

Риккетсиозы — группа антропозоонозов, вызываемых патогенными риккетсиями. Переносчики инфекции — вши, блохи и клещи, болеющие риккетсиозами. Кроме них, могут болеть дикие и домашние животные (резервуар инфекции в природе). Больной человек — источник инфекции только при эпидемическом сыпном тифе и волынской лихорадке. Остальные риккетсиозы — эндемические инфекции, их наблюдают только в соответствующих природных очагах.

Риккетсии открыты американским бактериологом Риккетсом, в честь его основоположник современного учения о риккетсиозах — бразильский бактериолог да Роха-Лима назвал возбудителей сыпного тифа риккетсиями. Большинство патогенных для человека риккетсий относят к родам *Rickettsia*, *Rochalimaea* и *Coxiella*. Патогенные риккетсии образуют токсические вещества и вызывают гемолиз эритроцитов. Патогенез всех риккетсиозов, кроме Q-лихорадки, сходен.

Возбудители проникают в организм при укусе членистоногого-переносчика или заносе инфицированных фекалий в место укуса (например, при расчёсывании). Возбудитель активно размножается в эндотелии прилегающих капилляров; эта стадия раннего размножения составляет инкубационный период заболевания длительностью 7–10 сут. В месте укуса возникает реакция ГЗТ, иногда с [лимфаденопатией](#). Первичный аффект отсутствует. Затем риккетсии проникают в лимфатические пути. До развития иммунных реакций основной барьер для возбудителей — фагоциты, преимущественно макрофаги. Однако неопсонизированные риккетсии способны выживать и размножаться в их цитоплазме, так как синтезируют фосфолипазы, разрушающие фагосомы. Вследствие этого развивается воспаление лимфатических узлов. Через 7–10 сут возбудитель проникает в кровь, внедряется в клетки эндотелия.

Активное размножение риккетсий в ядрах и цитоплазме эндотелиальных клеток вызывает васкулиты с образованием периваскулярных мононуклеарных инфильтратов. Поражённые клетки содержат риккетсии (тельца включений, или клетки Музера). Распространение возбудителя вызывает генерализованное поражение сосудов. **Клинические проявления:**

пятнисто-папулёзная сыпь, в сосудах — диссеминированный тромбоз с развитием ишемии и некротических изменений в периваскулярных тканях.

Генерализованное поражение эндотелия приводит к повышению проницаемости сосудов, появлению отёков и кровоизлияний, развитию гипотензивного шока.

Повреждение эндотелиоцитов активирует свёртывающую систему крови, возможно развитие ДВС-синдрома. **Причины смерти** — острая сердечная недостаточность, реже поражение ЦНС.

Классификация. Выделяют следующие виды риккетсиозов:

сыпной (вшино-блошиный) тиф, вызываемый *R. prowazekii* и *R. typhi*;

эндемический (крысиный) сыпной тиф;

пятнистая лихорадка Скалистых гор;

марсельская лихорадка, вызываемая *R. conorii*;

клещевой сыпной тиф;

североавстралийский тиф;

везикулярный (осповидный) риккетсиоз;

лихорадка цуцугамуши;

ку-лихорадка;

волынская лихорадка;

клещевой пароксизмальный риккетсиоз (окопная лихорадка).

В патологии человека большое значение имеют эпидемический и эндемический сыпной тиф, а также ку-лихорадка.

Эпидемический сыпной тиф

Эпидемический (вшивый) сыпной тиф — острый риккетсиоз с поражением мелких сосудов, головного мозга, интоксикацией и распространённой розеолезно-петехиальной сыпью. Заболевание относят к группе особо опасных [инфекций](#). Эпидемический сыпной тиф распространён повсеместно, чаще его диагностируют весной и летом. Наибольшая эпидемия зарегистрирована в России в 1914–1922 гг., когда заболело более 25 млн человек и 3 млн погибло.

Первое клинико-эпидемическое описание заболевания принадлежит Фракасторо (1546 г.). Инфекционная природа заболевания и циркуляция возбудителя в крови доказаны О.О. Мочутковским (1876 г.) в опыте самозаражения кровью больного.

Медицинские статьи:

1) [Патогенез рахита](#)

2) [Рахит](#)

3) [Клетки кожи](#)