

ГОУ ВПО СИБГМУ РОСЗДРАВА
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Риккетсиозы

д-р мед. наук, профессор, член-
корр.

СО АН Высшей Школы
Алексей Васильевич Лепехин

Риккетсиозы-

группа трансмиссивных, острых инфекционных болезней, вызываемых риккетсиями.

Характеризуются лихорадкой, интоксикацией, поражением эндотелия мелких сосудов в виде эндо-тромбо-переваскулитов.

Выраженными изменениями ЦНС и сыпью.

Актуальность проблемы

- *Риккетсиозы распространены практически во всех странах мира.*
- *От 5 до 23% лихорадящих больных мирового сообщества составляют ту или иную группу риккетсиозов.*
- *Знание основных клинических симптомов этих заболеваний будет способствовать своевременной их диагностики, назначению адекватного лечения и профилактики.*

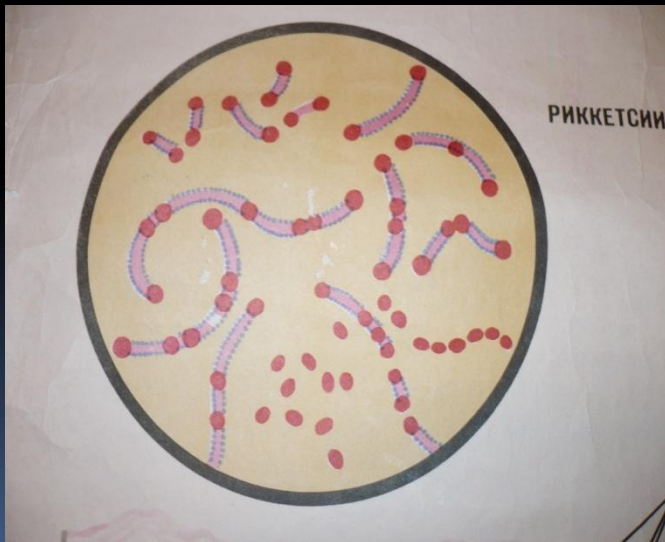
Этиология

Представители родов Rickettsia и Coxiella

занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями.

По форме они могут быть кокковидными, короткими и длинными палочковидными и нитевидными, неподвижны, Грам-, имеют белковую оболочку, протоплазму и ядерную субстанцию.

Размножаются в эндотелии, культивируются на куриных эмбрионах или в тканевых культурах.



Группы риккетсиозов

Группа сыпного тифа включает

- Эпидемический сыпной тиф, рецидивизирующий сыпной тиф (болезнь Брилла) - (антропоноз, возбудитель *Rickettsia prowazeki*, переносчики - вши)
- Эндемический, или крысиный сыпной тиф (*Rickettsia mooseri*, резервуар – крысы, мыши, переносчики – клещи)

Лихорадка цуцугамуши (*Rickettsia tsutsugamichi*, резервуар – грызуны и клещи, переносчики – клещи.

Группа пятнистых лихорадок

- **Пятнистая лихорадка Скалистых гор** (*Rickettsia rickettsii*), резервуар – животные и птицы, переносчики – клещи.
- **Марсельская или средиземноморская лихорадка** (*Rickettsia conorii*), резервуар – клещи и собаки, переносчики – клещи.

- **Австралийский клещевой риккетсиоз**
(возбудитель - *R. Australis*), резервуар –
мелкие зверьки, переносчики – клещи.
- **клещевой сыпной тиф Северной Азии**
(*Rickettsia sibirica*), резервуар – *грызуны и*
клещи, переносчики – клещи
- **Везикулезный риккетсиоз**
(возбудитель- *R. acari*,) резервуар –
мыши, переносчики – клещи.

Группа пневмотропных риккетсиозов

- Ку-лихорадка (возбудитель - *Coxiella burnetii*), резервуар – многие виды диких и домашних животных.

Группа пароксизмальных риккетсиозов:

- Волынская лихорадка
- клещевой, пароксизмальный риккетсиоз.

Группа риккетсиозов животных

Сердечная водянка.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ (typhus exanthematicus)

И БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА-ЦИНССЕРА.

Острое, антропонозное заболевание, с циклическим течением, лихорадкой, интоксикационным синдромом, поражением эндотелия сосудов, розеолезно-петехиальной экзантемой, гепатолиенальным синдромом, выраженными изменениями ЦНС и ССС.

Заболеваемость в стране – единичная.

«Болезнь Брилла-Цинссера» - 80%.

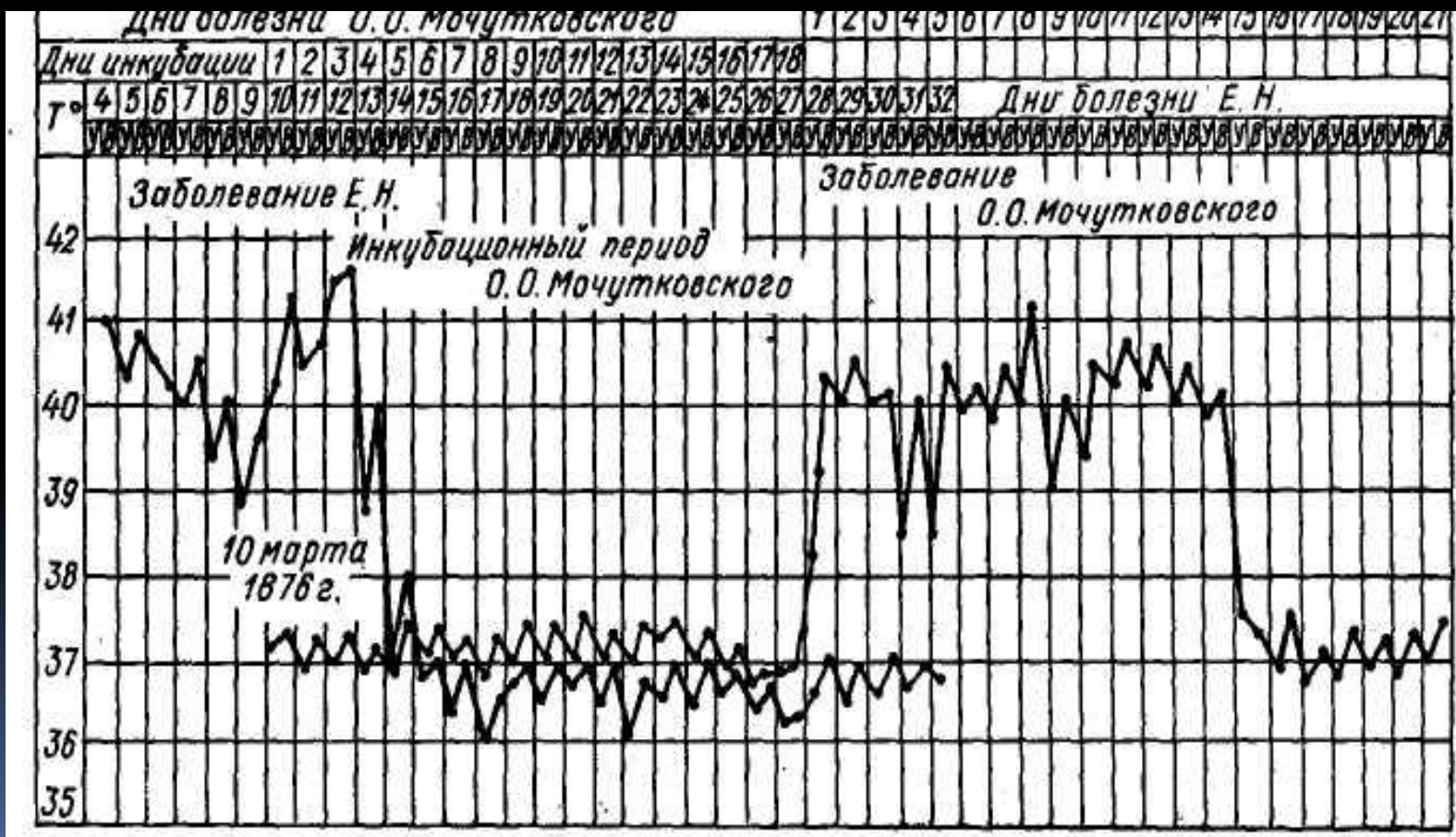
Историческая справка



В 1909 Риккетс - американский ученый погиб от сыпного тифа при его изучении. В 1913 г. погиб и чешский микробиолог Prowazek обнаруживший возбудителя в нейтрофилах крови больных.

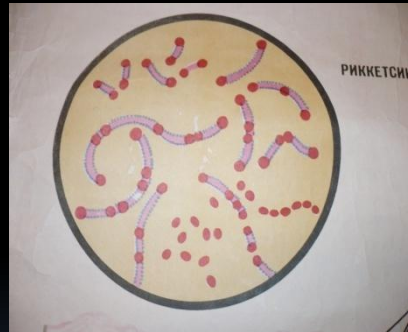
- Бразильский ученый, ученик Провачека, Роха-Лима в 1916 г. выявил возбудителя в эпителиальных клетках вшей и назвал его риккетсией Провачека (*Rickettsia prowazeki*).

- 1876 г. О.О. Мочутковский в опытах самозаражения установил заразительность крови больных.



ЭТИОЛОГИЯ

- *Rickettsia prowazekii* - мелкий микроорганизм; сохраняется в фекалиях вшей в высушенном состоянии до 3 – 4 нед.
- Содержит гемолизины и эндотоксины.



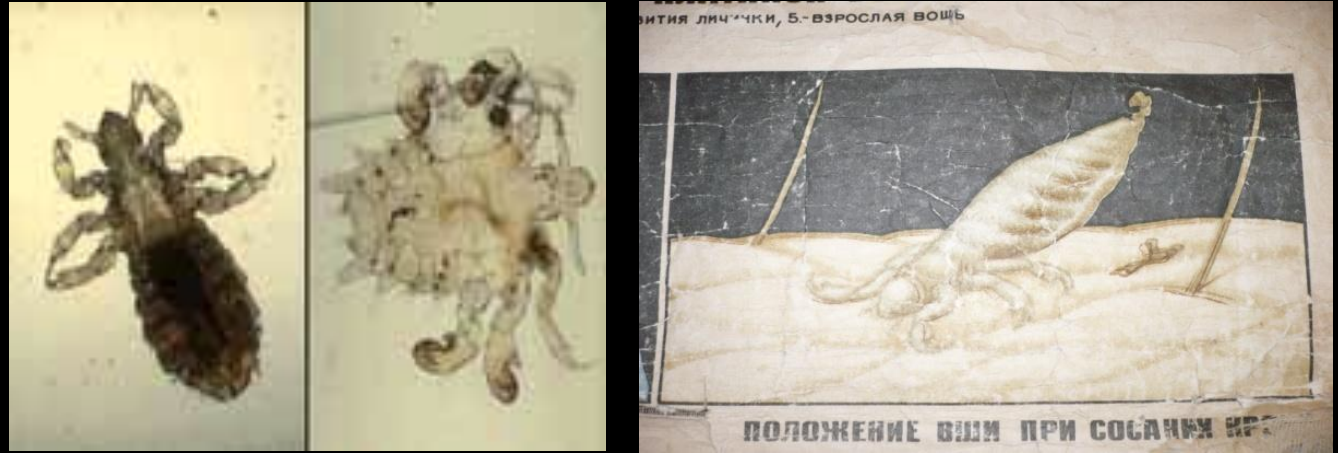
- ? Паразитируют в цитоплазме эндотелиальных и мезотелиальных клеток.

Эпидемиология - антропоноз



Источник инфекции и резервуар возбудителя - больной человек с 1-2 дней инкубационного периода и до 7-8 дня нормальной температуры

Механизм заражения - трансмиссивный



Переносчики - платяные вши, реже головные, которые выделяют риккетсии с фекалиями спустя 4-5 дней (!!!) после кровососания и на протяжении всей жизни. - (40 дней).

Заражение человека:

- при втирании инфицированных экскрементов вши;
- или раздавливании вшей;
- при попадании инфицированного материала в конъюнктиву глаз, дыхательные пути;
- при переливании крови, взятой у доноров в последние дни инкубационного периода.
- Восприимчивость - очень высокая

Сезонность - зимне-весенний период.

Патогенез и патологоанатомическая картина.



ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ВАСКУЛИТ

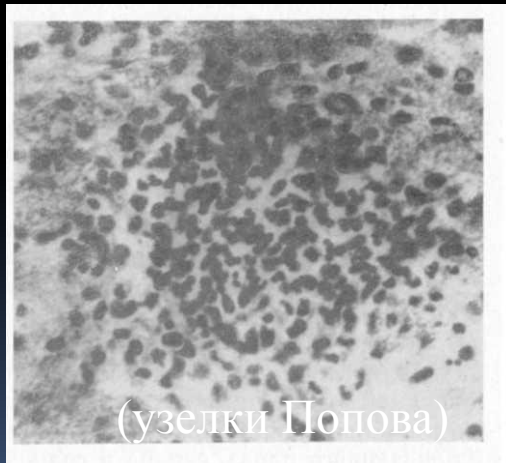
Через 5-15 мин риккетсии проникают в кровь, размножаются в эндотелиальных клетках (2 нед.—и.п.).

через 2 недели разрушают клетку и вновь попадают в кровь - (риккетсиемия, токсемия - клинические проявления болезни)

- поражение эндотелия всех сосудов;
- сосудистая вазодилатация;
- паралитическая гиперемия кожи;
- инъекция склер;
- розеолезно-петехиальная сыпь;
- деструктивно-пролиферативные изменения капилляров с образованием специфических гранул в виде муфт;

■ образование тромбов с некрозом сосудов (эндо - тромбо – переваскулиты), бородавчатый эндокардит; острый менингоэнцефалит с поражением сосудов серого вещества, промежуточного, среднего и продолговатого мозга, олив, ядер черепных нервов и ядер гипоталамуса.

Гранулемы впервые описал Попов.



Иммунитет, прочный.

В пожилом возрасте могут возникнуть отдаленные рецидивы в виде болезни Брилла-Цинссера.

Клиническая картина.

Инкубационный период (6-25) дней, в среднем 12-14.

Периоды болезни:

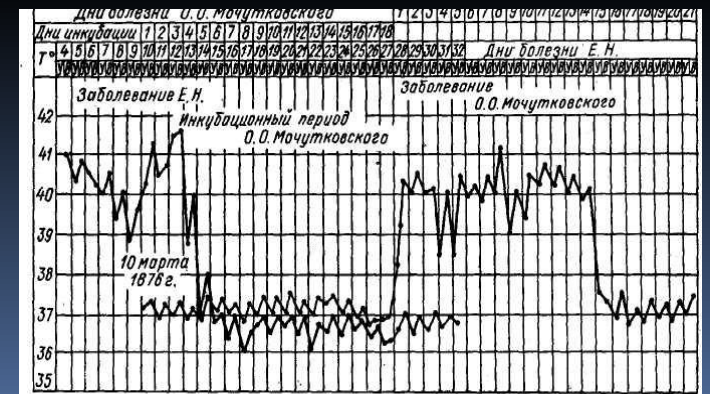
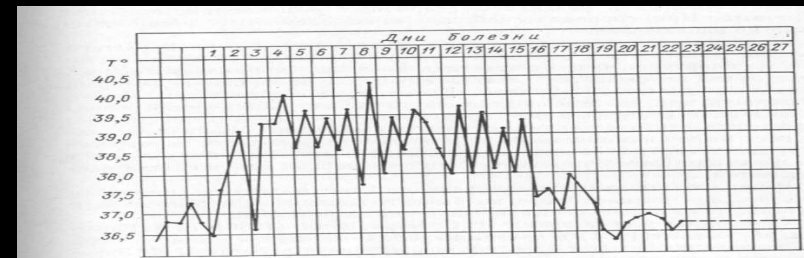
- Начальный- с момента появления лихорадки до развития сыпи (4-5 дней),
- разгара - 4-10 дней (от момента появления сыпи до нормализации температуры)
- реконвалесценции - 2-3 недели.

Степени тяжести:

тяжелые - ($t - 39,7$ и выше $^{\circ}\text{C}$)

средние - ($t - 38,6 - 39,6$ $^{\circ}\text{C}$)

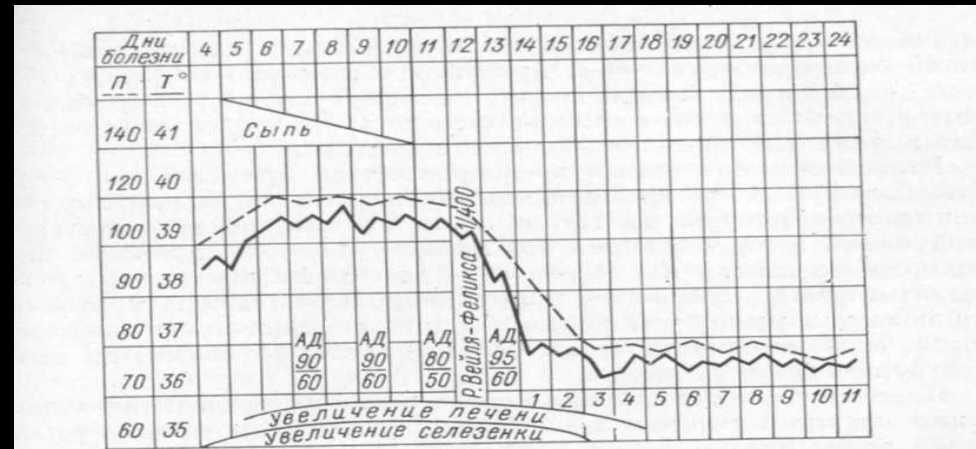
легкие - ($t - 37-38,5$ $^{\circ}\text{C}$)



Начальный период:

• острое начало заболевания;
температура тела повышается до 39-40°C в течение первых 3 дней;

- слабость,
- сильная головная боль, анорексия;
- больной возбужден, говорлив;
- при тяжелых формах нарушение сознания.



Постоянный тип температуры при сыпном тифе

Внешний вид больного:

Лицо одутловатое, гиперемированное, глаза блестящие, склеры инъекцированные (“кроличьи глаза”), губы сухие, яркие, кожа горячая, сухая.

На 3-4-й день болезни, на переходных складках конъюнктив, нижнего и верхнего века появляется энантема в виде багрово-фиолетовых пятнышек в количестве 1-3, диаметром до 1,5 мм с расплывчатыми нечеткими границами. - симптом **Киари-Авцына** (закапать по 2 кап. адреналина).



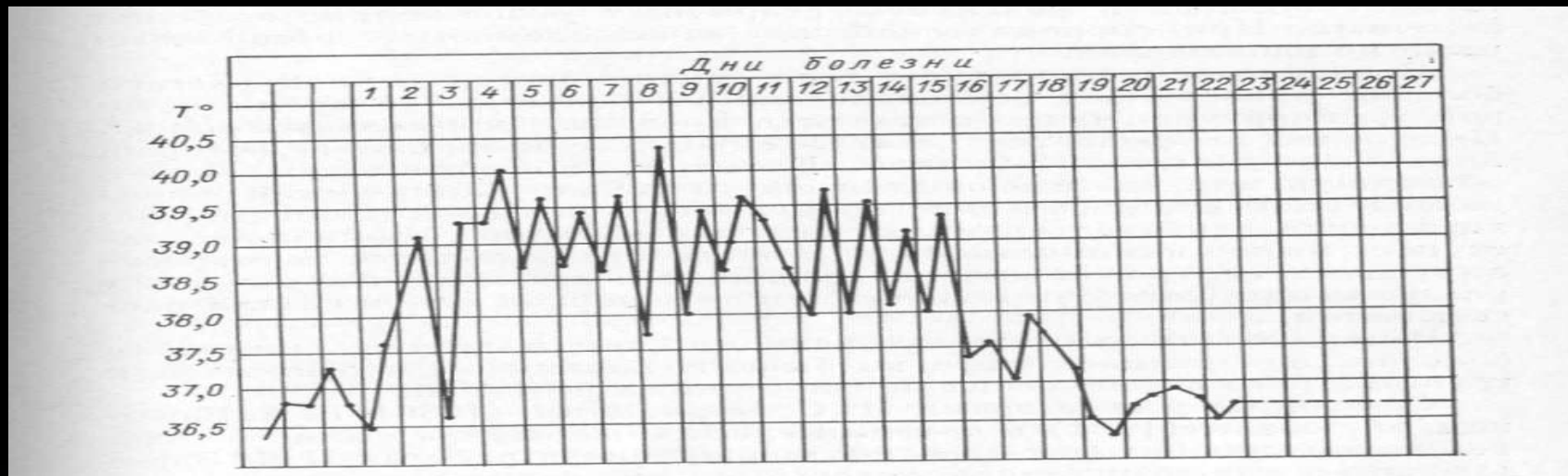
Конъюнктивальная сыпь, тромбоваскулиты с деструкцией сосудистой стенки и периваскулярными муфтами [по Авцыну А. П., 1964]

ССС. – (тахикардия, артериальная гипотензия, приглушение тонов сердца).

С 4-5 го дня болезни - гепатоспленомегалия.

Период разгара:

продолжается 1-1,5 недели. Лихорадка постоянная (39-40).



Ремиттирующий тип температуры при сыпном тифе. Выражены температурные врезы

На 3 -8-й день болезни- врез температурной кривой.

Сыпь - петехиальная, розеолезно-петехиальная, розеолезная, обильная, полиморфная, появляется одновременно на коже груди, боковых поверхностях туловища, спины, на сгибательных поверхностях конечностей.

При тяжелых формах - геморрагическая с подсыпанием - вид «звездного неба».

Петехии исчезают медленно, сначала становятся синеватофиолетовыми, затем желтовато-зеленоватыми, исчезают, не оставляя следа.



Жалобы

- нестерпимая головная боль;
- головокружение;
- гиперакузия;
- фотофобия;
- тактильная гиперестезия;
- беспокойство;
- раздражительность.

Бульбарные расстройства - девиация языка, дизартрия, симптом Говорова-Годелье, (невозможность высунуть язык далее передних нижних зубов с толчкообразными движениями).

При тяжелом течении с 7-8-го дня развивается status typhosus.

Больные дезориентированы во времени и пространстве, вскакивают с постели, стремятся спастись бегством, речь торопливая, смазанная, бессвязная.

Развивается делирий: яркие зрительные, слуховые галлюцинации устрашающего характера, ведущие к агрессии и суицидным попыткам.

- **молниеносные формы** – смерть на 2-5-й день заболевания;
- **стертые, амбулаторные варианты**, с кратковременной лихорадкой, с атипичными высыпаниями;
у детей сыпной тиф протекает в более легкой форме.

Период реконвалесценции

Сохраняются слабость, шум в ушах, артериальная гипотензия, астенический синдром.

Реконвалесценты выписываются при клиническом выздоровлении на 12 день нормальной t .

Диспансеризация - 6 мес.

ОАК- в разгар болезни умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, плазматические клетки Тюрка, повышение СОЭ.

Осложнения:

- острая сердечно – сосудистая недостаточность ;
- пролежни, гангрена дистальных отделов конечностей, кончика языка, носа, мочек уха; тромбозы, тромбозэмболии и тромбофлебиты;
- присоединение вторичной бактериальной флоры (пневмонии, отиты, паротиты, стоматиты, флегмоны подкожной клетчатки, сепсис)
- **Прогноз** - в прошлом летальность достигала 5-20 % сейчас сведена к нулю.

Клинические проявления болезни Брилла-Цинссера

- Характеризуются теми же симптомами, что и сыпной тиф, средней степени тяжести - преобладанием среди больных людей старшего возраста.
- интоксикация менее выражена, температура постепенно повышается до 38-39 °С.

Сыпь розеолезно-петехиальная чаще розеолезная в 60 - 96 % случаев, необильная.

Укорочен период разгара до 5-7 дней, лихорадка ремиттирующего характера 38-39 °С.

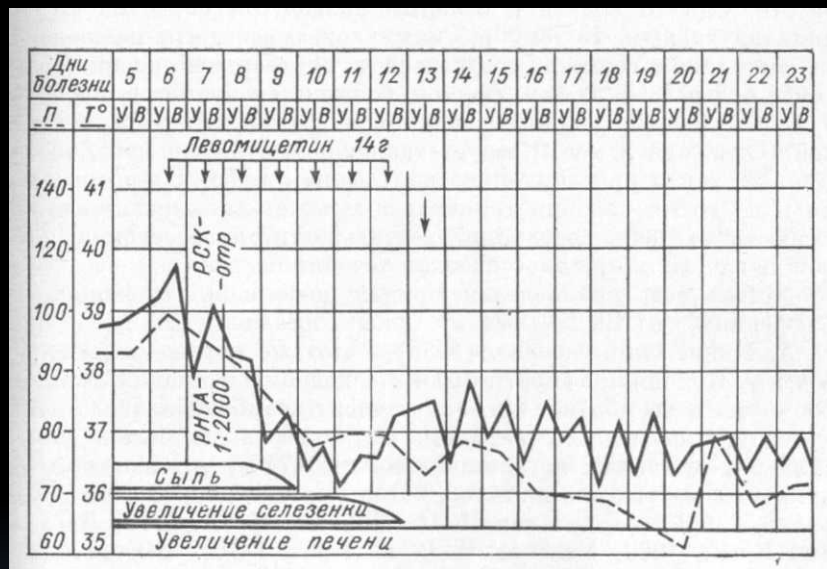


Рис. 22. Основные данные о течении болезни Брилля у больного П., 62 лет, осложненной инфарктом миокарда (показано стрелкой); выздоровление

Умеренно выражены признаки поражения ЦНС, сознание не нарушено, заболевание чаще протекает в легкой форме, общая продолжительность лихорадочного состояния составляет в среднем 9-11 дней. Период реконвалесценции протекает гладко.

Диагностика.

Клиническая диагностика эпидемического сыпного тифа основывается на комплексе клинических и эпидемиологических данных.

Лабораторная диагностика всех риккетсиозов

**РСК, РНГА - с 5 дня положительные в 60%,
с 10 дня - - - - - в 100%**

РНИФ – рекомендована ВОЗ

ПЦР

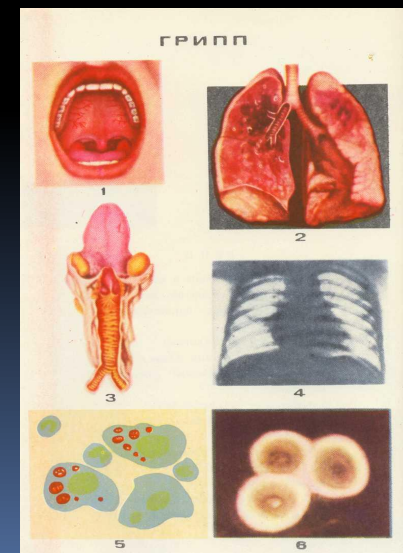
ИФА

Сыпной тиф и болезнь Брилла

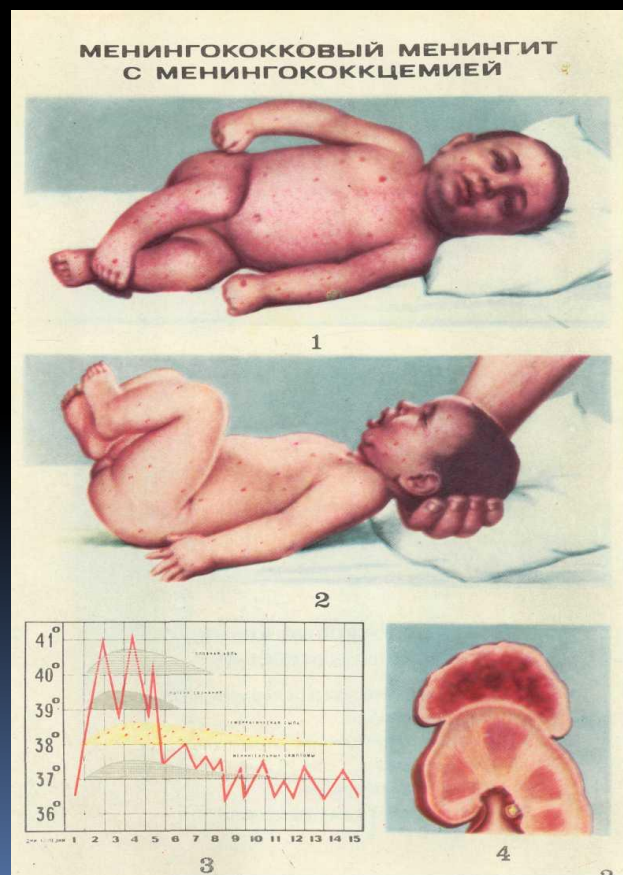
Дифференциальная диагностика

От гриппа. При нем:

- более острое начало заболевания (часы), зернистость мягкого неба и слизистой зева, адинамия, боль в глазных яблоках и надбровных дугах, потливость, лейкопения, отсутствие сыпи, увеличенной селезенки, пятен Киари – Авцина, одутловатости лица



При менингококковой инфекции с первого дня болезни развиваются менингеальные симптомы и характерная «звёздчатая» сыпь



Острая менингококкцемия. Распространение типичной геморрагической сыпи на верхние конечности

ПРИ ТОКСИКОДЕРМИИ:

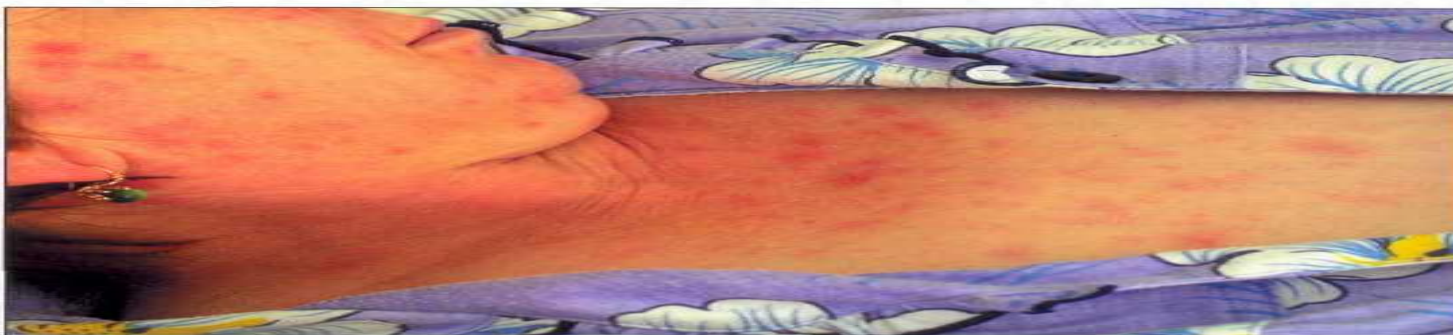


Рис. 143. Лекарственная болезнь. Аллергический дерматит с локализацией на коже туловища (А) и лица (Б)

- ✓ сыпь яркая, полиморфная, зудящая ;
- ✓ возникает в разные сроки приёма лек. препаратов;

Лечение

- Госпитализация, постельный режим до 5-6-го дня апирекции, туалет полости рта и кожи, с 6-7-го дня нормальной температуры можно ходить, выписка на 12 день апирекции при отсутствии осложнений.
- **Этиотропная терапия:** тетрациклин перорально в суточной дозе для взрослого 1,2-1,6 г в четыре приема с интервалом 6 ч. на протяжении всего периода лихорадки и двух дней апирекции (не вызывает эндотоксиновой реакции Яриша – Гейсгеймера);
- фторхинолоны-(ципрофлоксацин по 0,75 г через 12 ч). Детям - по 50 мг/кг через 12 ч внутрь.
- При тяжелой формой болезни антибиотики вводят парентерально.

Патогенетическая терапия

Дезинтоксикационные препараты,

сосудистые аналептики, барбитураты, аминазин, седуксен, галоперидол или оксибутират натрия, сердечные гликозиды.

В целях профилактики тромбозов и тромбоэмболических осложнений показано назначение антикоагулянтов.

Интенсивная терапия

включает глюкокортикостероиды .

симптоматическая - жаропонижающие средства, анальгетики, диуретики.

Методы борьбы с вшами:

- -гигиенические мероприятия;
- -плановые осмотры в организованных коллективах;
- -дезинсекция (0,15% эмульсию карбафоса водного, 0,06% водную эмульсию сульфидофоса, 1% дуст неомина Водно – мыльная суспензия бензилбензоата 20 %, 5 % борная мазь 10 – 25 гр, лосьон Ниттифор 50 – 60 мл, экспозиция 40 мин., пиретрум (порошок) экспозиция 1 – 2 часа (10 – 20 гр.). Педилин (эмульсия и шампунь).

Профилактика

- «Закон четвертого дня» - с четвертого дня после инфицирующего кровососания вошь становится заразной.

- Из-за высокой температуры тела больного она стремится покинуть его и паразитировать на здоровом человеке, заражая его риккетсиями.

- Дезинфекция и дезинсекция в очаге осуществляются 3-5 % раствором лизола.

- В настоящее время вакцинация не применяется.

- Специфической профилактики нет.

РИККЕТСИОЗ КЛЕЩЕВОЙ СЕВЕРОАЗИАТСКИЙ

▪ (*Ixodorickettsiosis asiatica*)

- (Син.: клещевой риккетсиоз, клещевая сыпнотифозная лихорадка, клещевой тиф Востока, восточный сыпной тиф, клещевой сыпной тиф Сибири, Североазиатский клещевой риккетсиоз
- остролихорадящее природно-очаговое заболевание, характеризуется макулопа-пулезной сыпью, наличием первичного аффекта и регионарного лимфаденита, доброкачественным течением.

Исторические сведения.

В 1938-1940 гг. был выделен возбудитель из крови больного и из воспалительного очага на коже в месте укуса клеща, установлены эпидемиологические закономерности и клинические особенности инфекции.

Этиология.

Возбудитель - *Rickettsia sibirica* - размножается в цитоплазме и ядре пораженных клеток эндотелия капилляров.

Вирулентность отдельных штаммов - различна.

Эпидемиология.

- Естественный резервуар - суслики, хомяки, лесные мыши, полевки и др. мелкие грызуны (около 30 видов).
- Переносчики - иксодовые клещи *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Ixodes*.
- Заражение - через укус инфицированных клещей, в слюне которых содержатся риккетсии.
- Сезонность: весна, начало лета.
- Распространен: от Урала до берегов Тихого океана, включая Дальний Восток, Забайкалье, Сибирь, Алтайский край, Казахстан, Киргизию, восточную часть Монголии, Армению.

Патогенез и патанатомия

- первичный аффект в виде воспалительной реакции кожных покровов с регионарным лимфаденитом;
- проникновение, риккетсий в кровь;
- размножение их в эндотелии капилляров;
- риккетсиемия и эндотоксинемия;
- **пролиферативные процессы преобладают над деструктивными, что и объясняет более легкое, без осложнений, течение заболевания по сравнению с эпидемическим сыпным тифом;**
- формируется стойкий иммунитет.

Клиническая картина.

- В зависимости от выраженности интоксикационного синдрома различают:
- стертое,
- легкое
- средней тяжести,
- тяжелое течение болезни.
- И.П. период длится 3-7 дней.
- Заболевание начинается остро, с озноба, температура тела быстро повышается до 39-40 °С, носит ремитирующий, реже постоянный тип, через 7-12 дней заканчивается литически.
- недомогание, головная и мышечная боли, снижение аппетита.

- ✓ Регионарный лимфаденит (узлы умеренно болезненны, сохраняются в течение 2-4 недель).
- ✓ При осмотре - гиперемия и одутловатость лица, гиперемия слизистой мягкого неба, конъюнктивит и склерит.
 - Упорная, мучительная головная боль, боли в мышцах, пояснице.
 - status typhosus не развивается.
 - Брадикардия и артериальная гипотензия.
 - Сыпь: - розеолезно-папулёзная с 3-5 дня заболевания на туловище,

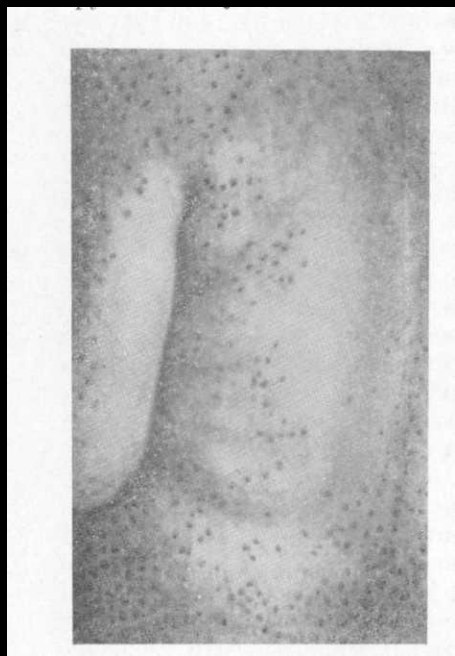


Рис. 31. Сыпь на туловище
больной клещевым
сыпным тифом Северной
Азии

распространяется на разгибательные поверхности конечностей, окружности суставов, на лицо, ладони, подошвы.

□ К 12-14-му дню болезни сыпь постепенно угасает.

□ У реконвалесцентов на месте элементов сыпи может длительно сохраняться буроватая пигментация.

□ ОАК - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, увеличение СОЭ.

□ Прогноз благоприятный, рецидивы не наблюдаются.

Диагностика

Эпидемиологический анамнез - пребывание в очагах инфекции, характерная клиническая картина и лабораторные данные:

РСК, РПГА, ИФА, ПЦР.

Дифференциальная диагностика проводится с эпидемическим сыпным тифом, болезнью Брилла, другими риккетсиозами из группы клещевой пятнистой лихорадки, геморрагическими лихорадками.

Лечение.

Антибиотики: тетрациклин перорально в суточной дозе для взрослого 1,2-1,6 г в четыре приема с интервалом 6 ч. на протяжении всего периода лихорадки и двух дней апирекции (не вызывает эндотоксиновой реакции Яриша – Гейсгеймера); фторхинолоны-(ципрофлоксацин по 0,75 г через 12 ч). Детям - по 50 мг/кг через 12 ч внутрь.

Профилактика

Аналогична мероприятиям, проводимым при других клещевых риккетсиозах.

ЦУЦУГАМУШИ

- **Син.:** кустарниковый тиф, японская речная лихорадка, индийская клещевая лихорадка, краснотелковый риккетсиоз, береговая лихорадка, тропический клещевой сыпной тиф, акамуши, клещевая лихорадка Суматры, малайский сельский тиф, лихорадка Новой Гвинеи.
- *Цуцугамуши* (Tsutsugamushi) – острое зоонозное природно-очаговое трансмиссивное заболевание, характеризуется высокой лихорадкой, наличием первичного аффекта, лимфаденопатии и макулопапулезной сыпи.

Исторические сведения.

- Заболевание, известное под названием tshzushi (Китай), tsutsugamushi, akamushi (Япония), что отражает связь заболевания с укусами “мелких красных насекомых”, распространено в Азии. Х. Хашимото (1810) описал заболевание Брампт(1912), Кавамура (1923-1930) установили роль краснотелковых клещей в распространении болезни.
- Н.Хайяси (1905), Ишивара, Н. Огата (1928), Нагайо (1930) выделили возбудитель, названный R. orientalis.
- В 1963 г. от клещей выделен возбудитель в Приморье.

Этиология.

- Возбудитель - *Rickettsia orientalis* s. *tsutsugamushi*.
- Известно три серологических типа возбудителя - Gilliam, Karp, Kato.
- Выделенные в нашей стране штаммы относятся к серовару Gilliam. Он вызывает только легкие клинические проявления. Высокопатогенные штаммы риккетсий иногда выделялись в Южном Приморье и Южном Сахалине.

Эпидемиология.

- Основным резервуаром возбудителей являются краснотелковые клещи родов *Leptotrombidium* и *Neofroin-bicula*, способные к трансвариальной передаче риккетсий.
- Дополнительным резервуаром инфекции являются прокормители личинок клещей - мелкие грызуны (крысы, полевки, землеройки, зайцы) и насекомоядные.
- Сезонность - с апреля по декабрь.

Патогенез и патанатомия

- На месте внедрения возбудителя образуется первичный аффект.
- Отсюда риккетсии распространяются по лимфатическим путям, обуславливая лимфангиты и регионарные лимфадениты.
- Из лимфоидной ткани они поступают в кровь, проникают в эндотелиальные клетки кровеносных сосудов, где размножаются.
- Следствием размножения риккетсий является десквамация пораженных эндотелиальных клеток, выход возбудителя в кровь - развиваются массивная риккетсиемия и риккетсионная интоксикация.

В различных органах (центральная нервная система, сердце, почки, легкие) формируются очаговые васкулиты и периваскулиты, обуславливая тромбозы и эмболии, хотя и менее выраженные, чем при эпидемическом сыпном тифе. Иногда развивается поражение магистральных сосудов, часто возникает генерализованный лимфаденит. В различных органах выявляются дегенеративные изменения, особенно выраженные в миокарде, легких, головном мозге и почках. В отличие от других риккетсиозов наблюдается полисерозит.

- ❖ При патоморфологическом исследовании -
- ❖ очаговый, или диффузный, миокардит;
- ❖ интерстициальная пневмония;
- ❖ острый гломерулонефрит;
- ❖ менингоэнцефалит;
- ❖ иммунитет достаточно выражен,
возможны повторные заболевания.

Клиническая картина.

- Инкубационный период 5-21 день, в среднем 7-11 дней.
- На месте входных ворот - первичный аффект и увеличение **регионарных** лимфатических узлов.
- Первичный аффект - в месте укуса образуются уплотнение и покраснение, на вершукше его появляется **везикула**, спустя 2-6 дней пузырьрек вскрывается, превращается в язвочку, покрытую струпом. Вокруг язвочки имеется зона гиперемии, диаметр всего участка измененной кожи 2-3 см. Иногда бывает 2-3 первичных аффекта.

Больной не испытывает неприятных ощущений в месте первичного эффекта.

Заболевание начинается внезапно, температура тела за 2-3 дня достигает 40-41 °С. и имеет постоянный тип, реже ремитирующий. Головная боль, артралгии, миалгии, боли в пояснице.

В течение первых 2-3 дней болезни появляется гиперемия кожи лица и шеи, инъекция сосудов склер, конъюнктивальная сыпь, сходная с пятнами Киари-Авцына.

Клинику цуцугамуши отличает от других риккетсиозов наличие генерализованной лимфаденопатии спустя 4-5 дней от начала болезни.

Сыпь появляется на 4-7-й день болезни.

Локализуется вначале на груди и животе, распространяется на все туловище, верхние и нижние конечности, отсутствует на коже стоп и ладоней.

Обильная, полиморфная сначала появляются пятна диаметром 5-10 мм и розеолы диаметром 3-5 мм, затем на пятнах появляются папулы, возвышающиеся над уровнем кожи.

При тяжелом течении болезни возможно геморрагическое превращение сыпи и появление новых элементов.

Сыпь исчезает *через 3-6 дней*, на месте сыпи возможно шелушение кожи, а при геморрагической сыпи - пигментация.

С.С.С.:

- брадикардия в начальном периоде болезни;
- при тяжелом течении - развитие миокардита.
- артериальное давление снижено,

на ЭКГ изменения, характерные для поражения миокарда.

Органы дыхания:

- трахеит;
- трахеобронхит в начальном периоде болезни, при тяжелом течении заболевания развивается интерстициальная пневмония, и вторичные бактериальные;
- увеличение печени, у половины больных селезенки.

ЦНС: сильная головная боль, раздражительность, общее возбуждение, нарушение сознания, галлюцинации, чаще зрительные, делириозное состояние, бред, общий тремор, мышечные подергивания, а иногда и судороги. Менингеальные симптомы - редко.

Осложнения - острая пневмония, миокардит, энцефалит.

Прогноз.

При отсутствии терапии неблагоприятный, летальность колеблется от 0,8 % (Пескадорские острова) до 60 % (Япония, Тайвань). При современной антибиотикотерапии летальных исходов не наблюдается.

Диагностика

(Первичный аффект, высокая лихорадка, распространенная макулопапулезная сыпь генерализованная лимфаденопатия в сочетании с симптомами поражения сердечнососудистой и нервной систем у людей из эндемического очага) и лабораторного подтверждения - обнаружении антител к ним (РСК, РПГА, ИФА, ПЦР).

Лечение

Этиотропное: тетрациклин внутрь по 0,3-0,4 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней, левомицетин по 0,5-0,75 г 4 раза в сутки. Для предупреждения тромбоэмболических осложнений, сыпным тифом, назначают гепарин В.

Профилактика

Включает борьбу с клещами при помощи акарицидов и индивидуальную защиту - специальную одежду и использование репеллентов. Противоклещевые мероприятия - рубка кустарников, выжигание растительности в местах обитания клещей.

Больной опасности для окружающих не представляет.

КУ-ЛИХОРАДКА

- Син.: австралийский риккетсиоз, Ку-риккетсиоз, болезнь Деррика-Бернета, квинслендская лихорадка, среднеазиатская лихорадка, термезская лихорадка, пневмориккетсиоз, коксиеллез.
- *Ку-лихорадка* (febris Q s. coxiellosis) - острый природно-очаговый риккетсиоз, характеризующийся общетоксическими явлениями, лихорадкой и нередко атипичной пневмонией.

Исторические сведения.

- В 1937 г. австралийский ученый Е.Г. Деррик впервые описал случаи болезни, названной им “Q-fever” (от англ. query - неясный, неопределенный).
- Заболевание возникло среди фермеров и рабочих мясных фабрик в Южном Квинсленде (Австралия) в 1952 г.

Этиология.

- Возбудитель *Coxiella burnetii* s. *Rickettsia burnetii* - мелкий неподвижный гр-, микроорганизм, образует внутриклеточные колонии, относится к роду *Coxiella*.
- Устойчив к высушиванию, нагреванию, ультрафиолетовому облучению.
- В сухих фекалиях инфицированных клещей *D. andersoni* возбудитель сохраняет жизнеспособность до полутора лет, в сухих фекалиях и моче зараженных животных - до нескольких недель, в шерсти животных - до 9-12 месяцев, в стерильном молоке - до 273 дней, в стерильной воде - до 160 дней, в масле (в условиях рефрижератора) - до 41 дня, в мясе - до 30 дней. Погибают при кипячении через 10 мин. чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда, фторхинолонам левомицетину.

Эпидемиология.

В России из 73 административных образований заболевание зарегистрировано в 50, в год болеет несколько сот человек, так, с 1989-го по 2008 гг. – 2600 чел.

Резервуары возбудителя

КРС, МРС, дикие животные, птицы, 70 видов клещей и человек.

Механизм передачи

- трансмиссивный,
- фекально-оральный,
- аспирационный,
- контактный.

Пути передачи:

- через укусы клещей;
- пищевой – через молоко, мясо;
- аэрозольный;
- контактный – через руки, загрязненные околоплодными водами, плацентой, абортными плодами животных.

Факторы передачи:

- клещи;
- молоко;
- воздух;
- пыль;
- руки.

Опасность больного человека -

(редко, через мокроту, молоко кормящих матерей, при вскрытии трупов).

Заболеваемость наблюдается круглогодично, имеет спорадический характер, изредка - групповые вспышки.

Повторные заболевания - редко.

Патогенез и патанатомия

- Внедрение риккетсий не сопровождается реакцией в области входных ворот.
- Лимфогенное и гематогенное распространение по организму (размножаются в макрофагах и гистиоцитах РЭС).
- Токсинемия
- Формированием вторичных очагов инфекции во внутренних органах.
- **напряженный иммунитет** - выздоровление.
- **Ненапряженный** - повторная риккетсиемия с развитием затяжных и хронических форм с развитием полиорганных поражений (гепатит, эндокардит, артриты, тромбофлебиты и др.

Патоморфология

- очаги пролиферации ретикулоэндотелия;
- периваскулиты.

Дистрофические процессы во внутренних органах:

- в легких - интерстициальная пневмония;
- в селезенке - гиперплазия пульпы;
- в печени - очаги мононуклеарной инфильтрации и дистрофии гепатоцитов;
- в почках - набухание канальцевого эпителия;
- в мозге и мозговых оболочках - продуктивное воспаление;
- периваскулярные инфильтраты при хроническом течении болезни;
- в биоптатах печени обнаруживается возбудитель даже через несколько лет после перенесенной болезни

Клиническая картина

Для клиники характерна значительная
вариабельность как в отношении тяжести
течения и длительности болезни, так и ведущих
синдромов.

Клиническая классификация

*Клинические
формы болезни*

Варианты

*Степень
тяжести*

Острая

Гриппоподобная

Легочная

Тифоподобная

Бронхопневмоническая

Кардиоваскулярная

Ренальная

Ложнобруцеллезная

Нервная

-Очень

тяжелая;

-Тяжелая;

-Средне-
тяжелая;

-Легкая.

Подострая 15-20%, до 1мес.
(затяжная)

Хроническая 2 -5%, до 1 года

Стертая ???

Инкубационный период в среднем 19-20 дней.

Острая форма болезни (до 1

мес.)
Как правило, протекает в течение 2-3 недель с волнообразной ремиттирующей температурой, умеренно выраженными признаками интоксикации и органными расстройствами. Тяжелое течение и осложнения наблюдаются редко.

У отдельных больных в течение 1-3 недель периода реконвалесценции могут возникать рецидивы, сходные с легкой формой заболевания.

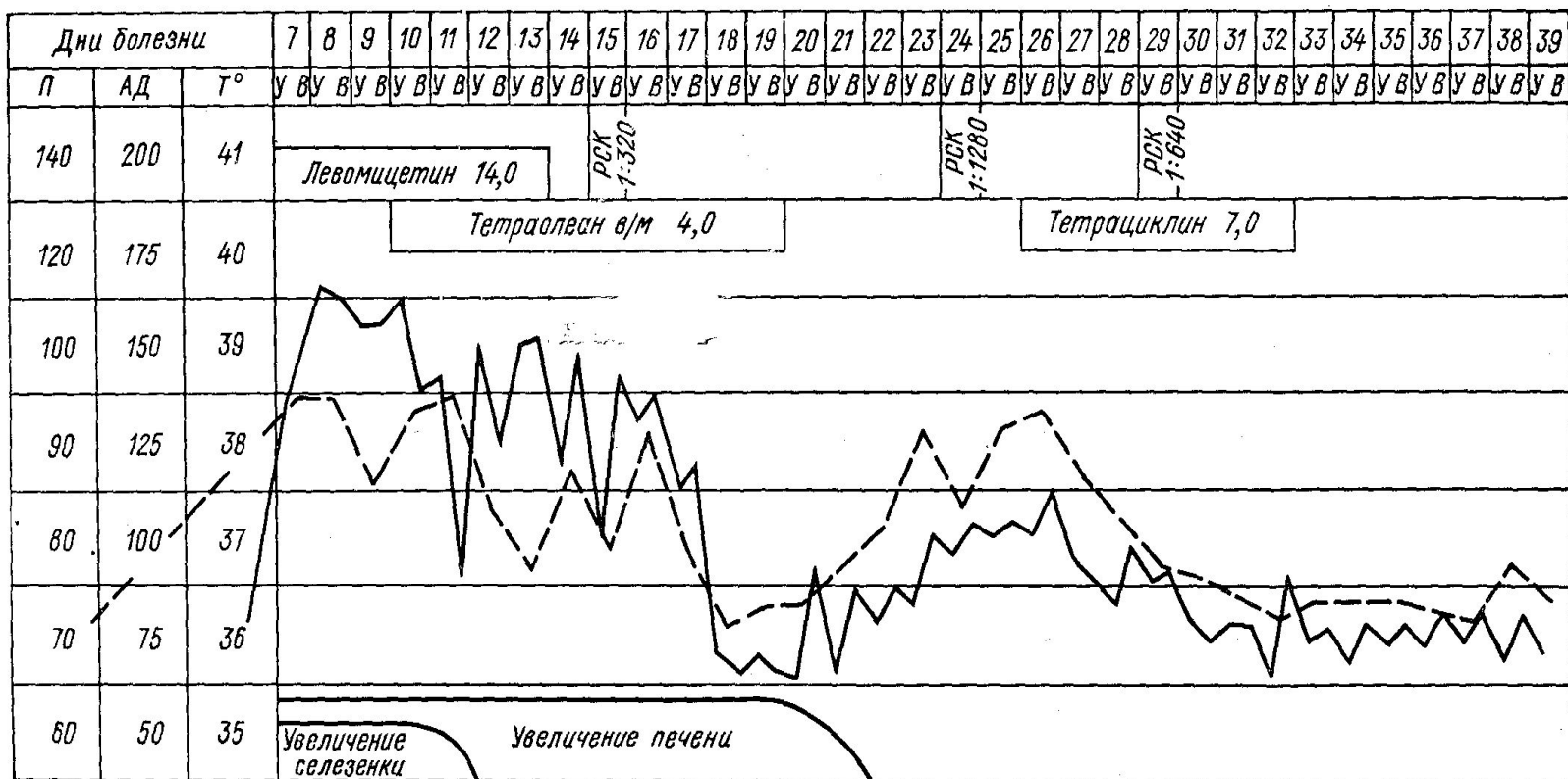


Рис. 41. Температурная кривая и пульс больного И. Диагноз — лихорадка Ку, тяжелое течение

Подострая форма (1-3мес.)

- Характеризуется волнообразным, часто субфебрильным повышением температуры тела в течение 1-3 месяцев.
- Гриппоподобный вариант: начало заболевания острое, внезапно с ознобом повышается температура до 39-40 °С и держится от 3 до 20 дней, снижается литически или по типу ускоренного лизиса.
- При этом резко выражен . . .

общетоксический синдром:

- слабость, разбитость, повышенная потливость, сильная головная боль, периорбитальные боли, артралгии и миалгии, сухой болезненный кашель, гиперемия лица и зева, инъекция склер, энантема на мягком небе, сыпь в 1 -4 % случаев, появляется на 5-8-й день болезни, не имеет постоянной локализации, полиморфная: (розеолезная, папулезно-везикулезная, розеолезно–петехиальная и др.).
- При тяжелом течении болезни - бессонница, головокружение, возбуждение, делириозный синдром, менингизм.
- Гепатолиенальный синдром в 60-85%.
- Легочной вариант встречается от 5 %, до 70 % случаев и развивается при аспирационном пути заражения.

Признаки поражения органов дыхания

- пневмония;
- бронхит;
- трахеит;
- ❖ При пневмонии жалобы на боли в грудной клетке при кашле и дыхании. Кашель сухой или со скудной мокротой, с небольшой примесью крови, чувство стеснения за грудиной.
- Объективные данные скудные - в виде сухих, реже единичных влажных мелкопузырчатых хрипов.

Рентгенологическая картина при этом

- мелкие фокусы затемнения, реже множественные очаги инфильтрации, уплотнение и расширение корней легких, за счет вовлечения в патологический процесс лимфатического аппарата, редко - плевропневмония.
- После снижения температуры, через 7-8 дней она может вновь повышаться, принимать волнообразный характер.
- Со стороны ССС - брадикардия, умеренная артериальная гипотензия, приглушение сердечных тонов, иногда - систолический шум на верхушке сердца.

Вследствие поражения вегетативного отдела нервной системы происходит спазм кишечной мускулатуры, вызывающий непостоянные боли в животе без четкой локализации, но иногда могут симулировать острый аппендицит.

Увеличение печени и селезенки (в 50 % случаев). Задержка стула.

НЕРВНЫЙ ВАРИАНТ:

- Головные и мышечные боли, боли при движении глазных яблок, нарушение сна, развитие менингизма и изредка серозного менингита, энцефалита.
- Гемограмма характеризуется лейкопенией, нейтро - и эозинопенией, относительными лимфоцитозом, умеренным увеличением СОЭ. Диурез уменьшен, в моче существенных изменений нет.

Хроническая форма (3-6-12 мес.)

- Отличается торпидным течением на протяжении от нескольких месяцев до года и более, с частыми рецидивами и поражениями легких, миокарда и других органов.
- Выздоровление медленное (2-4 недели), длительно сохраняются апатия, субфебрильная температура, снижение трудоспособности.
- Рецидивы возникают у 4-20 % больных.

Осложнения

- Поражения сердечнососудистой системы, в виде, миокардита, эндокардита, с преимущественным поражением аортального клапана, перикардита, тромбофлебиты глубоких вен конечностей;
- органов дыхания - плевриты, инфаркты легких, развитие абсцессов панкреатиты, орхиты, эпидидимиты.
- невриты, невралгия.
- Возможны рецидивы болезни.
- Прогноз благоприятный, летальные исходы редки.

Диагностика

- Основывается на комплексе клинико-эпидемиологических, эпизоотологических, лабораторных и инструментальных данных
- Лабораторные методы исследования: РСК, иммунофлюоресценция, ИФА, ПЦР.
- Бактериологический метод - выделение культуры возбудителя из крови, мокроты, ликвора, грудного молока или мочи больных с использованием тканевых сред.
- Дифференциальная диагностика проводится с гриппом, сыпным и брюшным тифами, бруцеллезом, орнитозом, лептоспирозом, туляремией, пневмониями различного генеза.

Лечение

- В качестве этиотропной терапии используют антибиотики (тетрациклиновые производные, левомицетин) в таких же дозах, как при лечении других риккетсиозов.
- Тяжелые формы болезни требуют парентерального введения антибиотиков, назначения глюкокортикостероидов, антигистаминных препаратов, проведения дезинтоксикационной и симптоматической терапии.

Профилактика:

- борьба с Ку-риккетсиозом домашних животных;
- дезинфекция помещений для скота 10 % раствором хлорной извести;
- кипячение молока от больных животных;
- борьба с клещами.
- Специфическая профилактика: проводят вакцинацию лиц, контактирующих с животными.
- Вакцина - лиофилизированная взвесь живой культуры вакцинного штамма М-44 коксииелл Бернета.

Контрольные вопросы преподавателя

№	Вопросы	Варианты ответов	Правильный ответ
I.	Указать атипичное течение Ку - лихорадки	1. Гриппоподобное, септическое	
		2. Псевдобруцеллёзное	
		3. Холероподобное	
II.	В начальном периоде сыпного тифа выявляют:	1. Высокую t , с-м, Говорова - Годелье	
		2. Головную боль, с-мы Киари - Авцина	
		3. Щипка, тахикардию	
III.	Отметить маркёры риккетсиоза Северной Азии	1. Первичный аффект	
		2. Регионарный лимфаденит	
		3. Обильная, розеолезно-папулезная сыпь	



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**