**Марсельская лихорадка**

Синонимы: марсельский риккетсиоз, прыщевидная лихорадка, папулезная лихорадка, болезнь Кардуччи-Ольмера, тунисская сыпнотифозная лихорадка, инфекционная экзантема Средиземного моря, собачья болезнь; tickbite fever, marseilles fever, mediterranean fever, eruptive fever, Carducci-Olmefs disease - англ.; Marseill fieber, Zeckenbissfieber - нем.; fievre boutonnese, fievreexanthematique - франц.; escarr nodulaire fievre de Marsella-wca.

В качестве варианта марсельской лихорадки можно рассматривать южно-африканский клещевой тиф (лихорадка клещевого укуса) и восточно-африканский риккетсиоз (кенийский клещевой тиф).

**Марсельская лихорадка** - острая риккетсиозная болезнь, которая характеризуется доброкачественным течением, наличием первичного аффекта и распространенной макуло-папулезной сыпью.

**Этиология.** Возбудитель - Rickettsia conori был открыт в 1932 г. и назван в честь Конора, который впервые описал марсельскую лихорадку в 1910 г. Обладает свойствами, общими и для других риккетсий. Как и возбудитель лихорадки Скалистых гор, может паразитировать и в цитоплазме, и в ядрах клеток хозяина. Возбудитель южно-африканской клещевой лихорадки и кенийской клещевой лихорадки (R. pijperii) по своим культуральным и антигенным свойствам не отличается от возбудителя марсельской лихорадки. Как и другие риккетсии, возбудитель марсельской лихорадки грамотрицательный, не растет на питательных средах, размножается в культуре тканей, на развивающемся курином эмбрионе и при заражении лабораторных животных (в клетках мезотелия). Патогенен для морских свинок, обезьян, кроликов, сусликов, белых мышей и белых крыс. В антигенном отношении близок к возбудителям группы клещевых пятнистых лихорадок.

**Эпидемиология** . Марсельская лихорадка относится к зоонозам с природной очаговостью. Основным источником и хранителем риккетсий является собачий клещ Rhipicephalus sanguineus, в организме которого они сохраняются до 1,5 лет, характерна трансовариальная передача инфекции. Переносчиками инфекции могут быть и другие клещи (Rhipicephalus simus, R. everbsi, Rh. appendiculatus), но основное значение имеет собачий клещ. Носителями риккетсий могут быть собаки, зайцы, шакалы. Сезонность марсельской лихорадки (с мая по октябрь) также обусловлена особенностью биологии собачьего клеща, в этот период число их существенно увеличивается, а активность повышается. Собачий клещ относительно редко нападает на человека, поэтому заболеваемость носит спорадический характер и наблюдается в основном среди владельцев собак. Возможно заражение человека и при втирании в кожу раздавленных инфицированных клещей. Передачи инфекции от человека к человеку не происходит. Марсельская лихорадка встречается в бассейнах Средиземного, Черного и Каспийского морей. В нашей стране марсельская лихорадка встречалась относительно редко и только в период с мая по сентябрь.

**Патогенез.** Возбудитель проникает через кожу при укусе инфицированного клеща (редко при втирании раздавленных инфицированных клещей в кожу или слизистые оболочки носа, конъюнктивы). На месте внедрения формируется первичный аффект ("черное пятно"), который обнаруживается вскоре после укуса клеща и за 5-7 дней до появления признаков болезни. Первичный аффект представляет собой вначале участок воспаления кожи, в центральной части его появляется участок некроза диаметром 2-3 мм, размеры первичного аффекта постепенно увеличиваются и достигают полного развития к началу лихорадочного периода. Через лимфатические пути риккетсии попадают в кровь, локализуются в эндотелии капилляров и венул. Процесс напоминает изменения, наблюдающиеся при эпидемическом сыпном тифе, однако количество гранулем (узелков) меньше и некротические изменения менее выражены. Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет. Повторных заболеваний марсельской лихорадкой не наблюдается.

**Симптомы и течение** . Инкубационный период относительно короткий (3-7 дней), течение болезни подразделяется на начальный период (до появления сыпи), период разгара и период выздоровления. Характерной особенностью марсельской лихорадки является наличие первичного аффекта до начала болезни. У большинства больных отмечается острое начало с быстрым повышением температуры до высоких цифр 38-400, в дальнейшем лихорадка постоянного типа (реже ремиттирующая) сохраняется в течение 3-10 дней. Помимо повышения температуры тела больные жалуются на озноб, сильную головную боль, общую слабость, выраженные миалгии и артралгии, бессонницу. Может быть рвота. При осмотре больного отмечается гиперемия и некоторая одутловатость лица, инъекция сосудов склер и слизистых оболочек зева. Первичный аффект наблюдается почти у всех больных. К началу болезни он представляет собой участок воспаления кожи диаметром около 10 мм, в центре которого локализуется некротический очаг диаметром около 3 мм, покрытый темной корочкой, которая отпадает лишь к 5-7-му дню нормальной температуры; открывшаяся небольшая язвочка постепенно эпителизируется в течение 8-12 дней, после чего остается пигментированное пятно. Локализация первичного аффекта самая разнообразная, обычно на участках кожи, закрытых одеждой. Субъективных ощущений в области первичного аффекта больные не отмечают. У части больных (около 30%) появляется регионарный лимфаденит в виде небольшого увеличения и болезненности лимфатических узлов. Иногда наличие лимфаденита помогает обнаружить первичный аффект, который иногда бывает очень небольшим.

Важнейшим клиническим проявлением марсельской лихорадки является экзантема, которая наблюдается у всех больных. Элементы сыпи появляются на 2-4-й день болезни сначала на груди и животе, затем в течение ближайших 48 ч распространяется на шею, лицо, конечности, почти у всех больных элементы сыпи обнаруживаются на ладонях и подошвах. Сыпь обильная, особенно на конечностях, состоит из пятен и папул, часть элементов подвергается геморрагическому превращению, у многих больных на месте папул образуются везикулы. На ногах сыпь наиболее обильная, элементы сыпи ярче и крупнее, чем на других участках кожи. Сыпь сохраняется в течение 8-10 дней, оставляя после себя пигментацию кожи. Пигментация сохраняется иногда до 2-3 мес.

Со стороны органов кровообращения отмечается брадикардия и небольшое снижение АД, органы дыхания без существенной патологии, у части больных выявляется увеличение печени (40-50%) и селезенки (около 30%). При исследовании крови возможен умеренный лейкоцитоз и небольшое повышение СОЭ.