так же, как и первый.
- Продолжительность каждого последующего приступа меньше предыдущего. Обычно бывает 2—3 приступа (реже 4—6), после чего наступает выздоровление.

# Температурная кривая при эпидемическом возвратном тифе (нелеченый больной).





## **Осложнения.**

- Наиболее грозным является инфаркт селезенки, который в ряде случаев может окончиться разрывом селезенки с последующим смертельным кровотечением.
- На втором месте стоит желчный тифоид — результат присоединения сальмонеллезной инфекции. Чаще всего это осложнение встречается во втором приступе и характеризуется резко выраженной желтухой, геморрагическими проявлениями, многочисленными мелкими абсцессами в различных органах.

- Наблюдаются катаральные и геморрагические пневмонии,
- нагноения надхрящницы реберных хрящей, остеомиелиты,
- интерстициальный миокардит.
- Летальность при развитии желчного тифоида до 50%.
- У беременных возникают аборт, преждевременные роды с маточными кровотечениями.
- Часто отмечают отиты, невриты слухового нерва, ириты, иридоциклиты, помутнение стекловидного тела, отек век.

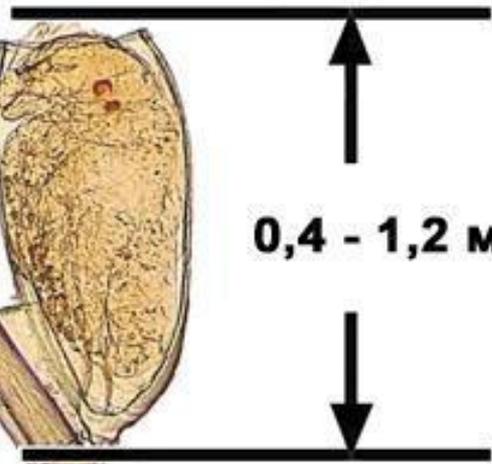
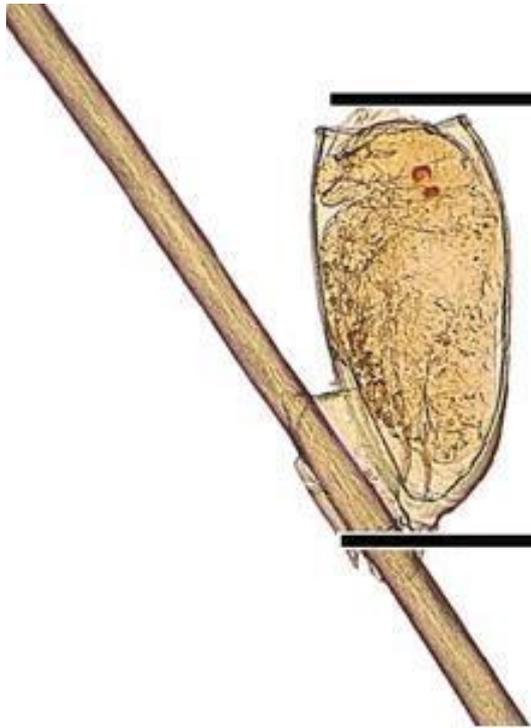
- Лабораторные методы исследования во время приступа сводятся к повторной микроскопии мазка крови или толстой капли в темном поле и в окрашенном виде.
- В межприступный период, когда спирохет в крови мало, пользуются методом обогащения по Бернгофу: берут из вены 2—3 мл крови в пробирку, центрифугируют и в осадке ищут спирохет.
- Из серологических методов имеет значение реакция Брусина — Риккенберга (феномен нагрузки), которая ставится с сывороткой крови больного, тромбоцитами морской свинки и культурой спирохет. При наличии в крови антител спирохеты облепляются (нагружаются) тромбоцитами.



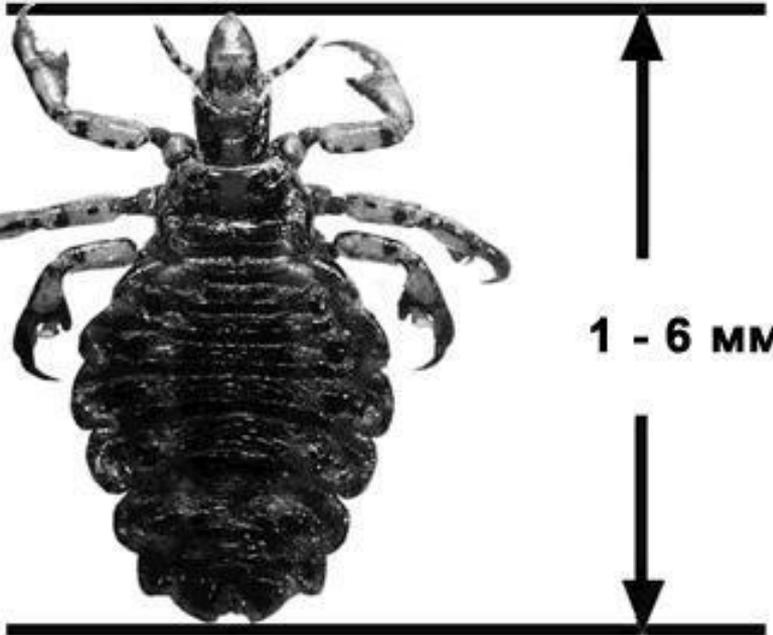
Uova



Pidocchio

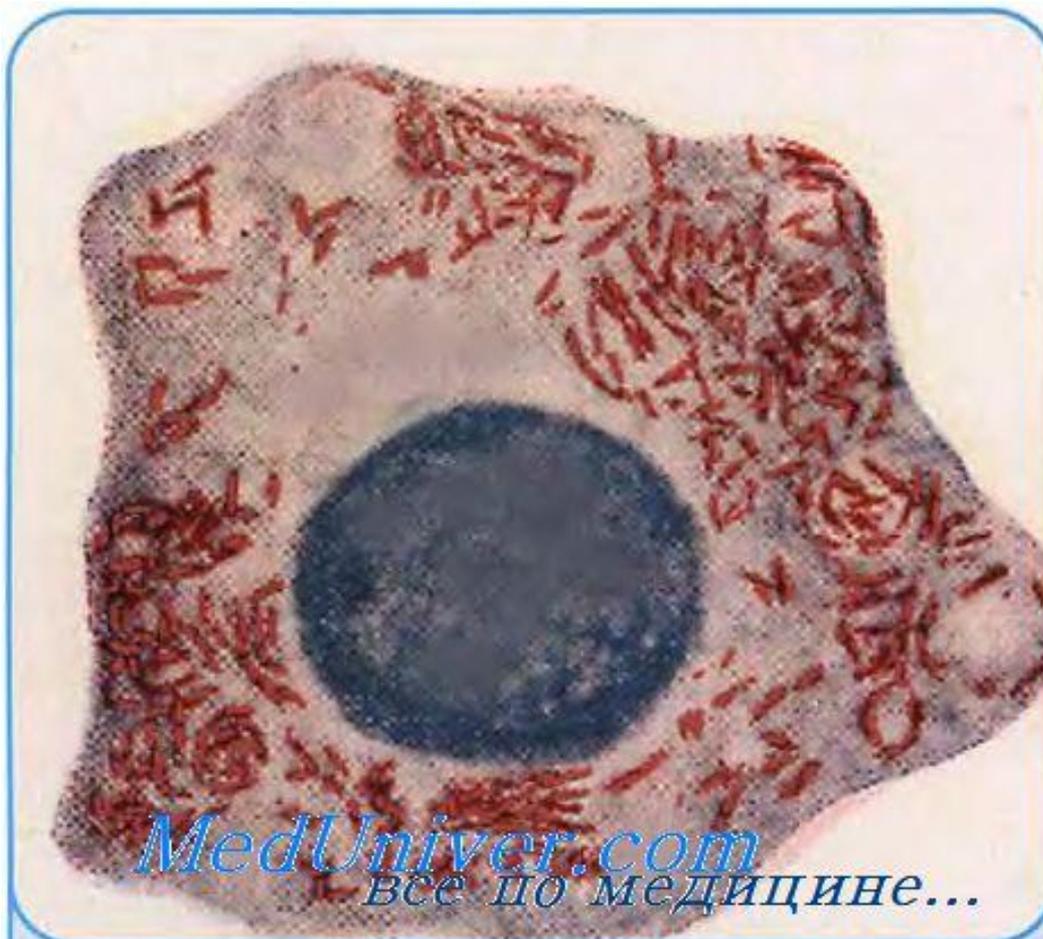


**0,4 - 1,2 MM**



**1 - 6 MM**

- **Эндемический (блошинный) сыпной тиф** (синонимы болезни: крысиный риккетсиоз, сыпной тиф маньчжурский, мексиканский, или табардило) - острая природно-очаговая зоонозная инфекционная болезнь, которая вызывается риккетсией Мюзера, передается человеку от грызунов алиментарным путем, а также блохами или клещами, характеризуется доброкачественным течением, лихорадкой и розеолезно-папулезной сыпью.



**Рис. 3.112.** *R. typhi* (ранее *R. mooseri*) — возбудитель эндемического крысиного (блошиного) сыпного тифа. Бактерии размножаются в цитоплазме инфицированных клеток в различных стадиях. Окраска карболфуксином и синькой (по П. Ф. Здродовскому, Е. М. Голиневич)

- Болезнь впервые описали С. П. Боткин, С. С. Зимницкого, В. А. Барыкин (1906-1910 гг.), Наблюдавших заболевания в Маньчжурии и дали ей название - маньчжурский сыпной тиф. В 1928 г. Н. Mooser впервые выделил возбудителя из мезотелия пораженных яичек морских свинок, зараженных кровью больных людей.
- В нашей стране риккетсии Музера впервые выделены от крыс на побережье Черного моря.

- Возбудитель эндемического (блошиного) сыпного тифа - **Rickettsia Mooseri** - принадлежит к роду *Rickettsia*, семьи *Rickettsiaceae*. По своим морфологическим, культуральным и антигенным свойствам родственен с риккетсиями Провачека. Размножается лучше в цитоплазме мезотелиальных клеток. Заражение самцов морских свинок или крыс вызывает характерную скротальную реакцию (феномен).
- Риккетсии Музера несколько устойчивее к факторам внешней среды, чем риккетсии Провачека.

- Резервуаром инфекции в природе являются серые и черные крысы, мыши, клещи. Грызуны заражаются при поедании загрязненной испражнениями больных животных пищи, а также через инфицированных эктопаразитов (блохи, гамазовые клещи).
- Заболеваемость людей спорадическая, сезонность - летне-осенняя, связанная с периодом наибольшей активности грызунов. Восприимчивость высокая. Иммуитет стойкий. Болезнь широко распространена в мире. У нас в стране регистрируется на побережье Черного моря.



- Человек от инфицированных грызунов заражается следующими путями:
- контактным - при втирании в кожу фекалий инфицированных блох или при попадании инфицированных испражнений на конъюнктиву (достаточно 0,01 мг);
- аэрогенным - при попадании высохших испражнений блох в дыхательные пути;
- алиментарным - при поедании пищи, загрязнённой мочой инфицированных животных;
- трансмиссивным - через укусы клещей, паразитирующих на грызунах и способных к трансвариальной передаче.
- От человека к человеку болезнь не передаётся. Максимум заболеваемости отмечают в осенне-зимнее время, когда грызуны перемещаются в жилища людей. Заболевание регистрируют преимущественно среди лиц, живущих в домах, где есть грызуны, а также среди работников складов, продовольственных магазинов и т.п.

- Патогенез эндемического (блошиного) и эпидемического сыпного тифа принципиально не отличается. Морфологические изменения также подобны. Так же, как и при сыпном тифе, основным звеном патогенеза является развитие пролиферативно-десквамативного тромбоваскулита.
- Однако при эндемическом (блошином) тифе специфические гранулемы в головном мозге не образуются.

- **Инкубационный период длится 5-15, чаще - 8-12 дней.** Болезнь начинается остро с лихорадки, которая уже на 1-2-й день может достигать 39-40 ° С.  
Характерны головная боль, болезненность в суставах и мышцах, озноб. Лихорадка может продолжаться от 4 до 25 дней, чаще 7-10 дней. Лицо и склеры гиперемированы. Однако такие признаки поражения сосудов, как симптомы Зорохович-Киари, энантема Розенберга, пробы жгута проявляются лишь в отдельных случаях.
- На 4-7-й, чаще всего на 6-7-й, день болезни появляется розеолезно-папулезная сыпь на лице, туловище, конечностях, в том числе на ладонях и стопах. Сыпь содержится 4-11 дней, исчезает без пигментации.
- Изменения со стороны органов кровообращения умеренные. Частота пульса соответствует температуре, наблюдается склонность к артериальной гипотензии.
- У отдельных больных в легких выслушиваются сухие хрипы, изредка возможно развитие пневмонии, бронхита. Язык обычно сухой, покрыт грязно-серым налетом. Саливация уменьшена.

- Может наблюдаться увеличение печени и селезенки. Поражение почек характеризуется незначительной протеинурией. Признаки поражения нервной системы значительно слабее, чем у больных эпидемическим сыпным тифом: диффузная головная боль, эйфория. Кратковременное бред, потеря сознания, менингеальный синдром возможны лишь в тяжелых случаях. Изменения в периферической крови нетипичные. Иногда наблюдается лейкопения. В тяжелых случаях может быть лейкоцитоз. СОЭ не меняется.  
**Прогноз благоприятный.**

- После выздоровления развивается **стойкая невосприимчивость к повторным заражениям.**
- При проведении микробиологической диагностики крысиного сыпного тифа применяют общие подходы выделения и идентификации риккетсии. *R. typhi* размножаются только в цитоплазме заражённых клеток.
- Основу диагностических мероприятий эндемического сыпного тифа составляют серологические методы. Реакция Вейля-Феликса — ОХ19+; ОХк-.
- Специфические АТ выявляют в РСК, РПГА, ИФА с использованием Аг R.

- **A75.0 Эпидемический вшивый тиф, вызываемый *Rickettsia prowazekii***
- Классический тиф (лихорадка) Эпидемический (вшивый) тиф
- **A75.1 Рецидивирующий тиф [болезнь Брилла]**
- Болезнь Брилла-Цинссера
- **A75.2 Тиф, вызываемый *Rickettsia typhi***
- Крысиный (эпидемический блошинный) тиф



**ПОСЛЕДНИЙ ВРАГ!**

КОММУНИСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТРОСОЮЗ



2krota.ru

GEO-Explorer

**Человек по-настоящему жив до тех пор, пока он делает открытия, открывает этот мир лично для себя, открывает себя самого и продолжает удивляться**