

Этиология. Возбудитель — риккетсия Провацка (*R. prowazekii*), источник инфекции — больной человек, начиная с последних 2–3 дней инкубационного периода и до 7–8 сут после нормализации температуры тела. Путь передачи — трансмиссивный, переносчик — платяные, реже головные вши. Входные ворота инфекции — мелкие повреждения кожи.

Патогенез. Заражение вши происходит от больного тифом человека, при укусе она заражает здоровых лиц, выделяет инфицированные фекалии, вызывающие зуд. Человек расчёсывает кожу, втирает риккетсий и они попадают в кровоток. Длительность инкубационного периода — 7–14 дней.

Попадание риккетсий в кровь вызывает генерализованное поражение эндотелия [микроциркуляторного русла](#) различных органов, особенно продолговатого мозга. Риккетсии обладают сродством к эндотелию сосудов. Они связываются с холестеринсодержащими рецепторами, далее происходит их поглощение эндотелиоцитами путём эндоцитоза, размножение в эндотелиоцитах и разрушение последних. Возникает сегментарный или круговой некроз сосудистой стенки и периваскулярная гранулематозная воспалительная реакция. Выделение эндотоксина активизирует калликреин и кинины, вызывая местное свёртывание крови.

По мере распространения возбудителя поражение сосудов принимает генерализованный характер. На коже появляется пятнисто-папулёзная сыпь, диссеминированный тромбоз сосудов приводит к развитию ишемии и некротических изменений в периваскулярных тканях. Возрастает проницаемость сосудов, это ведёт к отёкам и геморрагиям с развитием шока. Характерны поражения ЦНС: менингоэнцефалит, параличи и парезы сфинктеров. Генерализованный васкулит связан с токсикопаралитическим поражением мелких сосудов, последовательным угнетением вазомоторного центра, симпатической нервной системы и надпочечников, что приводит к падению АД, нарушению сердечной деятельности, дыхания и смерти.

Возбудитель способен десятилетиями сохраняться в организме реконвалесцентов и при снижении иммунитета вызывать рецидивы в виде болезни Брилля–Цинссера. При этом болезнь протекает значительно легче.

Морфология. Макроскопически характерных изменений нет. На коже и конъюнктиве глаз — красновато-коричневая сыпь в виде пятен и точек. Мягкие мозговые оболочки тусклые, отёчные, головной мозг полнокровный, увеличена и полнокровна селезёнка, преимущественно жировая дистрофия паренхиматозных органов.

Основной морфологический субстрат болезни — генерализованный [сыпнотифозный васкулит](#). В начале заболевания обнаруживают набухание, деструкцию и сдувание эндотелия. Возникает деструктивный эндovasкулит. В артериолах и капиллярах в очагах деструкции образуются тромбы (деструктивный эндотромбоваскулит). Затем нарастает пролиферация эндотелия, адвентициальных клеток, перицитов (деструктивно-пролиферативный эндотромбоваскулит). В стенках сосудов возникают лимфоидные инфильтраты, включающие единичные нейтрофилы. Очаги эндо- и периваскулярной инфильтрации имеют вид узелков (сыпнотифозные гранулёмы Попова, впервые описаны им в ЦНС в 1875 г.). Эти гранулёмы — наиболее типичный признак сыпного тифа. Их обнаруживают во всех органах, за исключением печени, селезёнки, лимфатических узлов и костного мозга, в разных органах они могут иметь особенности. Сыпнотифозная экзантема также связана с васкулитом и формированием гранулём. При тяжёлом течении преобладают некротические васкулиты со множественными геморрагиями.

В мозговых оболочках возникают отёк, полнокровие, незначительная инфильтрация (серозный менингит). В головном мозге на фоне нарушений микроциркуляции (гиперемия, стазы) на 2 нед находят гранулёмы. Их локализация — серое вещество продолговатого мозга и моста, ножки мозга, подкорковые узлы, задняя доле гипофиза. Наблюдают также дистрофию нейронов, периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов и [плазмоцитов](#). Такие изменения типичны для энцефалита и исчезают на 6 нед заболевания. В симпатической нервной системе — сходные воспалительные изменения с более выраженным поражением нейронов (ганглионит).

В сердце наблюдают интерстициальный миокардит с очаговой инфильтрацией стромы лимфоцитами, плазмócитами и формированием гранулём. Реже воспаление носит диффузный характер. Возможно поражение артерий крупного и среднего калибра с развитием некроза эндотелия, реже — поражение мышечной оболочки и тромбоз. Это вызывает нарушения гемодинамики в различных органах с развитием гангрены, инфарктов, кровоизлияний.

В эндокринных железах — межуточное воспаление, васкулиты, гранулёмы. В мозговом

веществе надпочечников — очаги некрозов и кровоизлияния.

Клинические проявления эпидемического сыпного тифа: лихорадка, сильная головная боль, миалгия, сыпь на туловище, позднее — на конечностях. При осмотре отмечают гиперемию кожи лица, шеи, верхнего отдела грудной клетки. Ранний признак — энантема Розенберга в виде петехий на слизистой оболочке мягкого нёба и язычка (у 90% больных). Сосуды склер инъецированы («синдром кроличьих глаз»). На третьи сутки возникают пятна Киари–Авцына (багрово-синеватые пятна на переходной складке конъюнктивы). В начале заболевания лихорадка постоянная, а с 9–11 сут — ремиттирующая. На высоте заболевания температура тела достигает 40–41 °С.

Осложнения. Поражение прессорных систем и миокарда у больных вызывает стойкую гипотонию. Часто развиваются трофические нарушения в коже и подкожной клетчатке, где от незначительного давления возникают очаги некроза — пролежни, олеогранулёмы. Поражение шейных симпатических узлов и угнетение секреции слюнных желёз — причины вторичного инфицирования (гнойный отит, паротит, пневмония, сепсис).

Прогноз неблагоприятный. Смерть больных наступает от острой сердечной недостаточности и осложнений, связанных с изменениями в ЦНС и сосудах. Наивысшую летальность наблюдают у людей старше 40 лет. У детей сыпной тиф протекает легко, летальность низкая. Смертность при отсутствии лечения составляет 10–60%.

Интересные статьи из раздела:

1) [Проявления гестозов](#)

2) [Дефекты развития суставов](#)

3) [Гиперостозы](#)