# Пятнистая лихорадка Скалистых Гор

Синонимы: горная лихорадка, клещевой риккетсиоз Америки, лихорадка Булла, черная лихорадка, rocky mountain spotted fever. Злокачественный вариант пятнистой лихорадки Скалистых гор - бразильский сыпной тиф, сыпной тиф Сан-Паулу, тиф Минас-Жерайс, лихорадка Тобиа.

**Пятнистая лихорадка Скалистых гор** - острая риккетсиозная болезнь, характеризуется симптомами общей интоксикации и появлением обильной макуло-папулезной экзантемы, которая при тяжелом течении болезни становится геморрагической.

**Этиология**. Возбудитель - Rickettsia rickettsii был открыт Риккетсом в 1906 г. Характеризуется свойствами, присущими всем риккетсиям. Обладает гемолитической и токсической активностью, является внутриклеточным паразитом, заселяет как ядро, так и цитоплазму. На искусственных питательных средах не растет. Культивируют риккетсию в желточных мешках куриных эмбрионов, в культуре клеток и путем инфицирования лабораторных животных (морские свинки, кролики и др.). Быстро погибает при нагревании (+50 °С) и под влиянием дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология**. Наблюдается в США (ежегодно регистрируется 600-650 случаев), в Канаде, Бразилии, Колумбии. В США выявлено около 15 видов клещей - естественных носителей возбудителя лихорадки Скалистых гор. Основными из них являются: Dermacentor andersoni, D. variabilis, Amblyomma arnericanum.

Заражение человека наступает при укусе клеща, часто это остается незамеченным, в США лишь 54,2% больных сообщили об укусах клеща примерно за 2 нед до заболевания. В природных очагах наблюдается естественная зараженность около 10 видов животных - прокормителей клещей. Характерна трансовариальная передача риккетсий. Роль дополнительного природного резервуара инфекции могут играть собаки.

**Патогенез**. Воротами инфекции является кожа в месте укуса клеща. В отличие от других клещевых риккетсиозов, первичный аффект на месте укуса клеща не образуется. Риккетсии по лимфатическим путям проникают в кровь, паразитируют не только в эндотелии сосудов, но и в мезотелии, в мышечных волокнах. Наиболее выраженные изменения сосудов наблюдаются в миокарде, головном мозге, надпочечниках, легких, коже. Пораженные эндотелиальные клетки сосудов некротизируются, на месте повреждения образуются пристеночные тромбы с клеточной инфильтрацией вокруг них. При тяжелом течении болезни отмечаются обширные ишемические очаги в различных органах и тканях (головной мозг, миокард и др.). Развивается тромбогеморрагический синдром.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период длится от 3 до 14 дней (при легких формах он более продолжительный, а при тяжелых сокращается до 3-4 суток). Болезнь начинается остро с ознобом, повышается температура тела (до 39-41°С), появляются сильная головная боль, слабость, адинамия, боли в мышцах, костях, суставах, иногда наблюдается рвота. У некоторых больных за 1-2 дня имеются нерезко выраженные продромальные симптомы (слабость, потеря аппетита). При тяжелых формах болезни рано проявляется тромбогеморрагический синдром (носовые кровотечения, рвота "кофейной гущей", геморрагическая сыпь, кровоподтеки на месте инъекций и др.). Первичный аффект не образуется, но у части больных можно обнаружить регионарный (к месту укуса клеща) лимфаденит, увеличение и болезненность лимфатического узла выражены умеренно. На 2-4-й день (редко на 5-6-й) появляется обильная макуло-папулезная сыпь. Сыпь появляется на конечностях, затем на всем теле, на лице, на волосистой части головы и почти всегда на ладонях и подошвах. С развитием тромбогеморрагического синдрома сыпь претерпевает геморрагическое превращение. На месте пятен и папул появляются петехии и более крупные кровоизлияния в кожу. На месте обширных кровоизлияний может наблюдаться некротизация в виде гангрены отдельных участков кожи (мошонка и др.) и слизистых оболочек (мягкое небо, язычок). Выявляется конъюнктивная сыпь и энантема на мягком небе. Через 4-6 дней элементы сыпи бледнеют и постепенно исчезают. На месте кровоизлияний длительно сохраняется пигментация кожи. Возможно шелушение кожи.

Проявления общей интоксикации напоминают ее проявления при эпидемическом сыпном тифе. Появляется сильная головная боль, раздражительность, возбуждение, нарушения сознания, галлюцинации, бред. Могут наблюдаться парезы, параличи, нарушение слуха и зрения, менингеальные признаки и другие признаки поражения центральной нервной системы. Длительность острого периода при тяжелом течении достигает 2-3 нед. Выздоровление наступает медленно и даже при современных методах терапии летальность достигает 5-8%.

По клиническим проявлениям различают: амбулаторную форму болезни (субфебрильная температура тела, необильная сыпь без геморрагических проявлений, общая длительность 1-2 нед); абортивную с острым началом, высокой температурой, длительность лихорадки около недели, сыпь быстро исчезает; типичную с характерной симптоматикой и длительностью болезни до 3 нед, и молниеносную, при которой через 3-4 дня наступает смерть. Последняя форма характерна для злокачественного варианта лихорадки Скалистых гор (бразильский сыпной тиф).

Осложнения - тромбофлебиты, нефриты, пневмонии, гемиплегии, невриты, нарушение зрения, глухота, в периоде реконвалесценции и в более поздние сроки - облитерирующий эндартериит.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** При выраженной клинической симптоматики и эпидемиологических данных (пребывание в эндемичной местности, укусы клещей за 5-14 дней до начала болезни и др.) диагноз возможен до получения данных лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза используют серологические реакции: реакция агглютинации с протеями ОХ19 и ОХ2 (Вейля-Феликса), РСК со специфическим антигеном, более чувствительной является непрямая реакция иммунофлюоресценции, которая рекомендована ВОЗ (1993 г). Используют также выделение возбудителя из крови больных путем заражения морских свинок. Дифференцировать необходимо с другими клещевыми риккетсиозами.